LA SEMAINE MÉDICALE

VINGT-NEUVIÈME ANNÉE

1909

PARIS

BUREAUX : 53, AVENUE DE VILLIERS

—

1909

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

(ANNÉE 1909)

A

D

E

F

G

H

T

U

V

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

(ANNÉE 1909)

Paris. — Imp. de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. CHARPENTIER.

VINGT-NEUVIÈME ANNÉE — N° 1, 6 JANVIER 1909.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

TRAVAUX ORIGINAUX

Démembrement de l'hystérie traditionnelle. Pithiatisme.

Ayant fait mes premiers pas, dans la carrière neurologique, à l'Ecole de la Salpêtrière, où j'eus l'honneur d'être de 1885 à 1887 le chef de clinique de Charcot, je fus, à mes débuts, imprégné des idées sur l'hystérie qu'on y enseignait à cette époque et qui, jusque dans ces derniers temps, ont été presque unanimement admises.

Je les avais d'abord acceptées sans réserve, mais ultérieurement, frappé par certaines constatations avec lesquelles elles me parurent difficiles à concilier, je fus amené à douter de leur exactitude et je me proposai de soumettre dorénavant, sans opinion préconçue, à une analyse rigoureuse tous les faits pouvant me permettre d'en contrôler la valeur. Si les résultats de mes recherches m'ont conduit à abandonner la doctrine de mon illustre maître, je n'en conserve pas moins — je tiens à le dire — une admiration profonde pour le grand neurologiste dont les travaux sur l'hystérie, fort importants, d'ailleurs, malgré les erreurs qui s'y sont glissées, ne constituent qu'une faible partie d'une œuvre imposante.

Mes études poursuivies pendant une dizaine d'années aboutirent en 1901 à une communication devant la Société de neurologie, où je soutins cette thèse que l'on avait rangé dans l'hystérie des troubles qui ne lui appartenaient pas et où j'indiquai les limites qu'il fallait, selon moi, assigner à cette névrose. Ma manière de voir a été adoptée par MM. Dutil et Laubry, les auteurs de l'article « Hystérie » dans la deuxième édition du Traité Charcot-Bouchard-Brissaud. Je l'ai développée de nouveau dans une conférence faite à la Société de l'internat des hôpitaux de Paris en 1906. Je l'ai soutenue encore au Congrès de neurologie de Genève de 1907. Enfin, elle vient d'être discutée en avril et mai de l'année 1908 à la Société de neurologie de Paris, et j'ai eu la grande satisfaction de voir beaucoup de mes collègues, entre autres MM. Brissaud, Dupré, Ballet, Souques, Meige, partager mon opinion d'une manière complète ou presque complète. Je puis même dire que, sur les points essentiels, la plupart des membres de la Société ont été d'accord avec moi, et que l'opposition qui m'a été faite par certains d'entre eux n'a porté que sur des questions secondaires; peut-être même n'a-t-elle été que la conséquence d'un simple malentendu et a-t-elle tenu à ce que mes idées, brièvement exposées, ont été insuffisamment comprises. J'espère qu'en les présentant sous une autre face elles s'imposeront à l'esprit de mes contradicteurs.

Tous les médecins reconnaissent actuellement que le domaine de l'hystérie traditionnelle a été démesurément étendu et que l'on a tout au moins singulièrement exagéré cette faculté attribuée à l'hystérie de reproduire les maladies les plus diverses, « de tout faire », comme on le disait jadis. C'est un point désormais acquis, mais il me semble intéressant de rechercher les motifs qui avaient conduit à l'ancienne conception et de mettre en évidence les raisons qui l'ont fait abandonner. Selon moi l'extension excessive que l'hystérie a subie tient à trois causes principales : 1° on a commis des erreurs de diagnostic, en considérant comme hystériques des affections organiques; 2° on a méconnu l'importance de la supercherie, et faute d'une surveillance suffisante on a rattaché à l'hystérie des phénomènes qui relevaient de la simulation; 3° on a confondu des états nerveux qui doivent être distingués les uns des autres. Je vais tâcher de montrer l'exactitude de mon opinion par une analyse minutieuse des faits, en examinant successivement les trois causes d'erreur que je viens d'énumérer.

1° Pour prouver que des affections organiques ont été souvent considérées comme hystériques, il me suffirait de prendre pour exemple l'hémiplégie. Non seulement j'affirme, sans crainte d'être contredit, que l'on a fréquemment rapporté à l'hystérie des cas d'hémiplégie organique, mais je soutiens que des erreurs de ce genre étaient autrefois inévitables, car l'on n'avait à sa disposition aucun moyen sûr de distinguer ces deux espèces de paralysie. On admettait, en effet, que l'hémiplégie hystérique pouvait reproduire trait pour trait le facies de l'hémiplégie organique et que les caractères extrinsèques, tels que l'âge du sujet, la présence ou l'absence d'une affection cardiaque concomitante, d'antécédents syphilitiques, des prétendus stigmates de l'hystérie, les circonstances dans lesquelles la paralysie avait pris naissance étaient les seules données permettant d'établir le diagnostic. Or, c'est le contraire qui est la vérité. Je ne serais pas embarrassé pour présenter des sujets atteints d'hémiplégie manifestement organique qui, cependant, sont jeunes, n'ont aucun signe d'affection cardiaque, ne paraissent pas syphilitiques, ont, du côté paralysé, de l'anesthésie ainsi que du rétrécissement du champ visuel et chez lesquels l'hémiplégie a été consécutive à une émotion; inversement, j'ai vu des cas d'hémiplégie hystérique chez des individus âgés atteints d'affection cardiaque, n'ayant aucun trouble de la sensibilité et dont la paralysie n'avait pas été précédée de quelque émotion. Incontestablement, d'une part, le rôle de l'émotion dans la genèse des accidents hystériques a été au moins exagéré et, d'autre part, on n'a pas tenu suffisamment compte de l'influence de cet agent sur le développement des affections organiques. On aurait pu cependant dire, *a priori*, que la perturbation de la circulation sanguine produite par l'émotion doit être capable d'occasionner la rupture d'une paroi vasculaire dans un point préalablement détérioré et c'est ce que montre l'observation. Quant à l'hémianesthésie, M. Bernheim a eu, il y a longtemps, le mérite de soutenir qu'elle était le plus souvent d'origine suggestive, et je crois avoir fourni de nouveaux arguments à l'appui de cette thèse; j'ai montré que, suivant la manière dont on procédait dans l'interrogatoire et l'examen des sujets, on obtenait, en ce qui concerne les prétendus stigmates, des résultats tout différents et je puis dire que depuis des années je n'en trouve plus chez les hystériques qui n'ont pas été préalablement en contact avec des personnes capables de les avoir suggestionnées. Il est vrai qu'on peut objecter à cela que l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle, qu'elle soit liée ou non à la suggestion, dénote néanmoins l'existence de l'hystérie. Cela est exact, mais il n'en est pas moins vrai qu'on peut aisément faire naître ces phénomènes chez un très grand nombre de sujets ; qu'il est même particulièrement facile de les développer chez des malades, ce qui se comprend d'ailleurs très bien; que l'on peut, dans beaucoup de cas, associer artificiellement une hémianesthésie suggestive à une hémiplégie organique; que cette hémianesthésie a ordinairement pour source un interrogatoire médical défectueusement pratiqué et qu'en définitive, en raison de la fréquence des associations hystéro-organiques, la présence d'une hémianesthésie dans un cas d'hémiplégie n'en décèle nullement la nature.

Contrairement à ce qu'on pensait autrefois, les caractères intrinsèques de l'hémiplégie peuvent seuls conduire à un diagnostic précis. Si on l'ignorait jadis c'est que, aiguillés sur une fausse voie, les neurologistes n'avaient pas su tirer parti de l'état des réflexes tendineux qui étaient pourtant l'objet d'une exploration systématique et qu'ils n'avaient pas à leur disposition certains signes objectifs que j'ai découverts depuis. Dans un premier travail sur ce sujet paru en 1893, et ultérieurement à maintes reprises, dans des communications et discussions à la Société de neurologie, j'ai soutenu que l'hystérie était incapable de modifier les réflexes tendineux et que, par conséquent, l'hémiplégie hystérique pure ne s'accompagnait jamais d'une exagération des réflexes tendineux. Cette opinion a été d'abord vivement combattue, mais petit à petit ses adversaires sont devenus de moins en moins nombreux et il ressort de la dernière discussion à la Société de neurologie qu'aujourd'hui tous mes collègues sont d'accord avec moi. Ainsi donc, dans un cas d'hémiplégie, l'exagération unilatérale des réflexes tendineux, symptôme autrefois connu déjà, mais méconnu dans sa valeur, permet d'affirmer que l'on a affaire à une affection organique du système nerveux

central. Je n'ai pas besoin d'insister sur les signes objectifs nouveaux, le phénomène des orteils (extension du gros orteil et signe de l'éventail), le mouvement combiné de flexion du tronc et du bassin, le signe du peaucier, l'hypotonicité musculaire, le phénomène de la pronation qui conduisent aussi à un diagnostic certain. Ce sont actuellement des notions universellement admises. Je suis donc bien autorisé à affirmer, et c'est là le point essentiel pour l'objet qui m'occupe, que, dans un passé encore peu éloigné, on ne possédait aucun des moyens dont nous disposons actuellement pour distinguer l'hémiplégie organique de l'hémiplégie hystérique et que de nombreuses erreurs de diagnostic ont été commises.

Si maintenant l'on réfléchit tant soit peu à ce qui précède, on saisira sans peine les conséquences de ces erreurs, les autres erreurs qu'elles ont engendrées, leur portée, l'action qu'elles ont exercée sur la conception traditionnelle de l'hystérie. Nous touchons ainsi à l'un des côtés les plus intéressants de l'histoire de cette névrose. Que l'on veuille bien se reporter par la pensée à l'époque où l'on était privé des notions que tous les médecins utilisent maintenant pour reconnaître la nature d'une hémiplégie. Il y avait alors, pour les raisons que je viens d'indiquer, des sujets atteints d'hémiplégie organique, que l'on considérait comme de simples hystériques; il suffira à ceux de mes lecteurs, qui ont déjà quelque expérience, de rappeler leurs souvenirs pour se remémorer des faits de ce genre. Voulait-on guérir de pareils malades par des pratiques d'hypnotisme, méthode que l'on employait beaucoup alors, on subissait des échecs complets, quelque persévérance que l'on eût apportée, et l'on était conduit à en conclure que les manifestations hystériques sont souvent réfractaires à la psychothérapie, ce qui me paraît inexact. De plus, parmi ces hémiplégiques il devait y en avoir qui présentaient, ce qui n'est pas rare dans l'hémiplégie organique, des troubles vasomoteurs, de l'hypothermie du côté de la paralysie; l'on était amené fatalement à en déduire que l'hystérie était en mesure de produire des phénomènes de cet ordre, et de là à conclure qu'elle peut aussi donner naissance à des érythèmes, des phlyctènes, des œdèmes, des hémorrhagies et même des gangrènes cutanées, il n'y a qu'un pas que l'on n'avait pas manqué de franchir. Cela n'est pas encore tout : si l'hystérie est capable d'engendrer de pareils troubles à la peau, pourquoi n'en produirait-elle pas aussi dans les viscères; pourquoi n'y aurait-il pas des hémoptysies, des hématémèses, du melæna, des hématuries et même des hémorrhagies cérébrales hystériques? On se trouvait, par exemple, en présence d'une jeune fille ayant une hémoptysie, dans la famille de laquelle il n'y avait pas d'antécédents bacillaires, dont l'état général était satisfaisant et chez qui, ce qu'on observe parfois au début de la tuberculose, on ne constatait aucun signe stéthoscopique net de lésion pulmonaire; si cette malade avait eu des crises hystériques, si, de plus, on constatait chez elle une hémianesthésie sensitivo-sensorielle, on était presque infailliblement conduit à attribuer l'hémoptysie à l'hystérie. La fièvre même, s'il y en avait, ne faisait pas repousser un pareil diagnostic, car il était tout naturel, après avoir admis que l'hystérie fût apte à exercer une action perturbatrice sur les centres des réflexes tendineux et sur les centres vasomoteurs, de penser aussi qu'elle pût amener une perturbation dans les centres régulateurs de la température. Toutes ces déductions étant logiques ont été faites et acceptées par les meilleurs esprits; leur seul tort était d'avoir une erreur à leur point de départ, et elles sont pour ce motif entachées de nullité. Mais, dira-t-on, l'idée directrice, quoique fausse, a pu conduire à la découverte de vérités, car comment supposer que tant de cliniciens parmi lesquels il en fut d'éminents se soient laissé ainsi égarer? Quelque surprise que cela doive causer, on est pourtant obligé de s'incliner devant la réalité et de reconnaître que, dans cet ordre de faits, les meilleurs observateurs se sont trompés. Pour s'en convaincre il suffit de solliciter sa mémoire ainsi que celle de ses confrères. Il n'est presque pas un médecin qui ne se rappelle avoir commis ou avoir vu commettre par ses maîtres de pareilles erreurs dont beaucoup de mes collègues m'ont relaté des exemples depuis qu'ils m'ont vu entreprendre ma campagne contre l'hystérie traditionnelle; ce sont des hémoptysies, des hématémèses, des hématuries, de la fièvre, etc., prises pendant longtemps pour hystériques par les cliniciens les plus réputés et dont la nature organique est venue un jour se révéler. Ces erreurs, comme je viens de le dire, s'expliquent en partie par les idées théoriques fausses qui étaient ancrées dans l'esprit; elles s'expliquent encore parce que les faits sur lesquels elles portent ont parfois besoin d'être observés pendant plusieurs mois avant d'être rangés avec certitude dans la classe qui leur appartient et qu'on les perd de vue avant que la rectification du diagnostic se soit imposée; elles s'expliquent, enfin, par l'influence de la tradition à laquelle il est difficile de se soustraire. Un confrère qui croyait avoir observé un cas intéressant de fièvre hystérique m'avait demandé d'intervenir auprès du directeur d'un journal neurologique pour obtenir que son observation fût publiée; lui ayant fait remarquer qu'elle n'était pas probante, je lui entendis me faire cette réponse : je reconnais bien que mes arguments ne sont pas péremptoires, mais je pensais que la réalité de la fièvre hystérique, admise dans les traités classiques, n'était pas mise en doute, et il m'avait semblé que mon observation n'avait pas besoin d'être approfondie davantage. C'est ainsi que les erreurs sont d'autant plus difficiles à déraciner qu'elles sont plus anciennes et qu'elles se sont transmises par la tradition.

2° On trouve sans cesse la simulation dans l'histoire de l'hystérie. C'est là d'ailleurs une vérité qui n'est pas nouvelle et Charcot y a déjà tout particulièrement insisté. Mais si personne ne le nie, d'une manière générale, il y a beaucoup de médecins qui, dans des cas particuliers, se laissent prendre à des mensonges plus ou moins habiles et attribuent à l'hystérie des phénomènes résultant de la supercherie. Ces phénomènes doivent être divisés en plusieurs groupes.

A l'un d'eux appartiennent les manifestations qui sont l'imitation de troubles que la suggestion réalise, que la persuasion guérit, *pithiatiques* (j'indiquerai plus loin la signification exacte de ce terme) et qui ne sont autre chose que les accidents tels que certaines espèces de paralysies, de contractures, d'anesthésies, etc., rangés, de l'avis unanime, dans l'hystérie. Il est impossible de distinguer objectivement ces deux ordres de faits les uns des autres, ce qui se comprend d'ailleurs aisément, car ils sont produits par le même mécanisme et leur différence réside seulement dans les états d'âme de ceux qui mettent ce mécanisme en jeu : le simulateur a conscience de la nature de ses plaintes et de ses actes, tandis que le sujet suggestionné en est inconscient ou plutôt subconscient; c'est en quelque sorte un demi-simulateur. Aussi la question de la simulation doit-elle se poser toutes les fois qu'on se trouve en présence d'un phénomène ayant les caractères des manifestations pithiatiques; elle ne peut pas être toujours résolue d'une manière absolument rigoureuse et il est certain qu'un grand nombre de sujets considérés comme des hystériques se sont simplement joués de leur entourage et de leur médecin. Parfois une surveillance permet de reconnaître la fraude; elle est, par exemple, patente si l'on s'aperçoit qu'un soi-disant paraplégique se tient sur ses jambes et marche quand il croit ne pas être observé; mais les simulateurs sont ordinairement sur leurs gardes et ne se laissent pas prendre au piège si facilement. Sur quoi donc peut-on se fonder pour admettre, dans un cas donné, que la simulation est en cause plutôt que la suggestion? Sur des raisons d'ordre moral. De plus, ce qui peut paraître paradoxal, j'estime que l'échec de la psychothérapie pratiquée dans de bonnes conditions et avec persévérance doit faire incliner du côté de l'hypothèse de la simulation. Voici sur quoi je fonde cette opinion : parmi les cas nombreux que j'ai observés, cette méthode ne s'est montrée inefficace que chez des sujets dont il y avait de bonnes raisons de mettre la sincérité en doute, soit qu'il se fût agi de soi-disant victimes d'accidents, réclamant des indemnités, soit que j'eusse eu affaire à des misérables sans profession et sans asile, manifestement intéressés à éterniser leur séjour dans les hôpitaux ou encore à des personnes prises, dans d'autres circonstances, en flagrant délit de mensonge et dont les assertions étaient sans valeur. Quoi qu'il en soit, chaque cas de ce genre peut fournir matière à discussion, mais ce qui d'une manière générale est indiscutable, c'est que le domaine de l'hystérie a été singulièrement grossi par l'immixtion d'innombrables faits de simulation semblables à ceux que je viens d'envisager.

Dans le second groupe, se rangent des phénomènes qui sont également des troubles fictifs, mais qui se distinguent des précédents parce qu'ils ne peuvent résulter de la suggestion. La fièvre et l'anurie en sont des exemples. On connaît les procédés divers dont on se sert pour faire monter artificiellement la colonne de mercure du thermomètre et il n'est pas douteux que beaucoup de cas de fièvre, dite hystérique, qui ont été publiés, se rapportent à des faits de cet ordre. Il est facile de découvrir la fraude; il suffit de prendre soi-même la température avec un thermomètre ordinaire étalonné, et de surveiller attentivement le sujet en observation au lieu de se contenter, comme le font beaucoup de médecins, des indications, aisément faussées par l'intéressé, d'un thermomètre à maxima. La preuve qu'autrefois on s'était souvent laissé tromper c'est que maintenant, depuis que l'attention a été particulièrement attirée sur ce point, la fièvre prétendue hystérique a disparu des hôpitaux de Paris. On peut en dire autant de l'anurie dite hystérique.

Le troisième groupe est constitué par des phénomènes qui ne sont pas fictifs, comme les précédents, mais bien réels. Ce sont des érythèmes, des phlyctènes, des ecchymoses, des ulcérations, des sphacèles, des œdèmes. La fraude consiste en ce que les sujets atteints de ces troubles prétendent qu'ils se sont développés spontanément, tandis qu'ils résultent de l'application d'une substance irritante, de l'introduction sous les téguments d'un corps étranger, de la constriction d'un membre par un lien ou de quelque autre artifice. Il est bon de savoir que, outre les cas où la fraude est intéressée, il en est bien d'autres où elle n'a aucun motif appa-

rent, si ce n'est probablement de la part de ceux qui la commettent, de ces mythomanes, comme les appelle M. Dupré, un désir pathologique d'inspirer la curiosité, l'étonnement ou la commisération, bref, de se distinguer d'une manière ou d'une autre. Un très grand nombre de pareils faits ont été rapportés à l'hystérie uniquement sur la constatation des prétendus stigmates hystériques et parce qu'on ne trouvait aucune autre étiquette à leur appliquer. Je rappellerai, à ce propos, la spirituelle boutade inédite de Lasègue : « L'hystérie est une corbeille dans laquelle on jette les papiers qu'on ne sait où classer ». M. Vaquez a exprimé de son côté une idée semblable. Maintenant qu'à ce point de vue l'esprit est en éveil, on décèle ces fraudes bien mieux que par le passé, et M. le professeur Dieulafoy en a relaté récemment à l'Académie de médecine un cas remarquable.

Mais, me diront sans doute mes contradicteurs, nous voulons bien reconnaître que le champ de l'hystérie a été démesurément agrandi par les erreurs de diagnostic qui ont été commises et parce qu'on ne s'est pas suffisamment mis en garde contre la duperie; nous reconnaissons aussi que, contrairement à ce qu'on pensait autrefois, les troubles vasomoteurs, sécrétoires, trophiques, les hémorrhagies, la fièvre, l'anurie ne peuvent être reproduits par la suggestion, tout cela ne prouve pas encore que de pareils faits ne dépendent pas dans certains cas de l'hystérie. Effectivement, je n'ai pas encore achevé ma démonstration et c'est ce que je chercherai à faire maintenant.

3° Reconnaître que parmi les troubles que l'on a rattachés à l'hystérie il en est qui peuvent être reproduits par suggestion et d'autres qui ne le peuvent pas, c'est dire que les troubles qu'on appelle hystériques ne sont pas tous semblables les uns aux autres, quant à leur mécanisme, qu'il faut les subdiviser, et c'est déjà sortir de la confusion ancienne.

a) Il y a donc un groupe de phénomènes qui ont pour caractère de pouvoir être reproduits par suggestion. Mais je tiens à faire observer, car c'est essentiel, qu'il ne suffit pas qu'un phénomène soit consécutif à une perturbation psychique occasionnée par la volonté pour l'attribuer à la suggestion. Il faut pour cela que cette volonté soit en mesure de faire cesser le phénomène qu'elle a déterminé : je suis, par exemple, en droit de dire qu'une attaque convulsive est le résultat d'une suggestion quand, après l'avoir provoquée expérimentalement, conformément à ma fantaisie, je suis en état de l'arrêter lorsque je le désire. La suggestion, ainsi comprise, implique l'idée que la volonté est maîtresse des troubles qu'elle a produits et qu'elle est capable de faire disparaître, en quelque sorte par réversibilité, ce qu'elle a fait apparaître. Ces deux propriétés sont connexes et si, par suite de certaines circonstances, il n'est pas possible, dans tous les cas particuliers, d'établir leur union, on peut dire, en général, que c'est en s'associant l'une à l'autre que chacune d'elles prouve sa réalité (1).

Comment délimiter le domaine des troubles que la suggestion peut produire? En observant attentivement les gens suggestionnables et en expérimentant sur eux; les médecins qui voudront se faire à cet égard une opinion personnelle choisiront de préférence des sujets pareils à ceux qu'on appelait autrefois de grands hypnotiques, dont la caractéristique consiste en une suggestibilité poussée au plus haut degré. On arrivera encore au même résultat en cherchant à déterminer sur soi-même ou sur des personnes normales se prêtant à ces investigations les phénomènes en apparence pathologiques que la volonté seule est capable d'engendrer et de faire cesser ensuite. Il faut ajouter qu'il est nécessaire de pratiquer des expériences de ce genre sur un grand nombre de sujets, car, à ce point de vue, le champ d'action de la volonté présente de nombreuses variétés individuelles; il faudra, par conséquent, se garder d'exclure tel ou tel phénomène du domaine de la suggestion pour le motif qu'on n'aura pas trouvé immédiatement dans son entourage quelqu'un qui fut en état de le reproduire dans les conditions spécifiées; c'est seulement après des recherches maintes fois répétées qu'on est autorisé à légiférer et encore avec cette restriction que des observations nouvelles pourraient conduire à la revision des idées ainsi acquises. Je ne ferai pas une description détaillée des troubles qui sont tributaires de la suggestion, car cela m'entraînerait trop loin; je me contenterai de les mentionner, du moins les principaux d'entre eux; ce sont des crises convulsives, des paralysies, des contractures très variées quant à leur mode de localisation et à leur intensité, des tremblements, des mouvements choréiques parfois irréguliers, mais généralement rythmés, des troubles de la phonation, de la respiration, des troubles de la sensibilité se manifestant par de l'anesthésie ou de l'hyperesthésie, des troubles sensoriels, des troubles vésicaux. Par contre, ainsi que j'ai déjà eu l'occasion de le dire, la suggestion est incapable d'exagérer ou d'abolir les réflexes tendineux, d'amener une perturbation dans les réflexes pupillaires ou dans les réflexes cutanés; elle peut tout au plus rendre plus difficile l'observation de ces phénomènes et l'entraver plus ou moins par des obstacles propres à dérouter un novice, mais qu'un neurologiste expérimenté doit surmonter; la suggestion ne peut produire de troubles vasomoteurs, sécrétoires, trophiques, elle ne peut pas par ses propres forces créer des hémorrhagies, de l'anurie, de l'albuminurie, de la fièvre. Sur ces divers points, lors de la récente discussion à la Société de neurologie, il n'y a eu pour ainsi dire aucune contestation, ce qui, à cet égard, montre d'une manière éclatante le revirement d'opinion de ceux-là mêmes qui semblent le plus attachés à la conception traditionnelle.

Une question importante qui est un complément de celle que nous venons d'étudier doit être maintenant posée. L'aspect symptomatique des phénomènes que la suggestion fait naître est-il spécifique ou bien peut-il appartenir aussi à des troubles liés soit à une affection organique, soit à une maladie fonctionnelle ayant un mécanisme différent de la suggestion? Il est impossible de résoudre, dès aujourd'hui, cette question d'une façon définitive. Je suis arrivé, par exemple, à faire reproduire, par imitation, les mouvements de la chorée de Sydenham de telle manière que je n'aurais pas été en mesure de distinguer la copie de l'original, mais cette impuissance tient peut-être à ce que nos investigations cliniques n'ont pas été encore assez pénétrantes, et il est permis d'espérer qu'on arrivera un jour à discerner infailliblement, par leur facies symptomatique seul, les manifestations de la suggestion d'avec les troubles qui dépendent des autres affections. Il faut reconnaître, du reste, qu'aujourd'hui déjà nous disposons de nombreux signes qui nous permettent, au moins dans beaucoup de cas, d'atteindre presque la certitude. Parmi ces signes, les uns sont d'ordre positif; c'est ainsi qu'on ne risque guère de se tromper quand on affirme qu'une crise de nerfs avec grands mouvements convulsifs et arc de cercle, ou qu'une chorée rythmée est un phénomène dû à la suggestion ou à la simulation, car, à notre connaissance, il n'existe pas d'autre cause pouvant déterminer de pareils troubles. Les autres signes sont d'ordre négatif; je dis, par exemple, qu'une paralysie est très vraisemblablement le résultat d'une suggestion quand je ne constate aucun des symptômes, qui, sauf exception, accompagnent, en nombre plus ou moins grand, les paralysies ayant une autre origine. J'ajoute, par parenthèse, que le diagnostic des accidents de nature suggestive se fonde sur les signes négatifs bien plus souvent que sur les signes positifs.

La symptomatologie des phénomènes dont nous nous occupons fournit donc des indications très précieuses pour le diagnostic, toutefois c'est surtout leur évolution qui leur donne une marque spéciale; elle leur imprime un cachet qui n'est pas toujours également apparent, mais qu'un observateur attentif, doublé d'un expérimentateur, doit généralement découvrir, et qui dissipera définitivement tous les doutes. Supposons que nous ayons affaire à une monoplégie brachiale complète. Si nous arrivons à la guérir, puis à la reproduire et à la faire disparaître tour à tour, à volonté, nous lui aurons fait subir une évolution qui manifestement est caractéristique. Il est vrai qu'on a rarement l'occasion d'apporter une preuve qui s'impose à l'esprit avec une pareille puissance, mais la démonstration, sans être aussi éclatante, peut être, toutefois, suffisamment rigoureuse. Voici une expérience que j'ai pratiquée le plus souvent avec succès dans les cas de paralysie brachiale d'origine suggestive : je soulève le bras paralysé et je l'abandonne ensuite à lui-même, je répète la manœuvre un grand nombre de fois, et, en même temps, par des questions et des ordres de toute sorte, je cherche à détourner l'attention du malade de ce qui fait l'objet principal de la mienne; je constate généralement que, d'une manière intermittente, pendant un laps de temps plus ou moins long, le bras, privé de soutien, au lieu de tomber comme un corps inerte, ainsi que cela a lieu infailliblement à chaque essai dans les paralysies organiques, se maintient dans l'espace, à l'instar du bras d'un homme normal qui ferait un effort pour le tenir dans cette attitude. L'expérience est absolument concluante, et il me paraît facile d'interpréter ce fait : cette paralysie d'origine suggestive, qui, comme je l'ai fait

(1) Le sens que l'on prête à un mot étant affaire de convention, on serait libre de donner au vocable suggestion une acception plus large que celle que je propose. Voici, par exemple, un phobique qui, après avoir assisté à une conférence sur la syphilis, est pris de cette espèce de phobie du toucher que la psychothérapie ne peut guérir. Dira-t-on que cette phobie a été suggérée par le conférencier? Soit. Mais, s'il s'agit là d'une suggestion, il faut reconnaître qu'elle diffère essentiellement de celle dont les effets sont susceptibles de disparaître par persuasion, et que ce terme est appliqué à deux processus différents pour chacun desquels il serait bon d'avoir un nom spécial.

A propos de définition, je rappelle que, d'autre part, pour les uns le mot suggestion doit exprimer l'action par laquelle on tâche de faire accepter à autrui une idée quelconque, qu'elle soit déraisonnable ou sensée, que d'autres, au contraire, estiment, comme moi, qu'il serait préférable de donner à ce mot un sens péjoratif. C'est encore une question de convention. Mais ce qui est incontestable, c'est que l'état psychique de l'homme qui admet, serait-ce sans la soumettre à un contrôle rigoureux, une idée sensée ou acceptable qu'on lui soumet, ne peut être assimilé à la mentalité du sujet à qui l'on fait prendre « des vessies pour des lanternes ». Si l'on dit qu'il s'agit de suggestion dans le premier cas, il faut dire au moins que dans le second c'est de l'hypersuggestion, mot que le préfixe rend ici péjoratif.

remarquer, est une sorte de simulation inconsciente ou subconsciente, a besoin, pour subsister, de l'attention du malade concentrée sur ce point; celle-ci vient-elle à être mise en défaut, la paralysie disparaît; en réalité, mon expérience est un procédé psychothérapique conduisant à une guérison momentanée de la paralysie et donnant à son évolution une marque toute particulière qui me permet d'affirmer que ma volonté est devenue déjà, dans une certaine mesure, maîtresse de ce trouble. Or, c'est là précisément, comme je l'ai dit, ce qui donne aux phénomènes dont je m'occupe leur caractéristique, qu'on parvient à déceler, dans la plupart des cas de cette espèce, lorsqu'on ne se contente pas d'un examen superficiel et qu'on apporte dans ses investigations un peu de sagacité.

Il est nécessaire de donner une dénomination spéciale à ce groupe de phénomènes, comme à tout objet qui se distingue, ne serait-ce que par un seul attribut. J'ai proposé de l'appeler « pithiatisme », de πειθώ persuasion et ιατος guérissable, et de désigner par l'adjectif « pithiatique » chacun des troubles qui constitue ce groupe. Sans doute, ce n'est pas toujours, à proprement parler, par le raisonnement, comme le mot persuasion pourrait le faire croire, que l'on guérit ces troubles, et le vocable pithiatisme n'évoque pas non plus par son sens étymologique la pensée que ces troubles sont d'origine suggestive, mais il est impossible de trouver un terme capable de traduire avec les nuances qu'elles comportent les deux idées principales qui s'attachent à l'objet que nous avons en vue. Le mot que j'ai choisi exprime au moins celle d'entre elles qui est la plus intéressante pour le médecin, l'idée que les accidents en question peuvent, sous l'influence de la persuasion seule, disparaître d'une manière complète. D'ailleurs, comme je l'ai déjà dit, le choix d'un mot n'est qu'une affaire de convention, et si l'on en proposait un qui fût plus compréhensif, je l'accepterais volontiers, mais cela ne changerait rien au fond des choses.

b) On a attribué à l'émotion un rôle très important dans l'hystérie et l'on a généralement admis que les phénomènes dont il vient d'être question et auxquels je donne l'épithète de pithiatiques se développent et disparaissent le plus souvent sous l'influence de chocs moraux; on a ainsi été conduit à confondre deux groupes de manifestations qui doivent être distinguées les unes des autres.

On peut d'abord se demander si réellement l'émotion a sur la genèse des troubles pithiatiques l'action qu'on lui prête. S'il en était ainsi, la fréquence et la forme de ces troubles devraient être, contrairement à ce que l'on observe, à peu près pareilles dans les conditions ordinaires de la vie, car l'humanité est toujours agitée par les mêmes passions et l'émotivité humaine n'a pas dû changer. Selon moi, l'émotion, en admettant qu'elle intervienne, joue un rôle infiniment moins important que la contagion, l'imitation dont l'influence sur les crises convulsives, en particulier, se manifeste d'une manière éclatante. Mais, dira-t-on, si l'imitation peut être incriminée dans une salle d'hôpital, il est plus difficile de l'invoquer quand on a affaire à des sujets qui vivent dans leur famille, ne sont pas en contact avec d'autres malades et dont la première crise, immédiatement consécutive à une émotion, a présenté les caractères d'un phénomène spontané. Je répondrai à cela qu'une enquête approfondie montre souvent que cette spontanéité n'est qu'apparente, qu'il s'agit bien de la reproduction d'une crise observée chez autrui et que parfois aussi, ce qu'on appelle crise hystérique n'est qu'une association de cris, de gesticulations, de contorsions volontaires, conscientes, ayant pour origine, chez celui qui en est l'auteur, non pas l'émotion, mais le désir d'émouvoir l'entourage. Il faut remarquer d'ailleurs qu'un mythomane qui voudrait feindre des convulsions, sans même avoir jamais assisté à une crise hystérique, pourrait être spontanément conduit à exécuter des mouvements analogues à ceux par lesquels l'attaque légitime se manifeste. Il ne me paraît pas non plus démontré que la guérison des accidents pithiatiques, même quand elle survient dans des circonstances propres à émouvoir, soit due directement à l'émotion que le malade a pu ressentir. Voici une jeune fille atteinte de paraplégie hystérique, qui, après avoir été plongée dans une piscine miraculeuse, en sort complètement guérie. Je veux bien admettre qu'elle a été vivement émue par la pieuse cérémonie à laquelle elle a pris part, mais il est incontestable aussi qu'ayant été instruite des cures qui avaient déjà été obtenues en ce lieu, elle a été ainsi l'objet de pratiques persuasives ou suggestives dont il est permis de faire dépendre le retour à l'état normal. Prenons un autre exemple, celui d'un malade atteint de paraplégie ou d'hémiplégie rebelle à toute tentative psychothérapique, qui, apprenant que le feu est chez lui, se lève de son lit, se sauve et se rétablit ainsi d'une manière subite. Ici l'émotion semble bien être la cause de la guérison et pourtant, après réflexion, cela est discutable. Il ne faut pas oublier, en effet, qu'on a l'habitude d'affirmer à de pareils sujets qu'ils guériront, un jour ou l'autre, brusquement, sous l'influence d'une joie, d'une terreur ou de quelque autre choc moral; il est permis de supposer que cette prédiction étant revenue au moment du sinistre à l'esprit du paralytique a exercé sur lui une action psychothérapique. Il y a encore une autre interprétation à proposer. On peut soutenir qu'un sujet atteint d'un trouble pithiatique joue en quelque sorte un rôle, d'une manière inconsciente ou subconsciente, il est vrai, car autrement il ne serait qu'un vulgaire simulateur; il a besoin d'y prêter toute son attention et c'est sans doute pour ce motif que, quand par quelque artifice on détourne son esprit de l'idée qui l'obsède, on arrive parfois, ainsi que je l'ai fait remarquer précédemment, à faire disparaître transitoirement son mal. N'est-il pas logique de croire que l'imminence d'un grand danger soit particulièrement apte à produire, en pareil cas, un changement dans le cours des idées? Le malade, cessant de penser à sa paralysie, recouvre tout naturellement l'usage de ses membres; lorsque l'idée de l'impotence revient à son cerveau, il constate, en même temps, qu'il en a été débarrassé complètement pendant quelques instants et il y a bien là tout ce qui est nécessaire pour lui permettre de se persuader que son état était curable.

Il ne me semble donc pas prouvé que les accidents pithiatiques aient des liens étroits avec l'émotion. Mais en admettant même qu'il en soit ainsi, ils ne doivent pas être confondus avec d'autres phénomènes dont l'émotion est incontestablement la source directe et auxquels, afin d'éviter toute confusion, je réserverai l'épithète d'« émotifs ». Il y a, en effet, des caractères qui distinguent nettement ces deux espèces de manifestations les unes des autres : tandis que la volonté est maîtresse ou est capable de devenir maîtresse des troubles pithiatiques, d'en déterminer la forme, d'en doser, en quelque sorte, l'intensité et la durée, elle n'est pas en mesure de soumettre à son joug les phénomènes émotifs parmi lesquels nous mentionnerons la tachycardie, les perturbations vasomotrices, l'érythème, les sécrétions sudorales et intestinales. Il y a cependant une cause d'erreur d'interprétation souvent commise et que je dois signaler. On peut provoquer, presque à volonté, chez beaucoup de personnes, une accélération des battements cardiaques, ainsi que des réactions vasomotrices et, quand on n'analyse pas ces faits avec un soin suffisant, on est porté à penser qu'ils sont le produit de la suggestion; mais ce n'est qu'une illusion, du moins si, conformément à la convention que j'ai proposée, le mot suggestion implique l'idée que la volonté est maîtresse des troubles qu'elle a produits; ce n'est que par l'intermédiaire d'une émotion créée par les tentatives de suggestion que les manifestations en question se développent, et celles-ci, une fois qu'elles ont apparu, échappent à l'influence de la volonté qui est incapable d'en fixer la forme, l'intensité et la durée. Expérimentalement, je puis, chez des sujets suggestionnables, produire, par exemple, suivant mon désir, une paralysie limitée au bras ou occupant tout un côté du corps, légère ou intense, d'une durée de quelques secondes ou de plusieurs heures, mais je ne suis nullement en mesure de régler, à ma fantaisie, une tachycardie émotive, d'en accélérer ou d'en retarder la fin, dans des limites que j'aurais tracées à mon gré. Il y a, comme on le voit, des différences capitales entre les phénomènes pithiatiques et les phénomènes émotifs qui, par parenthèse, existent à l'état normal et ne peuvent être considérés comme pathologiques que quand ils ont une intensité excessive.

c) On trouve enfin dans la littérature médicale un troisième groupe de faits consistant en une exagération généralisée soit des réflexes tendineux, soit des réflexes vasomoteurs cutanés (dermographisme), qui ont été rangés dans l'hystérie. Nous verrons bientôt ce qu'il faut penser de cette opinion, mais ce qu'on peut dire dès maintenant c'est que ce groupe se distingue des deux précédents plus nettement encore que ceux-ci se distinguent l'un de l'autre; en effet, les phénomènes émotifs et les phénomènes pithiatiques apparaissent et se développent sous une influence purement psychique, tandis qu'une excitation des tendons ou des téguments est nécessaire à la production des phénomènes réflexes qui, de plus, ainsi que je l'ai dit plus haut, ne sont pas des troubles soumis, comme les troubles pithiatiques, à l'action de la suggestion et de la persuasion.

On est donc bien forcé de reconnaître qu'il y a là trois groupes de phénomènes qui ne peuvent être assimilés les uns aux autres et qu'il faut se garder de confondre.

Ces trois groupes, tout en ayant chacun des propriétés qui les distinguent, pourraient cependant être rattachés par quelque lien, et il serait alors légitime, nécessaire même d'avoir, outre les dénominations s'appliquant spécialement à chacun d'eux, un terme qui leur fût commun et qui désignerait cette association nosologique. Mais ce lien existe-t-il et dans ce cas quel est-il? On a cru le trouver dans ce fait qu'il n'est pas rare de voir les phénomènes, soit du deuxième groupe (émotifs), soit du troisième (réflexes), associés à ceux du premier (pithiatiques), en particulier à l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle. De pareilles observations sont loin d'être démonstratives pour ceux qui savent combien sont nombreux les gens suggestionnables, avec quelle facilité la suggestibilité est mise en jeu, sur-

tout dans les salles d'hôpital, et combien sont communes les associations des troubles pithiatiques avec les affections les plus variées, qu'elles soient fonctionnelles ou organiques, dyscrasiques, toxiques ou infectieuses. Il n'y a aucune statistique qui autorise à admettre que les phénomènes du deuxième et du troisième groupe prédisposent d'une manière spéciale aux accidents pithiatiques. Si maintenant on recherche systématiquement les phénomènes du deuxième et du troisième groupe, d'une part chez tous les individus présentant des troubles pithiatiques et, d'autre part, chez un nombre égal d'individus n'en ayant jamais présenté, on constate qu'ils ne sont pas plus marqués ou plus communs chez les uns que chez les autres et on est conduit à en conclure que le pithiatisme n'est pas une cause provocatrice de ces phénomènes. Il va sans dire que ces recherches comparatives doivent être faites sur des sujets qui, sauf la présence ou l'absence de troubles pithiatiques, soient, de part et d'autre, aux points de vue de l'âge et de la santé, dans des conditions aussi semblables que possible. Ces deux ordres d'observations se complètent et montrent qu'il n'y a aucune relation entre les phénomènes pithiatiques et ceux des deux autres groupes (1).

Nous venons de voir que, après avoir écarté de l'hystérie, telle que la tradition nous l'a transmise, tout ce qui y avait été incorporé indûment par suite d'erreurs de diagnostic commises, faute d'une séméiologie suffisante et à cause d'une connaissance imparfaite de la simulation, de la mythomanie, il restait trois groupes de phénomènes que nous avons appelés pithiatiques, émotifs et réflexes, qui se distinguent les uns des autres par des caractères différentiels et qu'aucun lien ne réunit. Il est donc impossible de leur appliquer un terme qui leur soit commun; la logique s'y oppose.

Cela établi, il faut se demander si l'on continuera à faire usage du mot hystérie. Ce n'est plus une question de logique, mais encore simple affaire de convention. Selon moi, il serait préférable de renoncer à un vocable propre à entretenir les malentendus; cependant il est permis aussi de le conserver, à condition d'en préciser le sens et d'indiquer nettement ce qu'il désignera, le premier, le deuxième ou le troisième groupe des phénomènes que nous avons passés en revue. Il me semble qu'il ne peut guère y avoir d'hésitation à cet égard; si l'on veut faire usage du mot hystérie, il est naturel de le réserver aux phénomènes pithiatiques qui comprennent les troubles que l'on a toujours considérés comme les plus caractéristiques, les plus importants de l'hystérie et auxquels cette névrose doit surtout la curiosité, l'intérêt, je dirai même la passion qui se sont attachés à son étude.

Pour ma part, je me servirai de ces deux termes hystérie et pithiatisme comme synonymes, laissant au temps le soin de décider, ce qui, du reste, est d'importance secondaire, si l'on devra les conserver tous les deux, ou l'un d'entre eux seulement.

L'hystérie ainsi définie constitue un état névropathique bien délimité, se distinguant nettement de toutes les autres névroses. On peut déjà théoriquement déduire de la définition que j'en ai donnée que les phénomènes hystériques ou pithiatiques doivent avoir pour propriété de dépendre essentiellement, dans leur apparition, leur durée, leur forme, leur disparition, du milieu psychique où vivent les sujets suggestionnables dont la prédisposition maladive est susceptible d'être mise en jeu par tel ou tel spectacle, tel ou tel propos. Les faits qui confirment cette idée abondent. En voici un exemple banal : une hystérique sujette à des attaques est admise dans une salle d'hôpital; quelques jours après, une de ses compagnes qui, jusqu'alors, n'avait jamais présenté d'accidents semblables, est prise d'une crise hystérique identique, dans sa forme, à celles qu'elle a eues devant les yeux, puis c'est une troisième, une quatrième malade qui sont atteintes de la même manière, et il se produit ainsi parfois une véritable épidémie; cela s'observe surtout si le chef de service ou ses élèves ont paru s'intéresser à ces phénomènes et y ont donné de l'importance, aux yeux des autres malades, par leur attitude et les paroles qu'ils ont échangées. Chez les hystériques qui sont soignées dans leur famille, la durée parfois très longue des troubles qu'elles présentent est due, dans bien des cas, à l'impression fâcheuse qu'exercent sur leur esprit la sollicitude excessive dont on les entoure et l'inquiétude que manifestent leurs proches. C'est d'ailleurs pour ces motifs que le changement de milieu, l'isolement, la persuasion, la psychothérapie sont des moyens qui, appliqués à de pareils malades, font merveille. L'influence des circonstances de nature psychique sur les manifestations hystériques explique aussi très bien qu'elles changent d'aspect, qu'elles subissent des transformations dans le temps, et c'est là une particularité digne de retenir l'attention. Si, comme je viens de le rappeler, on peut observer encore des épidémies hystériques de salles, on ne voit plus, de nos jours, de faits semblables aux épidémies de danse du moyen âge qui frappaient toute une contrée, que le fanatisme religieux déterminait et que l'on ne peut guère rapprocher, dans le présent, que de l'équipée des « Douchoboris » (Combattants pour l'âme, Russes appartenant à une secte religieuse, émigrés au Canada) qui, vers la fin de 1902, en bande de 2,000 environ, quittèrent leur village et parcoururent des lieues, en marchant tout nus, dans la neige, à la recherche du royaume de Dieu! Mais, sans chercher les exemples si loin, il suffit, pour se convaincre de l'exactitude du fait que je tâche de faire ressortir, de comparer l'hystérie telle qu'on l'observe actuellement dans les hôpitaux de Paris à l'hystérie d'il y a vingt à vingt-cinq ans. Les grands accidents, ces paralysies, ces contractures qui duraient des années et qui étaient des troubles très communs autrefois, sont devenus fort rares. On ne voit plus de ces grandes attaques avec les quatre fameuses périodes, ces grands états hypnotiques caractérisés par la léthargie, la catalepsie et le somnambulisme. Les élèves ou les jeunes médecins qui lisent, dans les ouvrages de l'époque, la description de ces troubles, ont l'impression qu'il s'agit là de *paléopathologie*.

Il faut encore ajouter que les phénomènes hystériques, pithiatiques, qui sont l'œuvre de la suggestion ou de l'autosuggestion ont aussi pour propriété d'être en grande partie subordonnés à la volonté, à la fantaisie plus ou moins consciente des malades qui deviennent parfois capables de se guérir grâce à leur propre énergie. Je connais des sujets, depuis longtemps en parfaite santé, qui, après avoir été hospitalisés pendant plusieurs années et avoir présenté les accidents hystériques les plus intenses et les plus variés, pris un jour du désir de rentrer dans la société et de vivre d'une existence normale, sont très rapidement parvenus à se débarrasser complètement de leurs troubles par des efforts de volonté, en quelque sorte par « autopersuasion ».

Si maintenant l'on compare, aux divers points de vue que je viens de considérer, les autres névroses à l'hystérie, on ne peut manquer d'être frappé par les différences qui séparent ces états. Envisageons la maladie du doute, et, si je choisis cet exemple, c'est que tout récemment un neurologiste autorisé a soutenu, à ma grande stupéfaction, qu'il y avait « de grandes analogies entre la psychasthénie et l'hystérie » (1). Que certaines phobies puissent être le résultat d'une suggestion, soient susceptibles de disparaître par persuasion et constituent des phénomènes pithiatiques, je ne le conteste certes pas, mais je crois pouvoir affirmer que jamais sujet atteint de la maladie du doute bien caractérisée n'est arrivé à se guérir par autopersuasion, et cela est d'autant plus remarquable que beaucoup de ces malades sont capables de déployer, dans des circonstances graves et difficiles de la vie, de l'intelligence et de l'énergie, qu'ils sont les premiers à qualifier leurs obsessions d'absurdes et qu'ils ont le plus vif désir de guérir; mais l'observation montre que leur volonté n'a sur ces troubles que très peu de prise; contrairement aux hystériques qui sont, pour ainsi dire, des acteurs dans leurs manifestations maladives, les vrais douteurs se comportent plutôt comme de simples spectateurs, capables seulement de contempler et d'analyser, parfois très finement, leurs obsessions.

L'influence psychique du milieu dans lequel vivent ces douteurs, ces phobiques, ces psychasthéniques sur l'intensité, la modalité de leurs troubles, sans être nulle, n'est vraiment que bien faible. Ces phénomènes sont sujets à des alternatives en bien et en mal et se manifestent parfois sous forme de crises de phobies, d'obsessions qui peuvent durer plusieurs mois et dans l'intervalle desquelles il y a un calme relatif, ce qui expose, quand l'accalmie coïncide avec un changement de milieu, à des erreurs d'interprétation. Mais, en réalité, lorsqu'on considère ces faits d'une manière globale, on arrive à cette conviction — c'est là, du moins, mon opinion — que les circonstances de ce genre n'exercent sur cette affection qu'une action très limitée. Ce qui le prouve, selon moi, d'une façon péremptoire et contribue à établir une ligne de démarcation tranchée entre les deux états nerveux que nous comparons, c'est que, contrairement à ce qu'on observe dans l'hystérie, la maladie du doute avec ses diverses modalités se présente et s'est toujours présentée, à peu près, sous le même aspect dans tous les pays où elle a été étudiée, et dans toutes les conditions sociales; les descriptions qu'en ont données les médecins de la génération précédant la nôtre s'appliquent rigoureusement aux malades que nous observons actuellement. On peut dire, pour ne pas préjuger de l'avenir, que jusqu'à présent cette maladie n'a pas changé, et cette immutabilité dans le temps contraste avec l'extrême mutabilité des troubles qui constituent l'hystérie, le pithiatisme.

Je ne prétends pas que la nature humaine soit maintenant moins suggestionnable

(1) J'ai eu, jusqu'à présent, l'habitude d'appeler accidents hystériques primitifs les troubles pithiatiques et j'ai déclaré qu'il serait légitime d'appeler encore hystériques des troubles qui, sans présenter les caractères des accidents primitifs, seraient liés d'une façon étroite à un de ces accidents, lui seraient subordonnés et pourraient être considérés comme des phénomènes hystériques secondaires. Mais ce n'est qu'à titre provisoire que j'ai créé une case spéciale pour ces phénomènes, dont la réalité n'est pas encore démontrée.

(1) Voir *Revue Neurologique*, 30 mai 1908, p. 501.
La maladie du doute est comprise dans ce que M. Janet appelle la psychasthénie.

qu'autrefois, mais je dis que, connaissant les circonstances propres à mettre en jeu la suggestibilité, nous sommes en mesure d'agir sur ses manifestations, d'en entraver le développement et, quand elles ont apparu, de les faire disparaître par le raisonnement, la persuasion; la confiance qu'inspirent aux malades les moyens thérapeutiques employés et celui qui les prescrit peut donner le même résultat. Il y a là un contraste avec ce qu'on observe dans les autres névroses et maladies mentales.

Ne ressort-il pas clairement de toute cette discussion que les phénomènes pithiatiques doivent nécessairement être classés dans un cadre spécial et séparés de tous les autres phénomènes avec lesquels ils ont été mélangés?

Il est aisé de comprendre que les phénomènes pithiatiques puissent exister à l'état de pureté ou s'associer à d'autres affections qu'ils sont capables de masquer ou par lesquels ils sont susceptibles d'être masqués. La méconnaissance de ces associations a conduit à une interprétation erronée de beaucoup de faits qui peuvent s'expliquer très facilement; elle est l'origine de cette idée fausse, très répandue autrefois, encore admise maintenant par quelques-uns, que des affections indépendantes de l'hystérie peuvent être guéries par la suggestion ou par la persuasion. Or, je défie d'en citer une seule que l'on puisse faire disparaître ainsi. Parfois, il est vrai, chez des sujets atteints de neurasthénie, de maladie du doute ou de quelque maladie organique, on obtient par la psychothérapie la guérison de certains troubles occupant dans l'ensemble symptomatique une place plus ou moins importante. Mais est-il rationnel de soutenir, en se fondant sur de pareils faits, que les états nosologiques en question se composent de deux ordres de manifestations, les unes curables, les autres incurables par la persuasion ou la suggestion? Assurément non. Il est bien plus logique de dire que dans de pareils cas il s'agit d'associations de l'hystérie avec d'autres affections et que les troubles guéris par la psychothérapie sont ceux qui dépendent de l'hystérie. Il est de toute évidence que les phénomènes pithiatiques purs ou associés sont tous de même nature et je ne vois aucune raison de les séparer les uns des autres.

Et maintenant si l'on considère que les phénomènes pithiatiques peuvent imiter plus ou moins les troubles fonctionnels des maladies les plus diverses, qu'ils peuvent s'associer, non seulement aux affections nerveuses, mais à toutes les affections viscérales, thoraciques et abdominales, qu'ils sont susceptibles de guérir rapidement, instantanément même, ou de durer indéfiniment, suivant qu'on en reconnaît ou non la nature et qu'on se comporte ou non en bon psychothérapeute, on est amené à soutenir qu'il n'est permis à aucun clinicien de se désintéresser de leur étude. Cela me paraît d'autant plus juste qu'un médecin en contact avec un sujet suggestionnable exercera inévitablement sur lui, par ses paroles ou par son silence, par son zèle ou par son insouciance, une influence qui, si elle n'est pas bonne, sera mauvaise; que la présence de ce médecin sera nuisible ou utile et qu'elle ne pourra guère rester indifférente.

Les idées que je viens d'exposer me paraissent dignes d'être méditées, non seulement parce que, étant vraies, elles méritent, comme toute vérité scientifique, qu'on s'y arrête, mais aussi parce qu'il en découle plusieurs conséquences pratiques importantes que je vais successivement indiquer.

1º Connaissant l'action qu'il exerce sur les sujets suggestionnables et le rôle qu'il est involontairement exposé à jouer, s'il n'y prend pas garde, dans la genèse des phénomènes pithiatiques, le médecin, tout en observant ses malades, doit s'observer lui-même; il surveillera attentivement ses paroles, se rappelant toujours qu'une question mal posée ou une réflexion inopportune peut être la cause d'une suggestion. Il y a là un danger qu'il ne doit pas perdre de vue, qu'il évitera en se conformant dans son interrogatoire et son examen à des règles que j'ai déjà indiquées autre part, dans leurs grandes lignes;

2º Sachant qu'un sujet suggestionnable subit très facilement l'influence de son entourage, il ne se contentera pas d'agir en personne, par des pratiques psychothérapiques, sur les malades atteints de troubles pithiatiques; il s'ingéniera pour leur créer, par tous les moyens possibles, un milieu psychique qui leur soit salutaire;

3º Convaincu que les troubles pithiatiques vrais doivent céder rapidement à une psychothérapie habilement pratiquée, le médecin, lorsque dans un cas de ce genre ses tentatives thérapeutiques auront échoué, sera conduit à penser que le succès a été entravé par quelque action contre-psychothérapique; il cherchera à la découvrir pour la faire disparaître et réaliser ainsi les conditions qui assureront la guérison;

4º Connaissant les limites du pithiatisme, il saura distinguer les troubles qui ne font pas partie de ce domaine, et ne se fera pas fort de les guérir par la psychothérapie. S'abstenant de promesses qu'il n'est pas en mesure d'accomplir, il évitera de se discréditer. En outre, et cela est encore plus important, n'ayant pas d'illusions sur les effets à attendre d'un pareil traitement, il sera moins exposé à négliger les moyens thérapeutiques que peuvent réclamer les affections non pithiatiques;

5º Possédant des notions plus exactes et plus précises qu'autrefois sur le pithiatisme et la simulation, il sera plus apte, en tant qu'expert, à donner un avis fondé dans les procès relatifs aux « accidents du travail ».

A. D'une part, il ne commettra pas l'erreur d'attribuer à l'hystérie des états se manifestant par des caractères que la volonté est incapable de faire naître et qui ne sont pas pithiatiques. Il sera ainsi, moins que par le passé, sujet à méconnaître l'importance de préjudices causés par des accidents et à priver ceux qui en ont été victimes d'un dédommagement légitime.

B. D'autre part, il sera plus en mesure qu'autrefois de faire obstacle aux abus que la loi sur les accidents du travail a engendrés et dont la conception ancienne de l'hystérie est une des causes principales.

a) Sachant que tous les phénomènes pithiatiques peuvent être rigoureusement reproduits par la simulation, il devra être sur ses gardes lorsqu'il aura affaire à un sujet présentant des troubles ayant les caractères qui appartiennent à ce genre de phénomènes. Il le soumettra à une observation très attentive qui parfois permettra de déceler la fraude; mais, même dans le cas contraire, il ne se portera jamais garant de sa sincérité. D'ailleurs, lorsqu'il n'aura constaté aucun fait l'autorisant à suspecter la bonne foi de l'intéressé, il devra déclarer que le préjudice causé est minime, car, je le répète, les troubles hystériques cèdent à une psychothérapie pratiquée dans de bonnes conditions et, en ce qui concerne en particulier les manifestations hystériques post-traumatiques, l'expérience montre qu'elles disparaissent, pour ainsi dire toujours, après l'arrêt du tribunal qui, réglant définitivement la situation du plaignant, le débarrasse de la préoccupation occasionnée par l'attente du jugement et supprime sans doute la principale entrave à la guérison.

b) Bien pénétré de cette idée que « les troubles vasomoteurs et les troubles trophiques hystériques » ne sont que des fictions dont ont bénéficié injustement, au détriment d'autrui, de soi-disant victimes d'accidents du travail, que la notion de ces prétendus troubles hystériques repose sur des erreurs de diagnostic et sur la méconnaissance de la supercherie, l'expert saura mieux orienter ses recherches, quand il aura affaire à un sujet se déclarant atteint, consécutivement à un accident, soit d'hémorrhagies viscérales, soit de phlyctènes, d'ulcérations, de gangrènes, d'hémorrhagies cutanées, soit d'œdème d'un membre. S'il lui semble impossible d'établir une relation directe entre le trouble observé et l'accident subi, si le trouble ne lui paraît pas dépendre de quelque affection bien déterminée qui, tout en ayant précédé l'accident, aurait pu être influencée par lui, il doit songer à la possibilité d'une tromperie et employer tous les moyens nécessaires pour vérifier cette hypothèse.

Je me crois en droit de conclure de cette étude que la conception ancienne de l'hystérie fondée sur des observations les unes insuffisantes, les autres erronées, ne résiste pas à la critique; que le démembrement de l'hystérie traditionnelle est une conséquence inévitable d'une série de faits ignorés autrefois et solidement établis aujourd'hui; que de cette désagrégation résulte la mise en liberté d'un groupe autonome de phénomènes occupant en pathologie une place fort importante, auxquels on peut réserver la dénomination d'hystérie, mais qui est désignée d'une manière plus expressive par le mot pithiatisme.

J. Babinski,
Médecin de l'hôpital de la Pitié.

MÉDECINE PRATIQUE

La syphilis de la prostate.

On sait combien sont fréquents, chez les sujets âgés, les troubles de la miction dus à une augmentation de volume de la prostate. Le plus souvent, il s'agit, en pareil cas, d'une hypertrophie sénile ou d'une lésion cancéreuse. Mais, à côté de ces deux variétés, parfaitement étudiées aussi bien au point de vue clinique qu'anatomo-pathologique, il convient de faire une place à part à une troisième forme d'hypertrophie de la prostate, qui, pour être bien moins connue, n'en mérite pas moins d'attirer l'attention du praticien, car, en la méconnaissant, on risquerait de commettre des erreurs graves dans le pronostic et le traitement de la maladie. Nous voulons parler de la *prostatite syphilitique*, que la plupart des traités classiques de syphiligraphie passent généralement sous silence. Cependant, comme tous les autres organes parenchymateux, la prostate est susceptible d'être frappée par la syphilis, et, dès 1886, M. le docteur L. Jullien, chirurgien de l'Infirmerie spéciale de la maison de Saint-Lazare, à Paris, faisait remarquer, dans la seconde édition de son *Traité pratique des maladies vénériennes*, que, quelque rares que soient les manifestations de la syphilis sur les organes glandulaires, on ne s'expliquerait pas leur immunité absolue. « En ce qui concerne la prostate, écrivait notre confrère, son siège profond et caché suffit à faire comprendre comment ses lésions spécifiques ont pu échapper jusqu'à ces derniers temps. Cependant, une observation due à Reliquet vient à propos

montrer qu'elles existent et ouvrir la voie à de nouvelles constatations. »

Mais ce fait ne paraît pas avoir suffisamment attiré l'attention. Il s'en faut, pourtant, qu'il soit resté absolument isolé : sans connaître l'observation publiée par Reliquet et reproduite *in extenso* par M. Jullien, M. le docteur I. V. Koudintzev, privatdocent d'urologie à la Faculté de médecine de Kharkov, a plusieurs fois eu l'occasion d'observer des hypertrophies de la prostate, dues manifestement à des lésions syphilitiques tertiaires.

Le premier cas dans lequel notre confrère russe fut amené à porter le diagnostic de prostatite gommeuse remonte à 1898, époque à laquelle il était assistant du regretté professeur A. G. Podrèze. Parmi les nombreux prostatiques traités dans le service de ce chirurgien, il y avait un homme de soixante et un ans, qui présentait tous les signes d'une hypertrophie sénile de la prostate (hypertrophie portant sur les lobes latéraux et, en particulier, sur le lobe droit de l'organe, cystite, dysurie, etc.). Cet homme refusa toute intervention opératoire et quitta le service pour aller aux eaux. Or, au bout de six mois, lorsqu'il se fit de nouveau admettre pour traiter sa cystite, on ne fut pas peu surpris de constater que les phénomènes de dysurie avaient à peu près complètement disparu et que le lobe droit de la prostate avait subi une telle diminution de volume, qu'il n'était pas plus gros que le lobe gauche. L'interrogatoire du patient donna alors le mot de l'énigme, en révélant que cet homme était un ancien syphilitique, ayant maintes fois été traité par des bains sulfureux et que, cette fois encore, il avait fait une cure du même genre, associée à un traitement spécifique interne.

Ce fait est réellement de nature à montrer combien il importe d'établir à temps le diagnostic d'une tumeur gommeuse de la prostate, tant au point de vue du pronostic de l'affection que pour pouvoir instituer un traitement approprié et éviter des interventions à la fois très graves et complètement inutiles.

Un autre cas observé par M. Koudintzev n'est pas moins instructif. Il s'agissait d'un homme de cinquante-neuf ans, qui se plaignait de mictions fréquentes et douloureuses, et dont l'habitus rappelait la cachexie cancéreuse. L'examen révéla une légère augmentation de volume des lobes latéraux de la prostate, avec hypertrophie considérable du lobe moyen, gros comme un œuf de pigeon et faisant saillie dans la vessie. Chose curieuse, le toucher rectal et l'exploration de la vessie ne provoquaient que des douleurs insignifiantes, alors que, dans les cas d'hypertrophie sénile de la prostate, ces manœuvres sont généralement très douloureuses. Cette particularité plaidait donc contre le diagnostic de prostatisme. L'amaigrissement considérable du malade pouvait, il est vrai, faire soupçonner l'existence d'un cancer de la prostate; mais, comme cet homme avait contracté la vérole à l'âge de vingt-trois ans, on s'arrêta au diagnostic de gomme syphilitique du lobe moyen de la prostate. Et, effectivement, le traitement spécifique eut pour résultat d'amener, dans l'espace d'environ trois mois, une amélioration considérable. Un an après le commencement de la cure, les urines, qui auparavant contenaient beaucoup de mucus, étaient tout à fait normales, la vessie se vidait complètement, le nombre des mictions ne dépassait pas 6 à 8 par vingt-quatre heures et l'exploration ne révélait qu'une légère augmentation des lobes latéraux et du lobe moyen de la prostate.

Dans un troisième fait, on avait affaire à un homme de soixante-deux ans, qui, depuis quelques mois, éprouvait de fréquents besoins d'uriner, aussi pénibles le jour que la nuit. Les urines, troubles, présentaient une réaction alcaline; l'examen microscopique décelait, dans le sédiment, de très nombreux globules de pus, des hématies isolées ou disposées en groupes et de l'épithélium vésical, mais point d'éléments néoplasiques. Le canal de l'urèthre laissait librement passer une bougie n° 24 de la filière Charrière; la portion prostatique de l'urèthre était allongée et quelque peu recourbée; le cathétérisme était relativement peu douloureux. Au toucher rectal, on percevait le lobe droit de la prostate, bosselé et deux fois plus volumineux que le gauche, de volume normal. L'examen cystoscopique mettait en évidence une cystite du fond de la vessie, avec présence, dans la région du trigone, à 1 centimètre environ de l'embouchure de l'uretère droit, d'une ulcération irrégulièrement arrondie, à bords découpés, et dont le plus grand diamètre mesurait environ 1 centimètre.

L'absence de polyurie, la fréquence égale des besoins d'uriner durant le jour et la nuit, l'augmentation unilatérale du volume de l'organe plaidaient contre une hypertrophie sénile de la prostate. D'autre part, l'hypothèse d'un cancer ne paraissait guère plausible tant en raison du peu de douleurs que provoquait le cathétérisme qu'à cause de l'absence d'hémorrhagies, malgré l'existence d'une ulcération de la vessie. Cela étant, on pouvait supposer avoir affaire à un processus gommeux localisé à la prostate et à la vessie. Encore que le malade niât tout antécédent syphilitique, on n'en institua pas moins une cure spécifique, et les résultats du traitement ne tardèrent pas à confirmer le diagnostic : au bout de six mois, l'ulcération vésicale était complètement cicatrisée; le volume de la prostate était normal, sans qu'il fût possible de percevoir, à cet égard, la moindre différence entre les deux lobes de la glande; les mictions étaient régulières et ne s'accompagnaient pas de douleurs. Depuis, le patient se porte bien.

A l'heure actuelle, notre confrère donne ses soins, conjointement avec M. le docteur M. A. Frenkel, à un homme de cinquante-sept ans, également atteint d'une prostatite gommeuse, portant sur le lobe droit. Comme le précédent malade, cet homme nie la syphilis, mais l'absence de polyurie, le caractère partiel de l'hypertrophie, la sensibilité douloureuse peu prononcée à l'examen cystoscopique, ainsi que certaines particularités de l'anamnèse (avortements et enfants mort-nés), militaient en faveur de la nature syphilitique de la lésion. Et, de fait, depuis que le patient suit un traitement ioduré, il a vu survenir, dans l'espace de trois mois, une amélioration considérable : les phénomènes de dysurie ont disparu et la prostate paraît normale.

Ces faits montrent que si la prostatite gommeuse, en raison de l'obstacle mécanique qu'elle crée à l'écoulement de l'urine, se traduit par un tableau clinique ayant des traits communs avec la symptomatologie du cancer ou de l'hypertrophie de la prostate, elle n'en présente pas moins quelques caractères cliniques qui lui sont propres et permettent de la différencier.

C'est ainsi que, toutes choses égales d'ailleurs, la syphilis tertiaire de la prostate est moins douloureuse que l'hypertrophie sénile de cet organe : la miction, le cathétérisme, voire même l'examen cystoscopique ne donnent pas lieu à des douleurs aussi intenses, et les sensations douloureuses n'augmentent pas sous l'influence de la congestion de l'organe, surtout pendant la seconde moitié de la nuit, comme cela s'observe dans le prostatisme. Il n'existe pas, non plus, de polyurie.

D'autre part, font également défaut les manifestations propres au cancer de la prostate, telles que douleurs caractéristiques, avec irradiations vers les hanches, vers le sacrum et vers les reins, hématuries, etc. Toutefois, d'une manière générale, il paraît plus difficile de différencier la syphilis de la prostate d'un néoplasme malin que d'une simple hypertrophie sénile de l'organe.

CHIRURGIE PRATIQUE

L'hémostase préventive par compression élastique circulaire du tronc.

Le procédé de l'hémostase préventive, que décrivait et recommandait, en juin dernier, M. Momburg, et qui était signalé ici (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 283), ne laissait pas que de susciter d'abord quelques craintes et de légitimer certaines réserves; cette compression circulaire du tronc, à la taille, avec un gros cordon élastique plusieurs fois enroulé, n'était-elle pas de nature à provoquer des désordres intra-abdominaux? Nul accident de ce genre n'était survenu dans les 2 premiers cas de notre confrère, bien que l'hémostase se fût prolongée, dans l'un d'eux, quarante-trois minutes; mais, pour conclure avec plus d'assurance, l'épreuve de nouveaux faits était nécessaire.

Depuis lors, 3 observations ont été produites, toutes trois confirmatives des premiers résultats. Une a été rapportée par M. Momburg lui-même : il s'agissait d'un écrasement des deux jambes; l'intervention eut lieu sous la compression circulaire du tronc, qui dura trente minutes, sans le moindre dommage.

Les 2 autres sont dues à M. le docteur H. Rimann, assistant de M. F. Trendelenburg, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Leipzig, et à M. le docteur G. Axhausen, assistant de M. O. Hildebrand, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Berlin. Chez le blessé de M. Rimann, la désarticulation de la hanche fut pratiquée pour un écrasement du membre inférieur; un tube de caoutchouc, gros comme le pouce, fut enroulé trois fois autour du tronc et noué sur le côté : toute pulsation avait cessé dans l'artère fémorale; de fait, au cours de l'opération, on trouva l'artère complètement vide, un peu de sang s'échappa du bout inférieur de la veine; les vaisseaux de petit calibre donnaient aussi quelques gouttes de sang, ce qui, d'ailleurs, permettait de les mieux reconnaître et devenait, en pratique, un réel avantage. La compression avait duré vingt-cinq minutes : lorsqu'elle fut levée, le pouls resta dicrote pendant vingt minutes, puis reprit ses caractères normaux, sans autre accident.

M. Axhausen, ayant à faire un large évidement du bassin et des parties molles pour des lésions tuberculeuses, chez un malade qui avait été antérieurement désarticulé de la cuisse, enserra la taille avec deux drains gros comme le doigt, dont il fit trois tours circulaires; il appliqua la compression sur le malade endormi. Elle fut maintenue quarante-cinq minutes, et, cette fois encore, elle ne fut suivie d'aucun désordre.

Il convient d'insister sur ce dernier point, sur l'innocuité de la compression circulaire du tronc, telle qu'elle a été démontrée dans les 5 faits aujourd'hui connus. Deux dangers étaient surtout à redouter : l'action nocive de cette compression sur les viscères abdominaux, en particulier sur l'intestin et les uretères; les troubles cardiaques qui pouvaient succéder à la levée du barrage et à la brusque dépression sanguine.

L'expérience n'a pas justifié, au moins jusqu'à présent, le premier sujet d'alarme; M. le professeur Felix Franke (de Brunswick) a rappelé, il est vrai, l'observation qu'il avait publiée en 1897, et dans laquelle, après une hémostase préventive par compression du tronc, l'opéré avait eu, dans la nuit, jusqu'à 30 selles sanglantes, et, du reste, avait guéri sans autre complication. Mais on ne saurait oublier que, chez ce malade, on avait pratiqué la compression directe de l'aorte, suivant la technique de von Esmarch : n'ayant pas sous la main de pelote utilisable, et contraint d'aller vite, on avait interposé, sous la bande élastique, une « boîte à épingles » ronde, en porcelaine, de 8 centimètres de large sur 3 centimètres de haut, et l'on a tout lieu de croire que cette pelote de fortune, dure et de contours nullement arrondis, avait contus et lésé la paroi intestinale. C'est là un accident toujours à craindre, lors de compression directe de l'aorte, et, d'autre part, fût-elle parfaitement arrondie, la pelote compressive a toujours, en pareil cas, la plus fâcheuse tendance à se déplacer, à s'incliner, à glisser, à mal remplir son office. Aussi le procédé de M. Momburg semble-t-il beaucoup plus sûr.

Il resterait à se demander si, chez les sujets obèses et de paroi abdominale épaisse et résistante, le cordon élastique, enroulé autour du

tronc, pourra être efficace. L'application sous l'anesthésie, telle que l'a pratiquée M. Axhausen, est, à ce point de vue, intéressante : en n'installant la compression qu'une fois le malade endormi, on a moins de force à déployer, par suite de l'inertie musculaire; on réduit d'autant la durée de l'arrêt circulatoire total; enfin l'on évite au patient la gêne fort désagréable et même douloureuse que crée toujours une pareille striction de la taille. Il faut enrouler le tube circulairement jusqu'à ce que le pouls disparaisse dans l'artère fémorale, par conséquent, explorer l'artère après chaque tour fait, et, dès qu'elle a cessé de battre, s'arrêter; on aurait donc tort de formuler en règle un nombre donné de tours : trois suffisent d'ordinaire; chez les sujets amaigris, deux tours pourront donner pareil résultat.

Quant aux troubles cardiaques consécutifs à la levée de la compression, les faits ont montré qu'ils étaient des plus bénins et des plus passagers; quoi qu'en dise M. Rimann, il semble que l'application, avant de détacher le tube compresseur du tronc, de deux bandes élastiques, sur les cuisses et les jambes, qui sont retirées, à leur tour, successivement, soit toujours une bonne précaution et une pratique sage; bien entendu, si l'on est intervenu sur le bassin, après désarticulation antérieure de la cuisse, et qu'il ne reste plus qu'un seul membre inférieur, on pourra se contenter de faire maintenir ce membre en élévation, pendant qu'on lève la compression péri-abdominale.

Enfin, une dernière manœuvre indiquée par M. Momburg vaut d'être signalée, et permettrait de réaliser une hémostase locale à peu près complète, lors des interventions sur le bassin : on enroule d'abord une bande d'Esmarch, de bas en haut, sur les deux membres inférieurs; on installe la compression circulaire du tronc et l'on retire ces bandes. Le sujet est alors placé en position inclinée, les jambes déclives, le tronc soulevé : dans cette attitude, tout le sang qui est resté dans les vaisseaux du bassin descend dans les membres inférieurs, dont l'appareil circulatoire est vide; deux bandes élastiques enroulées au haut des cuisses s'opposent à son reflux, lorsque le malade est remis dans la position horizontale, et toute la zone intermédiaire à la compression du tronc et à celle des deux cuisses, toute la région pelvienne, se trouve dès lors presque « à sec ».

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Les lésions hépatiques d'origine appendiculaire et leur retentissement gastrique, par M. H. Rendu.

Au cours de l'appendicite aiguë les lésions que le foie peut présenter sont de deux ordres : les unes dégénératives consistant dans la nécrose ou la dégénérescence graisseuse de la cellule hépatique, les autres infectieuses caractérisées par la présence de nodules infectieux et parfois de foyers de suppuration. Certains auteurs ont remarqué la prédominance de ces lésions sur le lobe droit du foie sans en donner l'explication. Aussi M. Rendu a-t-il cherché à résoudre ce problème et ce sont les résultats de ses expériences qu'il expose dans sa thèse inaugurale.

Trois lapins auxquels on avait injecté de l'huile phosphorée dans l'appendice, avec ou sans ligature de sa base, présentèrent des lésions hépatiques assez marquées. Celles-ci consistaient en nécrose et en dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques, surtout au voisinage des espaces portes, et dans tous les cas prédominant nettement sur le lobe droit.

Si l'on injecte la substance toxique dans la grande veine mésaraïque, on constate des lésions analogues. De plus, si l'on fait la contre-partie de ces expériences et que l'on injecte la substance nocive dans l'estomac dont le pylore a été lié préalablement, les altérations hépatiques affectent le lobe gauche beaucoup plus intensément que le droit. Il semble donc qu'il existe dans la veine porte deux courants sanguins, l'un intestinal, l'autre gastro-splénique, qui, tout en n'étant pas complètement isolés, du moins ne subissent qu'un mélange imparfait, ainsi que l'ont démontré certains auteurs.

D'après M. Rendu, ces lésions hépatiques tiendraient sous leur dépendance les altérations de l'estomac dans l'appendicite, dont une des plus graves conséquences est l'hématémèse, le *vomito negro* appendiculaire de M. Dieulafoy. Un assez grand nombre de faits anatomiques sont favorables à cette manière de voir. En effet, bien que, dans certains cas d'hématémèse appendiculaire, il ne semble pas, d'après l'examen clinique, que le foie soit lésé, l'étude anatomo-pathologique fait constater des altérations plus ou moins graves, parfois même des foyers miliaires de suppuration.

L'expérimentation vient plaider dans le même sens et, dans 3 expériences chez le lapin, M. Rendu a pu reproduire par l'injection d'huile phosphorée dans l'appendice, fermé à sa base par une ligature, des altérations hépatiques et des suffusions hémorrhagiques de la muqueuse gastrique. Pour ce qui est de la genèse de ces lésions gastriques, M. Rendu pense que, consécutivement à la stase veineuse produite par la congestion hépatique, les veines coronaires stomachiques se laissent dilater, étant l'origine d'une importante voie de dérivation par les veines œsophagiennes, et ainsi rendent facilement accessibles aux microbes et aux toxines appendiculaires la muqueuse de l'estomac. (*Thèse de Paris*, 1908.) — J. LH.

Origine de la tuméfaction ganglionnaire, par M. E. Lardy.

En cherchant systématiquement une lésion périphérique comme cause des tuméfactions ganglionnaires cervicales, M. Lardy en est arrivé à constater que l'intervention chirurgicale ne s'impose qu'exceptionnellement. La source de l'infection étant combattue comme il convient, les masses ganglionnaires, alors même qu'elles sont très volumineuses, ne tardent pas à rétrocéder. Ceci revient, en somme, à faire pour les ganglions du cou ce que l'on fait déjà systématiquement pour ceux des autres régions. Il est à noter que, jusqu'ici, on tendait à donner aux tuméfactions cervicales une pathogénie spéciale; souvent on admettait *a priori* que ces tuméfactions étaient le prélude et non la suite de l'infection tuberculeuse générale. Or, l'auteur estime que l'on se trompe fréquemment en posant ainsi des étiologies *a priori* et il cite les faits suivants à l'appui de sa manière de voir.

Chez une jeune fille de seize ans, on avait extirpé quelques gros ganglions sous-maxillaires gauches, laissant en place de nombreux ganglions situés des deux côtés et s'étendant jusqu'aux creux sus-claviculaires. Cette malade, opérée depuis moins de trois semaines, était affectée de végétations adénoïdes assez développées pour gêner la parole et être visibles par simple élévation du voile du palais. Or, ces végétations n'avaient pas été traitées et leur simple extirpation fit disparaître en six semaines les autres ganglions cervicaux.

Dans un second cas, il s'agissait d'une jeune fille de treize ans, ayant une tuméfaction sous-maxillaire droite et qu'on traitait depuis trois semaines par des badigeonnages iodés. La glande grossissant toujours, un médecin en proposa l'extirpation. Or, en examinant l'appareil dentaire de la petite malade, M. Lardy trouva une grosse molaire dont l'éruption était laborieuse. Un dentiste consulté déclara qu'il lui semblait difficile d'admettre que cette dent pût être une cause d'infection; mais, cependant, pour donner toute liberté à l'issue de la dent, il excisa une petite languette de gencive qui recouvrait un rebord de la couronne de la molaire. Peu de temps après, M. Lardy compléta cette petite intervention en cautérisant et en détruisant le sinus de gencive assez important qui restait autour de la dent et, quelques jours plus tard, la tuméfaction ganglionnaire disparaissait.

En cherchant ainsi systématiquement les causes d'infections périphériques en cas d'adénopathies cervicales, on réduit dans une proportion très notable les adénopathies de cause dite interne. Parmi toutes ces causes d'infections, les plus importantes pour M. Lardy sont les végétations adénoïdes : affection d'autant plus grave qu'elle est assez fréquemment une porte ouverte à l'infection tuberculeuse. (*Rev. méd. de la Suisse rom.*, septembre 1908.) — L. A.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur l'existence de pepsine dans l'estomac du nourrisson et sur les rapports entre son pouvoir digestif et la présence d'acide chlorhydrique, par M. W. Reeve-Ramsey.

De nombreuses recherches ont établi que l'estomac du nouveau-né contient de la pepsine; mais, comme un certain nombre de faits tendaient, d'autre part, à prouver que le suc gastrique du nourrisson ne renferme que fort peu d'acide chlorhydrique, la question de savoir jusqu'à quel point la pepsine, renfermée dans l'estomac du nouveau-né ou du nourrisson, est active, restait ouverte.

M. Reeve-Ramsey a tenté de combler cette lacune en instituant une série de recherches au laboratoire de chimie de la clinique pédiatrique de l'Université de Berlin. Ces recherches ont porté sur 27 nourrissons (5 bien portants et 22 atteints d'athrepsie, de dyspepsie, de spasme du pylore, etc.), dont l'âge variait entre onze jours et dix mois. Dans la plupart des cas, les analyses du suc gastrique ont été pratiquées à plusieurs reprises, de manière à vérifier les résultats obtenus chaque fois; en tout, 47 examens furent ainsi faits.

L'auteur a été à même de se convaincre que la pepsine se laisse constamment déceler dans l'estomac des nourrissons normaux. Elle existe ordinairement aussi chez les enfants atteints de troubles digestifs aigus. Dans les cas de spasme du pylore, le taux de la pepsine et celui de l'acide chlorhydrique peuvent être plus élevés que chez un nourrisson normal du même âge.

Par contre, l'estomac des enfants atteints d'athrepsie ne renferme point de pepsine. Mais, lorsque ces petits malades commencent à se rétablir et à augmenter de poids, on voit la pepsine réapparaître dans leur estomac.

M. Reeve-Ramsey a pu également constater que le suc gastrique des nourrissons normaux est susceptible de transformer les protéides en peptones, et cela sans que l'on y ajoute un acide quelconque. La pepsine contenue dans ce suc gastrique est, d'ailleurs, parfaitement capable d'exercer une action digestive énergique, alors même qu'elle se trouve en présence d'acide lactique, sans acide chlorhydrique. Ces deux acides peuvent, du reste, exister en l'absence de pepsine, tout comme on peut constater la présence de pepsine sans qu'il y ait de l'acide chlorhydrique ni de l'acide lactique. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1908, LXVIII, 2.) — L. CH.

Intoxication par le sous-nitrate de bismuth et remplacement de ce sel par le carbonate de bismuth, par M. E. Meyer.

Les accidents consécutifs à l'administration de sous-nitrate de bismuth sont extrêmement rares, car à l'état normal le tube digestif n'absorbe pas les sels de bismuth qui sont entièrement rejetés dans les selles. Mais il n'en est pas de même à la suite d'irritations violentes de l'intestin; si après administration d'huile de croton, par exemple, on ingère du bismuth à un animal, le sel est absorbé, passe dans le torrent circulatoire et détermine, comme l'a montré M. H. Meyers, une intoxication comparable à celles que produisent la plupart des métaux lourds. En 1906, MM. Benneke et Hoffmann ont signalé un cas d'intoxication chez un nouveau-

né de trois semaines auquel on avait fait prendre du bismuth pour le soumettre ensuite à un examen radioscopique; l'enfant succomba, et l'examen du sang montra une forte méthémoglobinémie. A la fin de l'année dernière, M. Böhme fit connaître à son tour un cas d'empoisonnement mortel par le sous-nitrate de bismuth chez un enfant de un an et demi (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 101).

Le nouveau fait d'empoisonnement fatal par le sous-nitrate de bismuth signalé par M. Meyer est donc le troisième qui soit connu; mais il offre cette particularité d'être survenu chez un adulte, ce qui montre que la toxicité du sous-nitrate de bismuth n'est pas une question d'âge.

Il s'agit d'un jeune homme de vingt ans souffrant depuis plusieurs années de troubles digestifs. Pour pratiquer un examen aux rayons X on lui administra une suspension de 50 grammes de sous-nitrate de bismuth. Trois heures après l'examen, le malade devint subitement pâle, puis entièrement cyanosé et, enfin, tomba en collapsus. Les pupilles étaient largement dilatées et ne réagissaient plus, il y avait des sueurs profuses, le cœur battait à 140; la respiration, tout d'abord accélérée, se ralentit progressivement. En présence de ces accidents d'allure grave, on pratiqua coup sur coup des inhalations d'oxygène, une saignée et des injections d'eau salée, de caféine et de camphre. Néanmoins, quelques heures plus tard, le malade succombait.

Le sang était rouge brun et présentait les raies caractéristiques de la méthémoglobine.

A l'autopsie du sujet, on constata une tuberculose circonscrite des poumons et des ulcérations tuberculeuses de l'intestin grêle. Le sang du cœur était resté fluide. En étudiant le contenu intestinal on retrouva des masses agglomérées de bismuth, mais de plus des nitrites en grande quantité. Les urines et le sang contenaient aussi des nitrites, mais en faible proportion.

D'après ces constatations, il devenait évident que le malade avait succombé à une intoxication par les nitrites, comme l'avaient déjà admis les auteurs précités à propos de leurs cas personnels (1).

En raison de ce danger très réel du sous-nitrate de bismuth, M. Meyer s'est occupé de remplacer ce produit par un sel de bismuth inoffensif. Après de multiples recherches son choix s'est arrêté au carbonate de bismuth dont le prix n'est pas sensiblement plus élevé que celui du sous-nitrate de bismuth; au contact de l'acide chlorhydrique de l'estomac ce sel n'est pas décomposé avec production d'acide carbonique, et au point de vue de l'examen aux rayons X il a les mêmes qualités que le sous-nitrate. Actuellement l'auteur a eu déjà l'occasion d'administrer le carbonate de bismuth dans 200 cas environ, avec plein succès (2). (*Therap. Monatsh.*, août 1908.) — L. A.

(1) M. H. Eggenberger (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 31 oct. 1908) a publié dernièrement un nouveau cas d'empoisonnement par le sous-nitrate de bismuth. Il s'agissait d'un enfant de sept ans chez lequel on avait examiné une fistule par la méthode de Beck qui, comme on le sait, (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 165), consiste à injecter dans les trajets fistuleux un mélange bismuthé destiné à les rendre opaques aux rayons X. On avait introduit 30 grammes de vaseline bismuthée dans la fistule, une faible partie seulement en sortit les jours suivants. A quelque temps de là, le petit malade perdit l'appétit, eut des vomissements et ne tarda pas à succomber, bien que devant les accidents menaçants on eût largement ouvert et lavé la fistule.

(2) Comme succédané des sels de bismuth, M. C. Kästle vient de préconiser l'oxyde de thorium anhydre (*Münch. med. Wochensch.*, 22 déc. 1908). Cette substance, imperméable aux rayons X au même degré que les sels de bismuth, est insipide et totalement inattaquable par les acides. De nombreuses expériences faites sur les animaux, puis chez l'homme, ont démontré à l'auteur qu'elle jouissait d'une innocuité absolue. Mais comme l'oxyde de thorium est d'un prix assez élevé (environ 175 fr. le kilo), il n'est pas économique de le substituer aux sels de bismuth; toutefois, lorsqu'on n'a pas besoin d'une grande masse de substance opaque et surtout dans les cas où la substance opaque doit entrer en contact avec des surfaces ulcérées — qui sont précisément ceux où l'on a relevé des faits d'empoisonnement mortel par le bismuth — l'oxyde de thorium anhydre constituera une ressource précieuse pour le radiologiste. — L. A.

Sur la pathologie du placenta : à propos de la mort habituelle du fœtus, par M. G. Schickele.

Les causes le plus fréquemment invoquées pour expliquer la mort habituelle du fœtus sont la syphilis et l'albuminurie. Mais il ne faut pas oublier que les altérations placentaires, bien que moins connues, peuvent aussi jouer un rôle : c'est dans ce but que nous signalons les observations faites à cet égard par M. Schickele.

Une jeune femme ni syphilitique, ni albuminurique — elle était mariée à un médecin et l'on pouvait se fier à l'anamnèse — avait eu 4 grossesses : une seule était parvenue à terme. Les débris placentaires ou fœtaux provenant de ces trois fausses couches avaient été tous remis à l'Institut d'anatomie pathologique de Strasbourg, de sorte que M. Schickele put les examiner. Dans les 3 cas il trouva d'une façon constante des thromboses des lacunes intervilleuses, thromboses dont l'ancienneté et le caractère primitif ne pouvaient guère être mis en doute en raison des stratifications fibrineuses qui s'y retrouvaient parfois. Quant à leur cause, elle est, d'après l'auteur, à chercher dans les proliférations des franges choriales qui, enserrant les vaisseaux ou les pénétrant, arrêtent ainsi la circulation avec toutes ses conséquences. Le processus dont il vient d'être question se rencontre dans toute grossesse : il est donc physiologique; c'est seulement par son exagération qu'il devient pathologique. Malheureusement, il est encore difficile de déterminer si cette exagération est imputable à une suractivité des franges choriales ou à une diminution de résistance des tissus maternels. En tout cas, il est bon de noter que des observations histologiques analogues ont été faites sur des utérus qui, antérieurement, avaient été atteints de métrite. (*Beiträge z. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1908, XIII, 2.) — R. de B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

L'acide carbonique congelé comme moyen de traitement des nævi vasculaires, des angiomes et des cancers superficiels de la face.

Au cours de ces dernières années, plusieurs médecins ont essayé de traiter diverses affections cutanées et, en particulier, les nævi vasculaires, par la congélation, obtenue à l'aide de pulvérisations d'éther, de chlorure d'éthyle, etc., etc. (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 69 et 247). Cherchant à obtenir des effets à la fois plus constants et plus rapides, M. W. B. Trimble eut recours à l'air liquide, dont l'évaporation amène une congélation plus intense que celle qui est réalisée par les liquides volatils habituellement usités à cet effet (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 343). Toutefois, en présence des difficultés pratiques que soulève le maniement de l'air liquide, M. le docteur W. A. Pusey, professeur de dermatologie au « College of Physicians and Surgeons » de Chicago, a eu l'idée de substituer à ce moyen l'*acide carbonique congelé*, qu'il est toujours facile d'obtenir, sous forme de neige, par évaporation de l'acide carbonique liquide, lequel se trouve couramment dans le commerce.

On prend un cylindre bien rempli d'acide carbonique liquide et on le dispose de manière que le robinet d'écoulement occupe la partie la plus déclive. Afin d'obtenir une quantité de neige suffisante pour une application, on adapte le col d'un sac en peau de chevreau autour du robinet; celui-ci une fois ouvert, la neige carbonique se dépose très rapidement dans le sac, d'où on la retire pour la transporter sur un autre morceau de peau de chevreau, à l'aide duquel on peut la manier, en la pétrissant à volonté : on peut l'enrouler en cylindre pour en découper ensuite des fragments de l'épaisseur voulue, ou bien l'entasser dans un spéculum d'oreille pour avoir des morceaux aisés à manier.

Quant à la durée de l'application, elle doit osciller, en moyenne, entre dix et trente secondes. Lorsqu'on désire obtenir une destruction rapide des formations pathologiques et qu'il importe peu de voir subsister une cicatrice, on peut procéder à une application plus prolongée. La congélation ne donne généralement pas lieu à des douleurs et ne nécessite point d'anesthésie, même chez les enfants.

Notre confrère a traité de la sorte un grand nombre de nævi vasculaires, et toujours il en a obtenu d'excellents résultats. Très souvent, une seule séance de dix secondes a suffi pour amener la guérison. Dans quelques cas seulement, les applications ont dû être prolongées jusqu'à quinze et vingt secondes, et, parfois, être renouvelées. Toutefois, comme ces petites tumeurs réagissent très rapidement au procédé en question, M. Pusey conseille de ne pas dépasser, au début, la durée de dix secondes. Généralement, il se forme, à la suite d'une application de ce genre, une croûte qui tombe, au bout d'une dizaine de jours, sans laisser de cicatrice.

Le moyen thérapeutique dont il s'agit a été expérimenté, à la policlinique dermatologique universitaire de Berlin, par M. le professeur E. Hoffmann qui l'a trouvé supérieur à tous les procédés usuels de traitement des nævi.

De son côté, M. le docteur A. Strauss (de Barmen) en a obtenu également de très bons résultats. Notre confrère suit, à peu de choses près, la technique adoptée par M. Pusey. Il renouvelle la congélation seulement lorsque les phénomènes réactionnels se sont apaisés. Dans l'intervalle des séances, il applique une pommade ou une pâte indifférente (à l'oxyde de zinc, par exemple), ou encore une poudre quelconque.

D'autre part, M. le docteur F. Sauerbruch, privatdocent de chirurgie à la Faculté de médecine de Marbourg, a eu, au cours d'un séjour récent à Chicago, l'occasion de voir MM. les docteurs A. J. Ochsner, professeur de chirurgie au « College of Physicians and Surgeons » de Chicago, et E. H. Ochsner, professeur adjoint de chirurgie au même College, se servir de l'acide carbonique congelé pour le traitement des angiomes. Nos deux confrères américains appliquent sur la surface de la tumeur un petit fragment de neige obtenue par évaporation d'acide carbonique liquide, et le laissent en place de dix à vingt secondes : aussitôt on voit se produire une forte constriction des vaisseaux, avec ischémie circonscrite de la tumeur, entourée d'une zone hyperémique. Au cours de la même séance, on applique la neige une deuxième et une troisième fois, sur d'autres parties de l'angiome. Les patients sont ensuite laissés sans pansement, et l'on renouvelle les séances tous les huit ou dix jours, jusqu'à disparition complète de la tumeur.

M. Sauerbruch a, à son tour, essayé ce procédé et s'en est fort bien trouvé. C'est ainsi qu'il a vu deux angiomes gros chacun comme une pièce de cinq francs et siégeant, l'un, sur le front, l'autre, sur l'avant-bras, diminuer après trois séances, pour disparaître tout à fait après la cinquième. Un gros angiome caverneux de la racine du nez, que notre confrère avait traité, depuis un an, à maintes reprises par l'acupuncture et qui avait peu diminué de volume, subit une amélioration remarquable après trois applications d'acide carbonique neigeux. Des résultats également favorables furent obtenus dans 3 autres cas d'angiome de la joue, du front et de la lèvre supérieure.

Lorsqu'il s'agit d'angiomes volumineux, l'application de la neige doit être un peu plus prolongée et pratiquée sous une légère pression. Il se forme, en pareille occurrence, une escarre accentuée, sous laquelle il se produit, dans l'espace d'une huitaine de jours, une régénération complète de l'épithélium, de sorte qu'il reste une cicatrice visible.

Ajoutons que M. Sauerbruch a également utilisé, avec succès, le même procédé thérapeutique contre les épithéliomas superficiels de la face. Les résultats obtenus ne sont point inférieurs à ceux que donnent les rayons de Röntgen, et la congélation présente, sur cette dernière méthode, l'avantage d'être plus sim-

ple, plus expéditive, et de ne pas exposer le malade à des complications. Notre confrère fut à même d'obtenir, en trois séances, la disparition d'un cancroïde de l'angle interne de l'œil, un peu plus gros qu'une pièce de cinquante centimes: un autre cancroïde, siégeant sur le dos du nez, disparut après six applications. Dans ces cas, M. Sauerbruch a toujours laissé agir l'acide carbonique congelé, en exerçant une pression modérée, ce qui amenait naturellement une escarre. Par contre, sur les bords de la tumeur, il suffisait d'appliquer simplement la neige pendant quelques secondes.

D'ores et déjà, notre confrère croit pouvoir considérer le traitement des cancroïdes superficiels de la face par l'acide carbonique comme parfaitement indiqué, sans pouvoir, toutefois, juger, pour le moment, jusqu'à quel point les guérisons obtenues sont durables. Quant aux néoplasmes plus profondément situés, tels que le cancer des lèvres, ils ne paraissent point se prêter à ce mode de traitement.

Traitement des ulcérations des parties génitales par le zinc métallique en poudre.

L'odeur âcre et pénétrante de l'iodoforme, ainsi que l'action irritante que ce produit exerce parfois sur la peau, surtout chez des sujets prédisposés, mettent souvent le praticien dans la nécessité de renoncer à l'usage de cet agent thérapeutique. Parmi les médicaments qui donnent des résultats satisfaisants comme succédanés de l'iodoforme, M. le docteur L. Kopytowski, médecin en chef de l'hôpital Saint-Lazare, à Varsovie, recommande particulièrement le zinc, dont les oxydes et les sels sont depuis longtemps employés dans le traitement des maladies cutanées et vénériennes, mais qui, à l'état de métal, ne paraît pas avoir jusqu'ici été mis en usage. Notre confrère se sert de zinc métallique en poudre, qui se présente sous forme d'une poussière très fine, inodore, de couleur d'acier, gris foncé, adhérant très bien aux téguments, à la manière d'une poudre de toilette, et ne les irritant pas.

Le mode d'application du médicament est très simple. Après avoir lavé soigneusement et asséché le fond de l'ulcération au moyen d'ouate, on dépose la poudre sur la surface ulcérée, de telle sorte qu'elle recouvre bien toutes les anfractuosités et les inégalités du fond. On applique ensuite de l'ouate, et l'on renouvelle ce pansement tous les jours.

M. Kopytowski a expérimenté ce procédé dans plus de 150 cas, où il s'agissait de lésions vénériennes variées, surtout de chancres mous, et il en a obtenu des résultats très satisfaisants, de beaucoup supérieurs à ceux que donnent d'autres succédanés de l'iodoforme.

Les chancres mis à part, notre confrère a également employé avec succès la poudre de zinc dans le traitement des plaques syphilitiques et des érosions superficielles des parties génitales. Ce médicament convient aussi pour le pansement des bubons, tant que le fond de l'abcès n'est pas encore détergé; plus tard, il est préférable de recourir à la solution de nitrate d'argent.

Par contre, le procédé dont il s'agit ne se prête guère au traitement des chancres folliculaires et phagédéniques, le virus localisé dans la profondeur des tissus n'étant pas accessible à l'activité d'un topique qui produit ses effets seulement à la surface : on doit, au préalable, détruire le virus à l'aide de l'acide phénique ou du crayon de sulfate de cuivre ou de nitrate d'argent, etc., après quoi on peut employer la poudre de zinc.

Les éruptions herpétiques se montrent assez rebelles au moyen en question: sur 5 cas d'herpès génital, M. Kopytowski n'a obtenu que 2 guérisons. Dans les chancres syphilitiques, l'action de la poudre de zinc est aussi incertaine.

En présence des bons résultats que ce topique a donnés dans le traitement des chancres mous et des bubons, notre confrère se demande si l'on ne pourrait également l'employer contre d'autres ulcérations, telles que les ulcères de la jambe, ainsi que dans certaines maladies de la peau.

Traitement des abcès chauds par des injections de sérosité d'hydrocèle.

Nous avons dernièrement signalé les essais institués par MM. G. Jochmann et W. Bätzner sur le traitement des tuberculoses suppurées au moyen d'une solution de trypsine (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 596). Partant de cette considération que, à l'encontre du pus tuberculeux, le pus des suppurations aiguës est très riche en ferment leucocytaire, M. le docteur H. Kolaczek, assistant de M. P. von Bruns, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Tubingue, a eu l'idée de traiter ces processus aigus par une substance organique qui exerce une action inhibitoire très marquée sur ce ferment leucocytaire, à savoir par le sérum sanguin humain. La meilleure source pour se procurer ce sérum serait évidemment une saignée; mais, comme pour obtenir 50 c.c. de sérum, il faudrait soutirer au patient plus de 100 c.c. de sang, notre confrère renonça à cette idée, préférant utiliser, dans le même but, des transsudats ou exsudats stériles. Malheureusement, il n'a pas eu à sa disposition de sujets atteints de cirrhose atrophique du foie et dont l'ascite se serait par excellence prêtée à ces sortes d'essais. Aussi eut-il recours à la sérosité d'hydrocèle, en ayant soin, chaque fois, de s'assurer au préalable de la stérilité du liquide et de sa teneur en antiferments.

Le traitement a consisté à ponctionner l'abcès, à en aspirer le contenu et, après avoir lavé la poche avec une solution de chlorure de sodium, à y injecter la sérosité d'hydrocèle. Cette petite intervention était pratiquée, suivant les circonstances, une, deux ou trois fois. Le plus souvent, on voyait, aussitôt après, la fièvre tomber, en même temps que disparaissait la sensibilité douloureuse, spontanée et à la pression. Les patients récupéraient l'appétit et le sommeil. A chaque nouvelle ponction, le pus devenait plus séreux et, dans la plupart des cas, diminuait aussi de quantité. Finalement, l'abcès disparaissait complètement, ne laissant subsister, pour toute trace, qu'une cicatrice punctiforme.

M. Kolaczek a jusqu'ici expérimenté ce procédé dans 10 cas, sans avoir jamais eu à noter de phénomènes fâcheux, sauf chez un petit garçon, qui a présenté, à la suite d'une injection, un exanthème urticarien fugace. Dans 5 cas, notre confrère a obtenu une guérison complète. Il s'agissait d'une mastite purulente puerpérale avec 30 c.c. de pus, d'un abcès ostéomyélitique de l'os iliaque, avec 90 c.c. de contenu, chez une fillette de dix ans, d'une collection purulente du creux poplité, de 60 c.c. de contenance, chez un enfant cachectique (métastase pyémique), ainsi que de 2 cas de bursite prérotulienne, avec 10 et 17 c.c. de pus. Dans tous ces faits, on avait affaire à des suppurations staphylococciques, sauf pour la mastite, où il s'agissait d'une infection mixte par staphylocoques et streptocoques.

Le procédé en question présenterait, sur l'incision, l'avantage de permettre de ménager les tissus, tout en abrégeant la durée du traitement. Il donnerait, en outre, des résultats plus parfaits au point de vue esthétique et, parfois aussi (dans les cas d'accidents), au point de vue fonctionnel.

NOTES CHIRURGICALES

Le drainage de l'hépatique par des tubes en T.

La technique de l'*hépaticus-drainage* s'est notablement modifiée, dans ces derniers temps, entre les mains de M. le professeur H. Kehr (de Halberstadt) (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 485 et 488) : la dérivation totale, ou à peu près, de la bile, par le drain-siphon, installé suivant le procédé connu, n'est point sans entraîner quelques accidents, au moins lorsqu'elle se prolonge; les malades perdent l'appétit et se dépriment. Aussi conviendrait-il, tout en drainant au dehors la majeure partie de la sécrétion biliaire, d'en laisser passer une certaine quantité dans l'intestin. Pour cela, M. Kehr utilise, à l'heure présente, des tubes de caoutchouc assez fins et en T : la courte branche du T est introduite dans les canaux hépatique et cholédoque, la longue branche sort à l'extérieur et s'adapte au tube-siphon.

Tout d'abord, notre confrère s'est servi de tubes en T dont la courte branche était de 4 centimètres : 2 centimètres occupaient l'hépatique, 2 centimètres le cholédoque, la branche longue émergeait du milieu. Or, l'extraction de pareils tubes ne s'est pas montrée sans inconvénients; lorsqu'on y procède vers le quinzième jour, l'incision du canal, qui a été partiellement réunie, n'est point encore cicatrisée assez solidement, pour résister, elle s'éraille et se déchire. D'autre part, on devra s'inquiéter d'avance du mode d'union des deux branches; sont-elles simplement soudées, il peut arriver que, sous l'action de la bile, la cohésion cède, et, lorsqu'on cherche, un peu plus tard, à amener le tube en T, on ne retire plus que la branche longue, l'autre est restée dans le canal. Pareil fait se produisit dans un cas de M. Kehr : il fallut extraire, sous le chloroforme, le segment de tube inclus dans le canal. Le mieux sera donc d'avoir un T de caoutchouc fabriqué d'une seule pièce, et encore, pour plus de sûreté, de faire une suture de soie fine à la jonction des deux branches : l'un des bouts du fil est conservé long, et sert, plus tard, à exercer la traction.

Ceci posé, M. Kehr recommande aussi de ne point laisser une longueur égale aux deux moitiés du tube transversal : le segment à introduire dans l'hépatique aura 1 centim. 1/2, l'autre, à inclure dans le cholédoque, n'aura que un demi-centimètre tout au plus; dans ces conditions, l'extraction par l'intermédiaire du tube long, est beaucoup plus simple, et n'agit que fort peu sur la ligne de réunion de l'hépatique; elle s'exécute sans dommage.

Notre confrère prend soin, en effet, de fermer la brèche du canal biliaire commun par un nombre suffisant de points de catgut ou de soie, pour qu'il ne reste plus que l'orifice de passage du drain; il laisse ce drain de douze à quatorze jours; au sixième jour, on ferme le tube extérieur avec un fil ou une pince, et l'on se rend compte si la bile passe librement jusqu'au duodénum; en va-t-il autrement, et quelque obstacle, un calcul restant, par exemple, s'oppose-t-il à l'excrétion normale, la bile reflue autour du drain et s'infiltre dans les deux tampons de gaze laissés dans le foyer; ce dernier est, d'ailleurs, à cette date, nettement encapsulé et la diffusion biliaire n'a aucune importance.

Par cette façon de faire, que M. Kehr a utilisée 10 fois dans les deux derniers mois, il a réussi à réduire beaucoup la durée de l'écoulement biliaire : chez son dernier malade, deux jours après l'extraction du tube en T, rien ne coulait plus par la plaie; au seizième jour, le cholédoque était cicatrisé.

La stérilisation de la peau, par la teinture d'iode, avant les opérations.

Nous avons signalé récemment les bons résultats que M. Grossich avait obtenus en utilisant exclusivement le badigeonnage à la teinture d'iode pour la « préparation » opératoire de la peau (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 538). Le lendemain de la publication dans ce journal de la note relative à ce nouveau mode d'asepsie, M. le docteur Routier, chirurgien des hôpitaux de Paris, y eut recours chez une femme qu'il dut opérer d'urgence pour une rupture de grossesse extra-utérine et qui se trouvait dans un état très grave.

Notre confrère se conforma exactement aux préceptes formulés par M. Grossich : non seulement il n'y eut pas infection du péritoine, mais les sutures restèrent parfaites et la réunion par première intention fut complète.

Depuis lors, M. Routier, pour obtenir l'asepsie du champ opératoire, a eu encore recours à ce moyen qui, d'après ses déclarations, se recommande par sa rapidité d'exécution et parce qu'il dispense du brossage, toujours un peu brutal.

TRAVAUX ORIGINAUX

Mesure de la sécrétion pancréatique par le dosage de l'amylase fécale.

I

De nombreuses méthodes plus ou moins compliquées ont été proposées pour reconnaître si la sécrétion pancréatique était abolie ou conservée. Récemment M. Lépine a exposé ici même (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 157-160) l'ensemble des travaux qu'a suscités ce problème. Il suffit de lire cette revue critique et de parcourir le livre de MM. Schmidt et Strasburger (1) sur les fèces, où sont consignés les détails des diverses techniques, pour se convaincre que les procédés préconisés jusqu'ici en vue d'étudier la sécrétion pancréatique sont longs à cause de la multiplicité des manipulations qu'ils nécessitent, et peu précis en raison des très nombreuses inconnues dont ils n'ont pu se dégager, telles que le rôle de la bile, de l'activité intestinale, de la vitesse de la traversée digestive, etc.; aussi, ces procédés ne peuvent-ils nous donner qu'une seule indication, à savoir qu'il existe ou qu'il n'existe pas de sécrétion pancréatique.

Le procédé que nous proposons et qui est fondé sur le dosage de l'amylase fécale est plus rapide, car il ne comporte comme manipulation qu'un dosage d'amylase fécale pouvant être exécuté en une demi-heure, et une appréciation du sucre fécal qui peut être réalisée pendant le temps que s'opère la digestion amylolytique. Il permet d'éviter dans une très large mesure les causes d'erreurs inhérentes aux anciennes méthodes, en ce que la bile n'intervient pas dans l'activité de l'amylase et que le rôle de l'activité de l'intestin ainsi que les variations de rapidité de la traversée digestive se trouvent annihilés par un artifice de technique que nous décrirons plus loin, lequel consiste à obtenir l'amylase par purgation. De plus, tandis que les procédés anciens étaient tous indirects, le nôtre est un procédé direct puisqu'il permet de mesurer l'activité du pancréas par le dosage d'un de ses ferments. Aussi peut-il fournir des indications utiles sur les variations de la sécrétion pancréatique, alors que les autres procédés ne peuvent guère renseigner que sur l'absence ou la présence de cette sécrétion.

Parmi les ferments que sécrète le pancréas, il en est trois qui sont doués d'une activité remarquable : ce sont la lipase, la trypsine et l'amylase. *A priori* il semble que pour mesurer l'activité du pancréas par le dosage d'un de ses ferments, on puisse s'adresser à un quelconque des trois ferments précités; mais, en pratique, il est à peu près impossible d'utiliser à cet égard un autre ferment que l'amylase, les conditions d'activité de la lipase et de la trypsine dans des milieux complexes comme les fèces étant fort peu connues, tandis que les conditions d'activité de l'amylase sont, au contraire, beaucoup plus simples.

La présence de l'amylase dans les fèces a été signalée depuis longtemps et l'on connaît aussi de vieille date les facilités particulières qu'offre le dosage de ce ferment : on conçoit donc que de nombreux chercheurs se soient efforcés de mettre ces remarques à profit pour étudier l'activité pancréatique. Mais lorsqu'on lit leurs travaux, on s'aperçoit rapidement que les résultats auxquels ils sont arrivés sont à peu près sans portée. MM. Leo et von Jaksch font cette remarque que l'amylase qui est rare dans les fèces moulées est abondante dans les diarrhées. Toutefois, leurs constatations se bornent à ces deux faits et ils n'essaient pas de les mettre à profit pour édifier une technique régulière.

En 1907, deux d'entre nous, avec M. Stodel (1), ont repris cette question à peu près abandonnée en recherchant en premier lieu un procédé pour obtenir une grande quantité d'amylase fécale. L'important était, en effet, d'avoir d'abord beaucoup de ferment pour amoindrir les causes d'erreurs que nous verrons surgir au cours de cet exposé, et ensuite d'en régulariser l'obtention. Mettant à profit cette remarque de MM. Leo et von Jaksch, à savoir que les diarrhées contiennent plus de ferment que les fèces moulées, nous avons immédiatement adopté, et d'une façon définitive, l'habitude de n'opérer que sur des fèces obtenues par purgation. Des expériences préliminaires faites sur le chien furent, dès le début, assez encourageantes : en comparant l'amylase obtenue par purgation après un repas et l'amylase retrouvée dans l'intestin chez des animaux sacrifiés à des heures déterminées, nous pûmes constater que ces diverses amylases étaient de valeur sensiblement égale. Par contre, nos premiers essais sur l'homme furent moins satisfaisants. Malgré diverses modifications apportées à notre technique, nous ne pûmes pas arriver à obtenir un chiffre étalon de l'amylase fécale pour l'homme normal.

Depuis lors nous avons repris ces recherches sur environ 150 sujets et, bien que nos résultats ne soient pas encore très rigoureusement constants, il nous a semblé qu'ils étaient déjà, cependant, assez nets pour servir à l'étude de la sécrétion pancréatique.

L'objectif principal que nous avons eu en vue a été de fixer le chiffre étalon de la sécrétion amylolytique de l'homme normal, car il va sans dire que ce chiffre étant dûment établi, les comparaisons des sécrétions anormales avec les sécrétions normales ne présentent plus la moindre difficulté.

II

Il est nécessaire de doser l'amylase fécale dans des conditions toujours identiques, si l'on veut que les résultats obtenus soient comparables entre eux. Or, si le dosage de l'amylase est exécuté actuellement d'une façon correcte par les auteurs qui ont de l'activité des ferments une expérience approfondie, il s'en faut de beaucoup que cette correction des dosages se retrouve dans tous les travaux cliniques qui comportent cette recherche. Il nous a donc paru nécessaire d'exposer et de préciser dans quelles conditions il convient d'opérer, afin de ne pas commettre des erreurs faciles à éviter.

Pour doser une amylase on met ce ferment en contact avec de l'empois d'amidon et l'on détermine, par la liqueur de Fehling, la quantité de sucre formée, laquelle indique l'activité de l'amylase, mais à condition qu'on ait tenu compte de la température de la digestion, de la concentration de l'amidon, de la réaction du milieu et de la concentration du ferment, la durée de la digestion devant naturellement être identique dans toutes les recherches pour que les résultats soient comparables.

Il n'y a pas grand inconvénient à choisir arbitrairement la température du milieu, il suffit qu'elle soit voisine de l'optimum, c'est-à-dire de 40° environ. Au voisinage de l'optimum l'influence de la température est proportionnelle à l'élévation thermique et l'on peut par conséquent, si l'on veut comparer deux résultats obtenus l'un à 38° l'autre à 40°, faire aisément une correction qui ramènera le premier résultat au second et *vice versa*.

Une correction de même genre est encore possible quand on fait varier la concentration de l'amidon; mais elle est déjà plus malaisée, car si l'on n'ignore pas que pour des concentrations d'amidon variant entre 0 et 3 % la quantité de sucre formée augmente progressivement, on sait aussi que la quantité de sucre croît selon une loi très complexe. Aussi faut-il s'en tenir au taux très généralement adopté de 1 % pour la concentration de l'amidon.

Avec la réaction du milieu nous abordons immédiatement une question délicate et dont la solution exacte est de première importance pour la correction des dosages. L'amylase est sensible à la réaction du milieu, c'est un fait bien connu, mais ce qui l'est moins, semble-t-il, quoique MM. O'Sullivan et Tompson l'aient signalé dès 1890, c'est que cette sensibilité de l'amylase à la réaction du milieu est d'autant plus grande que la dilution de l'amylase est plus forte; en d'autres termes, l'activité d'une amylase concentrée est peu modifiée si le milieu est un peu acide ou un peu alcalin, tandis qu'au contraire l'activité de l'amylase diluée est très modifiée dans ces mêmes milieux.

Deux exemples vont montrer immédiatement l'importance de ce phénomène. Supposons tout d'abord que l'on emploie une amylase très concentrée, le liquide amylolytique pourra être dans ce cas du suc pancréatique pur dont l'extrême puissance saccharifiante est bien connue. Or, on voit que cette amylase du suc pancréatique agit très activement dans un milieu très alcalin comme l'est le suc pancréatique et qu'il en est encore de même dans un milieu acidifié comme le sera le suc pancréatique additionné d'acide chlorhydrique. Voilà donc un ferment qui, en forte concentration, reste actif malgré de très grandes variations de réaction du milieu. Si l'on fait ensuite une seconde expérience comparative en diluant ce suc pancréatique à 50 ou 100 fois son volume et que l'on recherche les conditions de son activité, on constate alors que, pour peu que la réaction du milieu soit très légèrement alcaline, l'activité de l'amylase devient presque nulle. C'est ainsi que dans un empois d'amidon fait avec de l'eau de source ordinaire, l'activité de l'amylase sera, par exemple, inférieure à 20 % de sa valeur maxima; mais si l'on ajoute à 50 c.c. d'empois 0 c.c. 5 d'acide chlorhydrique décinormal l'activité sera égale à 90; si l'on fait un troisième essai avec 50 c.c. d'empois additionné de 1 c.c. d'acide chlorhydrique, l'activité sera de 100, et enfin dans un quatrième essai, où la quantité de solution d'acide ajoutée sera de 1 c.c. 5, l'activité retombera à 92. Telles sont les variations d'activité d'une amylase diluée suivant la réaction du milieu. Ces variations sont énormes, puisqu'elles atteignent 350 % entre la première et la deuxième expérience, et cependant les variations de la réaction du milieu sont, d'un cas à l'autre, bien faibles, vu que, du fait de l'acide ajouté dans le deuxième empois, elles équivalent à peine à 0.04 ‰ d'acide chlorhydrique.

Il faut donc étroitement définir la réaction du milieu lorsqu'on fait une digestion avec une amylase diluée, si l'on veut éviter des erreurs considérables dans l'appréciation de l'activité du ferment. Or, il n'existe

(1) A. Schmidt et J. Strasburger. Die Fæces des Menschen im normalen und krankhaften Zustande, mit besonderer Berücksichtigung der klinischen Untersuchungsmethoden. Berlin, 1903.

(1) L. Ambard, M.-E. Binet et G. Stodel. Etude de l'activité pancréatique par le dosage de l'amylase fécale. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 16 fév. 1907, p. 265.)

aucun procédé chimique qui permette de contrôler des différences de réaction aussi faibles que celles que nous venons d'indiquer. Les réactifs chimiques sont à peine sensibles à des réactions qui varient de 0.1 ‰ en acide chlorhydrique et nous venons de voir que pour une différence de réaction qui ne dépasse pas 0.04 ‰ en acide chlorhydrique l'activité du ferment augmente de 350 %. Il n'y a qu'un moyen pour résoudre ce problème si important de la réaction du milieu, c'est de rechercher empiriquement la réaction en se servant de l'activité même du ferment comme du meilleur des réactifs. Cette recherche, qu'on peut craindre au premier abord longue et compliquée, est, en fait, très simple et peut être exécutée une fois pour toutes.

Supposons que disposant d'une certaine provision d'amidon et d'une eau de composition sensiblement constante on fasse avec ces éléments un empois d'amidon dont on acidifiera progressivement divers échantillons de volume égal. Si à ces amidons progressivement acidifiés on ajoute des quantités égales d'amylase, on constatera qu'après des digestions de même durée, les quantités de sucre obtenues croissent, à partir de l'échantillon non acidifié, jusqu'à un maximum correspondant à l'acidification optima et décroissent ensuite alors que l'acidification continue à augmenter. C'est, en somme, le phénomène qui se trouvait impliqué dans l'expérience susmentionnée à propos de la sensibilité de l'amylase à la réaction du milieu.

Si l'on se sert de l'activité du ferment pour définir la réaction du milieu, on pourra donc, *a priori*, choisir des réactions qui seraient désignées de la façon suivante : réactions $^1/_2$, $^1/_3$ optima ou réaction optima. En pratique, le choix se limite à la réaction optima pour une raison capitale. Si l'on ne choisit pas la réaction optima, on opère dans des réactions où la moindre variation d'acidité du milieu a une importance énorme puisque moins de 0.04 ‰ d'acide chlorhydrique font passer l'activité du ferment de 20 % à 90 %. Si l'on opère, au contraire, au voisinage même de l'optima, cette cause d'erreur disparaît presque entièrement, étant donné que 0.07 ‰ d'acide chlorhydrique font simplement varier l'activité du ferment de 90 % à 92 % en passant par l'optimum 100 %.

La recherche de la réaction optima est donc aisée; toute la question est de savoir si en opérant toujours selon la même technique, avec le même empois acidifié de la même manière, on peut être sûr à l'avance de réaliser cette réaction ou s'il faudra la rechercher de nouveau à chaque expérience.

Or, nous avons constaté qu'en opérant de la même façon, avec un même amidon et une eau de composition constante, cette réaction était toujours obtenue du premier coup par addition d'une quantité déterminée d'acide. Dans nos expériences où l'empois était fait avec de l'eau de source du laboratoire, la quantité d'acide chlorhydrique que nous ajoutions à l'empois était de 2 c.c. d'une solution d'acide chlorhydrique décinormale pour 100 c.c. d'empois à 1 %. D'après ce que nous venons de dire, cette acidification n'est valable que pour l'amidon et l'eau que nous avons employée, et chaque expérimentateur devra régler la quantité d'acide à ajouter d'après des expériences personnelles.

Cette question de la réaction du milieu qui est si importante et qui, au premier abord, paraît si délicate, se résout donc ainsi avec la plus grande simplicité et une entière sécurité.

La dernière condition à fixer — et qui ne soulève aucune difficulté — dans le dosage de l'amylase est la concentration du ferment. Celle-ci doit être telle que la partie de l'amidon saccharifiée ne dépasse pas le dixième de la masse totale de l'amidon. Quand on opère avec un liquide d'activité variable, comme les fèces, il suffit de vérifier empiriquement quelle est la dilution des fèces et quelle est la quantité de fèces diluées qu'il convient d'employer pour observer cette condition.

Enfin il nous a semblé qu'il n'était pas indifférent, pour exposer les résultats que nous avions obtenus, de chercher une façon de s'exprimer un peu plus simple que celle qui est généralement en usage. D'ordinaire les auteurs énoncent ainsi leurs résultats : tant d'amylase transforme tant d'amidon à telle température en tant de temps, la réaction du milieu n'étant d'ailleurs à peu près jamais indiquée et nous venons de voir quelle lacune cette omission constitue dans un dosage. Retrouver dans ces protocoles d'expériences des termes de comparaison qui permettent de rapprocher les résultats des divers auteurs est un travail presque impossible et que bien peu ont tenté. Il nous a paru, puisque par la force des choses même nous devions opérer dans des conditions définies à tous égards, que l'énoncé de l'activité d'un ferment pouvait prendre une forme plus simple et être exprimé en unités, dont le chiffre n'aurait plus qu'à être corrigé par un coefficient de température, selon la température acceptée par les divers expérimentateurs.

L'unité que nous avons adoptée est l'unité sucre-gramme-heure, c'est-à-dire la quantité de sucre susceptible d'être formée en une heure par la totalité du ferment considéré. Le calcul de l'activité, exprimée en unités ainsi définies, est des plus simples. Supposons que dans 10 c.c. d'un mélange d'empois d'amidon (50 c.c.) et de fèces diluées (1 c.c.), — soit au total 51 c.c. — l'amylase ait produit 0 gr. 01 centigr. de sucre, en une demi-heure, il s'ensuit que 1 c.c. de fèces diluées aurait produit dans le même espace de temps 0 gr. 051 milligr. de sucre, et 0 gr. 102 milligr. en une heure. Si, d'autre part, la totalité des fèces a été diluée à 20 litres, par exemple, ces 20 litres, ou 20,000 c.c., auraient donné, dans les mêmes conditions, 20,000 fois 0 gr. 102 milligr. ou 2,040 grammes de sucre : nous dirons donc que, dans ce cas, la totalité des fèces obtenues représente 2,040 unités d'amylase.

Telles sont les quelques considérations théoriques qu'il nous a paru nécessaire d'exposer à propos du dosage de l'amylase fécale.

Au point de vue pratique, nous avons opéré dans les conditions suivantes : l'empois d'amidon était au taux de 1 %, acidifié avec de l'acide chlorhydrique à la réaction optima, la digestion était faite sur 50 c.c. d'empois à 39° au thermostat à eau pendant une demi-heure; elle était arrêtée par l'adjonction de 3 gouttes de solution de soude concentrée.

La dilution des fèces était préparée comme il suit: toutes les matières obtenues par la purgation étaient réunies dans un vase; les parties solides qui ne contiennent pour ainsi dire pas d'amylase comparativement au liquide de diarrhée, en étaient enlevées. Par dilution successive les matières diarrhéiques étaient étendues finalement au volume de 20 litres. Les digestions étaient pratiquées avec 1 c.c. de cette dilution à 20 litres, l'expérience nous ayant montré que dans les conditions précitées, cette quantité de fèces ne saccharifiait pas plus du dixième de l'amidon employé.

III

Ainsi pourvus d'une technique convenable pour doser l'amylase retrouvée dans les fèces, il nous faut maintenant rechercher par quels procédés nous déterminerons une élimination régulière d'amylase dans les fèces de l'homme normal.

La première condition à réaliser en vue d'établir un chiffre étalon d'amylase pour l'homme sain, est de provoquer l'émission de cette amylase avec une vitesse constante. Nous avons déjà signalé plus haut, en effet, que les fèces moulées contiennent beaucoup moins d'amylase que les matières diarrhéiques; c'est dire que la quantité d'amylase est d'abord fonction de la vitesse de la traversée intestinale. Pour régulariser cette traversée digestive, il nous a paru convenable de l'accélérer au maximum par l'administration d'un purgatif.

Il n'y a malheureusement pas de purgatif infaillible. Nous avons fait surtout usage de l'eau-de-vie allemande à la dose de 20 grammes associée à 20 grammes de sirop de nerprun. C'est le purgatif qui nous a donné les effets les plus rapides et les plus constants, mais il reste parfois presque sans effet chez certains individus constipés. En lui associant de la phénolphtaléine à la dose de 0 gr. 50 centigr. nous n'avons guère obtenu de résultats plus réguliers. Nous avons encore essayé de préparer l'action du purgatif en administrant un lavement laxatif la veille au soir; toutefois, cette technique ne s'est pas montrée supérieure à la purgation simple par l'eau-de-vie allemande. Enfin, nous devons signaler des essais faits avec le calomel et qui nous ont porté à renoncer complètement à l'usage de ce purgatif, parce qu'il est trop lent et surtout parce qu'il entrave complètement l'activité de l'amylase rejetée dans les fèces. C'est ainsi que nous avons été conduits à adopter finalement l'eau-de-vie allemande.

Avec la purgation, qui régularise sensiblement l'émission du ferment, les quantités d'amylase fécale sont encore loin d'être régulières, et une des principales raisons de la variabilité des résultats obtenus dans ces conditions est la destruction de l'amylase par les microbes et par la trypsine, aussi bien dans l'intestin même que dans le vase où est émise la diarrhée. Il fallait donc s'opposer à cette destruction.

Pour éviter la destruction *in vitro*, nous nous sommes fondés sur ce fait que les diastases perdent leur activité aux basses températures, et nous avons placé dans le vase où le sujet émettait sa diarrhée un bloc de glace de 1 kilo. Nous nous sommes assurés que cette précaution suffisait à empêcher tout affaiblissement appréciable de l'activité de l'amylase, *in vitro*, après son émission.

Afin d'éviter la destruction de l'amylase dans l'intestin, nous avons mis à profit cette autre constatation que la trypsine respecte les ferments qui se trouvent à son contact lorsque, à ce mélange de ferments, on ajoute de l'albumine. Pour réaliser cette condition opératoire, nous n'avons purgé nos sujets qu'après ingestion de lait, et plusieurs recherches de contrôle nous ont démontré la grande efficacité de cette précaution. Si l'on compare, en effet, la quantité d'amylase détruite par simple chauffage à 39° pendant une heure, on constate qu'elle varie de 40 à 75 % chez les sujets purgés à jeun, tandis qu'elle oscille de 1 à 16 % seulement chez les individus purgés après l'absorption de lait. L'ingestion de ce liquide protège donc très efficacement l'amylase contre la destruction par la trypsine et il convient d'en tirer le meilleur parti possible.

Quelle est la quantité de lait nécessaire pour obtenir les meilleurs résultats et à quel intervalle de temps faut-il administrer le lait et le purgatif? Nous avons essayé à cet égard de très nombreuses combinaisons et sur des séries de sujets.

Au point de vue de la quantité de lait, il semble que le mieux soit d'en administrer trois quarts de litre, et qu'il n'y ait aucun avantage à en donner un litre, comme nous l'avons fait chez bien des malades.

Sous le rapport du laps de temps à fixer entre la prise de lait et l'administration du purgatif, nous avons essayé des intervalles variant de une heure à sept heures et nous avons même administré la purgation entre deux prises de un demi-litre de lait. De nos essais il ressort très clairement que plus la purgation est rapprochée de la prise de lait plus les résultats sont constants; mais il ne semble pas qu'il y ait avantage à intercaler la prise du purgatif entre deux ingestions de lait. En conséquence, nous avons adopté le principe de purger le malade une heure après l'absorption de trois quarts de litre de lait.

Nous pensions que ces diverses précautions réalisaient les meilleures conditions pour recueillir l'amylase, lorsque fortuitement l'étude de l'amylase fécale chez 2 malades atteints de cancer de l'estomac nous conduisit à introduire un nouvel adjuvant dans notre technique. En comparant l'amylase fécale de nombreux sujets purgés après l'absorption de lait, avec l'amylase fécale des 2 cancéreux purgés dans ces mêmes conditions, nous avions été frappés de voir que chez ces 2 malades les quantités d'amylase fécale étaient sensiblement supérieures à la moyenne des amylases jusque-là observées. Quelque temps après, nous pûmes constater, à l'autopsie, d'abord, que le diagnostic de cancer de l'estomac qui avait été établi cliniquement pour ces 2 malades était exact et, ensuite, qu'il s'agissait de cancer gastrique avec perméabilité complète du pylore. Estimant que, peut-être, ces cancéreux avaient réagi différemment des autres malades, en raison de l'apepsie qui est si fréquente en cas de cancer et qui comporte une évacuation précoce de l'estomac lorsqu'il n'y a pas d'obstacle pylorique, nous eûmes l'idée qu'il y aurait peut-être un certain avantage à hâter l'évacuation gastrique par l'administration d'un liquide alcalin tel que l'eau de Vichy. L'expérience répondit pleinement à cette hypothèse. Chez les mêmes sujets, nous recherchâmes comparativement l'amylase fécale, sans administration et après administration d'eau de Vichy, et les résultats obtenus furent les suivants : chez un premier sujet, purgé 2 fois sans eau de Vichy, l'amylase fut de 432 et 422 unités; après purgation avec de l'eau de Vichy, elle atteignit 1,552. Chez un second individu, de 662 et 442 qu'elle était sans eau de Vichy, elle s'éleva à 900 avec l'eau de Vichy. Des constatations aussi nettes furent encore faites sur 3 autres sujets purgés comparativement.

Par quel mécanisme l'eau de Vichy augmente-t-elle la quantité d'amylase obtenue dans les fèces? Nous l'ignorons complètement. Il n'y avait pas moins dans ce phénomène une indication que nous avons mise à profit dans nos recherches ultérieures, dont la technique fut désormais réglée comme il suit : *administration de trois quarts de litre de lait; une heure après ingestion de 20 grammes d'eau-de-vie allemande et de 20 grammes de sirop de nerprun, et, une demi-heure après le purgatif, ingestion de 250 c.c. d'eau de Vichy.*

Pour en finir avec cette question de technique, ajoutons seulement que l'expérience nous a encore montré qu'il y a avantage à mettre le malade au régime lacté la veille de la purgation.

IV

L'observation de ces diverses précautions dans la recherche de l'amylase, dont chacune concourt à régulariser un peu les résultats, suffit-elle pour que chez tout individu purgé dans les conditions susmentionnées les indications données par l'amylase fécale puissent être acceptées sans réserves? En aucune façon.

Il y a des sujets qui réagissent si lentement à la purgation que dans le liquide diarrhéique qu'ils émettent, parfois cinq ou six heures seulement après la purgation, il n'y a presque plus d'amylase; et entre ces sujets et ceux qui éliminent le maximum d'amylase on conçoit que l'on puisse trouver tous les cas intermédiaires. S'ensuivra-t-il que toutes les précautions que nous avons étudiées une à une pour assurer une émission plus régulière de l'amylase perdent complètement leur intérêt du fait que dans quelques cas elles auront été inutiles pour le but proposé? Nous ne le croyons pas et nous pensons, au contraire, que leur observation est absolument indispensable pour l'étude de l'amylase fécale.

Si nous envisageons tout d'abord, en effet, l'ensemble des résultats que certains auteurs ont obtenus à cet égard et ceux que nous avons constatés nous-mêmes, nous nous trouvons en présence des données suivantes.

La recherche directe de l'amylase fécale comme l'avaient pratiquée MM. Leo et von Jaksch et comme nous l'avons répétée tout d'abord, sans purgation, sans lait et sans eau de Vichy, montre que chez l'homme sain l'amylase fécale varie de 15 à 300 unités sucre-gramme-heure. Autant dire que de pareils résultats n'ont pas de signification, car comment appeler constante un étalon qui varie de 1 à 20; sans compter, d'ailleurs, qu'il passe dans l'intestin un peu d'amylase salivaire et que, lorsqu'on retrouve des quantités d'amylase aussi faibles dans les fèces, la question se pose de faire le départ entre l'amylase salivaire et l'amylase pancréatique.

L'obtention de l'amylase par purgation vaut incontestablement mieux, car cette technique réalise immédiatement des émissions d'amylase considérables qui, en général, ne sont guère inférieures à 300 unités et qui souvent dépassent de beaucoup ce chiffre. L'objection que l'amylase fécale est en grande partie de l'amylase salivaire se trouve du coup écartée et la seule critique que l'on puisse faire, c'est que l'amylase fécale est trop variable pour permettre de fixer un chiffre étalon.

La purgation précédée de l'absorption de lait et suivie d'ingestion d'eau de Vichy pare déjà, dans une certaine mesure, à cet inconvénient. Voici, en effet, les résultats obtenus chez 13 sujets pris indistinctement dans une de nos séries : chez 3 malades l'amylase est inférieure à 300, chez 2 elle varie de 1,000 à 1,100, chez 2 autres elle se maintient entre 1,400 et 1,500, chez 5 patients elle est de 1,700 à 1,800, enfin chez 1 malade elle est de 2,200.

Il est bien évident que ces résultats sont encore loin d'être homogènes et qu'ils ne peuvent servir directement à établir un chiffre étalon de la sécrétion pancréatique normale. D'autre part, on a le droit de dire également que même si sur une longue série de sujets qu'on considère comme normaux, au point de vue pancréatique, on trouve un seul résultat aberrant, toute la valeur de la méthode peut être mise en discussion. Si l'on sait, par exemple, que la méthode échoue parfois chez les sujets sains, comment pourra-t-on reconnaître, lorsqu'on purgera des sujets suspects d'insuffisance pancréatique, si le peu d'amylase retrouvée dans les fèces tient au sujet ou à l'insuffisance de notre méthode?

Malgré les soins que nous avons apportés à régulariser l'effet de la purgation nous n'avons pu éviter qu'en définitive, chez 5 malades sur 13, la purgation ne donne pas de résultats directement utilisables. Toute la question revient donc à savoir si par des corrections légitimes on peut rendre utilisables des résultats qui ne le sont pas directement.

Ce problème qui se posait naturellement à la suite de ces constatations nous ne l'avons abordé que tardivement, par suite de l'espoir un peu chimérique, nous devons le reconnaître, d'obtenir un jour des résultats immédiats constants. Mais, d'après les quelques recherches que nous avons poursuivies, nous pensons que la solution en sera relativement aisée et nous pouvons déjà indiquer ici un chiffre de correction très suffisant pour l'étude des variations quantitatives de la sécrétion pancréatique.

Lorsqu'on étudie les diverses qualités des fèces émises dans les conditions que nous avons indiquées, on remarque qu'il y a plusieurs corrélations entre ces qualités et la quantité d'amylase fécale.

Notons tout d'abord qu'il existe un certain parallélisme entre l'abondance de la diarrhée et la quantité d'amylase. C'est ainsi que, en général, dans les diarrhées copieuses le taux de l'amylase est plus élevé que dans les diarrhées peu abondantes. Mais cette règle souffre de nombreuses exceptions, et si très souvent des éliminations d'amylase équivalentes à 1,700 ou 1,800 unités sont données par des diarrhées de 1,500 à 2,000 c.c., on peut obtenir également des amylases aussi actives avec des diarrhées de 400 à 500 c.c. En ce qui concerne la technique il n'y a donc rien à tirer de l'ensemble de ces faits, mais au point de vue de l'interprétation des résultats il n'est pas sans intérêt de remarquer que la quantité d'amylase est en fait indépendante de la sécrétion intestinale : ceci prouve que l'amylase intestinale, qu'on savait déjà très peu active, n'a qu'une importance négligeable dans l'ensemble de l'amylase fécale, et que, en définitive, cette dernière est presque exclusivement de l'amylase pancréatique.

Une corrélation déjà plus nette entre l'amylase et le mode d'émission de la diarrhée consiste en cette coïncidence que l'amylase est d'autant plus abondante que l'émission de la diarrhée est plus précoce, si bien qu'on peut dire à coup sûr qu'on recueillera beaucoup d'amylase dans une diarrhée émise une heure après l'ingestion du purgatif, tandis qu'il n'y en aura que très peu dans une diarrhée émise quatre ou cinq heures après la prise du purgatif. Mais le correctif qu'on pourrait tirer de cette constatation nous paraît trop vague pour qu'on puisse en faire état.

Il existe un autre rapport, plus régulier, entre la couleur des fèces et la quantité d'amylase. Les diarrhées émises tardivement et qui ne contiennent que peu d'amylase sont brunâtres, alors que les diarrhées précoces, riches en amylase, sont jaunâtres. Il est vraisemblable que dans les diarrhées tardives les pigments biliaires sont plus dénaturés que dans les diarrhées précoces et que toutes les variations d'aspect de ces diarrhées s'expliquent par cette raison. Ce rapport entre l'aspect des fèces et la quantité d'amylase est donc, jusqu'à un certain point, lié comme le précédent à la rapidité d'émission de la diarrhée; mais il est plus facile à établir, car il n'exige pas une surveillance aussi étroite du malade; toutefois, il reste encore assez vague parce que l'appréciation de teintes aussi peu définies ne peut être précise, et il peut être mis en défaut dans tous les cas d'ictère par

rétention, où la bile ne passe pas dans l'intestin, et dans les cas d'hémorrhagies intestinales ou gastriques, où le sang colore les fèces en noir; nous en avons constaté de nombreux exemples.

Il nous reste à signaler une quatrième corrélation qui, celle-là, nous a paru beaucoup plus fidèle et qui nous semble devoir offrir des éléments de correction valables dans tous les cas possibles. Il s'agit du rapport qui existe entre la présence du sucre et de l'amylase dans les fèces. Avec le lait et le sirop de sucre, nous introduisons dans le tube digestif des hydrates de carbone dont l'un, le lactose, réduit directement la liqueur de Fehling et dont l'autre, le sucre de canne, la réduira également après inversion par la saccharase intestinale. Lorsque, après ingestion de lait et de sirop de sucre, le malade a des selles diarrhéiques sous l'influence de la purgation, une notable quantité d'hydrates de carbone, réduisant la liqueur de Fehling, passe dans les fèces. Or, si d'autre part on compare l'activité amylolytique de ces fèces avec leur teneur en sucre, on constate qu'il y a entre ces deux données une corrélation constante des plus nettes. S'il reste du sucre dans les fèces, il y restera de l'amylase et *vice versa*; si la réaction du sucre dans les fèces est forte, l'activité de l'amylase sera grande et *vice versa*. C'est une coïncidence que nous avons toujours retrouvée, sans exception, dans une vingtaine de cas où nous l'avons recherchée.

Il semblait donc qu'il y eût là un fait de nature à prouver que la résorption des aliments se fait avec la résorption des ferments, et que par conséquent le correctif que nous recherchions trouvât dans ce phénomène une base tout à fait solide.

En effet, dans nos 20 cas il y avait un rapport net entre la quantité de sucre et la quantité d'amylase retrouvée dans les fèces: dans 1 cas le sucre fécal était de 5 gr. 25 centigr. et l'amylase de 1,800 unités; dans 4 le sucre variait entre 3 gr. 20 centigr. et 4 gr. 50 centigr. et l'amylase se tenait entre 1,400 et 1,700 unités; dans 1 cas le sucre était de 2 gr. 75 et l'amylase de 1,200 unités; enfin, dans tous les autres faits, où l'amylase était au-dessous de 1,000 unités, le sucre était inférieur à 2 grammes.

Nous ne nous sommes naturellement adressés pour cette recherche qu'à des individus qui nous paraissaient en bonne santé au point de vue digestif. Mais nous ajouterons que dans 2 cas de cancer du pancréas, que nous avons pu examiner grâce à l'obligeance de MM. Vaquez et Laubry et de M. Courtois-Suffit, nous avons constaté une absence complète d'amylase (inférieure à 100 certainement), quoique chez l'un de ces malades la teneur des fèces en sucre fût encore de 1 gr. 80 centigr. De l'ensemble de ces faits se dégage donc très nettement cette impression que l'on peut corriger les résultats obtenus directement au moyen de la purgation, en employant un coefficient basé sur la quantité du sucre fécal. Si, par exemple, sur les cas que nous venons de résumer nous prenons 1,800 unités comme chiffre normal pour l'amylase et 5 gr. 25 centigr. comme quantité de sucre obtenue dans les purgations normales, il est aisé de voir que, chez la plupart des individus que nous avons examinés, la quantité d'amylase corrigée oscillera sensiblement autour de 1,800; pour cela il suffit, dans les résultats indiqués ci-dessus, d'ajouter au chiffre représentant le taux de l'amylase obtenu directement environ 200 ou 250 unités pour chaque gramme de sucre trouvé en moins de 5 gr. 25 centigr. Mais il n'en sera pas de même dans les cas de déficit de la sécrétion pancréatique, notamment de cancer du pancréas. Nous avons dit plus haut que dans cette affection la quantité d'amylase obtenue directement est presque nulle; or, elle n'en reste pas moins très basse, même après correction, et c'est précisément ce taux inférieur de ferment qui, au point de vue pratique, permet de différencier les sécrétions normales d'amylase des sécrétions anormales et, par suite, de renseigner le médecin sur le fonctionnement du pancréas.

Telle est, en résumé, la technique et l'interprétation du dosage de l'amylase fécale que nous proposons pour l'évaluation de la sécrétion pancréatique. Cette technique côtoie à divers moments des causes d'erreurs. Nous pensons que, avec les précautions que nous avons indiquées, les plus importantes peuvent être facilement prévenues. Nous n'avons en aucune manière la prétention de les avoir évitées toutes. Et si, de notre sentiment même, cette méthode de dosage de l'amylase fécale n'est pas encore parfaite, du moins pensons-nous que, à l'inverse de celles que l'on a proposées, elle est perfectible. En tout cas, telle quelle, elle est susceptible de fournir des indications utiles au clinicien.

Dr E. ENRIQUEZ,
Médecin des hôpitaux de Paris,
Drs L. AMBARD et M.-E. BINET.

CHIRURGIE PRATIQUE

Un procédé de barrage total et temporaire de l'intestin.

Pour remplir toutes leurs indications, l'entérostomie ou l'anus artificiel devraient être, au moins dans certains cas, la voie exclusive d'élimination du contenu intestinal; tout devrait passer par cet orifice de décharge, et, de ce fait, le segment d'intestin sous-jacent rester à l'abri de tout contact. Autrement dit, le barrage devrait être total. L'est-il, d'ordinaire? On s'applique, certes, à le rendre tel, en s'adressant à certains procédés, la coudure en éperon du côlon ouvert à la peau, la section complète de l'anse colique avec fermeture du bout inférieur et abouchement du bout supérieur à la paroi, etc.; mais, en réalité, ou bien la cloison est insuffisante et se laisse vite forcer, ou bien, pour l'obtenir étanche, on est contraint de recourir à des interventions d'une certaine complexité. Fermer l'intestin sans opération, et par un mode de fermeture qui puisse être levé, de même, sans opération, ce serait une technique, évidemment, fort séduisante.

M. le docteur M. Wilms, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Bâle, utilise, dans ce but, la pratique suivante. Il prend une épingle à cheveux ou un gros fil métallique infléchi deux fois et de pareille forme; l'un des bouts de l'épingle traverse le mésentère et le segment intestinal à barrer est introduit entre ces deux bouts, puis, avec les doigts ou une pince, on les rapproche l'un de l'autre, pour enserrer l'intestin, en le comprimant juste assez. Il ne reste plus qu'à prévenir le glissement ultérieur de l'épingle par l'artifice que voici : les deux extrémités libres sont rapprochées et réunies par un fil de soie, et l'un des brins du fil, ramené de l'autre côté, est enroulé autour de l'anse de l'épingle; de la sorte, la boucle réunissante est bien maintenue et ne peut se déplacer. Le brin de fil est tiré au dehors; un autre fil est attaché à l'anse de l'épingle, qui, elle, est toujours maintenue du côté de la paroi : ces deux fils sont fixés à la peau ou gardés entre les mors d'une pince.

Pour retirer le barrage, que fait-on? On coupe le premier fil, celui qui correspond à la boucle d'union des bouts libres de l'épingle, et, dès lors, cette boucle pourra glisser et l'épingle venir; on tire donc sur le deuxième fil, le fil de l'anse, et l'on extrait tout le petit appareil, en libérant l'intestin.

On obtient, par ce procédé, un arrêt complet des matières intestinales; mais une objection se présente tout de suite : l'intestin supportera-t-il, durant des semaines ou des mois, pareille striction, et ne sera-t-il pas exposé à se sphacéler, à s'ulcérer, à se perforer? L'expérience a répondu négativement, dans 8 cas où M. Wilms a utilisé ce procédé; mais on devra faire en sorte que l'orifice entérostomique, placé au-dessus du barrage, soit de largeur suffisante et qu'il ne se rétrécisse pas; tant qu'il reste suffisant à l'évacuation intégrale et facile du contenu de l'intestin, aucune pression ne s'exerce au niveau du segment barré. Une seule fois, sur les 8 observations, l'épingle (ou, plus exactement, le double fil de fer, conformé en épingle à cheveux, qui avait été employé) ne demeura pas au contact de la paroi externe de l'intestin; six semaines environ après la colostomie, on s'aperçut qu'une certaine quantité de matières fécales passait dans le rectum et s'évacuait par l'anus; on avait laissé l'orifice intestino-pariétal se réduire à un trajet étroit. Il fut dilaté, et l'on reconnut effectivement que le bout inférieur était redevenu en partie perméable, mais on découvrit en même temps, dans la lumière de ce bout, l'une des branches du fil de fer en épingle. Que s'était-il passé? Ce qui arrive d'ordinaire chez les chiens auxquels on a pratiqué des ligatures circulaires de l'intestin. Sous la compression prolongée, la paroi intestinale s'était laissée pénétrer, le fil s'y était inclus, il l'avait traversée tout entière, peu à peu, et pendant qu'elle se réparait, à mesure, en dehors de lui : aucun accident péritonéal n'était survenu.

Pourrait-on toujours compter sur cette heureuse fortune? Il serait imprudent de l'affirmer, et, sans doute, un des points délicats du procédé est précisément l'application du barrage, à un degré de compression juste suffisant. Toujours est-il que les malades traités par notre confrère témoignent des résultats que peut donner cette technique. Elle trouverait des indications, non seulement dans les cas où l'entérostomie et l'exclusion temporaire du segment terminal de l'intestin sont commandées par certaines formes graves de recto-sigmoïdites ulcéreuses, mais encore dans l'ablation des tumeurs du côlon. Elle permettrait alors, d'après M. Wilms, de recourir à l'entérectomie suivie de réunion immédiate des deux bouts : sur le bout supérieur, au-dessus de la ligne d'entérorrhaphie, on applique le barrage à l'épingle, et par-dessus, on pratique une entérostomie. La zone réunie est soustraite ainsi à toute tension, à tout contact des matières stercorales, et la cicatrisation peut s'y achever sans obstacle, ce qui est d'autant plus désirable, que la suture, en ces régions et lorsqu'il s'agit du segment déclive de l'S iliaque, n'est souvent pas d'une régularité parfaite. Un peu plus tard, on retire l'épingle, et l'orifice entérostomique se ferme seul, en général. Deux fois, M. Wilms a obtenu, par ce procédé, des guérisons très simples.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

A propos du diagnostic de l'appendicite; le point de côté abdominal dans la pneumonie et la crise douloureuse abdominale du purpura, par M. MAURICE BRELET.

Le diagnostic de l'appendicite a tellement attiré l'attention dans ces dernières années qu'il est exceptionnel qu'une affection de ce genre passe inaperçue. Pour ces raisons mêmes, c'est l'erreur inverse qui devient plus fréquente et l'on croit assez souvent à une appendicite là où il n'en existe point. Parmi les maladies qui prêtent à ces confusions, il en est deux sur lesquelles M. Brelet attire l'attention : la pneumonie et le purpura.

Un enfant est-il pris de fièvre, de vomissements et de douleur dans la fosse iliaque

droite; on pense tout d'abord à l'appendicite, mais il convient de se défier : il existe, en effet, des pneumonies droites où le point de côté qui marque le début de l'affection peut être ressenti jusque dans la fosse iliaque. S'il s'agit d'une pneumonie, il est rare que la douleur régionale soit exactement localisée au point de McBurney; de plus, cette douleur est légère, superficielle et ne s'accompagne qu'exceptionnellement de contracture musculaire et d'hyperesthésie cutanée; enfin, le lendemain et les jours suivants, les symptômes abdominaux s'atténuent rapidement. Si par ailleurs on constate des signes de pneumonie, le diagnostic devient évident. La difficulté commence, et c'est le cas bien souvent chez les enfants, quand la pneumonie n'est pas franche ou lorsqu'elle a un siège central : il faut alors s'attacher à examiner soigneusement le poumon par une percussion minutieuse. La pneumonie simulant l'appendicite est surtout fréquente en médecine infantile; pour l'adulte, c'est là un cas exceptionnel, car la pneumonie se développe chez lui avec une netteté qui ne permet jamais le doute.

Le purpura offre aussi des formes appendiculaires. Presque toujours l'érythème et l'exanthème purpuriques s'accompagnent de troubles gastro-intestinaux : nausées, vomissements, douleurs épigastriques, colique et diarrhée. Si ces symptômes passent au premier plan et si le purpura est discret, c'est à l'appendicite qu'on songera tout d'abord; des faits semblables ont été signalés par M. Calmels et MM. Guinon et Vielliard (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 526). Dans le purpura la douleur abdominale débute brusquement, elle est si violente qu'elle arrache des cris au malade, elle siège généralement dans la région péri-ombilicale et peut prédominer aussi au point même de McBurney; elle est constamment suivie de vomissements. La confusion avec l'appendicite est par suite presque inévitable. C'est alors qu'apparaît souvent un autre symptôme tout à fait caractéristique : la diarrhée glaireuse et sanglante; ce symptôme lèvera tous les doutes et devra faire rejeter l'hypothèse d'appendicite. Mais fréquemment aussi ce signe fait défaut et il arrive que le malade est, au contraire, constipé. Le diagnostic reste alors douteux, d'autant plus que la crise douloureuse, laquelle dure en général de quelques heures à un ou deux jours, peut récidiver ultérieurement en s'atténuant comme une appendicite qui évolue en plusieurs temps. (*Gaz. méd. de Nantes*, 26 septembre 1908.) — L. A.

Sur une paralysie alterne particulière : ophtalmoplégie sensitivo-motrice directe totale et hémiplégie motrice croisée d'origine traumatique,
par M. C. Pascheff.

Si en clinique il n'est pas exceptionnel de constater l'association à une paralysie du moteur oculaire commun d'une hémiplégie croisée, il n'existe pas dans la littérature médicale d'observations d'hémiplégie croisée associée à une ophtalmoplégie totale sensitivo-motrice directe. Le fait rapporté par M. Pascheff, en effet, ne saurait être rapproché que du cas récent de MM. Péchin et Descomps, dans lequel existaient simultanément une hémiplégie croisée complète et une paralysie directe incomplète du releveur gauche de la paupière.

Il s'agissait, dans l'observation de M. Pascheff, d'un homme de quarante-trois ans, agriculteur, qui, en voulant nettoyer le sabot de son bœuf, se blessa l'orbite droit avec l'extrémité de sa pique. Immédiatement après le choc, le malade fut pris de vertiges et perdit connaissance. Transporté chez lui, on constata, dès qu'il reprit ses sens, une hémiplégie complète du bras et de la jambe gauches. A l'examen, les deux paupières étaient reportées sur un plan antérieur à celui du côté opposé, la paupière supérieure se trouvait en ptosis complet. La sensibilité cutanée était très diminuée dans tout le territoire innervé par le nerf frontal. Le bulbe oculaire était extrêmement saillant et figé; à l'ophtalmoscope on notait un rétrécissement des artères rétiniennes, tandis que les veines correspondantes étaient dilatées.

Deux mois après l'accident, l'hémiplégie avait disparu ainsi que l'exophtalmie, mais les paralysies oculaires restaient sans changements; toutefois, le droit externe avait repris son pouvoir moteur, car on remarquait un strabisme externe accusé.

Une lésion unique ne saurait expliquer un pareil syndrome et il faut admettre ici l'existence de deux foyers hémorrhagiques : l'un au devant du pied du pédoncule cérébral comprimant la voie motrice et provoquant l'hémiplégie, l'autre dans la région rétro-bulbaire et déterminant à la fois l'exophtalmie et les paralysies oculaires ainsi que les troubles de sensibilité dans le domaine du nerf frontal (1). (*Ann. d'oculist.*, septembre 1908.) — J. LH.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Pathogénie et traitement du « crâne en tour »,
par M. R. Dorfmann.

Parmi les malformations crâniennes susceptibles de déterminer la névrite suivie d'atrophie du nerf optique, l'oxycéphalie, le « crâne en tour » (*Turmschädel*) des auteurs allemands, est une des plus intéressantes. Aussi M. Dorfmann, ayant eu l'occasion d'observer dans le service de M. Fuchs 3 cas de cette curieuse anomalie, reprend-il l'étude d'ensemble de la question.

Il a tout d'abord voulu préciser — et les diverses collections crâniologiques de Vienne lui ont permis de le faire — les déformations osseuses qui caractérisent l'oxycéphalie : elles consistent essentiellement en synostoses prématurées des sutures crâniennes, en particulier de la coronaire et de la sagittale, synostoses qui mettent obstacle au développement régulier du crâne sous la poussée du cerveau pendant la période de croissance; il en résulte que la boîte crânienne, pour faire place à l'encéphale, se déforme dans les points de moindre résistance, notamment au niveau des fosses cérébrales antérieure et moyenne et de la voûte. Mais dans certains cas cette « compensation » n'est pas suffisante, d'où augmentation de la pression intracrânienne, et c'est en effet à ce dernier facteur que M. Dorfmann attribue la production de la névrite optique. L'apparition de cette dernière est, du reste, favorisée par les conditions anatomiques propres au chiasma et au nerf optique : le premier repose sur le sphénoïde, qui oppose à la poussée des lobes cérébraux antérieurs une résistance considérable, tandis que le second est comprimé dans le canal optique, que l'on trouve souvent rétréci ou aplati en raison de la pression s'exerçant de haut en bas sur lui.

Suffisante pour déterminer la névrite optique, cette hypertension crânienne est d'ordinaire trop faible et trop lentement progressive pour donner lieu aux symptômes habituels de la compression cérébrale. Mais il n'en est pas toujours ainsi : chez une des petites malades dont l'auteur relate l'observation, — une fillette de quatre ans — elle se traduisait par de l'insomnie et des céphalées qui nécessitèrent une trépanation; celle-ci eut d'ailleurs les plus heureux effets : elle fit disparaître les troubles en question, en même temps que l'acuité visuelle remontait de $^1/_5$ à $^1/_3$ pour un œil, de $^1/_{10}$ à $^1/_4$ pour l'autre. Aussi M. Dorfmann estime-t-il que le traitement opératoire mériterait d'être systématiquement pratiqué dans l'oxycéphalie avec névrite optique, toutes les fois du moins que cette dernière n'est pas encore arrivée à la phase d'atrophie (2). (*Gräfes Arch. f. Ophthalmol.*, 1908, LXVIII, 3.) — F. F.

(1) Il ne s'agit pas dans le cas de M. Pascheff d'une vraie paralysie alterne analogue à celle de Weber, par exemple, — puisqu'une paralysie alterne vraie suppose l'existence d'un foyer unique déterminant des symptômes moteurs directs et des symptômes sensitifs ou moteurs croisés — mais d'une pseudoparalysie alterne comparable à celles qu'a décrites M. A. Varet (*Thèse de Paris*, 1905). — J. LH.

(2) Dans la séance du 6 janvier 1909 de la Société de médecine berlinoise, M. J. Hirschberg, qui relata en 1874 les 2 premiers cas typiques de cette affection, — les faits précédemment publiés par von Gräfe et M. von Michel étaient moins nets — a communiqué, en son nom et au nom de M. Grunmach, une nouvelle observation de « crâne en tour » chez une jeune fille de dix-huit ans, qui depuis sept ans accusait des troubles visuels persistants. L'acuité visuelle n'était que de $^1/_{30}$ pour l'œil gauche et offrait une diminution encore plus grande du côté droit. A l'ophtalmoscope, on notait de la pâleur et du trouble au niveau de la papille du nerf optique, symptômes d'une atrophie incomplète du nerf. La malade présentait, en outre, une exophtalmie bilatérale, une conformation anormale du crâne et ses parents assuraient que la grande fontanelle ne s'était ossifiée que fort tard; en tout cas, cette fontanelle offre une élévation pyramidale, au lieu de l'épaississement osseux qui devrait exister. La radiographie montre que la selle turcique, dont le volume est double, est déformée au point que l'on ne distingue plus les apophyses clinoïdes antérieures et postérieures ni même le clivus de Blumenbach.

A propos de ce fait, M. Heubner a dit qu'il avait constaté dans une famille l'existence d'une amblyopie avec oxycéphalie chez 2 des enfants et d'une micromélie chez le troisième. Il serait porté à admettre que ces deux affections dépendent d'une lésion des cartilages. — Dr E. FULD.

Polycythémie et pression artérielle,
par M. S. Möller.

L'élévation de la pression artérielle a été souvent notée dans les cas de polycythémie avec splénomégalie. M. Winter, sur 19 cas où il a mesuré la pression avec l'appareil de Riva-Rocci, signale qu'il l'a trouvée 6 fois entre 13 et 15, 8 fois entre 15 et 18 et une fois au-dessus de 18; dans les 4 autres faits, la pression n'est pas mentionnée. M. Möller, en réunissant 21 cas où la pression a été mesurée, relève une pression au-dessous de 13 dans 9 cas, entre 13 et 15 dans 4 cas, entre 15 et 18 dans 7 cas et au-dessus de 18 dans 1 cas. Enfin, dans une statistique de 18 cas, donnée par M. Geisböck, l'élévation de la pression artérielle est encore plus accusée dans le plus grand nombre des faits.

Si l'on compare maintenant l'élévation de la pression artérielle et le nombre des érythrocytes, on constate immédiatement qu'il n'y a aucun parallélisme entre ces deux facteurs. Des malades très polycythémiques ont parfois une pression presque normale, tandis que des sujets peu polycythémiques peuvent offrir une pression très élevée. Cette seule remarque suffirait presque à faire douter que chez les polycythémiques l'hypertension fût en rapport avec le nombre des globules rouges; toutefois, on pourrait objecter que chez les divers malades le système cardio-artériel ne réagit pas identiquement à la pléthore sanguine et que, par conséquent, on ne doit pas juger les cas dans leur ensemble, mais qu'il faut suivre parallèlement chez un même malade les variations de la pression sanguine et celles de la polycythémie.

C'est à cette étude que s'est livré M. Möller. Chez 2 malades polycythémiques le nombre des hématies était de 7,890,000 à 8,800,000 pour l'une, et de 6,800,000 à 7,700,000 pour l'autre. Chez la première, la pression était de 23 à 24 et chez la seconde de 19 à 20. Ces 2 femmes furent soumises au traitement iodé et à un régime réduit sous le rapport de la viande. Trois mois après, on constata chez la première une polycythémie de 5,400,000 avec une pression de 23 et chez la seconde une polycythémie de 6,100,000 avec une pression de 19. Voici donc 2 cas où la pression artérielle n'a pas sensiblement varié alors que, cependant, le nombre des globules rouges a diminué considérablement. Dans un autre fait, l'auteur constata également que, avec une pression oscillant de 19 à 23, le nombre des érythrocytes n'en passa pas moins de 7,380,000 à 5,100,000.

La viscosité du sang, qui augmente toujours à peu près proportionnellement au nombre des hématies, doit donc être rejetée complètement comme cause d'hypertension chez les polycythémiques et il faut rechercher ailleurs que dans les modifications du sang la cause de cette hypertension lorsqu'elle existe. (*Deutsche med. Wochensch.*, 29 octobre 1908.) — L. A.

Quels avantages présente la narcose avec une circulation rendue artificiellement plus petite et comment agit l'autotransfusion préconisée par M. Klapp? par M. H. Ziegner.

On se rappelle que, pour diminuer les dangers de la narcose, M. Klapp a proposé un pro-

cédé qui consiste à faire d'abord la stase sanguine dans les extrémités, de manière à y retenir beaucoup de sang, et à les ligaturer ensuite avec une bande d'Esmarch : en mettant en liberté la masse sanguine tenue ainsi en réserve, on parviendrait à diluer le sang à volonté au moindre signe d'une intoxication (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 524). En expérimentant ce procédé sur des animaux (lapins et singe), M. Ziegner a été à même de constater que plus la quantité de sang exclue de la circulation par constriction des extrémités est considérable, plus rapidement survient la narcose. En d'autres termes, plus on ligature d'extrémités, moins on doit employer de chloroforme pour obtenir l'anesthésie. Les animaux traités de la sorte se réveillent, la bande élastique une fois relâchée, beaucoup plus vite que les témoins, et cela d'abord parce que, comme nous venons de le dire, leur narcose a nécessité une quantité moindre d'anesthésique, ensuite parce que la pénétration dans le torrent circulatoire de la masse sanguine réservée et exempte de chloroforme amène une désintoxication rapide.

Ces expériences sur des animaux ayant donné des résultats très encourageants, l'auteur se décida à essayer le même procédé chez l'homme. Là encore, ce qui était particulièrement frappant, c'était la rapidité avec laquelle le patient se réveillait, dès que les liens se trouvaient relâchés et que la masse sanguine tenue en réserve était mise en liberté : même après des interventions ayant eu une durée prolongée, les opérés, une ou deux minutes après que les liens constricteurs furent enlevés, étaient capables de répondre nettement aux questions qu'on leur posait relativement à la date de leur naissance, etc.

Un petit inconvénient de cette pratique, qui ne saurait, toutefois, contre-balancer ses avantages considérables, consiste en ce que les malades ressentent très vivement la douleur occasionnée par la plaie. Par contre, ils restent exempts de tous les phénomènes fâcheux qui suivent généralement la chloroformisation. C'est ainsi que, au cours de ses essais, M. Ziegner n'a jamais eu à enregistrer de vomissements, l'intoxication chloroformique se traduisant seulement, en pareille occurrence, par une légère nausée, qui disparaît rapidement.

D'autre part, la constriction des extrémités n'entraîne pas, par elle-même, de conséquences fâcheuses durables. Dans un cas, l'auteur a, toutefois, noté des paresthésies ayant persisté jusqu'au quatrième jour après l'intervention. En ligaturant solidement, sur lui-même ainsi que sur un collègue, trois extrémités, en vue de l'étude des modifications de la pression sanguine, M. Ziegner a constaté que, au bout de quinze à vingt minutes, il se produit une douleur intolérable; mais celle-ci ne saurait naturellement se faire sentir au cours de la narcose.

En somme et quoique le champ d'application de l'anesthésie générale tende aujourd'hui à se rétrécir, l'auteur estime que l' « autotransfusion » préconisée par M. Klapp présente une grande valeur pratique et mérite d'être systématiquement essayée par les chirurgiens. (*Med. Klinik*, 11 octobre 1908.) — L. CH.

Démonstration expérimentale du poison éclamptique, par MM. V. Albeck et J. E. Lohse.

On a souvent recherché le poison éclamptique dans le sérum sanguin, mais étant donné que ce liquide possède déjà par lui-même une action toxique, il est peu propre à ce genre d'investigation. Il n'en est pas de même du liquide amniotique : des expériences préparatoires ou de contrôle ont démontré aux auteurs du présent travail qu'il n'est pas toxique pour les animaux de laboratoire. Si donc, chez les éclamptiques, ce liquide manifeste des propriétés toxiques, c'est bien évidemment au poison éclamptique qu'il les doit. Voici comment MM. Albeck et Lohse avaient ordonné leurs expériences.

Le liquide amniotique dont ils se servirent provenaient de 5 femmes éclamptiques et albuminuriques, traitées avec succès par l'accouchement rapide et dont la poche des eaux était intacte à leur admission. Pour prélever des échantillons de liquide amniotique ils ponctionnèrent les membranes avec une sonde de de Pezzer munie d'un mandrin. Le liquide recueilli était immédiatement injecté dans la cavité péritonéale des cobayes à la dose d'au moins 30 c.c.

Un certain nombre d'animaux furent abandonnés à eux-mêmes, pour voir ce qu'il en adviendrait : sur 5 cobayes, un présenta, au bout de trente-deux heures, un accès convulsif. Cette crise fut d'ailleurs la seule observée, mais on sait que, chez les animaux, les convulsions sont rares dans ces sortes d'expériences. Deux cobayes succombèrent, l'un, sept jours (celui de la crise convulsive), l'autre, deux jours après l'injection. Des 3 animaux restants, 2 moururent beaucoup plus tard et 1 fut sacrifié, sans qu'on pût rien découvrir d'anormal à leur autopsie. Par contre, chez les deux premiers, on trouva des lésions hépatiques semblables à celles de l'éclampsie : il n'existait pas d'autre cause pouvant expliquer la mort. Les cultures du péritoine et du sang du cœur furent stériles.

Dans une autre série, comprenant 4 cobayes, les animaux furent sacrifiés au cinquième ou sixième jour, car c'est l'époque la plus favorable pour trouver des lésions qui, sans cela, peuvent guérir spontanément. Le liquide amniotique avait été injecté soit à l'état de nature, soit après filtration; un des animaux avait été néphrectomisé d'un côté, dans le but de le rendre plus sensible à l'intoxication. Dans les 4 cas le foie offrit des ecchymoses et des taches blanc jaunâtre dues à la nécrose graisseuse; l'examen microscopique prouva d'ailleurs que ce viscère contenait des quantités énormes de graisse. Il est à noter que, chez l'animal préalablement néphrectomisé, les lésions ne furent pas plus graves que chez les autres.

Des expériences de contrôle, faites en injectant à des cobayes 40 c.c. de liquide amniotique provenant de 7 femmes non éclamptiques, mais dont 2 présentaient de la néphrite, furent absolument négatives : les animaux n'offrirent aucun accident et l'examen de leur foie ne montra aucune altération, sauf dans un cas où l'injection fut suivie d'une péritonite suppurée. Il est à noter cependant que les diverses expériences précédentes ne donnèrent aucun résultat, même à la dose de 80 c.c., quand on voulut les reproduire chez le chat. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynähol.*, 1908, LXII, 1.) — R. DE B.

Un calcul biliaire d'une grosseur insolite, par M. Nehrkorn.

Le fait relaté par l'auteur a trait à une femme de soixante et un ans, qui, depuis longtemps, souffrait de douleurs dans le côté droit du ventre et chez laquelle on avait constaté, un an environ avant son admission à l'hôpital, la présence, au-dessous du foie, d'une tumeur grosse comme deux poings. Ultérieurement, il se forma, au niveau du bord inférieur de cette tumeur, une poche purulente, qui finit par s'ouvrir, laissant subsister une fistule. Au moment de l'entrée de la patiente dans le service, tout le côté droit de l'abdomen était occupé par une tumeur douloureuse, solide, adhérente à la paroi abdominale, mais quelque peu mobile dans la profondeur. Cette tumeur, qui paraissait faire corps avec le foie, n'atteignait pas le petit bassin et ne se laissait pas déplacer au niveau de la région du rein. La fistule située à deux travers de doigt en dedans de l'épine iliaque antérieure et supérieure, donnait un peu de pus fluide, qui n'était aucunement de nature à faciliter le diagnostic; le trajet n'était, d'ailleurs, accessible à la sonde que sur une étendue de quelques centimètres. On décida d'intervenir et, comme, à côté d'une cholécystite purulente, on pouvait tout aussi bien soupçonner l'existence d'une tumeur de l'intestin ou de l'épiploon, on procéda à l'ouverture de la cavité abdominale sur le côté médian de la tumeur. En libérant celle-ci de ses adhérences, on parvint, à un moment donné, sur un calcul qui formait comme le noyau de toute la tuméfaction. Pour mettre à nu et extraire ce calcul d'un volume insolite on fut obligé de fendre la paroi antérieure de sa loge. La plaie fut en partie fermée, en partie tamponnée. La guérison se fit sans encombre.

Le calcul mesurait 11 centimètres environ de long; son diamètre dépassait 4 centimètres et sa circonférence était de plus de 13 centimètres; son poids, à l'état sec, égalait 101 grammes.

Dans ses deux tiers dirigés du côté du foie, la concrétion présentait une forme ovoïde et paraissait comme un moule de la vésicule biliaire, le tiers extérieur était plus cylindrique et séparé par un sillon d'avec la partie ovoïde; mais l'uniformité de sa coloration et de sa composition témoignait que le calcul tout entier avait d'abord pris naissance dans la vésicule biliaire; c'est seulement après la perforation, suivie de la formation d'un abcès, que la surface de la partie terminale de la concrétion fut corrodée par le pus dans lequel elle baignait. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1908, XCVI, 1-3.) — L. CH.

PUBLICATIONS ANGLAISES

L'opération de l'ectopie testiculaire, par M. F. N. G. Starr.

La tendance actuelle des chirurgiens est peut-être d'abandonner les méthodes plus ou moins prothétiques ayant pour but de fixer le testicule au fond des bourses (1) et qui échouent assez souvent, car les bourses sont aussi mobiles que le testicule lui-même. Voici cependant un procédé assez simple imaginé par M. Starr et dont l'auteur espère plus de succès.

Une incision transversale de 25 centimètres est faite au niveau de l'orifice inguinal externe. Avec un instrument mousse on creuse dans le scrotum la loge du testicule. Le cordon est ensuite libéré aussi bien que possible, même au prix du sacrifice des veines et de l'artère spermatique; par contre, il faut respecter l'artère déférentielle. Le testicule est alors fixé par quelques points de suture au catgut passés à travers l'albuginée à la partie inférieure d'une petite tresse de fil d'argent, ayant une longueur de 5 à 7 centim. 1/2. Les deux fils terminant l'extrémité inférieure de la tresse sont passés à travers le scrotum, puis rabattus sur la peau. La fixation ainsi obtenue est renforcée par deux crins maintenant l'albuginée contre le fond des bourses au niveau même de la sortie de ces fils métalliques. L'extrémité supérieure de la tresse est fixée au périoste pubien par un fil de catgut. En somme, c'est une véritable attelle métallique qu'on place dans le scrotum, qu'on fixe au testicule et qui empêche ce dernier de remonter. Pour finir l'opération, on n'a plus qu'à refermer la plaie cutanée tout en ramassant au passage les fibres sectionnées

(1) Nous donnons ci-dessous les principales conclusions d'un travail de M. W. B. Coley paru dans le même fascicule des *Annals of Surgery* que la communication de M. Starr : « The treatment of the undescended or maldescended testis associated with inguinal hernia », et qui sont à l'unisson de celles d'un mémoire de M. Exalto récemment analysé ici même (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 585), notamment au sujet des procédés de fixation du testicule; il n'est donc peut-être pas sans intérêt de les rapprocher. Se fondant sur l'important total de 126 opérations pour ectopie inguinale, M. Coley conseille tout d'abord d'opérer les sujets vers l'âge de huit à douze ans. En même temps que l'ectopie il a toujours rencontré une hernie. Au point de vue opératoire, il faut donc ouvrir franchement le canal inguinal comme dans l'opération de Bassini, libérer largement le testicule et le cordon, même en sacrifiant quelques veines, et refermer le canal sans transplanter le canal déférent, c'est-à-dire en suturant par-dessus lui le muscle petit oblique à l'arcade de Fallope; on rétrécit ensuite l'anneau inguinal externe pour empêcher la réascension du testicule. M. Coley est opposé à la semi-castration et pense que la prédisposition du testicule ectopié à la dégénérescence cancéreuse n'est pas absolument prouvée. Il considère enfin comme inutiles tous les procédés visant à fixer le testicule au fond des bourses. — R. DE B.

du crémaster ou de la gaîne du cordon. Au douzième jour, on enlève les sutures cutanées : les extrémités des deux chefs formant la tresse métallique sont saisies avec une pince et la petite attelle est ainsi retirée.

Le résultat obtenu par M. Starr dans une opération de ce genre fut très satisfaisant; aussi pense-t-il que son procédé serait avantageusement applicable aux cas où le testicule serait retenu dans le canal inguinal ou au voisinage de l'orifice externe. (*Ann. of Surgery*, septembre 1908.) — R. DE B.

Desquamation sudorale, par M. J. F. SCHAMBERG.

L'auteur attire l'attention sur un phénomène qui, pour paraître banal, n'en mérite pas moins d'être signalé, car il peut donner lieu à des erreurs d'interprétation.

Pendant la saison chaude, et même pendant l'hiver chez les personnes qui présentent une transpiration plus ou moins abondante au niveau des régions palmaires, il n'est pas rare d'observer de petits anneaux de desquamation sur la paume des mains. Le processus se manifeste d'abord par la présence d'une écaille blanchâtre, grosse comme une tête d'épingle et qui, par son extension périphérique, finit par produire une exfoliation annulaire des couches cornées superficielles. En s'étendant progressivement, les bords de chacun de ces plaques finissent par se fusionner avec ceux des anneaux voisins, amenant de la sorte la production de placards plus larges et à forme serpigineuse. Finalement, il peut en résulter une desquamation étendue de la paume de la main, qui reste, toutefois, localisée à la région palmaire, ainsi qu'aux faces latérales des doigts et de la main. Parfois, cependant, la plante du pied présente des altérations analogues.

M. Schamberg serait enclin à croire que cette desquamation est due à l'infiltration de la couche cornée superficielle de la peau par de la sueur, peut-être par suite d'une obstruction des conduits sudorifères : la sueur transsudée serait ensuite résorbée et la desquamation se produirait. Il s'agirait, en somme, d'un processus voisin de celui qui donne naissance aux sudamina, la différence dans l'aspect des altérations tenant simplement à l'épaisseur et à la sécheresse de la couche cornée des régions palmaires, qui, à cet égard, contrastent avec le reste des téguments.

Quoi qu'il en soit, il est bon de savoir que cette desquamation peut être confondue avec celle de la scarlatine, et, récemment, l'auteur a eu l'occasion d'observer plusieurs enfants qui n'avaient pas été admis à l'école, précisément parce que l'on avait cru que les squames qu'ils présentaient à la paume des mains étaient d'origine scarlatineuse. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 17 octobre 1908.) — L. CH.

« Schistosomum japonicum » chez un Européen, par SIR PATRICK MANSON.

L'auteur a récemment eu l'occasion d'observer un homme ayant, à deux reprises, vécu assez longtemps dans la Chine du Nord et qui fut réformé pour une affection abdominale obscure. Consulté par ce malade, Sir Patrick Manson ne parvenait point à trouver l'explication des phénomènes morbides, lorsque, ayant eu l'idée de pratiquer l'examen des fèces, il y découvrit des œufs d'un parasite insolite. Après les avoir comparés avec des préparations de *Schistosomum japonicum* qu'il possédait, il fut à même de se convaincre que ces œufs appartenaient bien au parasite en question. Les œufs étaient très peu nombreux, mais l'auteur en trouva également à un second examen. Le patient fut envoyé à l'hôpital; mais, malheureusement, on ne parvint plus à déceler de nouveaux parasites, malgré des examens répétés des matières fécales.

On ne saurait se prononcer sur la question de savoir si les symptômes présentés par le malade étaient réellement dus à la présence du schistosome. Quoi qu'il en soit, ce parasite n'ayant jusqu'ici été constaté que chez les habitants des pays de l'Extrême-Orient (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 42, et 1908, p. 569), le fait méritait d'être signalé. (*Journ. of Tropical Med. and Hygiene*, 16 novembre 1908.) — L. CH.

PUBLICATIONS HOLLANDAISES

De l'évolution de la sécrétion de l'acide chlorhydrique et de la pepsine, sous l'influence des bouillons d'épreuve, comme moyen de diagnostic fonctionnel, par MM. W. A. BOEKELMAN et A. K. NOYONS.

Les mensurations de l'acidité gastrique après l'ingestion de bouillons d'épreuve risquent d'être faussées par un certain nombre d'erreurs tenant, soit à la quantité du liquide présent dans l'estomac au moment de l'épreuve, soit à la quantité de suc gastrique sécrété durant l'épreuve, soit à la proportion d'acide contenu dans le suc gastrique. Le bouillon neutre de M. Talma ne met pas à l'abri de ces diverses erreurs. Dans son emploi on détermine l'acidité une heure après l'administration du bouillon; or, les expériences de MM. Boekelman et Noyons leur ont montré qu'une acidité égale à 1 ‰ ne correspondait pas toujours à cet examen horaire et que, dans les cas où l'estomac ne se vidait pas dans l'espace d'une heure, on trouvait le plus souvent des acidités d'autant supérieures à 1 ‰ qu'on avait depuis plus longtemps dépassé le terme de l'heure. Quant à la méthode de M. Schalij (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 21), les grandes variations observées avec elle doivent mettre en garde contre trop de confiance en ses résultats; elle n'est pas d'ailleurs à l'abri de causes d'erreurs telles que la neutralisation du suc gastrique par la sécrétion pariétale ou le reflux des matières intestinales dans l'estomac. Ces différentes considérations ont donc engagé les auteurs à rechercher une méthode plus sûre.

Après l'ingestion d'un bouillon d'épreuve, l'estomac se vide plus ou moins rapidement. Il arrive un moment où il ne contient plus de bouillon et où le suc gastrique n'est plus dilué : l'idéal serait de déterminer à ce moment l'acidité. On ne peut y arriver à coup sûr, puisqu'on ignore le moment précis où cette évacuation de l'estomac est accomplie; mais, on peut le déterminer avec une approximation suffisante en titrant la pepsine et l'acide chlorhydrique tous les quarts d'heure : on ne supprime pas ainsi, il est vrai, les actions neutralisantes provenant de la sécrétion pariétale gastrique, mais on peut toujours se douter de cette cause d'erreur par la quantité plus ou moins considérable de mucus contenu dans le suc gastrique. On peut objecter que ce mode de procéder risque d'être fatigant pour le malade. Ce n'est pas à nier, mais il est possible de le simplifier : l'examen des courbes d'acidité obtenues par leur procédé a montré aux auteurs que, durant la première heure, l'ascension des courbes est très régulière, de sorte qu'on obtient une ligne presque droite de son point de départ au point qui correspond au titrage du quatrième quart d'heure. On peut donc supprimer les trois premières mensurations et ne commencer à recueillir des échantillons (environ 20 c.c.) toutes les quinze minutes qu'à partir du quatrième quart d'heure; on continue jusqu'à ce que l'estomac soit vide. Toutefois, si, au bout d'une heure, l'estomac était déjà vide, il faudrait le lendemain commencer les analyses dès le premier quart d'heure. L'estomac normal réagit au bouillon neutre de M. Talma — celui que les auteurs employaient d'ordinaire — par une acidité d'environ 1 ‰ et 100 à 120 unités de pepsine. Les courbes obtenues chez les malades par les examens de quart d'heure en quart d'heure peuvent concourir au traitement, car elles montrent d'abord s'il y a hyper ou hypoacidité, à quel moment le phénomène se produit et, par suite, à quel moment de la digestion il convient de recourir à une médication alcaline ou acide.

Après avoir utilisé le bouillon neutre, les auteurs ont institué quelques expériences comparatives sur le bouillon alcalin ou acide. L'administration du bouillon alcalin produit une acidité plus grande que le bouillon neutre, plus grande même que le bouillon acide. Dans ce dernier cas il peut arriver qu'on observe un abaissement passager de l'acidité. Les trois sortes de bouillon offrent cette particularité d'augmenter la quantité générale de chlore et le poids spécifique du suc gastrique. On ne peut donc établir de parallélisme absolu entre la courbe du chlore et celle de l'acidité. On ne saurait affirmer *a priori* sous quelle forme s'élimine cet excès de chlore, mais il est vraisemblable que c'est sous forme de chlorure de sodium, ainsi qu'en témoignent les épreuves faites simultanément par les procédés de Hoorweg et de Boekelman.

La sécrétion de la pepsine offre, elle aussi, une certaine indépendance. On en a la preuve dans ce fait qu'avec l'introduction du bouillon acide (par l'acide chlorhydrique), et quelle qu'en soit l'acidité, la courbe de la pepsine n'en monte pas moins régulièrement et présente une forme analogue à celle qu'elle offre avec le bouillon neutre; elle monte également dans les cas où l'abondance du mucus sécrété neutralise partiellement l'acidité du suc gastrique. Avec le bouillon alcalin les phénomènes observés diffèrent notablement : tant que le contenu de l'estomac est alcalin, on ne peut obtenir de digestion artificielle avec la pepsine du suc gastrique, même après que l'échantillon a été acidifié avec de l'acide chlorhydrique à $^1/_{20}$. Il s'ensuit ou bien que la paroi gastrique n'a sécrété aucune quantité de pepsine ou bien que la pepsine ou le pepsinogène sécrétés ont été détruits par l'alcali. Pour s'en rendre compte, les auteurs ont administré à un malade le bouillon neutre, puis déterminé l'acidité et les unités de pepsine résultant de cette épreuve; une partie du contenu gastrique fut alors neutralisée en additionnant des quantités égales (2 c.c.) de suc gastrique avec respectivement 0 c.c. 1, 0 c.c. 28, 0 c.c. 56 et 1 c.c. 1 d'une solution décinormale de potasse. On mit le tout dans le thermostat pendant deux heures à 37° en présence d'albumine. Au bout de ces deux heures il n'y eut pas trace de digestion. Les échantillons furent alors additionnés de 15 c.c. de la solution d'acide chlorhydrique normale-vingtième; on les mit de nouveau dans le thermostat; au bout de vingt-quatre heures il ne s'était pas encore produit de digestion. Il s'ensuit que l'action de la pepsine est supprimée par l'alcali, même à faibles doses, et ne peut lui être rendue artificiellement. Cette observation est en rapport avec celle de Pavlov sur l'action plutôt inhibitrice de la soude.

Pour que la pepsine soit sécrétée, la présence d'acide chlorhydrique est donc nécessaire et il n'est pas indifférent que cet acide soit sécrété par l'estomac ou apporté par le bouillon. Par l'introduction d'un bouillon neutre la courbe de la pepsine atteint la même hauteur que par l'introduction d'un bouillon acide d'une acidité même élevée (2 ‰) à ses débuts. La sécrétion peptique se fait donc pour son compte, bien qu'elle suive, dans une certaine mesure, celle de l'acide chlorhydrique : c'est ce qui explique pourquoi dans les achylies gastriques la sécrétion peptique fait également défaut. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 19 septembre 1908.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Nouveau procédé de résection du coude; contribution à la cure des ankyloses osseuses traumatiques du coude, par M. A. ISAJA.

Les lésions du coude et les résections qu'on leur oppose aboutissent à l'ankylose avec une extrême facilité. Aussi les chirurgiens s'évertuent-ils depuis longtemps à trouver un procédé capable de prévenir cette évolution. Les meilleures méthodes consistent essentiellement à interposer entre les surfaces réséquées des lambeaux musculaires ou périostiques. En voici une nouvelle, imaginée par M. Isaja, et

qu'il vient d'appliquer avec succès à un cas d'ankylose traumatique résultant d'une fracture de l'épiphyse humérale avec luxation postérieure du coude.

Le long du bord externe de la face postérieure du coude, on pratique une incision verticale, partant de l'épicondyle et ayant une longueur de 4 à 5 centimètres. De son extrémité inférieure on fait partir une incision qui croise la face postérieure du membre, en décrivant une courbe à concavité supérieure, et remonte ensuite le long du bord interne pour aboutir à l'épitrochlée. Après qu'on a relevé le lambeau cutané ainsi tracé, un lambeau analogue est taillé sur l'aponévrose. Ce lambeau est à son tour relevé, y compris quelques fibres musculaires adhérentes, jusqu'à la base de l'apophyse olécrânienne. Celle-ci est alors sectionnée à sa base d'avant en arrière et de bas en haut (1). La cavité articulaire se trouve ouverte : en arrière de l'épitrochlée on isole le nerf cubital ; on dépouille ensuite l'épicondyle et l'épitrochlée de leurs insertions musculaires ou ligamenteuses, puis par un mouvement de flexion forcée on rompt l'ankylose. Les extrémités osseuses sont alors réséquées sur une hauteur de 2 à 3 centimètres. On fait ensuite une incision curviligne tout autour de l'olécrâne, sauf du côté où s'attache le tendon tricipital ; on a donc ainsi pratiqué dans le lambeau aponévrotique une fenêtre par laquelle on fait passer l'olécrâne en arrière. Le lambeau est au contraire ramené en avant et vient s'interposer entre les extrémités osseuses réséquées ; on le fixe aux ligaments antérieurs et latéraux par quelques points de suture, pendant que l'olécrâne devenu postérieur vient se loger dans une fossette de 3 centimètres de haut que l'on creuse sur la face postérieure du cubitus ; on le maintient par un clou dans sa nouvelle position.

Chez le blessé opéré par M. Isaja le membre fut immobilisé, pendant huit jours, en flexion légère à l'aide d'un appareil. Au bout de ce laps de temps on commença les mouvements passifs. Au vingt-cinquième jour on enleva le clou et l'on fit faire des mouvements actifs. Un mois et demi après l'opération le malade sortit. A ce moment la pronation et la supination étaient normales, la flexion passive atteignait 70°, l'active, 80°, l'extension passive, 145° et l'active, 135°. Au bout de quatre mois ces résultats n'avaient pas varié.

Ce procédé a l'avantage de rendre l'articulation largement abordable, de permettre d'interposer un tissu résistant, non indispensable au rétablissement de la fonction, et de réséquer largement les extrémités osseuses, d'où la possibilité d'obtenir une néarthrose mobile. (*Policlinico*, partie chir., 1908, XV, 8 et 9.) — R. DE B.

Inoculabilité du bacille de Ducrey dans la cornée du lapin, par M. A. Fontana.

Chez un lapin âgé d'environ cinq mois, l'auteur, après avoir pratiqué des scarifications profondes sur la cornée de l'œil droit, dans le voisinage du limbe, y déposa du pus provenant d'un chancre mou, apparu cinq jours auparavant. Au bout de douze heures, il fut déjà possible de noter, sur la conjonctive bulbaire, quelques gros vaisseaux se dirigeant vers la cornée, légèrement opaque au niveau des points d'inoculation. Au cours des deux jours suivants, ces manifestations allèrent toujours en s'accentuant, et au quatrième jour il se déclara une kératite intense : la cornée était fortement trouble et son épithélium quelque peu soulevé dans divers endroits ; au niveau du limbe, il existait de nombreux vaisseaux injectés. Le lendemain, il se développa une très petite ulcération cornéenne et une conjonctivite intense avec sécrétion abondante, contenant des globules polynucléaires à protoplasma granuleux et quelques rares bacilles qui rappelaient, par leur forme, ceux du chancre mou.

(1) Une figure de ce travail paraît indiquer une direction inverse : d'avant en arrière et de haut en bas. Il semble aussi que ce serait plus naturel. — R. DE B.

L'œil ayant été énucléé et la cornée convenablement préparée en vue de l'examen microscopique, on fut à même de constater, en outre de tous les signes d'une phlegmasie intense avec exsudation abondante de leucocytes polynucléaires, la présence de nombreux streptobacilles de Ducrey tout à fait typiques. (*Gazz. degli Osped.*, 11 octobre 1908.) — L. CH.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Désinfection des mains et du champ opératoire par un mélange d'alcool et d'acétone.

Il fut un temps où l'emploi de la brosse était considéré comme un élément indispensable de la désinfection des mains. Mais, depuis quelques années, on assiste à une réaction contre l'abus et même contre l'usage de cet instrument. Cette réaction s'explique et se justifie non seulement par l'importance que certains chirurgiens, notamment en Amérique, attribuent à ce que les mains soient parfaitement lisses, non gercées ni crevassées (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 330), mais encore par le désir d'abréger autant que possible la durée, trop longue, de ce temps préliminaire de l'intervention opératoire, d'obtenir une *désinfection rapide*, particulièrement utile en chirurgie de guerre et en obstétrique. C'est précisément en s'inspirant de cette dernière considération que, sur le conseil de M. O. von Herff, professeur de clinique obstétricale et gynécologique à la Faculté de médecine de Bâle, M. le docteur R. Oeri, son assistant, a expérimenté, depuis le mois d'octobre 1907 jusqu'au mois de mai 1908, à ladite clinique, un mélange d'alcool et d'acétone.

Notre confrère se servait d'alcool à 95°, dont il prenait d'abord 2 parties pour 1 partie d'acétone ; mais ensuite il employa, de préférence, un mélange par parties égales. L'acétone, exerçant une action dissolvante sur les graisses et possédant un grand pouvoir de pénétration, ouvre, en quelque sorte, la voie à l'alcool, et, en définitive, le mélange en question produit non seulement un effet bactéricide, mais encore détermine une occlusion plus ou moins prolongée des pores et des fissures de la peau, rendant celle-ci plus ferme.

Le procédé dont il s'agit permet de supprimer à peu près complètement le premier temps de la désinfection, telle qu'elle est pratiquée habituellement, c'est-à-dire le savonnage et le brossage de la peau : il suffit de se laver rapidement les mains, simplement pour nettoyer les ongles, ce qui ne peut guère être réalisé sans eau. Ensuite, vient la désinfection proprement dite, qui consiste à frotter énergiquement les mains (ou la peau du champ opératoire), durant quatre ou cinq minutes et dans tous les sens, avec des morceaux de flanelle imbibés du mélange d'alcool et d'acétone.

Des recherches expérimentales qu'il a instituées en vue de se rendre compte de la valeur de ce procédé, notre confrère se croit autorisé à conclure que l'usage de la mixture en question rend les mains pratiquement stériles.

Le mélange dont il s'agit se prêterait également à la désinfection de la paroi abdominale. Par contre, pour la région vulvo-vaginale, ce moyen se montre aussi peu efficace que tous les autres désinfectants, sans compter que, à cause de la sensibilité particulière de cette région, on ne peut guère l'y employer que sous la narcose.

M. Oeri a été à même de s'assurer que, au point de vue de la durée de ses effets désinfectants, le mélange d'alcool et d'acétone est supérieur aux moyens usuels et, en particulier, à la désinfection par l'alcool seul.

En raison de sa grande simplicité, ce procédé de désinfection des mains paraît appelé à rendre d'excellents services en ce qui concerne le personnel subalterne (sages-femmes, infirmières, etc.), relativement peu rompu aux difficultés de l'asepsie, ainsi que dans les maternités, en chirurgie de guerre, etc.

L'hyperémie passive comme moyen de remédier à la dysphagie tuberculeuse.

Dans 5 cas de tuberculose laryngée accompagnée de douleurs intenses à la déglutition, ayant résisté à tous les moyens habituellement employés en pareille occurrence (incisions multiples, applications de glace, etc.), M. le docteur H. Grabower, privatdocent de laryngologie à la Faculté de médecine de Berlin, a eu recours, pour combattre cette dysphagie, à l'hyperémie passive, réalisée au moyen d'une bande en caoutchouc, mesurant 2 centim. 1/2 de large, munie d'un crochet et d'un certain nombre d'œillets, et que l'on appliquait autour du cou. Au milieu de sa face interne, cette bande porte une pièce saillante convexe, qui vient se loger dans la fossette sus-claviculaire (*Fossa supraclavicularis minor*). Afin de mieux assurer la fixité de ce collier, on peut y adapter deux bandes qui passent sous les aisselles.

Le bandage est appliqué au-dessous du larynx, entre le bord inférieur du cartilage cricoïde et le bord supérieur de la clavicule, et on le serre aussi étroitement que le patient peut le supporter. Les malades s'y accommodent très facilement et parviennent bientôt à dormir en gardant la bande. Le premier jour, le collier est laissé en place durant six heures consécutives, le deuxième jour douze heures, le troisième dix-huit heures et, à partir du quatrième jour, vingt-deux heures. Au début, le port de cette bande a pour effet d'augmenter encore l'œdème préexistant, tout en diminuant considérablement la sensibilité douloureuse au toucher et à la pression. Dès le troisième ou quatrième jour du traitement, les patients peuvent avaler des aliments, même solides. Pendant les premiers jours, on ne constate, en enlevant le collier, aucune diminution notable de la tuméfaction ; mais, lorsque le patient a porté la bande une dizaine ou une douzaine de jours consécutifs, l'infiltration se trouve, sinon complètement dissipée, du moins très diminuée, et il ne reste plus trace de douleurs à la déglutition. On peut alors autoriser le malade à ne pas mettre la bande pendant trois jours, pour la reprendre au quatrième jour, car on remarque généralement un retour offensif de la dysphagie. Il est, toutefois, possible qu'en prolongeant suffisamment (jusqu'à deux mois, par exemple) les périodes du traitement, on parvienne à pouvoir suspendre le port de la bande pendant plus longtemps.

Ajoutons que notre confrère a eu également recours à l'hyperémie passive dans un cas où il s'agissait, non plus de tuberculose, mais d'un phlegmon du cou, avec douleurs pongitives irradiant vers les deux oreilles : au bout de trois jours, les douleurs à la déglutition et la tuméfaction avaient considérablement diminué.

De son côté, M. le docteur Davidsohn (de Berlin) a expérimenté le même procédé dans 2 cas de dysphagie : chez l'un des malades, les douleurs et l'œdème ne tardèrent pas à s'atténuer ; chez l'autre, le traitement échoua, mais la bande n'était restée en place que six heures au plus, ce qui est tout à fait insuffisant.

L'adrénaline contre les crises tabétiques.

Chez 5 sujets atteints de tabes manifeste, et dont 3 présentaient des crises gastriques, le quatrième des crises rectales et le cinquième des crises gastriques et laryngées, avec sialorrhée abondante, M. le docteur W. Röhmer (médecin militaire allemand) a eu recours à l'adrénaline, administrée soit par la bouche, soit (contre les crises rectales) par le rectum.

Notre confrère faisait prendre, 3 fois par jour, dans 20 c.c. d'eau, de IV à VI gouttes d'une solution d'adrénaline à 1 ‰ ; le malade atteint de crises rectales recevait, après évacuation préalable de l'intestin, un petit lavement composé de 20 à 40 c.c. d'eau, additionnée de III à V gouttes de la solution d'adrénaline à 1 ‰. On pourrait, d'ailleurs, le cas échéant, employer, sans inconvénient, des doses plus élevées.

Sous l'influence de cette médication, M. Röhmer a vu, 4 fois sur 5, disparaître les douleurs,

les nausées et les vomissements. Cet effet de l'adrénaline se faisait généralement sentir de quinze à trente minutes après l'absorption du médicament, pour persister pendant plusieurs heures; si l'on répétait la dose 3 fois par jour, les crises ne se reproduisaient plus. Le cinquième patient, qui s'était habitué à ne trouver de soulagement qu'à la suite d'injections de morphine, reconnut également que l'adrénaline amenait une atténuation des douleurs, mais il préféra néanmoins ne pas renoncer à la morphine.

En présence du nombre restreint des cas traités de la sorte, notre confrère ne se croit pas autorisé à exclure l'hypothèse d'une simple coïncidence; il s'est, toutefois, appliqué à se mettre à l'abri de toute influence suggestive sur ses malades.

Quant au mécanisme de l'action exercée, en l'espèce, par l'adrénaline, il ne se laisse guère expliquer, pour le moment, encore que l'on puisse, peut-être, le rattacher à la théorie soutenue par M. Pál et d'après laquelle les crises tabétiques seraient des crises vasculaires (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 347, et 1905, p. 414). Quoi qu'il en soit, il paraît indispensable de faire agir le médicament directement sur la muqueuse intéressée, de sorte que, dans les crises laryngées par exemple, on pourrait essayer de recourir à des inhalations d'une solution très étendue (de $1/_{20000}$ à $1/_{50000}$) d'adrénaline en pulvérisations.

Emploi de la térébenthine au cours d'opérations pour calculs biliaires.

L'essence de térébenthine a autrefois joui d'une grande vogue comme agent lithotriptique, et le fameux remède de Durande que l'on administrait couramment contre les coliques et les calculs hépatiques n'était autre chose qu'un mélange d'essence de térébenthine et d'éther. De nos jours, on n'a plus guère recours à cette sorte de médication. Mais l'expérience récente d'un confrère anglais, M. le docteur G. Wright, chirurgien du « Native Mission Hospital », à Nablus (Palestine), montre que les propriétés dissolvantes de l'essence de térébenthine peuvent, le cas échéant, être avantageusement utilisées au cours d'interventions chirurgicales pour lithiase biliaire. Appelé à opérer une femme de cinquante-quatre ans, qui, depuis plusieurs mois, était atteinte d'une suppuration de la vésicule biliaire, notre confrère pratiqua une cholécystostomie et se trouva en présence d'une quantité considérable de calculs agglomérés et paraissant occuper le canal cholédoque; mais, par suite d'adhérences entourant la vésicule, il fut impossible de mettre convenablement à nu ce canal. Diverses tentatives faites pour extraire les concrétions, ou tout au moins pour entamer et diviser leur agglomération, ayant échoué, M. Wright se voyait déjà dans la nécessité d'abandonner cette tâche, lorsque, s'étant fort à propos souvenu de l'action dissolvante exercée sur les calculs biliaires par l'essence de térébenthine, il eut l'idée d'essayer ce produit.

Après avoir adapté un tube en caoutchouc à une petite seringue en verre, notre confrère injecta, à travers le canal cystique, 4 grammes environ d'essence de térébenthine, de manière à répandre le liquide sur la surface de la masse agglomérée. Au bout de quelques instants, celle-ci se laissa rompre, et, dans l'espace d'une dizaine de minutes, toutes les concrétions purent être enlevées. La guérison se fit sans encombre, et la plaie de la vésicule biliaire se ferma au bout d'environ un mois et demi.

NOTES CHIRURGICALES

De l'ablation systématique des ovaires, lors de gastrectomie pour cancer.

Les métastases ovariennes ne sont pas rares lors de cancer de l'estomac ou de l'intestin, et l'on voit de temps en temps des opérées de gastrectomie succomber, plus ou moins vite, sans récidive locale, au développement d'un volumineux carcinome de l'ovaire. La castration complémentaire, au cours des résections gastriques pour néoplasme, aurait donc l'avantage de supprimer un foyer de métastase toujours menaçant, et de réaliser des conditions meilleures de survie. Il est arrivé, d'ailleurs, à plusieurs reprises, que l'on extirpât, dans la même séance, un cancer de l'estomac et un cancer secondaire des deux ovaires, et, bien que ces interventions ne laissent pas que de paraître de très sombre avenir, on a observé des survies de durée notable; MM. les docteurs F. Schenk et A. Sitzenfrey (de Prague) relataient, au mois de novembre 1907, 2 cas de ce genre : l'une des opérées avait survécu quinze mois, et, pendant une année, s'était maintenue en excellent état et capable de travailler; l'autre était restée indemne de nouveaux accidents pendant huit mois.

Une première conclusion est à tirer de cette fréquence relative du carcinome ovarien secondaire : l'utilité d'explorer toujours le bassin et les ovaires, lorsqu'on intervient pour un néoplasme gastrique, chez la femme. Convient-il d'aller plus loin, et de proposer en règle la castration complémentaire, même lorsque les deux ovaires se présentent sous un aspect absolument normal et ne révèlent, à l'examen, aucun indice de néoplasme? MM. Schenk et Sitzenfrey insistaient sur le bien fondé de cette pratique, en faisant remarquer que, pour être sain d'apparence, l'ovaire n'en pouvait pas moins receler dans son épaisseur des « germes » microscopiques de cancer; et tout récemment, M. Sitzenfrey, actuellement assistant de M. O. von Franqué, professeur de clinique gynécologique à la Faculté de médecine de Giessen, a pu donner, de ce fait, une double démonstration.

Une femme est opérée de gastro-entérostomie, pour néoplasme inopérable de l'estomac; elle meurt trois mois après. On trouve un cancer pylorique, non encore diffusé à la séreuse, des adénopathies rétropéritonéales, lombaires, péri-portales et supra-claviculaires, des noyaux secondaires dans l'épiploon, le pancréas, le péricarde; les ovaires sont d'aspect absolument sain : à l'ovaire droit adhère une frange épiploïque. Or, à l'examen histologique, on découvre que tous deux sont infiltrés, dans leur couche superficielle, d'un semis de nodules métastatiques.

Chez une autre malade, le cancer de l'estomac n'avait été reconnu qu'à l'autopsie : elle avait été soignée pour des métrorrhagies; au bout de deux mois, elle succombait à la cachexie. On trouvait un estomac en sablier, occupé par un cancer ulcéré, au point rétréci, des ganglions rétro-péritonéaux, etc., et deux kystes uniloculaires des ovaires, sans la moindre trace apparente de dégénérescence. Cette fois encore, l'analyse microscopique démontra la présence, au niveau du hile des deux kystes, de nombreux nodules épithéliomateux et de cellules néoplasiques infiltrant les vaisseaux et les espaces lymphatiques.

C'est, en effet, par voie lymphatique, ou encore, par implantation directe, lors d'adhérences de l'épiploon, que la propagation carcinomateuse paraît se faire de l'estomac aux ovaires. Toujours est-il que ces observations précises sont à retenir, et, sur ces données, il devient rationnel de conseiller, lors de gastrectomie pour cancer chez la femme, non seulement la recherche et l'éradication des ganglions périgastriques, mais l'excision très large de l'épiploon et l'ablation préventive des ovaires. On ne saurait oublier, d'ailleurs, que, si les ovaires sont envahis, il reste, entre eux et le cancer gastrique originel, toute une série de traînées néoplasiques inaccessibles, et le complément opératoire, proposé par nos confrères, pour intéressant qu'il soit, ne saurait assurer, naturellement, une certitude d'avenir.

Les fractures isolées des apophyses transverses lombaires.

Il était à prévoir que l'extrême rareté, attribuée à ces fractures transversaires, n'était qu'apparente, qu'elle tenait à la difficulté d'un diagnostic précis et que, grâce à la radiographie, on ne tarderait pas, sans doute, à reconnaître qu'elles ne sont pas exceptionnelles. Telle était la réflexion dont on faisait suivre, ici (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 189), l'exposé du cas de M. Payr; le bien-fondé en est démontré par les faits nouveaux que vient de relater M. le docteur P. Haglund, privatdocent d'orthopédie à la Faculté de médecine de Stockholm.

Depuis six ans, notre confrère a constaté 5 fois, à la suite de traumatismes lombaires, la fracture transversaire, dûment confirmée par l'examen radiographique; 2 fois, il a retrouvé, sur des radiographies pratiquées dans un autre but, des fractures transversaires anciennes; de 4 à 6 fois, sans que la preuve ait été donnée par la radiographie, les signes cliniques étaient si nets que la brisure de l'apophyse ne laissait presque aucun doute. Cette série d'observations est assez frappante : elle permet de conclure, avec plus d'assurance, qu'un certain nombre de « lumbagos traumatiques » persistants procèdent, en réalité, de pareille origine, et qu'il convient de penser, alors, à la fracture apophysaire et de la rechercher.

Si, d'ailleurs, elle semble le plus souvent consécutive à un traumatisme direct, à une contusion lombaire, il arrive aussi qu'elle soit de cause indirecte, et qu'elle se produise par arrachement, par la contraction brusque des masses musculaires des lombes, dans un mouvement forcé de redressement. Un des blessés de M. Haglund avait ressenti une violente douleur en soulevant de terre son fils, et le lumbago n'avait fait que s'accentuer, dans les trois semaines qui suivirent : on fit alors le diagnostic de fracture de l'apophyse transverse gauche de la deuxième vertèbre lombaire, et la radiographie le confirma.

Il y a donc bien des signes cliniques suffisants à faire diagnostiquer cette fracture, et la douleur locale, que réveille la pression et qui s'exagère dans les mouvements de torsion et d'inclinaison du tronc, est nettement indicatrice. Notre confrère suédois signale encore l'enraidissement de la colonne lombaire en scoliose, la concavité étant tournée du côté de la fracture; cette incurvation constitue une sorte d'attitude de défense, destinée à mettre à l'abri l'apophyse fracturée; si les douleurs persistent longtemps, la scoliose lombaire peut devenir permanente.

Le traitement des plaies avec le plâtre.

Voici en quoi consiste cette pratique, récemment indiquée par M. le docteur Walter Pust (de Stettin), et qui, de prime abord, paraît un peu étrange. Notre confrère a cherché à utiliser le pouvoir absorbant considérable du plâtre, pour exercer, à la surface des plaies, un drainage capillaire aussi intense que possible et un véritable assèchement : dans ces conditions, il estime que les germes infectieux seront en grande partie éliminés mécaniquement et que le terrain deviendra des plus défavorables à leur développement.

Bien entendu, il ne saurait être question que des plaies qui ne se prêtent pas à la réunion. On commence par la détersion habituelle de la peau ambiante, et la plaie est recouverte d'une gaze stérile et d'une bande; par-dessus, on répand du plâtre sec en couche très épaisse, et le tout est entouré d'une couche d'ouate, d'un papier gommé et d'une autre bande extérieure. On change et l'on renouvelle cette enveloppe d'ouate et de plâtre plusieurs fois par vingt-quatre heures, dans les premiers jours, sans toucher au pansement profond; dès que la plaie s'est détergée, on revient aux pansements ordinaires.

Qu'il s'agisse d'une plaie aseptique ou infectée, ce mode de pansement serait efficace; dans le premier cas, il ne ferait qu'activer la cicatrisation; dans le second, il aiderait singulièrement à la lutte contre l'infection, en provoquant l'élimination des germes virulents.

Toujours est-il que M. Pust déclare qu'il a vu, sous son pansement au plâtre, se déterger

très vite, en quelques heures parfois, de vieux ulcères de jambe, et guérir simplement de nombreuses plaies « de machine », chez des ouvriers d'usine ou des travailleurs de la terre.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séances du 29 décembre 1908 et des 5 et 12 janvier 1909.

Deux cas de sclérose en plaques améliorés par la radiothérapie.

M. Raymond lit un rapport à l'occasion d'une note de M. Marinesco (de Bucarest) qui a soumis à la radiothérapie 2 malades atteints de sclérose en plaques, en se basant sur l'action destructive que les rayons de Röntgen exercent sur les éléments cellulaires de nouvelle formation dans quelques cas pathologiques ainsi que sur les résultats favorables obtenus par le rapporteur et ses élèves dans la syringomyélie et par M. Babinski dans des cas de paraplégies spinales spasmodiques dues, vraisemblablement, à la pachyméningite.

Dans le premier fait, il s'agit d'un homme de vingt-neuf ans, qui a subi 16 séances de röntgénisation : il s'est produit une amélioration notable de la plupart des troubles de la motilité. Le tremblement des membres supérieurs a disparu presque complètement, de sorte que le malade peut porter un verre d'eau à la bouche. La parole s'est également améliorée et la force musculaire a augmenté. Par contre, la marche n'a été que peu modifiée par le traitement.

La seconde observation concerne une jeune femme de vingt-cinq ans qui a subi 8 séances de radiothérapie. A la suite de ce traitement il s'est produit une amélioration dans la marche et le tremblement, mais les troubles de la parole sont restés stationnaires.

Bien que les résultats obtenus aient été satisfaisants, surtout pour le tremblement intentionnel, ainsi que pour les troubles de la motilité, M. Raymond estime qu'on ne peut évidemment juger, sur 2 cas, de la valeur de la méthode, d'autant plus que, chez un troisième malade traité par M. Marinesco, beaucoup plus gravement atteint toutefois, la röntgénisation a échoué et que quelques autres auteurs n'ont observé aussi que des résultats négatifs.

Quoi qu'il en soit, c'est une méthode à retenir et à essayer, dit le rapporteur. Il importera surtout, aux expérimentateurs futurs, de voir s'ils sont en présence d'une sclérose en plaques endogènes, pour ainsi dire congénitales, ou d'une sclérose en plaques myélitiques, sous la dépendance d'une infection ou d'une intoxication. C'est là une distinction nosographique importante pour apprécier sainement un résultat thérapeutique. Ce que l'on peut dire de plus précis jusqu'à présent, c'est que ce sont les affections nerveuses dont le processus histologique comprend des cellules jeunes, sur lesquelles les rayons de Röntgen ont une action élective en vue de leur destruction, qui sont appelées à bénéficier le plus largement de la radiothérapie.

Du signe « de la toux et de la voix lointaines » dans les compressions des bronches.

M. Martin du Magny (de Bordeaux) lit une note dans laquelle il montre que tous les cas de compression des bronches, quelle qu'en soit la nature, peuvent être aisément diagnostiqués et cela, au début même de l'affection, par le signe dit de la « toux et de la voix lointaines ».

Pour percevoir ce signe il faut procéder de la façon suivante : le malade étant assis est invité à tousser, à crier ou à répéter le nombre 333; en même temps l'observateur place l'oreille alternativement au sommet et à la base du thorax. Au sommet, la voix et la toux sont perçues sous l'oreille; à la base, elles semblent provenir d'une certaine distance. La diminution du son à la base est d'autant plus accusée que la compression est plus intense.

Lorsque la compression des bronches est unilatérale il suffit d'ausculter comparativement les deux bases pour reconnaître le côté lésé. Dans le cas de compression bilatérale, la différence de timbre de la voix et de la toux à droite et à gauche permet de diagnostiquer le côté où la compression est la plus forte; l'éloignement de la toux et de la voix est, en effet, proportionnel à l'intensité de la compression.

Coagulation et décoagulation du sang dans les veines; prophylaxie de la phlébite et de l'embolie.

M. Chantemesse lit, sur ce sujet, une note dans laquelle il montre que la recherche de la coagulabilité du sang, par le procédé de Wright, est utilisable au lit du malade.

Il suffit pour cela de mélanger 2 ou 3 gouttes du sang à examiner avec des solutions diverses d'oxalate de potasse à $1/400$, $1/600$, $1/800$, etc. Le mélange est recueilli et conservé dans des pipettes fines et au bout de quelques heures un coup d'œil jeté sur les pipettes permet de reconnaître si la coagulabilité du sang examiné est plus ou moins élevée que celle du sang d'un sujet normal.

On peut ainsi prévoir assez facilement l'apparition des hémorrhagies (diminution de la coagulabilité) ou celle des thromboses et des embolies (augmentation de la coagulabilité), notamment chez les jeunes femmes atteintes de fibrome utérin et chez les nouvelles accouchées.

Dans le premier cas, il suffira pour prévenir les accidents de donner à la malade de 4 à 6 grammes par jour de chlorure de calcium. Dans le second, on aura recours à l'acide citrique, qui sera prescrit à la dose de 15 à 18 grammes par jour, dilués dans une grande quantité d'eau (de 1,000 à 1,500 grammes) et cela seulement pendant deux ou trois jours.

M. Bertrand lit une note sur *la fièvre typhoïde à Toulon dans les milieux maritimes et militaires.*

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séances des 21 et 28 décembre 1908 et du 4 janvier 1909.

Sur quelques propriétés du bacille de la tuberculose cultivé sur la bile.

MM. A. Calmette et **C. Guérin.** — Il résulte de nos expériences que le bacille de la tuberculose se cultive parfaitement sur la bile pure, glycérinée à 5 % et stérilisée, — en pratique, nous faisons la culture sur des fragments de pomme de terre, immergés dans la bile glycérinée et stérilisée — les bacilles poussent plus vite que sur les milieux ordinaires, prennent, après quelques réensemencements successifs, plusieurs caractères spéciaux, généralement transitoires, et présentent une activité plus grande et plus constante que celle des bacilles ordinaires.

Le bacille tuberculeux bovin bilié est facilement absorbable à travers la paroi du tube digestif et, chez les bovidés, quand il pénètre en quantité suffisante par cette voie, il peut créer des lésions à calcification rapide, semblables à celles qu'on constate chez les animaux infectés spontanément ou par cohabitation étroite avec les porteurs de tuberculoses ouvertes, et telles qu'on n'en obtient jamais expérimentalement avec les cultures en milieux ordinaires glycérinés.

Injecté par voie intraveineuse aux mêmes animaux, il produit une maladie générale fébrile, sans formation de tubercules, présentant une évolution tout à fait comparable au type décrit par M. Landouzy chez l'homme, sous le nom de *typho-bacillose.*

Il convient d'ajouter que le bacille de la tuberculose d'origine humaine pousse très difficilement sur la bile de bœuf et que celui de la tuberculose aviaire ne s'y développe pas du tout. Par contre, ces deux bacilles, ensemencés respectivement sur la bile humaine et sur la bile de poule, poussent très rapidement; leurs cultures prennent alors le même aspect que celles de tuberculose bovine sur bile de bœuf. Ce nouveau procédé de culture semble donc pouvoir être avantageusement employé pour différencier d'emblée les types de bacilles tuberculeux bovins, humains ou aviaires.

Sur le pigment vert de la bile.

M. Piettre. — Je puis apporter un fait, tiré de l'observation pathologique, à l'appui de la théorie classique d'après laquelle il existe une étroite relation entre la bilirubine, pigment de la bile, et l'hémoglobine, pigment du sang. Il s'agit d'un cas d'ictère grave chez une femme ayant une fistule de la vésicule biliaire, et dont la bile nous fut remise jour par jour par M. Widal. Les recherches chimiques et spectroscopiques ont prouvé que dans la grande majorité des échantillons successifs le seul pigment était de la bilirubine, partie en solution, partie en dépôt lamelleux, résultant d'une transformation directe, rapide et totale en bilirubine de l'hémoglobine libérée par suite d'une destruction globulaire intense.

En ce qui concerne la transformation de la bilirubine en biliverdine, ramenée jusque-là à une simple oxydation, il semble que son mécanisme soit plus complexe, car les oxydants (eau oxygénée pure, bioxyde de sodium) n'agissent pas lorsqu'ils sont seuls mais bien quand ils sont en présence d'acides halogénés. Cette transformation s'effectue, d'ailleurs, dans de nombreuses conditions soit en présence de l'air, soit à l'abri de l'oxygène, par exemple, sous la seule influence de la benzoquinone qui provoque le verdissement presque instantané de la bilirubine, et qui constitue un des meilleurs moyens d'obtenir rapidement du pigment vert.

De la carpocyphose.

M. R. Robinson. — J'ai eu l'occasion d'étudier 2 cas d'une déformation du poignet, appelée habituellement maladie de Madelung ou luxation congénitale de l'extrémité inférieure du cubitus, dont les observations anatomiques sont rares et incomplètes, les nombreuses théories pathogéniques peu satisfaisantes, et pour laquelle je propose le nom plus significatif de *carpocyphose.*

L'affection me paraît être d'origine congénitale : tant que l'épiphyse inférieure du radius n'est pas soudée, les contractions des fléchisseurs des doigts et de la main, comprimant le cartilage de conjugaison de cette épiphyse, peuvent par leur répétition en provoquer l'aplatissement antérieur, d'où une incurvation radiale à concavité antérieure (cyphose antérieure); secondairement, il en résulte facilement une distension des ligaments radio-cubitaux inférieurs, suivie de la luxation du cubitus en arrière (cyphose postérieure).

L'examen d'un certain nombre de pièces m'a en effet montré diverses dispositions de la pseudo-articulation radio-cubitale inférieure (moindre épaisseur en avant qu'en arrière du cartilage chez le fœtus et le nouveau-né; mauvaise adaptation de la tête cubitale à la cavité sigmoïde qui est trop petite, trop plane, souvent rejetée en arrière; résistance insuffisante des ligaments radio-cubitaux) qui, étant donnée l'absence de volumineuses masses péri-articulaires, sont très propres à faciliter une telle luxation; de fait, chez nombre de sujets normaux on constate une exagération notable de la saillie postérieure de la tête cubitale, et, expérimentalement, en imprimant à la main une flexion forcée, on tend à faire également saillir cette épiphyse en arrière.

Il y a donc bien, comme l'ont signalé Smith et Cruveilhier, une certaine analogie entre cette luxation et la luxation congénitale de la hanche, en ce que l'une et l'autre débutent très généralement dans le bas âge et qu'elles reconnaissent comme prédisposition essentielle un développement imparfait de l'articulation.

Filtrage des rayons de Röntgen par l'aluminium.

M. H. Guilleminot. — J'ai déjà indiqué les résultats que j'avais obtenus par la quantito-

métrie fluoroscopique des rayons X dans des expériences de radiobiologie (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 153). L'emploi des filtres étant devenu d'un usage courant en médecine, j'ai étudié les modifications que subit un faisceau de rayons de Röntgen qui traverse un filtre d'aluminium d'une épaisseur variant entre un dixième de millimètre et un millimètre.

Au sortir de l'ampoule de Crookes, le faisceau se compose, comme on le sait, d'une série de faisceaux simples que, par analogie avec la lumière, on peut appeler monochromatiques, qui possèdent chacun un degré de pénétration différent, et qui, à la traversée de la matière, s'annulent d'autant plus vite qu'ils sont moins pénétrants : il en résulte donc que le faisceau émergent devient plus pénétrant (plus dur) à mesure qu'il diminue d'intensité.

C'est ainsi que l'inspection des courbes que j'ai dressées montre que, par exemple, un faisceau de 100 unités de rayons dont la qualité (pénétrabilité) est de 0.525 n'a plus, derrière un écran de 1 millimètre d'aluminium, que 52 unités 1/2 avec une qualité de 0.625, ces deux renseignements, quantité et qualité, étant pratiquement les plus utiles à connaître.

Ces courbes montrent encore qu'une même épaisseur d'aluminium durcit moins vite un faisceau déjà filtré qu'un faisceau tel qu'il sort de l'ampoule.

Enfin, il y a lieu de considérer que la qualité du faisceau émergent n'étant que la moyenne des qualités de chacun de ses faisceaux simples, cette moyenne peut varier quelque peu suivant qu'on la définit par l'examen à l'écran fluoroscopique, comme dans mes expériences, ou qu'on la rapporte au pouvoir radiographique ou biochimique des rayons.

Lèpre et Demodex.

M. A. Borrel. — Les *Demodex*, parasites fréquents de l'homme et de la femme, qui semblent pouvoir propager le cancer (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 598), — actuellement j'ai constaté leur présence 15 fois sur 15 cas de cancer de la face au début, et 5 fois sur 6 de cancer du sein — paraissent également susceptibles de jouer un rôle actif dans la contagion lépreuse.

L'étude microscopique de lépromes du nez en pleine activité, qui m'ont été fournis par M. Brault (d'Alger), montre que ces tumeurs sont constituées par une accumulation de cellules lépreuses, bourrées de bacilles, situées immédiatement au-dessous de la couche malpighienne; les nodules lépreux entourent les follicules et les glandes sébacées et renferment une quantité prodigieuse de microbes. Or, follicules pileux et glandes sébacées, chez le lépreux comme chez l'homme sain, contiennent de nombreux *Demodex*, qui chez le lépreux prennent, avec le sébum, des bacilles de Hansen qu'ils peuvent en émigrant transporter sur un nez sain, réalisant ainsi une contamination qui semble très facile dans le milieu familial.

On pourrait, de cette hypothèse, donner sans doute une démonstration non pas directe, laquelle ne serait possible que par l'expérimentation sur l'homme, mais indirecte en détruisant les *Demodex*, dans les pays à lèpre, chez les lépreux et les personnes exposées à la contagion.

M. Bouchard dit qu'il a eu l'occasion de constater, à diverses reprises, il y a cinquante ans, la présence de *Demodex* dans les petites croûtes de la blépharite ciliaire chez des enfants, et il pense que ces parasites, placés à l'orifice des follicules pileux, pouvaient favoriser l'infection, par les microbes pyogènes, de ces follicules ou des glandes de Meibomius.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 6 janvier 1909.

Cirrhose atrophique du foie d'origine échinococcique.

M. Cranwell (de Buenos-Ayres). — J'ai eu l'occasion d'observer un assez grand nombre de malades atteints de kystes hydatiques du foie, l'échinococcose étant très fréquente dans mon pays (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 335 et 1908, p. 396), et je désire attirer votre attention sur les lésions de cirrhose atrophique du foie, coïncidant avec des kystes hydatiques. C'est ainsi que je puis vous citer, entre autres, l'observation d'une fillette opérée pour des kystes hydatiques du foie, de la rate et du péritoine; l'autopsie nous montra que la veine cave inférieure et la veine porte étaient comprimées par les kystes; les coupes du foie donnaient tout à fait l'impression des lésions classiques de la cirrhose atrophique, et l'examen histologique confirma pleinement l'existence de cette lésion cirrhotique, absolument analogue à celle de la cirrhose alcoolique.

Puisque je vous parle des kystes hydatiques, permettez-moi de vous citer un fait d'échinococcose sous-diaphragmatique secondaire pour lequel je suis intervenu : je trouvai dans l'abdomen de nombreux kystes hydatiques dont plusieurs étaient rompus. La mort étant survenue au bout de quelques jours, on constata, à l'autopsie, que la face supérieure du foie était entièrement adhérente au diaphragme et qu'il existait un grand nombre de petits kystes hydatiques développés dans l'espace sous-diaphragmatique.

M. Monod. — J'ai eu 2 fois l'occasion de voir des kystes hydatiques multiples de l'abdomen. Dans un premier cas, j'ai enlevé la plus grande quantité de kystes que j'ai pu; ma malade a succombé. Chez une autre patiente, j'ai extirpé un certain nombre de kystes, et, pour ceux dont l'ablation n'était pas possible, je me suis contenté d'injecter du formol dans leur cavité; la guérison a été parfaite.

M. Quénu. — La pratique du formolage est excellente, à la condition que le volume des kystes ne soit pas trop considérable. J'ai vu, en effet, succomber rapidement une malade chez laquelle j'avais employé cette méthode, en injectant une assez grande quantité de formol, et je me demande si la mort n'a pas été le résultat du traitement.

M. Auvray. — Dans un cas de kystes multiples de l'abdomen où je suis intervenu, le nombre de ces kystes était tellement considérable qu'il m'a été impossible de rien faire, et la malade a succombé à la cachexie.

M. Potherat. — Dans un fait analogue, après avoir enlevé deux ou trois kystes volumineux, je me suis trouvé en présence d'une telle quantité de kystes de toutes dimensions que je n'ai pu en extirper qu'une partie; il est bien certain que, chez cette malade, on n'aurait pas pu songer au formolage. Dans les cas de ce genre, nous sommes en réalité absolument désarmés.

M. Routier. — Je pense que tous mes collègues ont observé, comme moi, la fréquence de la tuberculose coïncidant avec l'échinococcose généralisée.

M. Guinard. — On peut se demander si cette relation entre la tuberculose et l'échinococcose ne serait pas due au traitement de la tuberculose par la viande crue.

Rupture spontanée de la portion ascendante de la crosse de l'aorte, consécutive à une aortite chronique.

M. Letulle. — J'ai fait l'examen histologique de l'aorte dans un cas de rupture de cette artère survenue chez un jeune homme de vingt-sept ans, que le tribunal de première instance avait considérée comme étant due à un accident du travail. J'ai pu me convaincre que la rupture était en réalité le résultat d'une aortite chronique atrophique; on pouvait facilement constater de très anciennes lésions d'athérome de la membrane interne de l'aorte. La cause de cette aortite atrophique m'a paru résider dans des lésions d'artérite chronique végétante et oblitérante des vasa vasorum de l'aorte; or, la syphilis est la seule maladie infectieuse capable de donner une semblable artérite végétante. D'autre part, il y avait chez ce malade de la péricardite végétante chronique, ainsi que des traces d'une vieille lésion pleuro-pulmonaire, qui ne pouvait en aucune façon relever de la tuberculose et qui, par conséquent, paraissait être très vraisemblablement d'origine syphilitique. Sur le rapport que j'ai fait avec M. Demoulin, la Cour d'appel a infirmé le jugement de première instance.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 26 décembre 1908.

L'état des réflexes tendineux et cutanés chez les nourrissons.

MM. Noïca et **Marbé.** — Il résulte de nos recherches, qui ont porté sur 80 nourrissons âgés de deux jours à plus d'un an, que dès le deuxième jour de la vie (c'est l'âge de l'enfant le plus jeune que nous ayons examiné) le nouveau-né présente de beaux réflexes rotuliens et achilléens, et si M. Bychowski n'a généralement pas trouvé le réflexe achilléen avant l'âge de neuf mois c'est qu'il a dû examiner les enfants dans des conditions défavorables; comme M. Goldflam, nous estimons que les réflexes doivent être recherchés chez le nourrisson pendant qu'il tette, car à ce moment-là, on peut obtenir un relâchement complet des muscles.

En ce qui concerne les réflexes abdominaux, nous ne les avons pas trouvés chez l'enfant de deux jours, mais chez un autre de trois jours; d'abord très rares, ils s'observent de plus en plus fréquemment à mesure que le nourrisson se développe pour être à peu près constants à l'âge de cinq mois. Ils apparaissent tous à la fois ou successivement; dans ce dernier cas, les réflexes supérieurs se manifestent les premiers, puis les moyens et enfin les inférieurs, mais l'ordre inverse ne s'observe jamais.

Enfin, les réflexes crémastériens et fessiers nous semblent se montrer nettement plus tard que les réflexes abdominaux. Nous les avons notés deux fois seulement au troisième et au sixième jour, et ils sont encore très rares à trois mois; ils deviennent fréquents mais non constants à partir d'un an.

On peut donc dire que, lors du développement des fonctions de la moelle, de même qu'à l'occasion du rétablissement de ces fonctions à la suite d'une lésion médullaire, ce sont les réflexes tendineux qui apparaissent les premiers et ensuite les réflexes cutanés.

Intoxication par le thallium et présence de ce métal dans le liquide céphalo-rachidien.

MM. D. Olmer et **A. Tian.** — Nous avons eu l'occasion d'observer un homme qui, à la suite de l'application sur le thorax d'une pâte épilatoire ne contenant ni arsenic ni plomb, puis d'acétate de thallium pur, ne tarda pas à présenter des signes graves d'intoxication : douleurs très violentes, surtout aux extrémités, avec exagération de la douleur à la pression sur le trajet des nerfs périphériques (sciatique, cubital, trijumeau, etc.); alopécie diffuse, brusque et massive, intéressant les cheveux, les cils, les sourcils, la moustache, la barbe; albuminurie persistante, accélération du pouls, stomatite, dépression générale. Ces symptômes durèrent plus d'un mois, puis s'atténuèrent peu à peu; actuellement, les cheveux ont repoussé et le malade est en voie de guérison.

De pareils accidents ont déjà été signalés, l'alopécie notamment, que l'on avait cru pouvoir attribuer à des troubles trophiques dus à une altération nerveuse. Or, nous pouvons apporter un fait positif à l'appui de cette hypothèse, car nous avons réussi, à l'aide du spectroscope, à déceler le thallium dans le liquide céphalo-rachidien prélevé vingt-cinq jours après l'application du toxique. La très petite quantité de thallium, qui y est contenue peut être évaluée à 1/50,000,000 et se trouve cent fois plus réduite après centrifugation, comme si le métal était fixé sur les rares éléments figurés que renferme le liquide céphalo-rachidien.

Diagnostic de l'échinococcose par la recherche des anticorps spécifiques.

MM. Weinberg et **Parvu.** — Depuis notre dernière communication sur ce sujet (Voir

Semaine Médicale, 1908, p. 610), nous avons étudié le sérum de 4 nouveaux malades; 3 d'entre eux ont donné une réaction positive (comme précédemment nous n'avons pu obtenir la réaction avec l'urine de ces malades). Un premier sujet avait été opéré quinze jours auparavant d'un kyste hydatique du foie; chez l'un des deux autres le diagnostic fut confirmé par l'opération, et, chez le dernier, il avait été établi par la ponction exploratrice.

En ce qui concerne le quatrième patient, qui accusait des troubles gastro-intestinaux et présentait une voussure de la région hépatique, le diagnostic de kyste hydatique du foie paraissait d'autant plus probable que l'examen du sang avait révélé 7 % d'éosinophiles. Or, le sérum de ce malade ayant donné une réaction négative, l'opération montra qu'il s'agissait d'une tumeur kystique hémorrhagique du pancréas. Nous pouvons donc conclure que la recherche des anticorps dans le sérum — que l'emploi comme antigène du liquide de kyste hydatique du mouton nous a permis de rendre pratique — est nécessaire pour affirmer le diagnostic de kyste hydatique, lequel ne peut être établi en se basant uniquement sur l'éosinophilie, même en présence des signes cliniques les plus nets.

Sur la glycémie expérimentale.

MM. Gilbert et **A. Baudouin.** — Nous avons recherché ce que devient la glycémie après ingestion de glucose chez l'homme sain et dans quelques maladies, en procédant comme il suit. Un premier dosage de sucre est pratiqué avec du sang prélevé chez un sujet à jeun depuis au moins quatre heures; immédiatement après la prise de sang — soit au moyen de ventouses, soit par ponction d'une veine du pli du coude, mais toujours par le même procédé chez un même individu — on fait prendre 150 grammes de glucose purifié dissous dans 250 grammes d'eau, et, une heure plus tard, on effectue une deuxième prise de sang suivie de dosage du sucre. On constate alors que la glycémie est augmentée : rapportée à sa valeur primitive, elle est devenue (coefficient hyperglycémique) chez 6 hommes jeunes et bien portants, 1.07, 1.08, 1.25, 1.30, 1.32, 1.34. L'hyperglycémie est le plus souvent diminuée au bout de deux heures et disparaît après trois ou quatre heures. L'urine ne contient pas de sucre appréciable.

Les coefficients hyperglycémiques sont, en général, notablement plus élevés chez les malades atteints d'une affection hépatique; dans 3 cas de cirrhose, 1 cas de cancer de la vésicule avec noyaux secondaires dans le foie, et chez une hyposystolique présentant un foie cardiaque, toutes lésions vérifiées à l'autopsie, ils étaient respectivement de 1.73, 1.63, 2.46, 1.61, 1.78.

Enfin, nous avons noté aussi un coefficient hyperglycémique élevé chez plusieurs malades ayant des lésions diagnostiquées cliniquement; à savoir, 2 cas de cirrhose hypertrophique alcoolique, 1 de cancer hépatique massif, 1 de compression des voies biliaires due sans doute à un néoplasme du pancréas, 1 d'alcoolisme avec *delirium tremens*; les coefficients furent : 1.94, 2.03, 1.85, 2.18, 1.81.

Des chiffres que nous avons obtenus il résulte qu'il est bon de pratiquer plusieurs dosages du sucre dans l'étude des glycémies, et en tout cas indispensable d'en faire au moins deux : l'un avant et l'autre après l'ingestion de glucose.

Hyperthyroïdie compensatrice ou réactionnelle.

MM. L. Lévi et **H. de Rothschild.** — Les lésions d'hyperthyroïdie existent dans des états thyroïdiens variés (goitre simple, kystes, etc.). Ces lésions peuvent être reproduites expérimentalement par résection partielle de la glande ou par ligature de ses vaisseaux ou encore au moyen d'injections artérielles : on obtient alors une hyperthyroïdie compensatrice ou réactionnelle qui se traduit par des signes cliniques. La réaction peut, en pareil cas, dépasser l'individu et se transmettre à ses descendants (hérédité réactionnelle). Le traitement thyroïdien susceptible d'amener la rétrocession de l'hyperplasie se trouve ainsi justifié contre l'hyperthyroïdie. Il agit en diminuant l'hyperactivité phosphorée. Dans certains cas, au contraire, il transforme un goitre simple en goitre basedowien. Des effets superposables de la médication iodée prouvent que celle-ci est, à certains points de vue, une médication thyroïdienne indirecte.

Le thymus rachitique.

M. du Castel. — De l'étude comparative d'un certain nombre de thymus, rachitiques ou non, je crois pouvoir tirer les conclusions suivantes : tout thymus qui dépasse 8 grammes est hypertrophié. Le rachitisme détermine l'hypertrophie du thymus et en retarde l'involution. La myélocytose y est souvent très abondante et, par contre, la sclérose tardive. Il est rare cependant que le thymus rachitique dépasse 15 grammes. Comme toujours en anatomie pathologique, il ne s'agit là que d'une règle générale. En outre, le rachitisme n'est pas la seule cause d'hypertrophie thymique. Quoi qu'il en soit, cette hypertrophie fait partie de la réaction des organes lymphoïdes au cours de cette affection au même titre que l'hypertrophie de la rate et des ganglions.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 9 janvier 1909.

Diagnostic et traitement étiologique du choléra.

Jusqu'à ces derniers temps on avait pensé que la preuve biologique suffit pour établir l'identité du vibrion cholérique. Or, les recherches relatées par **M. R. Kraus** dans la séance d'hier de la SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE VIENNE, et qu'il a entreprises avec M. Pribram, ont prouvé que les vibrions d'El Tor provenant de pèlerins de La Mecque et présentant tous les caractères biologiques des vibrions cholériques ont une propriété qui fait défaut chez ces derniers, celle de former une hémotoxine. Le vibrion d'El Tor a une action hémolytique constante qui se conserve dans de longues séries de cultures (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 436-437); il ne doit pas, par suite, être considéré comme vibrion cholérique, car celui-ci n'a jamais d'action hémolytique. La preuve de l'identité du vibrion cholérique doit donc être complétée par la constatation négative des propriétés hémolytiques. D'autre part, les vibrions hémolytiques (vibrions paracholériques) ne produisent jamais le choléra, fait très important au point de vue des quarantaines.

M. Pfeiffer a trouvé la toxine du vibrion cholérique, mais il n'a pu isoler une antitoxine; toutefois, il est parvenu à préparer un sérum bactériolytique n'ayant pas d'action curative chez l'animal. Par contre, M. Kraus a pu obtenir un sérum antitoxique qui neutralise l'action des vibrions. Le sérum préparé au moyen de la toxine des vibrions cholériques vrais possède une action antitoxique contre le poison du choléra, mais non contre le poison d'autres vibrions. Il est bactériolytique non seulement pour les vibrions cholériques, mais aussi pour les vibrions d'El Tor. D'autre part, le sérum obtenu à l'aide du poison des vibrions d'El Tor est bactériolytique et antitoxique pour les vibrions cholériques et les vibrions d'El Tor. Enfin, le sérum préparé au moyen des vibrions de Nasik a une action antitoxique contre les vibrions d'El Tor et de Nasik, mais une action bactériolytique seulement pour les vibrions de Nasik. Des souris infectées avec des vibrions cholériques guérissent lorsqu'on les traite avec le sérum antitoxique du choléra ou avec le sérum des vibrions d'El Tor, tandis que le sérum préparé avec les vibrions de Nasik est inefficace. Si les souris ont été infectées avec des vibrions d'El Tor et de Nasik, elles guérissent par le sérum d'El Tor ou par celui de Nasik, tandis que le sérum anticholérique reste sans effet. Les expériences de l'orateur ont prouvé que seul le sérum antitoxique possède une action curative, laquelle fait défaut dans le sérum bactériolytique. Le laps de temps écoulé entre l'infection et l'injection du sérum joue un rôle important. C'est ainsi que des cobayes traités par le sérum en injections sous-cutanées ne peuvent plus être sauvés une demi-heure après l'infection, même en ayant recours à des doses élevées d'antitoxine. Par contre, à l'aide d'injections intraveineuses on peut encore obtenir la guérison une heure après l'infection. Chez les souris ce laps de temps peut être plus long. Ces expériences prouvent donc qu'on ne saurait transporter d'une espèce animale à une autre les résultats des recherches expérimentales.

M. Kraus a eu l'occasion d'employer, l'an dernier, son sérum à Saint-Pétersbourg dans les hôpitaux Maria Magdalena et Oberchov. On n'y eut recours que dans des faits très graves ou de gravité moyenne. Dans 70 cas il a pratiqué des injections sous-cutanées et dans 40 des injections intraveineuses : dans la première catégorie, la mortalité a été de 58 % et, dans la dernière, de 50 %, tandis que dans les cas légers et graves non traités, elle a atteint de 69 % à 75 %. Il importe donc d'injecter le sérum aussitôt que possible par voie intraveineuse et en grandes quantités.

Dr SCHNIRER.

NOUVELLES

FRANCE

~~~ Un premier concours d'admissibilité à l'agrégation des Facultés de médecine d'après la nouvelle organisation (Voir *Semaine Médicale*, 1908, Annexes, p. CXXV) s'est ouvert à Paris le 21 décembre dernier; les opérations en ont été interrompues quelques jours après et elles viennent finalement d'être annulées par le ministre de l'instruction publique pour les raisons indiquées dans l'arrêté pris à cet effet le 11 janvier 1909 et dont voici le texte :

« Considérant que 147 candidats se sont inscrits pour prendre part à ce concours;

» Que le 21 décembre, jour de l'ouverture du concours, des troubles graves ont eu lieu à l'extérieur et à l'intérieur de la Faculté de médecine, que la cour a été envahie, que la police a dû être requise pour la faire évacuer, et que ces violences avaient pour but d'entraver les opérations du concours;

» Que dans la salle même où siégeait le jury, des désordres se sont produits, que les manifestants ont tenté d'empêcher les candidats de répondre à l'appel de leur nom, qu'ils ont proféré à leur adresse des injures et des menaces, que malgré l'intervention de la police, l'appel n'a pu être fait intégralement, que la séance a dû être suspendue et renvoyée au lendemain;

» Que le 24 décembre, jour où avait lieu la composition écrite, le président du jury, usant des pouvoirs qui lui sont conférés par l'article 11 de l'arrêté du 16 novembre 1874, a été obligé, pour assurer l'ordre, de requérir et de maintenir dans la salle cinquante-deux inspecteurs de police;

» Que, néanmoins, le jury a constaté que des tentatives d'intimidation ont été exercées par des candidats sur d'autres candidats pour les empêcher de composer;

» Que, malgré la vigilance du jury et les mesures prises par le président pour sauvegarder la régularité des opérations, sur 127 candidats qui avaient répondu à l'appel, 28 seulement ont remis des compositions;

» Que, en raison de ces troubles, le ministre a été obligé, par décision en date du 25 décembre 1908, d'interrompre les opérations du concours ;

» Considérant qu'il résulte des procès-verbaux signés par le président et les membres du jury et ci dessus résumés que les premières opérations du concours se sont effectuées dans des conditions anormales ;

» Que des violences matérielles, d'une part, des menaces, des injures, des actes d'intimidation, d'autre part, ont eu pour objet d'amener les candidats à renoncer à ce concours ;

» Que ces actes matériels et cette contrainte morale ont eu pour conséquence d'empêcher que les épreuves eussent lieu, même en ce qui concerne les candidats qui ont remis des copies, avec les garanties de liberté et de sincérité indispensables ;

» Arrête : les opérations du concours d'admissibilité à l'agrégation des Facultés de médecine, qui ont commencé le 21 décembre 1908 et qui ont été interrompues par la décision ministérielle du 25 du même mois, sont annulées. »
~~~

CLINIQUE MÉDICALE

Hôpital Cochin. — M. A. Chauffard.

Le syndrome spléno-hépatique dans le paludisme aigu.

Dans le paludisme aigu, la splénomégalie est considérée à bon droit comme un symptôme d'importance majeure, une des bases les plus solides du diagnostic clinique, et l'on sait, d'autre part, que, sous l'influence d'une médication quinique suffisamment active, l'hypertrophie de la rate décroît en peu de jours et comme à vue d'œil, puis disparaît à peu près complètement si aucune rechute fébrile ne vient en enrayer la rétrocession.

Mais que se passe-t-il dans l'organisme du paludéen au moment où *fond*, pour ainsi dire, la splénomégalie ? Peut-on déceler des signes cliniques objectifs qui nous permettent de tenter une analyse un peu complète de ce phénomène si curieux ? Voilà une question qui jusqu'à présent nous paraît avoir été bien peu abordée, et cependant elle est pleine d'intérêt, et va nous mettre à même d'apporter quelques précisions nouvelles dans l'étude d'un processus encore mal connu, et certainement moins simple qu'on ne pourrait le supposer tout d'abord.

Voyons d'abord rapidement l'histoire clinique de nos deux malades.

Le premier est un homme de vingt et un ans, qui le 15 juin 1907 débarque au Congo. Presque immédiatement il est pris d'accès paludéens quotidiens qui ne cessent qu'en septembre; à ce moment, il a une attaque de dysenterie aiguë, et retourne en France le 11 décembre. Deux accès de fièvre légers surviennent à la fin de décembre, et un grand accès le 18 janvier 1908, à la suite duquel cet homme entre à l'hôpital Cochin.

Nous le trouvons amaigri, anémié, subictérique, avec une rate très grosse, tendue et douloureuse, de 21 centimètres sur le diamètre vertical axillaire, un foie un peu augmenté de volume, de 14 centimètres.

Un grand accès de fièvre se produit le 27 janvier et l'on note une légère augmentation de volume de la rate et du foie. On trouve de l'urobiline en très faible quantité dans les urines et les fèces.

On institue un traitement par les injections intramusculaires de chlorhydrate soluble de quinine, et dès lors aucun accès fébrile ne survient plus. La rate s'affaisse, diminue rapidement de volume, la convalescence évolue sans incident, et le malade quitte nos salles le 17 mars, ayant engraissé de 9 kilos.

Notre second malade est âgé de vingt-neuf ans, et a pris son infection paludéenne en Tunisie. Les accès ont débuté le 1er septembre 1908, et depuis lors ils se montrent presque quotidiens.

Cet homme revient à Paris le 17 octobre, et entre à l'hôpital Cochin le 21 du même mois, en plein accès. L'examen du sang montre immédiatement d'assez nombreux corps en croissant et corps ovalaires, et ces formes parasitaires ont continué à être trouvées même alors que les accès étaient supprimés et que le malade se trouvait presque guéri. On sait, du reste, que les croissants et les corps ovalaires appartiennent aux formes graves et presque pernicieuses du paludisme, et résistent au traitement quinique.

La rate est douloureuse à la pression, et mesure 10 centimètres sur la ligne axillaire, le foie 11 centimètres sur la ligne mamelonnaire. Le facies est subictérique, et le sérum donne une réaction de Gmelin très nette.

On traite le malade par les injections de chlorhydrate soluble de quinine, en séries successives, suivant la méthode de Laveran, et d'emblée les accès sont coupés. Le 14 novembre, il quitte l'hôpital, paraissant guéri; il n'existe plus de subictère, ni de tuméfaction du foie ou de la rate, et l'augmentation de poids est très notable.

Ces deux observations ainsi résumées, et allégées de toutes les recherches hématologiques et urologiques qu'elles ont comportées, sont très classiques, et elles ne vont devenir instructives que si nous nous demandons quelles *réactions hépatiques* a pu susciter la rétrocession rapide de la splénomégalie paludéenne sous l'influence du traitement quinique.

Nous savons que, suivant l'expression de M. Laveran, la rate est « le repaire des hématozoaires », le laboratoire où les leucocytes deviennent mélanifères par absorption macrophagique des débris pigmentaires provenant de la destruction parasitaire des hématies. Cette rate ainsi distendue et turgescente, molle et friable dans les formes aiguës du paludisme, subit immédiatement les effets du traitement quinique, *se vide à vue d'œil*, pour ainsi dire, et ne peut le faire que par deux voies, l'une minime, la voie lymphatique, l'autre largement ouverte, la veine splénique. Il est donc présumable que le foie, *parenchyme efférent de la rate*, devra recevoir, emmagasiner, élaborer la majeure partie des déchets d'origine splénique.

Il est admis, d'autre part, que, au cours du paludisme aigu, le foie est en état de congestion active, que la bile, telle qu'on la trouve dans les autopsies, est épaisse et foncée. Mais à ces notions générales et vagues se réduit le peu que nous savons sur les rapports du foie et de la rate dans le paludisme aigu.

Et cependant, pour peu que l'on soumette les malades à une observation méthodique et attentive, on constate facilement un gros fait objectif que les deux tracés ci-joints, provenant de nos deux malades, montrent avec évidence, et que l'on peut formuler de la façon suivante : *les volumes de la rate et du foie varient en sens inverse, le foie subissant une hypertrophie temporaire au moment où décroît la splénomégalie*. Nos deux tracés ne permettent pas de douter de la réalité du phénomène.

Sur le premier (*fig. 1*), jusqu'au moment où le traitement quinique est institué, rate et foie augmentent de volume simultanément jusqu'après le dernier accès de fièvre du 27 janvier. Mais, dès lors, et sous l'influence de la quinine, les deux courbes se dissocient; la rate ne cesse de décroître, alors que le diamètre vertical du foie atteint son maximum le 5 février, ayant passé, en treize jours, de 14 à 17 centimètres; puis il rétrocède à son tour pour redevenir presque normal.

Le second tracé (*fig. 2*) plus minutieusement suivi que le précédent, nous montre la même évolution, et nous permet de constater que la *réaction mégalo-hépatique* est progressive, et correspond, comme maximum, à un moment où la rate est déjà très diminuée de volume.

Mais cette hypertrophie du foie n'est que passagère, et la glande revient à ses dimensions normales à mesure qu'approche et se confirme la guérison.

Voilà donc un fait objectif qui nous paraît évident. Mais l'interpréter par une simple *réplétion mécanique* du foie nous paraîtrait une conception étroite et bien peu médicale.

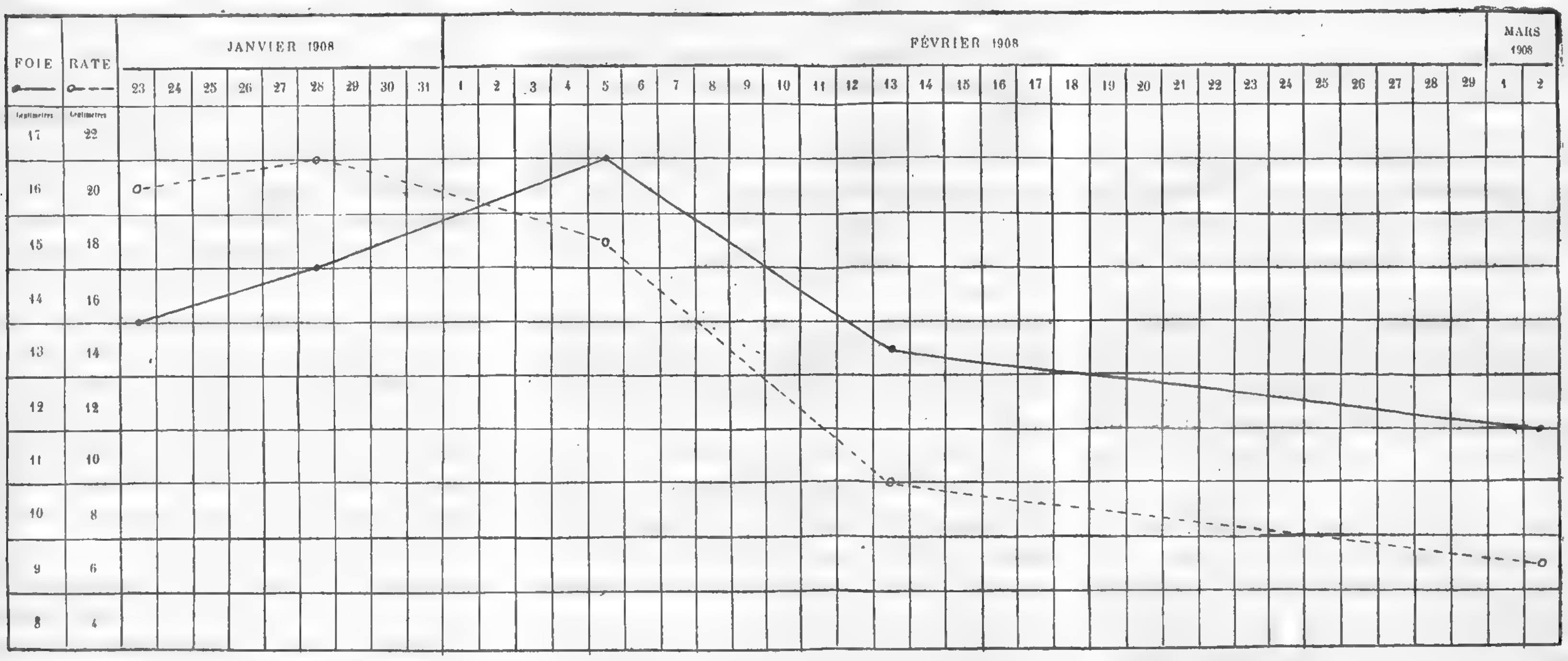


Fig. 1. — Evolution spléno-hépatique dans le paludisme aigu.

A coup sûr, le parenchyme hépatique reçoit un apport de provenance splénique anormal et excessif au moment où se vide la splénomégalie, mais il ne le subit pas d'une façon purement passive, et c'est cette *réaction hépatique* dont il nous faut maintenant chercher les indices révélateurs.

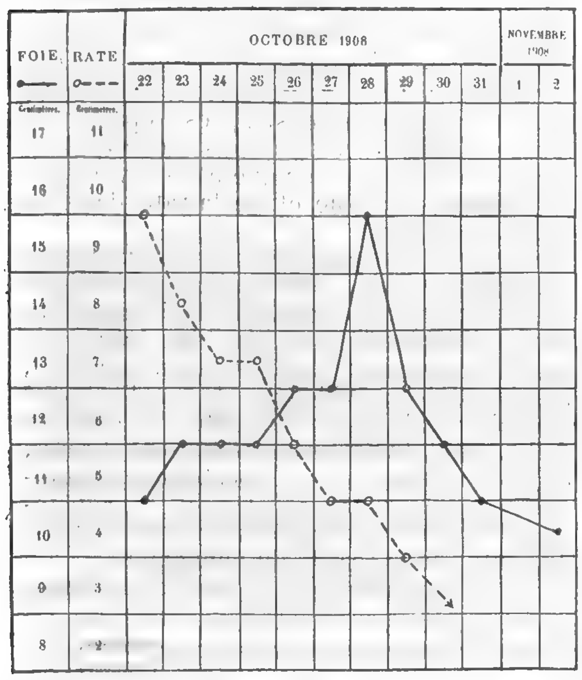


Fig. 2. — Evolution spléno-hépatique dans le paludisme aigu.

Ces indices nous pourrions presque d'avance en présumer la nature, parce que nous connaissons d'autres éventualités pathologiques un peu analogues. La globulolyse, que crée chez le paludéen le parasite de Laveran, peut être reproduite expérimentalement par divers agents toxiques, le sérum d'anguille, la toluylène-diamine, etc., etc., et le processus de compensation reste le même dans les deux cas; la bile est sécrétée plus épaisse, plus chargée de pigments, peut être plus abondante aussi; on dit qu'il y a *pléiochromie et polycholie intestinale.*

C'est ce que nous avons pu constater chez nos deux malades, par l'examen comparatif et répété des urines et des fèces.

Dans le premier cas, pendant la période splénomégalique, et avant le traitement par la quinine, il y avait une faible urobilinurie, et, dans les fèces, pas de stercobiline et peu de son chromogène. A mesure que la rate diminue de volume, les fèces deviennent plus colorées et se chargent de stercobiline.

Le second malade a été très complètement observé dans ses réactions urinaires et fécales.

Ses urines n'ont jamais contenu ni pigment biliaire normal, ni albumine. Du 22 au 25 octobre, élimination abondante d'urobiline et de son chromogène, puis traces et disparition définitive de ces deux corps.

Les matières fécales n'ont jamais donné la réaction de Gmelin; du 23 au 26, elles contiennent de notables quantités de stercobiline et de son chromogène, puis on ne trouve plus, jusqu'au moment de la guérison complète, que des traces de stercobiline et une faible quantité de son chromogène.

Le sérum sanguin présente des modifications parallèles; il est d'abord fortement cholémique, puis le devient de moins en moins et cesse de l'être quand le malade approche de la guérison.

Pour compléter l'histoire biologique de nos deux malades, il nous resterait à étudier chez eux les répercussions de l'infection paludéenne sur l'état du sang et sur les éliminations urinaires. Ces recherches ont été faites chez tous deux, très complètement surtout chez le second, et leurs résultats généraux peuvent ainsi se résumer.

L'évolution hématologique, sauf un point sur lequel nous reviendrons, est bien connue : réparation progressive des globules rouges et de l'hémoglobine; prédominance des formes leucocytaires mononucléées sur les polynucléaires; signes de *réaction médullaire* assez tardive, faisant apparaître dans le sang, au moment où rétrocède l'hépatomégalie, quelques myélocytes neutrophiles, quelques hématies nucléées, mégaloblastes d'abord, puis normoblastes.

Les éliminations urinaires ont présenté, pour la quantité des urines, l'urée et les chlorures, des courbes sensiblement parallèles, sauf quelques irrégularités pour les chlorures; leur taux reste faible jusqu'au moment de la rétrocession hépatique, puis s'élève progressivement jusqu'à former une véritable *crise urinaire* qui, dans notre cas, a évolué entre le 3 et le 12 novembre.

Après cette dissociation analytique des différents *temps* du processus pathologique, il semble que nous puissions, d'une façon un peu schématique, mais conforme à la réalité des faits observés, distinguer trois étapes biologiques successives.

Dans une première période, *préquinique* pourrait-on dire, splénomégalie, augmentation faible du volume du foie, état anémique et à peine subictérique, très faibles quantités d'urobiline dans les urines et les fèces.

Sous l'influence de la médication quinique, rétrocession de la splénomégalie, augmentation progressive et notable du volume du foie, syndrome de cholémie avec subictère, urobilinurie, polycholie intestinale avec excès de stercobiline.

Enfin, dans une période terminale, en même temps que le foie revient à son volume normal, réparation sanguine avec légère réaction médullaire, crise urinaire, ascension rapide de la courbe du poids corporel.

On pourrait presque considérer le moment où rétrocède l'hépatomégalie comme la *ligne de partage* des phénomènes, le point de démarcation entre les accidents provoqués par l'infection en évolution et les signes de la compensation organique aboutissant à la convalescence.

Saisir ainsi sur le vif tout le jeu réciproque des organes et l'enchaînement des réactions biologiques, n'est-ce pas la meilleure et la plus saisissante des méthodes pour la reconstitution de la maladie, étudiée tour à tour par le double travail de l'analyse et de la synthèse?

En précisant ainsi ce *syndrome spléno-hépatique du paludisme aigu*, on ne peut qu'être frappé des ressemblances très grandes qu'il présente avec le syndrome aujourd'hui bien connu des *ictères hémolytiques* (1). C'est qu'en effet, comme l'a récemment montré M. Sacquépée (2) chez 2 malades, au cours de l'évolution du paludisme aigu se montre un véritable *ictère hémolytique acquis*, avec ses caractères habituels : « anémie globulaire prononcée, présence d'hématies granuleuses, diminution de la résistance globulaire, surtout marquée pour les hématies déplasmatisées; absence de microglobulie. Au point de vue clinique : ictère acholurique, splénomégalique, sans décoloration des selles. »

(1) A. Chauffard. Les ictères hémolytiques. (*Semaine Médicale*, 1908, p. 49-52.)

(2) E. Sacquépée. Ictères hémolytiques d'origine paludéenne. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 23 oct. 1908, p. 361, et *Semaine Médicale*, 1908, p. 527.)

Chez nos paludéens, nous avons pu faire des constatations semblables. Dans le premier cas, le taux des hématies granuleuses était de 5 %, et l'hémolyse, en solution de chlorure de sodium à 7 ‰, commençait pour les globules déplasmatisés à 54. Dans le second, le taux des hématies granuleuses a varié entre 6 % et 12 %, et l'hémolyse, en sang déplasmatisé, commençait à 52.

Ce sont bien là les caractères d'un ictère léger par faible hémolyse, passager comme la durée de l'action pathogène, curable par une médication spécifique comme l'infection dont il procède.

Si la réplétion mécanique des réseaux hépatiques par les déchets spléniques joue un rôle appréciable dans l'augmentation du volume du foie, elle est certainement loin d'être le seul facteur qui intervienne; nous ne devons pas oublier que tout le travail d'élaboration pigmentaire qui a pour expression clinique la polycholie est un *acte glandulaire*, qui ne peut être mené à bien que par l'activité vitale spécifique de la cellule hépatique. Or, suivant la loi fondamentale établie par Claude Bernard, toute glande qui sécrète activement est en état d'hyperémie fonctionnelle, et c'est à coup sûr ce qui se passe pour le foie paludéen. Cette congestion active du foie, que montrent les autopsies dans le paludisme aigu, intervient donc pour une large part dans l'hépatomégalie, et elle est d'autant plus intense que sont plus abondants les déchets d'origine splénique que doit transformer et éliminer la glande biliaire. On comprend, dès lors, que le foie paludéen, doublement distendu dans ses réseaux vasculaires par les apports spléniques et par la réaction congestive qui les accompagne, soit en état de *surmenage fonctionnel et d'imminence morbide.* Dans nos climats, où le paludisme est moins grave et le foie moins fragile, l'atteinte hépatique n'est la plupart du temps que passagère et assez facilement réparable. Mais dans les pays chauds et à malaria très virulente l'attaque de paludisme devient chose grave pour le foie, le met en état de moindre résistance, et trop souvent ouvre la porte à l'abcès dysentérique.

Les conséquences hépatiques du paludisme seraient encore plus redoutables si, au moment où rétrocède la splénomégalie infectieuse, les déchets apportés par la veine splénique n'étaient déjà *stérilisés par la médication quinique.* L'action spécifique de celle-ci est si rapide et si profonde que dès les premières doses de quinine les hématozoaires disparaissent du sang circulant, sauf pour certaines formes plus résistantes et plus durables telles que les corps ovalaires ou en croissants. C'est donc dans les formes tardivement ou incomplètement traitées, à rechutes répétées ou prolongées, que la glande hépatique subira les effets nocifs dus à la réplétion parasitaire de ses vaisseaux; et alors évolue toute une série de lésions réactionnelles, si bien étudiées et décrites par M. Kelsch et Kiener (1) sous le nom d'*hépatites chroniques paludéennes*, et qui vont de l'hépatite nodulaire purement congestive aux formes nodulaires et scléreuses, compliquées ou non d'adénomes, et pouvant aboutir à la cirrhose atrophique du foie avec toutes ses conséquences. Mais toujours, en pareil cas, la rate présente de profondes lésions de surcharge pigmentaire, de sclérose pulpaire et de périsplénite; et, comme pour achever de mettre en évidence le trait d'union qui relie les deux états associés de la rate et du foie,

(1) Kelsch et Kiener. Traité des maladies des pays chauds. Paris, 1889.

M. Kelsch et Kiener ont démontré l'existence de l'endophlébite de la veine splénique au cours du paludisme chronique.

On peut donc considérer l'hépatite paludéenne comme relevant en majeure partie de la splénopathie, et la rate, infectée par l'hématozoaire, devient à son tour *infectante* pour le foie. Cette proposition que j'avais émise en 1899 trouve une confirmation objective dans l'étude que nous venons de faire du *syndrome spléno-hépatique dans le paludisme aigu*, et nous pouvons affirmer aujourd'hui que le foie paludéen constitue un des plus beaux exemples des *réactions hépatiques d'origine splénique*.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

La flore de l'appareil urinaire normal et pathologique, par M. M. Jungano. In-8º, 172 p. Paris, 1908.

La partie originale de ce travail est l'étude des infections anaérobies de l'appareil urinaire. Cette étude, commencée de 1898 à 1900, par MM. Albarran et Cottet, n'avait guère été continuée depuis. Le présent mémoire montre, cependant, qu'il n'est pas un segment de l'appareil urinaire, qui ne paye un large tribut à ces infections, soit pures, soit associées aux infections aérobies.

Les recherches ont été faites à l'aide de la méthode de Veillon.

Les microbes anaérobies isolés ont été : le *Bacillus perfringens* et le bacille neigeux, qui seraient parmi les plus fréquents dans les infections urinaires; le *Bacillus fragilis*, le *B. nebulosus*, le *Streptobacillus fusiformis*, le bacille d'Albarran, le *Micrococcus fœtidus*, le *Staphylococcus parvulus*, le *Diplococcus reniformis*, le vibrion septique, le *Bacillus ramosus*, le *B. fundiliformis*, et le staphylocoque de Jungano, qui ont été rencontrés beaucoup plus rarement. Les espèces nouvelles découvertes par l'auteur sont le bacille d'Albarran et le staphylocoque de Jungano.

Le bacille d'Albarran est un petit bacille assez mobile, long de 3 μ 5 sur 0 μ 5 de large. Même à chaud il se colore difficilement par les couleurs d'aniline et ne se colore guère qu'à ses extrémités. Il ne prend pas le gram. Il trouble le bouillon sans donner de dépôt. Dans la gélose il donne en dix à quinze heures des cultures abondantes sous forme de colonies arrondies, de couleur jaune clair et luisantes, ressemblant à celles du *Bacillus fundiliformis*. Il ne produit pas de gaz. En gélatine il donne en dix-huit jours, à 22º, des colonies typiques en stalagmites; la gélatine n'est pas liquéfiée. Il n'est pas pathogène pour le lapin; chez le cobaye il produit, en injection sous-cutanée, un volumineux abcès. D'une vitalité faible, il est difficile de le réensemencer après une quinzaine de jours. Il a été isolé dans un cas de lithiase rénale infectée.

Le staphylocoque de Jungano a été isolé pour la première fois dans un cas de cystite, puis dans un cas d'infiltration gangreneuse du périnée, retrouvé dans différentes affections de l'appareil urinaire et finalement dans l'urèthre normal. C'est un très petit staphylocoque, qui se colore bien par toutes les couleurs d'aniline et prend le gram. Il se développe en quarante-huit à soixante heures dans la gélose glycosée, mais pousse plus rapidement (vingt-quatre à trente-six heures) dans les réensemencements successifs. Au début les colonies sont petites, transparentes et luisantes, mais elles deviennent bientôt rondes, biconvexes, foncées au centre et plus claires à la périphérie. Le bouillon se trouble en trente-six heures, puis s'éclaircit et redevient limpide vers le quinzième jour. En gélatine il donne en cinq à six jours de petites colonies rondes, régulières, transparentes et luisantes. Il ne donne pas de gaz. Sa vitalité est peu prononcée et il est difficile de le réensemencer après quelques semaines. Il est pathogène pour le cobaye et pour le lapin.

L'étude de la flore de l'urèthre normal a montré à l'auteur qu'on retrouve les mêmes microbes — en tant que nombre et en tant qu'espèces — que dans les processus infectieux, les formes bacillaires dominant chez les adultes et les microcoques chez les enfants.

D'autre part, les uréthrites chroniques glandulaires sont dues, le plus fréquemment, aux microbes anaérobies stricts, souvent seuls, quelquefois associés à des anaérobies facultatifs et jamais au gonocoque. Celui-ci ne fait que préparer le chemin et faciliter l'entrée des microbes, hôtes du canal, dans les glandes uréthrales.

Les phlegmons gangreneux péri-uréthraux relèvent aussi presque exclusivement des microbes anaérobies et en particulier du *Bacillus perfringens*, qui joue le rôle le plus important dans les processus gangreneux du périnée.

Les suppurations aiguës de la prostate seraient dues au gonocoque et surtout au staphylocoque doré, mais, par contre, les suppurations chroniques se trouveraient sous la dépendance des anaérobies. Il en est de même des infections vésicales.

Enfin, si les aérobies sont à peu près les seuls facteurs des pyélonéphrites, les anaérobies seraient ceux des pyélonéphroses. Ils sont dans ce cas amenés au niveau du rein, non par le sang, mais par la voie ascendante. — J. G.

Sur un cas de sténose pylorique par hypertrophie musculaire chez un nourrisson de trois mois, par MM. G. Nové-Josserand et M. Péhu.

Bien que, à l'heure actuelle, les observations de sténose pylorique chez le nourrisson ne soient pas nombreuses, on connaît suffisamment le tableau clinique qui traduit l'obstacle pylorique pour en faire le diagnostic. On est moins fixé sur la structure de l'hypertrophie pylorique et sur le retentissement général qui résulte de la stase gastrique sur les tuniques de l'estomac.

L'observation relevée par MM. Nové-Josserand et Péhu comble cette lacune.

Il s'agissait d'un enfant né à terme de parents bien portants, qui fut envoyé à l'hôpital pour des vomissements incessants, rebelles à toute thérapeutique; les vomissements contenaient des aliments, mais jamais de bile; les selles étaient irrégulières et peu copieuses. L'état général était médiocre et la palpation de la région épigastrique ne donnait aucun renseignement précis.

Quelque temps après, se montra une tension de l'épigastre, puis l'estomac se dessina sous la peau, et par la palpation on sentit une induration pylorique du volume d'une noisette.

Le diagnostic de sténose pylorique étant posé, on se décida à pratiquer une intervention chirurgicale. Celle-ci permit de constater, au niveau du pylore, un anneau dur dont la consistance ferme ne permit pas de faire la pyloroplastie. L'estomac fut abouché à l'intestin par la voie postérieure. Deux jours après l'opération survinrent des vomissements porracés, la température monta brusquement à 40º1 et le petit malade succomba.

L'autopsie montra, outre l'induration pylorique, un épaississement des tuniques de l'estomac commençant au milieu de la grande courbure et allant en s'accentuant jusqu'au pylore où il se confondait avec le noyau sténosant. A la coupe, ce noyau apparaît régulier, cessant brusquement, à pic, sur le versant duodénal; le tissu qui le constitue rappelle le tissu myomateux, la tunique muqueuse est fortement plissée, le péritoine est sain.

Au microscope, on constate que l'épaississement pylorique est dû à l'augmentation des couches musculaires et aussi à l'altération des autres tuniques. La sous-muqueuse est, en effet, infiltrée de cellules rondes, et sclérosée, il en est de même de la *muscularis mucosæ* et de la sous-muqueuse dans laquelle les espaces interglandulaires sont bourrés d'éléments inflammatoires.

Le tissu musculaire est simplement hyperplasié; sa structure ne rappelle pas celle d'un néoplasme. La séreuse épaissie contient plus encore que les autres tuniques des éléments inflammatoires.

Les coupes pratiquées à une certaine distance du pylore montrent les mêmes particularités : l'inflammation pariétale occupe toutes les tuniques, mais ici l'hyperplasie musculaire est moins marquée. Dans la région du grand cul-de-sac l'aspect histologique de la paroi gastrique est normal.

Dans ces cas de sténose pylorique survenant chez le nourrisson, l'hypertrophie de l'anneau musculaire du pylore ne constitue donc pas à lui seul toute la lésion; il s'y adjoint, au moins dans certains cas, une gastrite pariétale totale diffusant en dehors de la région sténosée.

Au point de vue chirurgical, ce fait a un certain intérêt en ce sens qu'il montre que si la pyloroplastie reste théoriquement l'opération de choix, il est des cas analogues à celui que rapportent les auteurs qui n'en sont pas justifiables et dans lesquels le chirurgien est forcé d'en venir à la gastro-entérostomie. (*Lyon méd.*, 25 octobre 1908.) — J. LH.

Technique opératoire de la colpo-hystérectomie totale par voie combinée périnéo-abdominale, par MM. Quénu et Duval.

Le principe de l'extirpation totale de la voie génitale chez la femme, d'après la technique publiée par MM. Quénu et Duval, est d'extirper le canal génital comme un sac septique fermé, et de séparer aussi complètement que possible la cavité abdominale du champ opératoire pelvien, dont la cicatrisation ne pourra se faire que par seconde intention.

On trace une incision circulaire de la vulve qui passe en pleine fourchette, à la face interne des petites lèvres, et en avant à quelques millimètres au-dessous du méat de l'urèthre. On procède d'abord au décollement vagino-rectal, suivant la technique ordinaire, jusqu'au cul-de-sac de Douglas et on pratique la libération vagino-uréthro-vésicale, également jusqu'au cul-de-sac péritonéal. Le vagin ainsi libéré en arrière et en avant ne tient plus que, de chaque côté, par les aponévroses périnéales et pelviennes et les pédicules vasculaires.

La libération latérale se fait en deux temps jusqu'au plancher périnéal d'abord, puis de ce plancher jusqu'au dôme vaginal. La petite lèvre est attirée en dedans et l'incision, parallèle à la paroi vulvo-vaginale, rejette en dehors le bulbe de la vulve, qui, totalement dégagé, est récliné par un écarteur; le plancher uro-génital est alors franchement sectionné contre la paroi vaginale, et la branche artérielle vulvaire est liée. Ce dégagement, opéré successivement à gauche et à droite, libère toute la vulve et le segment inférieur du vagin.

L'orifice vulvaire est ensuite obturé par un surjet à double rang; le vagin, solidement fermé, est alors extirpé comme un sac clos, une forte pince à traction saisissant le milieu de la suture vaginale et servant à incliner suivant la nécessité le canal vaginal à droite ou à gauche. Lorsque le décollement latéral a rejoint les dégagements antérieur et postérieur, le temps périnéo-pelvien est terminé.

Le temps abdominal n'est plus à proprement parler qu'une hystérectomie abdominale totale pour cancer avec ablation des ganglions et ligature de l'utérine à son origine. Il n'y a plus, par voie haute, une fois les pédicules vasculaires liés et coupés, qu'à dégager le dôme vaginal et à rejoindre le décollement opéré par voie basse. Toute la voie génitale est alors extirpée par voie abdominale, d'un bloc, et grâce à l'occlusion de l'orifice vulvaire cette extirpation ne fait courir aucun risque d'infection.

Il ne reste plus qu'à faire une péritonisation à deux étages par-dessus le tamponnement vagino-pelvien, de façon à séparer complètement l'abdomen aseptique des espaces sous-péritonéaux douteux; un drain de sûreté sus-pelvien est laissé deux ou trois jours. (*Rev. de chir.*, juin 1908.) — M. C.

Etude sur les kystes séreux acquis de la conjonctive, par M. C. Cabannes.

Dans ce mémoire, l'auteur relate une observation personnelle de chacune des trois principales variétés de kystes acquis de la conjonctive, à savoir (les kystes à entozoaires mis à part) : les kystes lymphatiques, les kystes glandulaires et les kystes par inclusion. L'intérêt de sa publication réside tout d'abord dans les recherches qu'il a faites sur la formule cytologique du contenu des kystes des deux premières variétés, à peu près impossibles à distinguer cliniquement, et ensuite dans la relation d'un cas de kyste par inclusion, affection des plus rares dont la littérature ophtalmologique ne renfermait jusqu'ici que 3 observations.

En ce qui concerne le premier point, M. Cabannes signale la présence, dans le contenu du kyste lymphatique qu'il a eu l'occasion d'extirper, d'un nombre considérable de leucocytes et en particulier de lymphocytes plongés au milieu d'une substance fondamentale (matière albuminoïde coagulée); tandis que dans son cas de kyste glandulaire les éléments cellulaires se répartissaient ainsi qu'il suit : cellules alvéolaires, 30.43 %; cellules polyédriques, 18.84 %; leucocytes polynucléaires, 28.98 %; lymphocytes, 10.14 %; noyaux libres, 11.59 %.

Quant au kyste par inclusion qu'il a observé, il se présentait sous la forme d'une petite tumeur transparente, sous-conjonctivale, du volume d'un pois, adhérant profondément à la sclérotique tandis que la conjonctive était mobile au-dessus d'elle; elle était située dans la région interne de la conjonctive bulbaire de l'œil gauche, un peu en avant et au-dessus de l'insertion du muscle droit interne, chez une jeune fille de vingt-six ans ayant subi une vingtaine d'années auparavant une ténotomie du droit interne pour strabisme convergent; et c'est précisément à la suite de cette opération que la petite tumeur s'était développée. L'examen de la paroi kystique montra qu'il s'agissait effectivement d'un kyste épidermique par inclusion. (*Ann. d'oculist.*, août 1908.) — F. F.

Etude sur l'orteil en marteau, par M. Couteaud.

Après avoir, au point de vue pathogénique, défendu la prépondérance de la cause mécanique, l'auteur insiste surtout sur le traitement de l'orteil en marteau. A son avis, le procédé de Terrier, consistant dans l'excision cunéiforme des extrémités phalangiennes, convient parfaitement aux cas moyens, tout au moins chez les adultes; les cas légers peuvent même s'accommoder de l'excision d'une seule tête phalangienne; par contre, l'ostéotomie cunéiforme semble insuffisante pour l'orteil en marteau très accentué ou compliqué d'une autre déviation, et c'est ce qui a donné à M. Couteaud l'idée de modifier le procédé de Terrier, de la façon suivante : dans un premier temps on fait l'incision elliptique dorsale classique au niveau de l'angle phalangien, et l'on procède successivement à l'ablation de la bourse séreuse, à la section du tendon extenseur et des ligaments latéraux, et à l'excision cunéiforme des extrémités phalangiennes. Dans un second temps, on pratique la section des tendons fléchisseurs en empruntant la voie déjà formée de la face dorsale, en faisant basculer dans la plaie les extrémités phalangiennes, de façon à mettre à nu les tendons du court fléchisseur plantaire et du long fléchisseur, qu'on sectionne transversalement avec des ciseaux. Il ne reste plus qu'à rapprocher les lèvres de la plaie et à les suturer l'une à l'autre en comprenant ou non dans la suture les bouts sectionnés du tendon extenseur. (*Rev. de chir.*, juillet 1908.) — M. C.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Les douleurs du talon; contribution à la pathologie du calcanéum et du tendon d'Achille, par M. H. Jacobsthal.

En laissant de côté les affections bien connues et dûment caractérisées de la région talonnière, la tuberculose des bourses séreuses ou du calcanéum, l'ostéomyélite aiguë calcanéenne, les divers types de fractures, il reste toute une série de talalgies, dont l'origine et la signification valent d'être précisées, et cela, d'autant plus, que les données pathogéniques commandent certaines interventions curatrices. La radiographie apporte aujourd'hui un sérieux appoint à cette étude de diagnostic différentiel. M. Jacobsthal vient d'en faire l'objet d'un travail d'ensemble, basé sur l'analyse de 42 faits de talalgies, observés depuis l'automne 1904 à la policlinique chirurgicale d'Iéna.

Voici, d'ailleurs, comment se répartissent les lésions causales, sur ces 42 malades : il s'agissait d'une « tendinite » traumatique du tendon d'Achille, 1 fois; d'une contusion de ce même tendon, 1 fois; d'une rupture partielle, 2 fois; d'une ossification, 1 fois; d'un fibrome, 2 fois; d'une péri-tendinite, 1 fois; d'une inflammation de la bourse rétro-calcanéenne profonde, 8 fois; d'une exostose de la face postérieure du calcanéum, 3 fois; d'une affection épiphysaire, 6 fois; d'un « éperon » sous-calcanéen, 6 fois; d'une contusion du calcanéum, 4 fois; enfin, dans 7 cas, l'étiologie ne put être déterminée.

En somme, les lésions originelles peuvent avoir pour siège : le tendon d'Achille, le tissu cellulaire péri-tendineux, la bourse séreuse profonde, le calcanéum lui-même, et les diverses « exostoses » calcanéennes sont particulièrement intéressantes.

Pour le tendon, il y a lieu de distinguer des affections traumatiques et inflammatoires; la contusion directe, les ruptures partielles, s'accusent ultérieurement par des épaississements plus ou moins étendus, et de forme variable, du tendon, par une « tendinite chronique hyperplastique », et pareils accidents s'observent à la suite des marches forcées, et du surmenage local, qui procède des exercices de sport excessifs. Or, ces zones d'infiltration et ces noyaux scléreux intra-tendineux peuvent encore, parfois, s'ossifier, et l'ablation de ces lamelles osseuses ou de ces pseudo-tumeurs devient, en certains cas, tout indiquée et représente le seul moyen de faire cesser les douleurs. Ainsi en est-il lors de cette curieuse affection, rare, du reste, caractérisée par la présence d'un fibrome dans l'épaisseur de l'un des tendons, et quelquefois des deux tendons. Enfin, une place doit être réservée aux « tendinites » rhumatismales, qui, dans leur type chronique, se manifestent aussi par un épaississement général du tendon, parsemé de nodules indurés, très douloureux.

On peut admettre que, dans ces dernières éventualités, le tissu cellulaire péri-tendineux est, d'ordinaire, intéressé pour une certaine part. Il arrive qu'il soit seul en cause, et que toutes les lésions portent sur la gaine péri-tendineuse. Dans un cas de M. Jacobsthal, l'affection avait débuté brusquement, après une fatigue prolongée, par des douleurs, une rougeur de la peau, et du gonflement péri-tendineux; ces réactions aiguës cessèrent au bout d'une dizaine de jours, ne laissant qu'un peu de gêne locale. Deux ans plus tard, au cours d'une angine, les accidents aigus reparaissent et, cette fois, on constate une crépitation péri-tendineuse très nette; le tendon resta, depuis, induré et noueux.

Les affections des bourses séreuses, rétro et sous-calcanéennes, sont de notion courante, et l'on sait quelle part revient, dans leur pathogénie, à l'infection blennorrhagique. Mais les exostoses calcanéennes sont moins connues, et les diverses variétés signalées par M. Jacobsthal sont à retenir. C'est à la radiographie qu'on les reconnaît, d'ordinaire.

Il y a, d'abord, des végétations osseuses, des hyperostoses, plus ou moins développées, de la face postérieure du calcanéum, au niveau de la bourse séreuse profonde, et surtout des exostoses haut situées, émergeant du calcanéum au point d'attache du tendon d'Achille et qui se continuent dans l'épaisseur de ce tendon. Il y a encore, à la face inférieure de l'os, le prolongement en éperon du tubercule interne du calcanéum, qui peut devenir, lorsqu'il est volumineux, une cause de talalgie : l'excision de cet éperon sous-calcanéen, pratiquée par une incision latérale, a été suivie, dans un certain nombre de cas rapportés par M. Jacobsthal, de la sédation ou de la disparition des douleurs.

Enfin, une place doit être réservée aussi, chez les jeunes sujets, aux désordres épiphysaires, qu'ils soient d'ordre traumatique ou inflammatoire, et l'on fera bien d'y toujours penser, en présence des douleurs persistantes du talon, qui ne s'accompagnent d'aucun autre phénomène local, et qui, parfois, sont assez intenses pour entraîner la claudication.

Voilà donc tout un ensemble de causes directes, matérielles, accessibles, qui restreignent de plus en plus le cadre de la talalgie purement névralgique. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1908, LXXXVIII, 1.) — L.

Le rôle physiologique du faisceau de His, par M. Pankul.

On sait que, à la suite des travaux d'Engelmann sur la conductibilité du muscle cardiaque, la majorité des auteurs ont admis que les contractions du myocarde se transmettaient par voie exclusivement musculaire. Cette théorie fut particulièrement étayée par la découverte de His qui démontra l'existence de fibres musculaires de passage auriculo-ventriculaires : il paraissait évident, en effet, que c'était par ces fibres musculaires, dénommées faisceau de His, que l'excitation se transmettait des oreillettes aux ventricules. En outre, M. Hering put mettre en évidence expérimentalement que la section ou la compression de ce faisceau déterminait une perturbation du rythme cardiaque, et des observations tirées du domaine de la pathologie ont montré l'existence de lésions du faisceau de His dans certaines affections présentant le syndrome de Stokes-Adams.

Malgré tous ces faits, l'origine neurogène des mouvements cardiaques a gardé des défenseurs et il semble même qu'en ces derniers temps leur nombre se soit accru. C'est ainsi qu'on a constaté, grâce aux progrès de l'histologie du système nerveux, dus principalement à l'amélioration de la technique, l'existence d'éléments nerveux dans des régions où, jusqu'à présent, on croyait qu'ils faisaient défaut : pour la pointe du cœur, qu'on supposait dépourvue de nerfs, la présence de ceux-ci a été prouvée par les travaux de M. Heymans; d'autre part, les études de M. Carlson relatives à l'influence du système nerveux sur le cœur d'un crabe du genre *Limulus* plaident également en faveur d'une voie nerveuse.

La théorie neurogène a été toujours défendue par M. Kronecker, et c'est sur ses conseils que M. Pankul a institué des recherches, à l'Institut physiologique de Berne, sur le rôle du faisceau de His. Dans ce but, il s'est servi d'un procédé imaginé par M. Kronecker pour déterminer le rôle d'une région donnée du cœur dans la transmission d'excitations : on ligature cette région au moyen d'un fil et l'on met ainsi, sans occasionner de grandes lésions, cette zone hors d'action. L'auteur a employé cette méthode sur des cœurs de lapins laissés *in situ*. Voici la façon de procéder : une aiguille spécialement construite est enfoncée sur le côté antérieur du cœur, entre l'origine de l'aorte et la base de l'auricule droite; on contourne la région du faisceau de His en évitant de toucher les parois du ventricule et de l'oreillette gauches et l'on fait sortir la pointe de l'aiguille par la paroi du ventricule droit, près du point où on l'avait fait pénétrer. La pointe de l'aiguille est ensuite armée d'un fil, puis on refait le chemin déjà parcouru et on ligature les parties prises dans le fil. On peut alors au moyen de coupes sériées contrôler exactement l'étendue et la nature de la région ligaturée; enfin, les mouvements des différentes parties du cœur sont inscrits au moyen d'un sphygmomètre.

Voici les résultats auxquels est arrivé l'auteur : lorsqu'on parvient à ligaturer le faisceau de His sans léser les régions voisines, la coordination normale du rythme auriculaire avec celui des ventricules n'est pas troublée.

On observe, en effet, un rythme régulier des ventricules et des oreillettes sur des cœurs dont les fibres de passage musculaires sont ligaturées. Par contre, dans quelques cas où l'examen microscopique montra l'existence d'une lésion au voisinage du faisceau de His, le rythme cardiaque fut troublé quoiqu'on eût ligaturé non pas le faisceau de His mais uniquement des zones voisines de ce faisceau; il y eut également allorythmie des oreillettes et des ventricules.

M. Pankul conclut donc que le faisceau de His ne saurait transmettre l'excitation des oreillettes aux ventricules, mais que ce rôle doit incomber à des organes nerveux situés au voisinage du faisceau; des éléments nerveux analogues se retrouvent aussi en d'autres endroits, ce qui explique qu'il soit possible de provoquer par la lésion de différentes régions du cœur une allorythmie des oreillettes et des ventricules. (*Zeitsch. f. Biol.*, 1908, LI, 2.) — L. B.

Sur une affection fréquente, et apparemment non encore décrite, de quelques os chez l'enfant, par M. A. Köhler.

Au cours de ces dernières années, l'auteur a eu l'occasion d'observer 3 cas d'une affection singulière de certaines parties du squelette, qui paraît ne pas avoir encore été décrite.

Il s'agissait de petits garçons dont l'âge variait entre cinq et neuf ans. Un de ces patients provenait d'une famille ayant des tares tuberculeuses graves, les 2 autres avaient des parents sains, mais le père de l'un d'entre eux avait été atteint de blennorrhagie peu de temps avant d'engendrer le petit garçon en question.

Les 3 malades se plaignaient de douleurs plus ou moins intenses dans la région médiane du dos du pied et, surtout, au niveau du scaphoïde. Ces douleurs se faisaient sentir non seulement pendant le jour, mais parfois même dans le courant de la nuit. Chez un des petits patients, qui souffrait des *deux* pieds, il existait, en outre, des douleurs aux deux genoux, dans la région de la rotule.

Ces enfants paraissaient bien portants et ne présentaient aucune trace de rachitisme ancien. Ils furent amenés chez M. Köhler, en vue d'un examen radiographique, six semaines ou quelques mois après le début des phénomènes morbides, qui déterminaient une légère claudication. L'inspection, pas plus que la palpation, des parties douloureuses du dos du pied (et des genoux) ne révélait rien d'extraordinaire. Cependant, en exerçant une pression énergique sur la région du scaphoïde, on provoquait des douleurs. Les rayons de Röntgen mirent en évidence un tableau singulier et exactement le même dans les 3 cas : partout, le scaphoïde se trouvait considérablement altéré, tant au point de son volume et de sa configuration que dans sa structure et dans sa teneur en chaux, tandis que tout le reste du squelette du pied était parfaitement normal.

Le scaphoïde était de deux à quatre fois moins volumineux qu'à l'état normal; ses contours étaient tout à fait irréguliers, rétrécis et dentelés; la couche corticale et la substance spongieuse étaient confondues, ne laissant plus reconnaître aucune trace de texture normale de l'os; la teneur en chaux paraissait doublée, voire même quadruplée. Chez le patient, qui souffrait en même temps des genoux, la radiographie révéla les mêmes altérations au niveau des deux rotules.

Sous l'influence du repos des membres atteints, l'état morbide en question alla toujours en s'améliorant pour aboutir finalement à la guérison, la durée de l'affection variant entre un an et demi et deux ans et demi. La réalité de la guérison — non seulement au point de vue clinique, mais encore au sens anatomique du mot — fut, d'ailleurs, confirmée par l'examen radiographique.

Le pronostic de l'affection semble donc tout à fait favorable et une intervention opératoire ne saurait aucunement être justifiée. Quant à l'étiologie, elle paraît d'autant plus obscure que les antécédents héréditaires des 3 malades étaient essentiellement variables.

Quoi qu'il en soit, l'auteur estime qu'il s'agit, en l'espèce, d'une entité morbide *sui generis*, ne rappelant en rien ni le rachitisme, ni l'ostéomyélite, ni la tuberculose, ni l'ostéomalacie infantile. Et, comme il en a rencontré 3 cas en l'espace de quelques années, il se croit autorisé à considérer cette singulière affection comme assez fréquente. (*Münch. med. Wochensch.*, 15 septembre 1908.) — L. CH.

De l'importance des streptocoques hémolytiques pour l'infection puerpérale, par M. Th. Heynemann.

On a déjà montré de différents côtés que les streptocoques les plus virulents, ceux qui sont capables de provoquer une infection puerpérale grave ont des propriétés hémolysantes et que celles-ci font défaut chez les streptocoques jouant le rôle de simples saprophytes (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 210 et 1908, p. 330). Ces observations se trouvent confirmées par les recherches de M. Heynemann : sur 125 nouvelles accouchées fébricitantes, il trouva 22 fois des streptocoques hémolysants et ce fut précisément parmi ces 22 femmes que se produisirent les 4 décès de cette série : dans ces 4 cas le sang contenait également des streptocoques hémolysants.

Toutefois, il est bon d'observer que, parmi les streptocoques il en est un, peu virulent, colorant en vert l'agar sanguin et qu'on appelle pour cette raison le *Streptococcus mitior seu viridens*. Or, ce streptocoque peut lui aussi, dans les cultures d'agar sanguin, s'entourer d'une zone claire d'hémolyse, à cette différence près que le phénomène est moins rapide et que la zone est un peu moins limpide. Dans 2 cas M. Heynemann a également rencontré des streptocoques très nettement hémolysants, bien qu'avec un peu moins de netteté que les plus virulents : les symptômes cliniques dans les 2 cas furent bénins (1).

Au cours des recherches précédentes l'auteur a pu constater en outre que, lorsque l'utérus renferme des streptocoques hémolysants, la partie antérieure du vagin en contient toujours. Le fait pouvait à la rigueur se prévoir, vu que la béance du col dans les suites de couches et la haute vitalité de ces streptocoques hémolysants leur assurent la capacité de se développer à toute hauteur, dès qu'ils parviennent à se greffer quelque part. Cette constatation n'est pas sans importance pratique : la prise d'un échantillon lochial dans l'utérus constitue, en effet, toute une petite opération exigeant des instruments spéciaux et des précautions minutieuses : les malades agitées ou timorées peuvent ne pas se prêter aux diverses manœuvres nécessaires. La connaissance de l'observation précédente simplifie tout : il suffit d'écarter les grandes lèvres et avec l'aiguille de platine ou un tampon d'ouate stérilisé de recueillir un peu de la sécrétion vaginale qu'on ensemence aussitôt sur l'agar sanguin. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1908, LXXXVI, 1.) — R. DE B.

Contribution à la connaissance de l'ulcère diplobacillaire de la cornée, par M. Martin Zade.

Il s'en faut que l'étude bactériologique des infections cornéennes soit aussi avancée que celle des infections conjonctivales, et cette lacune est d'autant plus regrettable que seule la connaissance de l'agent pathogène en cause dans chaque cas particulier permet d'instituer un traitement spécifique. A cet égard, le mémoire de M. Zade, basé sur 27 cas observés dans le service de M. Sattler, à Leipzig, est des plus intéressants en ce qu'il montre que l'ulcère serpigineux de la cornée, le redoutable ulcère à hypopyon, n'est pas toujours dû au pneumocoque, mais peut aussi reconnaître pour facteur le diplobacille de Morax. Or, à cette différence pathogénique correspond une différence essentielle dans les moyens thérapeutiques à employer : alors que pour l'ulcère pneumococcique les mesures les plus radicales, telles que la cautérisation ignée ou la kératotomie de Sämisch, s'imposent trop souvent, contre l'ulcère à diplo-bacille, au contraire, le sulfate de zinc, dont on connaît bien l'efficacité contre la conjonctivite de même nature, permet le plus habituellement d'obtenir la guérison à beaucoup moins de frais.

Ce n'est malheureusement que par le microscope, pour le moment, que l'on peut établir la nature de l'infection en cause dans un cas déterminé, car les caractères cliniques attribués par l'auteur, à titre purement documentaire, du reste, à l'ulcère diplobacillaire, sont trop subtils et trop inconstants pour que l'on puisse faire fonds sur eux en ce qui concerne le diagnostic étiologique. Cet examen bactériologique est, au demeurant, des plus simples, et l'œil le moins exercé ne saurait confondre, sur les frottis colorés à la fuchsine de Ziehl, les volumineux bâtonnets accouplés par deux qui constituent le diplobacille de Morax avec les *cocci* encapsulés qui caractérisent le pneumocoque.

Le traitement de l'ulcère diplobacillaire — affection somme toute bénigne quand elle est soignée à temps — comprend, avons-nous dit, l'emploi à peu près exclusif du sulfate de zinc : applications sur les paupières de compresses humides imbibées de la solution à 3 ‰ de ce sel, instillations toutes les demi-heures d'un collyre de sulfate de zinc à 0.5 %, et, pour remplacer ces dernières pendant la nuit et à l'heure des repas, introduction entre les paupières d'une pommade renfermant 0 gr. 25 centigr. de sulfate de zinc et 1 gr. 50 centigr. d'ichtyol pour 100 grammes d'excipient. Ce n'est que dans les cas exceptionnels où la zone d'infiltration risquerait de s'étendre jusqu'à la région pupillaire avant que le traitement ait eu le temps d'agir qu'on pourrait être amené à faire une cautérisation ignée discrète du bord progressif de l'ulcère.

Ajoutons, en ce qui concerne la fréquence relative de cette forme d'infection cornéenne, que M. Zade a compté, pour ces 27 cas d'ulcère diplobacillaire, 40 cas d'ulcère pneumococcique et 23 d'ulcères infectieux à agents divers (pneumobacille de Friedländer, streptocoque, staphylocoque, bacille du xérosis) : les premiers représentent donc exactement les 30 % de cette série de 90 faits (et non près de la moitié, comme le dit l'auteur); c'est une proportion assez élevée pour qu'il soit intéressant d'individualiser cette variété de kératite à hypopyon. (*Klin. Monatsblätter f. Augenheilk.*, août 1908.) — F. F.

Sur le phénomène veineux, par M. J. Meinertz.

On a élevé contre le procédé décrit par M. Gärtner pour mesurer la pression dans l'oreillette droite (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 386) un certain nombre d'objections, dont la plus importante est celle qui a été faite par M. von Frey. Les veines superficielles s'affaisseraient lorsque les veines plus profondes, non exposées à la pression extérieure, suffisent à l'écoulement du sang ; le phénomène veineux (affaissement des veines) dépendrait donc de la masse du sang, facteur éminemment variable et perdrait par cela même toute valeur, même relative.

Malgré ces objections, en partie formulées sur des données théoriques, le procédé de Gärtner pourrait néanmoins posséder quelque valeur pratique. M. Meinertz a donc entrepris des recherches sur l'apparition du phénomène chez l'homme normal, chez les sujets atteints de troubles circulatoires et enfin sur sa dépen-

(1) Ces observations, naturellement, tendent à rendre un peu suspecte la valeur diagnostique et pronostique de l'hémolyse appliquée à la différenciation des streptocoques. Aussi M. Fromme, un des promoteurs de la méthode, a-t-il cru devoir soumettre le procédé à une nouvelle étude. Dans un récent travail, sorte de communication préalable (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 12 sept. 1908), cet auteur avoue tout d'abord que les streptocoques hémolysants typiques peuvent se rencontrer chez les trois huitièmes des nouvelles accouchées, même non fébriles. Toutefois, en étudiant comparativement les cultures de streptocoques virulents ou peu virulents sur différents milieux, il a constaté qu'avec une dissolution à 5 % de globules sanguins dans la solution physiologique l'hémolyse est très rapide avec les derniers, très lente, au contraire, avec les premiers. L'hémolyse, d'après ses recherches en cours, serait simplement fonction du plus ou moins de rapidité de croissance des streptocoques. — R. DE B.

dance de facteurs extérieurs, comme le travail corporel. Le phénomène veineux fut d'abord établi à l'état de repos et ensuite après un certain travail. Or, on constata que sur 34 sujets n'ayant aucun trouble circulatoire, il y en avait 11 chez lesquels la hauteur à laquelle l'affaissement des veines avait lieu était plus élevée après le travail, mais cette élévation ne se présentait que sur le bras qui avait exécuté le travail, alors que sur l'autre il n'y avait aucune différence.

Les mêmes recherches ayant été faites sur 67 malades offrant des troubles vasculaires divers, les chiffres notés ne différèrent pas sensiblement de ceux qu'on avait trouvés à l'état normal. Chez 15 de ces patients, on constata également une augmentation de la pression, après le travail, sur celui des bras qui avait été soumis à la fatigue. Ce fait de l'augmentation unilatérale de la pression démontre que dans le mécanisme du phénomène veineux des conditions locales jouent également un rôle en dehors de la pression sanguine existant dans l'oreillette droite. Il suit de là que le phénomène perd sa valeur et ne permet pas de reconnaître l'insuffisance du cœur ni d'en évaluer les différents degrés comme l'avait supposé M. Gärtner. (*Zeitsch. f. experim. Pathol. u. Therapie*, 1908, V, 1.) — L. B.

Etudes expérimentales et cliniques sur la tétanie gravidique, par MM. L. Adler et H. Thaler.

Un certain nombre d'expériences ou de faits cliniques semblent déjà prouver les relations de la tétanie avec un état d'hypoparathyroïdisme, c'est-à-dire un fonctionnement insuffisant des glandules parathyroïdes. Toutefois, beaucoup d'expériences de parathyroïdectomies entreprises durant la gestation laissent à désirer, car les tétanies en résultant peuvent être plus ou moins imputables au trauma opératoire. D'autre part, les cas dans lesquels on a vu un animal antérieurement parathyroïdectomisé être atteint de tétanie en devenant gravide sont tellement rares qu'il n'était pas sans intérêt de soumettre ces faits à un nouveau contrôle expérimental : tel est le but du présent travail.

L'animal auquel se sont adressés les auteurs est le rat blanc dont l'appareil parathyroïdien offre une disposition assez typique. La peau du cou étant incisée sur la ligne médiane, les muscles, puis les vaisseaux, réclinés ou détachés avec des instruments mousses, le bord externe du corps thyroïde soulevé, la glandule parathyroïde devient visible sous forme d'un petit corpuscule jaune clair et légèrement saillant. Avec la pointe du galvanocautère on le détruisait en totalité ou seulement en partie, et, suivant le but de l'expérience, on procédait ou non de même sur la glande opposée. Chez les animaux qui ont subi une double parathyroïdectomie, la tétanie se caractérise par les symptômes suivants : abandonné à lui-même, l'animal est plongé dans une sorte de prostration somnolente; lorsqu'on le prend dans la main, il ne se défend pas, mais son état d'apathie est interrompu par un léger tremblement des membres antérieurs, quelquefois des postérieurs, tremblement auquel se substitue par instants, spontanément ou sous l'influence d'un excitant quelconque, des secousses cloniques dans le dos ou les membres. Ces phénomènes peuvent se reproduire sans cause apparente, quand l'animal est abandonné dans sa cage. Dans d'autres circonstances, notamment lorsque le rat est obligé d'agir pour son compte ou quand on comprime ses principaux troncs nerveux, on voit survenir des contractures. Au bout de quelques jours les animaux se remettent, puis les accès reparaissent et c'est au milieu de ces alternatives de repos et de crises qu'ils tombent dans un état cachectique auquel ils finissent par succomber. Les parathyroïdectomies partielles ont des effets négatifs ou déterminent des accidents beaucoup plus légers : les contractures font notamment défaut. . . . .

Des parathyroïdectomies partielles ou totales furent donc pratiquées en série sur des animaux gravides ou non gravides et l'on constata que tous les rats ayant offert des symptômes post-opératoires de tétanie eurent régulièrement des accidents semblables non seulement au cours de la première gestation consécutive à l'intervention, mais toutes les fois qu'ils redevinrent gravides. Il n'y eut qu'une seule exception : dans ce cas les symptômes présentés après la parathyroïdectomie avaient été légers; d'autre part, ainsi qu'on l'a vu, les phénomènes de tétanie sont peu bruyants ou reviennent par crises : ils avaient donc pu passer inaperçus. Des expériences encore plus probantes furent celles où l'on avait laissé les animaux en possession d'une ou de la moitié d'une de leurs glandules parathyroïdes. Ces animaux ne présentèrent pas de tétanie après l'opération, mais, sauf un, ils eurent tous des convulsions durant leur gestation. On avait donc réalisé chez eux un état d'hypoparathyroïdisme compatible avec l'existence normale, mais qui se manifestait aussitôt que la gravidité venait rompre l'équilibre physiologique, précaire, de l'individu. Les accidents apparaissent de préférence dans le dernier tiers de la gestation et disparaissent généralement avec la délivrance, quelquefois avant l'accouchement. La forme épileptique, caractérisée par du coma ne fut jamais observée à l'état gravide. Il ne se produisit rien d'anormal durant la période de lactation, mais celle-ci est si courte chez la femelle du rat qu'on ne saurait guère en tirer de conclusion. La chute des poils précède l'apparition des symptômes tétaniques; étant donnée sa date de manifestation, il est évident qu'elle n'est pas un symptôme de cachexie, comme cela se voit dans d'autres circonstances expérimentales; c'est donc un phénomène trophique et une nouvelle raison de rapprocher cette tétanie expérimentale de la tétanie strumiprive de l'homme et des femmes enceintes. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1908, LXII, 2.) — R. DE B.

L'état du sang dans la maladie de Basedow et dans le basedowisme, par M. L. Caro.

Il y a vingt mois environ, l'auteur publia un cas de pseudo-leucémie (hypertrophie de la rate et du foie, augmentation considérable des mononucléaires par rapport aux polynucléaires), associée à des phénomènes basedowiens graves (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 394). Loin de voir dans ce fait une simple coïncidence, M. Caro était plutôt porté à considérer l'état pseudo-leucémique comme un phénomène secondaire, consécutif à l'intoxication constituant ce que l'on appelle la maladie de Basedow. Depuis lors, il s'est appliqué à étudier, d'une manière systématique, l'état du sang chez les sujets atteints de goitre exophtalmique, et voici quels ont été les résultats de ses recherches :

Dans les cas de maladie de Basedow nettement accusée, on constate une diminution considérable du nombre des leucocytes polynucléaires, pouvant atteindre jusqu'à 50 %, avec augmentation parallèle du taux des mononucléaires, parmi lesquels prédominent les petits lymphocytes proprement dits.

Cette augmentation de l'ensemble des éléments mononucléaires se retrouve, encore que moins accentuée, dans les formes frustes de la maladie de Basedow et peut, le cas échéant, faciliter le diagnostic. Il en a notamment été ainsi chez un jeune homme de vingt ans, qui présentait une tachycardie (120 pulsations à la minute) que l'on avait d'abord considérée comme de nature nerveuse.

La part que prennent les lymphocytes, d'un côté, et les grands mononucléaires, de l'autre, dans l'augmentation générale des mononucléaires, varie suivant les cas : dans les formes frustes de la maladie de Basedow, c'est surtout l'augmentation des grands mononucléaires qui frappe à première vue, tandis que l'augmentation des lymphocytes paraît plus propre aux cas nettement confirmés et graves de goitre exophtalmique. Moins les signes cliniques de basedowisme sont accentués, plus le tableau hématologique se rapproche de la normale.

M. Caro a eu l'occasion d'examiner le sang d'une femme âgée de trente-six ans et qui avait autrefois été atteinte d'une maladie de Basedow grave, dont il ne restait plus aucune trace : la formule leucocytaire était à peu près normale. Il existait, cependant, chez cette femme, tout comme dans les cas de goitre sans basedowisme, une légère augmentation du nombre des grands mononucléaires, qui témoignait d'un certain degré d'intoxication.

D'autre part, l'auteur a été à même de constater que, sous l'influence de l'usage plus ou moins prolongé des préparations thyroïdiennes, le taux des mononucléaires subit une augmentation, et cela aux dépens des polynucléaires; au début, cette augmentation paraît porter principalement sur les grands mononucléaires (comme dans le basedowisme).

Encore que M. Caro soit loin de considérer ces altérations de la formule leucocytaire comme spécifiques du goitre exophtalmique ou du basedowisme, il n'en estime pas moins qu'elles sont intéressantes non seulement au point de vue théorique, mais encore au point de vue clinique, car, dans certaines circonstances, lorsque notamment on ne trouve point d'autre cause susceptible d'expliquer l'existence d'une lymphocytose, celle-ci peut plaider en faveur de troubles cardiaques par intoxication thyroïdienne. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 28 septembre 1908.) — L. CH.

De l'influence de l'acide salicylique résorbé sur les fonctions opsoniques du sérum, par MM. Jacoby et A. Schütze.

Le pouvoir antiseptique de l'acide salicylique constaté *in vitro* ne suffit pas pour expliquer son action intensive dans certaines infections aiguës. Son influence sur ces processus est beaucoup plus forte que celle d'antiseptiques qui sont plus puissants tout en étant moins toxiques. En outre, il est établi que des corps aux propriétés bactéricides des plus prononcées *in vitro* peuvent perdre tout pouvoir dans l'organisme et même *in vitro* en présence de sérum sanguin. Il est donc nécessaire de rechercher si d'autres facteurs ne jouent pas un rôle dans l'action des composés salicyliques. Des expériences antérieures de M. Jacoby ont déjà établi que chez les animaux en puissance d'infection, la répartition de l'acide salicylique ne se fait pas de la même façon que chez les animaux normaux.

Les recherches de Sir Almroth Wright sur les opsonines offrent une autre voie permettant d'aborder ces problèmes. On sait que sous le nom d'opsonines on désigne des substances du sérum qui agissent contre les microbes en les rendant propres à être englobés par les phagocytes (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 122-123). La présence d'acide salicylique dans le sang a-t-elle une influence sur le pouvoir opsonique?

Afin d'élucider cette question, on pratiqua chez des lapins des injections d'acide salicylique et l'on compara le pouvoir opsonique du sérum avec celui que l'on avait constaté avant le traitement. Les microbes qui furent employés étaient les staphylocoques, le *Bacterium coli* et le bacille typhique. Les mêmes expériences furent répétées chez des lapins immunisés avec le bacille d'Eberth.

Avec une technique un peu différente de celle de Wright, adaptée aux conditions expérimentales, les auteurs ont pu constater que la présence d'acide salicylique augmente presque toujours le pouvoir opsonique du sérum aussi bien chez des animaux neufs que des animaux immunisés. Ils ne notèrent qu'une seule fois une diminution.

Si ces expériences n'ont pas encore donné de résultats concluants, elles mettent cependant en évidence que la présence d'acide salicylique dans le sérum n'est pas indifférente pour les processus qui se manifestent dans le pouvoir opsonique; elles démontrent, d'autre part, que des recherches dans cette voie peuvent être utiles pour l'étude des actions pharmacodynamiques. (*Biochem. Zeitsch.*, 1908, IX, 5.) — L. B.

Particularités rares de la pelvicellulite, par M. A. Mayer.

L'un des 2 faits de pelvi-cellulite chronique relatés par M. Mayer se distingue par les difficultés diagnostiques et l'évolution insolite qu'il a présentées. En voici le résumé :

Une femme de quarante-cinq ans qui avait eu six grossesses, et, à son dire, n'avait jamais présenté de fièvre puerpérale, fut un jour brusquement prise de frissons et de douleurs violentes à la suite d'un refroidissement survenu la veille de ses règles. Ces douleurs siégeaient dans la partie droite et inférieure du ventre, mais ne s'accompagnaient d'aucun symptôme pouvant faire croire à une appendicite. Son médecin l'envoya pourtant à l'hôpital. A ce moment elle avait une température de 37° et un pouls à 110. Le système vasculaire offrait quelques signes d'artériosclérose. Au point de vue gynécologique, on notait un peu de prolapsus et une déchirure ancienne du col du côté droit; de plus, vers la partie supérieure du ligament large droit, on sentait une tumeur peu mobile, bosselée et ayant presque les dimensions d'un œuf; elle était retenue à l'angle utérin par une bride grosse comme le pouce. Deux autres brides analogues, mais moins larges, se dirigeaient l'une vers l'os iliaque et l'autre vers le ligament de Poupart. Le ligament sacro-utérin droit semblait épaissi. A l'angle gauche de l'utérus, on trouvait une tumeur analogue, de la grosseur d'un marron; quelques brides s'en détachaient et le ligament sacro-utérin de ce côté paraissait également épaissi.

On hésitait pour le diagnostic : les brides faisaient penser à un processus inflammatoire, mais l'âge de la patiente et son aspect un peu cachectique évoquaient facilement l'idée d'un cancer des annexes. La laparotomie montra que les deux tumeurs étaient simplement formées par des nodules scléreux logés dans la partie supérieure du ligament large : leur coupe n'offrait pas trace de pus.

Il est probable que ces deux tumeurs scléreuses étaient le résidu de quelque inflammation chronique du tissu conjonctif du bassin, toutefois il était difficile d'établir à quelle époque il fallait les faire remonter : l'appendice était normal et les commémoratifs, à part une pneumonie survenue trois ans auparavant, n'indiquaient aucun processus infectieux. La position de ces nodules dans la partie supérieure des ligaments larges était également assez normale, étant données la faible abondance de tissu conjonctif à ce niveau et la présence plus fréquente des infiltrations inflammatoires vers la base de ces ligaments, au voisinage de la matrice. (*Beiträge z. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1908, XIII, 2.) — R. DE B.

Influence de la digitale et de la strophantine sur la circulation sanguine, par M. C. Tigerstedt.

Les avis sont encore partagés en ce qui concerne l'action qu'exerce la digitale sur le système circulatoire : suivant les uns, elle agirait en première ligne sur le cœur; pour d'autres, son effet serait surtout marqué sur les vaisseaux; enfin, d'aucuns admettent une influence simultanée sur les deux.

Dans le présent mémoire, l'auteur a tenté d'établir par des recherches expérimentales précises les modifications que produisent la digitale et la strophantine sur l'appareil circulatoire. Il a eu recours dans ce but à un procédé, imaginé par M. R. Tigerstedt, qui permet d'évaluer le travail du cœur en mesurant la quantité de sang rejetée à chaque systole cardiaque et la pression sanguine et en comptant le nombre de pulsations.

Après injection de digitale ou de strophantine, la pression sanguine augmente, quelquefois très rapidement, en général assez lentement. Cette augmentation est principalement due à la contraction des vaisseaux et pour une faible part seulement à une élévation du volume du sang lancé à chaque seconde par le cœur. En effet, ce volume n'est pas toujours augmenté; en outre, cette augmentation n'est que de courte durée et ne coïncide pas avec le maximum de la pression sanguine. Le travail du cœur, qui se mesure d'après le volume, la vitesse du sang et la pression dans les vaisseaux, s'accroît considérablement après les injections de digitale ou de strophantine; il diminue généralement avant que la pression ait atteint son maximum, et peut être assez bas au moment de la tension maxima.

A noter que dans ces expériences, on ne constata aucune différence entre les effets de la digitale et ceux de la strophantine. (*Scandinav. Arch. f. Physiol.*, 1908, XX, 3-4.) — L. B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Influence des températures élevées sur l'organisme, étudiée spécialement au point de vue du coup de chaleur, par M. H. Sutton.

On tend à considérer actuellement le coup de chaleur comme une conséquence de l'élévation thermique momentanée du corps humain. En général, cet accident se produit surtout par les temps humides et chauds, car l'humidité en contrariant la régulation thermique de l'organisme par l'évaporation cutanée, rend redoutables des températures extérieures même relativement peu élevées, de 36° à 38°.

Etant donné qu'il est admis, d'autre part, que les modifications fonctionnelles observées déjà chez l'homme simplement incommodé par une chaleur humide ne sont qu'une réduction du coup de chaleur, M. Sutton a cru intéressant de reprendre l'étude de cette question sur bien des points insuffisamment précisés. En plaçant un sujet dans une chambre chauffée à une température variant entre 32°5 et 36° et saturée de vapeur d'eau, il a noté, successivement, les variations de la température du corps, les modifications fonctionnelles générales et les échanges gazeux.

L'organisme est très sensible aux variations de la température extérieure. Dès que le sujet entre dans la chambre chauffée, la température générale s'élève aussi bien dans le rectum et dans la bouche qu'au niveau de la surface cutanée. Au bout d'une demi-heure on constate les températures rectales suivantes : 37°9 avec une température extérieure de 33°5, 39°1 avec une température extérieure de 35° et 39°8 avec une température extérieure de 36°. On voit par là combien en peu de temps la température du corps s'élève au-dessus de la normale et quelle est l'importance d'une faible variation de la température extérieure. Ces résultats n'indiquent évidemment pas les températures maxima que l'organisme aurait pu atteindre au bout d'un temps très prolongé; mais les expériences ont dû être arrêtées après une demi-heure pour éviter les accidents. Immédiatement après la sortie de l'étuve, la température revient à la normale.

Les phénomènes subjectifs qui accompagnent ces élévations thermiques sont très marqués. En entrant dans la chambre chaude le sujet éprouve une sensation de chaleur assez prononcée, mais qui s'atténue dès que la transpiration commence. Très rapidement il survient de la somnolence et une incapacité fort accentuée pour tout travail physique ou intellectuel; toutefois, vers la fin de l'expérience, ces sensations disparaissent à leur tour et font place à une irritabilité très manifeste. Après la sortie de l'étuve, les phénomènes subjectifs disparaissent aussitôt.

Sous l'influence de l'échauffement de l'organisme, le pouls s'accélère d'environ 25 battements par degré centigrade et de plus devient instable : c'est ainsi qu'au cours d'une expérience le simple changement d'attitude fit monter le pouls de 120 à 156 et l'on conçoit toute l'importance de ce phénomène chez les sujets frappés d'un coup de chaleur qui sont justement presque toujours en pleine activité.

La respiration s'accélère en général de 5 ou 6 inspirations par degré centigrade. Les échanges respiratoires mesurés selon la technique de Haldane ont donné lieu aux remarques suivantes. L'acide carbonique éliminé et l'oxygène absorbé augmentent d'une façon très générale mais très irrégulière, qui s'explique sans doute par ce fait que, au cours des diverses expériences, le sujet était dans un état d'irritabilité musculaire assez variable. D'une manière, par contre, très constante le taux de l'oxygène absorbé s'élève moins vite que celui de l'acide carbonique exhalé, si bien que le coefficient respiratoire augmente constamment et, en général, d'autant plus que la température du corps est plus élevée. Dans cette dernière éventualité le quotient respiratoire atteignait 0.98. De ce fait on est donc amené à conclure que sous l'influence de cette fièvre artificielle les hydrates de carbone sont, parmi les réserves de l'organisme, les plus fortement attaqués. (*Journ. of Pathol. and Bacteriol.*, 1908, XIII, 1.) — L. A.

L'origine rénale des calculs vésicaux, avec remarques sur les tumeurs calcaires de la vessie, par M. C. Beck.

Sur 11 cas de calcul de la vessie que l'auteur a eu l'occasion d'observer dans l'espace de quatre ans, la radiographie a montré 9 fois la coexistence d'un calcul rénal; dans les 2 faits, où l'examen à l'aide des rayons de Röntgen a donné des résultats négatifs, des fautes de technique furent commises, qui rendent ces résultats douteux. Chez aucun des patients en question, il n'existait de signes cliniques susceptibles de faire soupçonner la présence de néphrolithiase. Dans 5 cas, les constatations radiographiques furent confirmées lors de l'intervention chirurgicale.

Ces faits vont à l'encontre de l'opinion généralement admise et d'après laquelle nombre de calculs reconnaîtraient une origine vésicale. Avant l'avènement de la radioscopie, cette opinion, basée sur une expérience très restreinte, acquise plutôt à l'autopsie qu'à la table d'opérations, était acceptée faute de preuves contraires. Mais, déjà à cette époque, M. Beck, constatant chez quelques-uns de ses patients des récidives répétées à la suite d'une lithotomie sus-pubienne complète, s'était demandé si les calculs en question n'étaient pas engendrés par les reins. Le seul moyen de s'en assurer eût été, alors, de pratiquer une néphrotomie exploratrice bilatérale, qui, malgré tous les progrès de la technique chirurgicale, est loin d'être une intervention indifférente. Aujourd'hui, il n'en est plus de même, puisqu'une simple radiographie peut, à cet égard, nous renseigner avec plus de précision que ne saurait le faire une opération.

Sans doute, la présence, dans la vessie, d'un corps étranger ou d'un parasite, comme la *Bilharzia hæmatobia* ou la filaire du sang, peut, par l'irritation locale qu'elle occasionne, servir de point de départ pour la formation d'un calcul, le corps étranger faisant office de noyau d'incrustation. Mais, ces circonstances exceptionnelles mises à part, l'auteur est persuadé que le stade embryonnaire, en quelque sorte, des calculs vésicaux doit être cherché dans le rein, soit qu'il s'agisse de graviers descendus dans la vessie et qui y servent de noyau pour le développement ultérieur d'un calcul, soit que l'on ait affaire à de petits fragments qui, après s'être détachés de calculs rénaux, descendent dans la vessie et s'y accroissent.

Le fait que les calculs vésicaux sont rares chez la femme (5 %) milite également en faveur de l'origine rénale de ces calculs, car l'urèthre, court et large, de la femme permet facilement de s'échapper aux petites concrétions rénales descendues dans la vessie.

Il va de soi que la question n'offre pas qu'un intérêt purement théorique : l'origine rénale des calculs vésicaux une fois admise, il importe, après avoir débarrassé le malade de son calcul de la vessie, de traiter aussi la néphrolithiase, si l'on ne veut pas l'exposer à des récidives.

Un autre point sur lequel M. Beck attire l'attention des cliniciens est l'abondance d'incrustations calcaires dans certaines tumeurs vésicales, cette abondance pouvant être telle qu'elle en impose pour un calcul. Afin d'éviter toute erreur de diagnostic, il importe d'associer toujours l'examen cystoscopique à la radiogra-

phie, car, si chacune de ces deux méthodes d'exploration est éminemment utile, elles ne sont, cependant, ni l'une ni l'autre, infaillibles: un calcul enchâtonné peut facilement échapper au cystoscope et, d'autre part, la radiographie la plus positive ne saurait, à elle seule, servir de guide à la conduite opératoire à tenir.

Cette nécessité de combiner les deux procédés d'examen ressort avec une netteté particulière d'un fait que l'auteur a eu récemment l'occasion d'observer et dans lequel la radiographie paraissait contredire les constatations cystoscopiques.

Il s'agissait d'un homme de soixante-trois ans, qui, depuis six mois, se plaignait de mictions fréquentes et parfois douloureuses; l'urine était quelquefois sanguinolente. Pendant les deux derniers mois, les douleurs occasionnées par la miction devinrent plus intenses, en même temps que se manifestaient des signes de décomposition des urines et que l'état général du patient allait en empirant. On soupçonna l'existence d'un calcul de la vessie, mais l'exploration à l'aide d'un cathéter métallique, pratiquée par le médecin traitant, donna un résultat négatif. Le malade fut alors adressé à un chirurgien, rompu à la cystoscopie, qui porta le diagnostic de tumeur de la vessie. Il fut ensuite examiné par M. Beck, qui, en introduisant l'explorateur métallique, perçut une sensation de résistance analogue à celle que l'on note parfois dans les cas d'hypertrophie de la prostate. Le toucher rectal révéla une induration faisant suite à la prostate et se dirigeant légèrement à gauche. Le cystoscope mit en évidence une tumeur ovalaire, à surface nodulaire, ayant les dimensions d'un œuf de poule. L'examen microscopique des urines dénota des signes de cystite purulente, avec cellules épithéliales et cystine en excès. La radiographie donna une ombre régulièrement elliptique et correspondant, par ses dimensions, à la tumeur notée à la cystoscopie. L'auteur était enclin à admettre l'existence d'un calcul enkysté. Mais, en pratiquant la taille sus-pubienne, on constata qu'il s'agissait d'une tumeur cancéreuse, dont la large base commençait au niveau du côté gauche du trigone. La masse entière était parsemée de concrétions calcaires formant une sorte de squelette entouré de bandes de tissu fibreux. L'examen microscopique montra que la matière calcaire était constituée par des phosphates, le tissu néoplasique étant un fibro-carcinome. Le patient guérit, mais, deux mois après, il se déclara une récidive et il ne tarda pas à succomber à une pyélonéphrite.

Dans ce fait, la radiographie avait donc plutôt obscurci le diagnostic, tandis que le cystocope avait, dès le début, permis de reconnaître le véritable caractère de l'affection.

Il n'est pas rare de voir un calcul de la vessie donner, en quelque sorte, l'impulsion à un processus cancéreux, tandis que, chez le malade en question, le cancer était la lésion primitive, les incrustations s'étant déposées au fur et à mesure du développement de la tumeur. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 12 septembre 1908.) — L. CH.

La position paradoxale du pelvis dans le cas de scoliose, par M. A. Steindler.

Chez les scoliotiques, le bassin offre parfois une situation peu en rapport avec les conditions mécaniques existantes, autrement dit, sa position est paradoxale. M. Steindler attire l'attention sur une de ces variétés paradoxales de la statique pelvienne à l'occasion de 7 faits qu'il a eu l'occasion d'observer.

Dans tous ces cas un des côtés du bassin s'était abaissé par suite du raccourcissement de l'un des membres inférieurs; un seul des patients avait subi une fracture du fémur; le trauma ne peut donc être mis en cause. La colonne lombaire était obliquement implantée sur le plan de l'extrémité supérieure du sacrum et la convexité de sa courbure latérale regardait du côté de la moitié surélevée du bassin. Or, dans le cas de scoliose statique — ordinairement non fixe et due au raccourcissement d'un des membres inférieurs — la colonne vertébrale, malgré l'inclinaison du bassin, s'implante verticalement sur la face supérieure du sacrum et la convexité de sa courbure regarde la moitié la plus basse du pelvis.

Ces déformations paradoxales sont donc dues à des causes secondaires venant superposer leur action à celle d'une statique défectueuse. Dans 6 cas on trouvait une scoliose vulgaire : convexité dorsale droite et lombaire gauche dans 4 faits, convexité totale gauche dans le cinquième et lombaire gauche dans le sixième. Dans le cas restant il existait une scoliose dorso-cervicale due à un torticolis, avec courbure dorso-lombaire secondaire. Ces malades offraient donc des déviations de la colonne lombaire vers la gauche, déviations qui étaient en contradiction avec l'inclinaison du pelvis qui, pour tous, était abaissé du côté droit.

La cause n'était malheureusement évidente que pour le septième cas relatif à un patient qui avait, d'une part, un torticolis par rupture du sterno-cléido-mastoïdien gauche et, d'autre part, une fracture du fémur droit. Chez ce dernier sujet, le torticolis gauche aurait dû produire une courbure à convexité dorso-cervicale droite primitive et une convexité lombaire gauche de compensation; de son côté, le raccourcissement de la jambe droite aurait dû déterminer un abaissement de la moitié droite du bassin, avec, par compensation, une courbure lombaire à convexité droite. Or, à douze ans, l'enfant en cause avait bien une convexité dorso-cervicale droite, mais, par contre, une convexité lombaire gauche : l'action du torticolis l'avait donc emporté sur celle de la fracture de cuisse. C'est de cette interférence qu'était résultée la position paradoxale du bassin par rapport à la colonne lombaire, laquelle se trouvait être ainsi convexe du côté de la moitié la plus élevée du bassin.

Les paradoxes de ce genre ne sont peut-être pas rares : sur les 7 cas l'auteur en a recueilli 3 sur un total de 43 consultants scoliotiques d'un hôpital. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, septembre 1908.) — R. DE B.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

Des causes constitutionnelles des hémoptysies, par M. N. J. Strandgaard.

Il y a quelques années, M. Wolff signala l'existence d'un rapport entre la taille des tuberculeux et la fréquence des hémoptysies. C'est dans le but de vérifier cette observation et d'en rechercher les raisons que M. Strandgaard a entrepris la présente étude.

La statistique de l'auteur comprend 1,607 malades des deux sexes ; 55 % de ces patients eurent des hémoptysies (50 % pour les hommes et 59 % pour les femmes). Si l'on partage les malades en deux groupes, selon que la taille est supérieure ou inférieure à 1 m. 65, on trouve pour le premier 62, 60 et 62 % d'hémoptysiques suivant qu'il s'agit des hommes, des femmes ou des deux sexes réunis; pour le second groupe on note respectivement 49, 48 et 48 %. D'autre part, si l'on divise les patients en 4, voire en 8 groupes, de taille croissante, on observe, même avec ces subdivisions multiples, une ascension progressive de la fréquence des hémoptysies avec la taille; à savoir : 40, 50, 43, 53, 61, 61, 61 et 77 %. Pareille ascension se vérifie dans les deux sexes, à cette différence près que, pour les femmes, elle est un peu moins marquée, ce qui tient peut-être au nombre plus restreint des sujets dans les tailles élevées.

On peut se demander si l'âge ne joue pas un rôle dans cette action de la taille. De seize ans et au-dessous à cinquante ans et au-dessus, on voit, de cinq en cinq ans, le pourcentage égaler 44, 58, 55, 63, 66, 57, 56, 71 %. C'est donc après vingt et un ans que l'hémoptysie est surtout fréquente. Par conséquent, on peut exclure les sujets âgés de moins de seize ans. Cette exclusion faite, on n'en observe pas moins une ascension de la fréquence des hémoptysies avec la taille : on obtient, par exemple, 64 % au-dessus de 1 m. 65 et 53 % au-dessous de 1 m. 66; pour les hommes, l'ascension est assez régulière : 40, 54, 51, 63, 63, 65 et 78 % (pour 7 classes de taille comprises entre 1 m. 51 et 1 m. 80 ou au-dessus); pour les femmes, elle est un peu moins typique. L'auteur estime que le stade de la maladie ne joue aucun rôle dans cette distribution, puisque le nombre des tuberculeux à la troisième période formait le cinquième dans les grandes tailles et le quart dans les petites.

La taille, évidemment, n'agissant pas par elle-même, il faut chercher la raison de son action apparente dans les particularités qui peuvent l'accompagner. Dans ce but M. Strandgaard a mesuré les diamètres thoraciques antéro-postérieur et transverse, ainsi que le périmètre de ses malades; chez la femme, en raison du sein, il faut renoncer à mesurer le dernier. Par ces mensurations on voit que le pourcentage des hémoptysies augmente avec l'accroissement du diamètre antéro-postérieur (de 34 à 83 % pour des dimensions variant de 15 à 22 centimètres); pour le diamètre transverse les proportions passent de 29 à 100 % pour des chiffres variant de 21 à 30 centimètres; enfin, avec un périmètre thoracique s'élevant de 75 à 89 centimètres, les pourcentages montent de 42 à 73 %; les ascensions ainsi constatées sont beaucoup plus régulières que celles que l'on observe en fonction de la taille. Pour les dimensions transversales de la poitrine, les rapports sont un peu moins nets.

On pourrait se demander si la tendance des grandes poitrines aux hémorrhagies n'est pas la conséquence d'une certaine fragilité des vaisseaux, autrement dit d'une forme quelconque d'hémophilie. Mais, sur 398 patients spécialement étudiés au point de vue de cette diathèse, M. Strandgaard n'a pu découvrir de sujet pourvu d'antécédents ou même de tendances hémophiliques. Le rachitisme, avec l'influence dystrophique qu'il pourrait exercer sur les vaisseaux, doit être également exclu : sur 109 malades offrant des stigmates de rachitisme, 54 avaient eu des hémoptysies et 55 s'en trouvaient exempts. L'hérédité tuberculeuse, comme facteur prédisposant de fragilité vasculaire pulmonaire, agit d'une façon presque aussi négative, puisqu'on trouvait 57 % d'hémoptysies avec les tuberculoses héréditaires et 53 % avec les tuberculoses acquises. Cependant les prédisposés, les femmes notamment, semblent un peu plus enclins que les autres à l'hémoptysie, mais la différence est si faible qu'il ne faut pas attribuer à ce facteur une trop grande importance. Ce n'est donc pas du côté des poumons, apparemment, qu'il faut chercher la cause des hémoptysies.

Du côté du cœur, on ne saurait incriminer les cardiopathies ni les néphrites, vu que ces complications furent des plus rares. D'autre part, les recherches de M. Dietlen ont établi que les dimensions du cœur dépendent un peu de la taille, mais surtout du poids de l'individu. Or, d'après la statistique de M. Strandgaard, la fréquence du crachement de sang augmente avec le poids. Cette action du poids n'est sans doute encore qu'indirecte. Ainsi que le montrent des recherches antérieures de l'auteur, la pression sanguine augmente avec le poids. Il se peut donc que le principal rôle échoie à la pression sanguine, étant donné surtout que nous ignorons quelle est la pression de la circulation pulmonaire, en l'espèce, la plus intéressante. Mais il faut avouer que les mensurations de la pression sanguine de la grande circulation sont peu démonstratives : cette pression fut en moyenne de 121 millimètres chez les hémoptysiques masculins et de 119 chez les non-hémoptysiques. La différence est donc faible : chez les femmes, elle était même l'inverse de ce qu'on aurait pu attendre : 124 dans le premier et 125 dans le second cas. Toutefois, il convient d'observer que la pression est généralement mesurée plus ou moins longtemps après l'hémoptysie et que, par suite, elle a pu baisser dans l'intervalle; mais, chez les patients dont la maladie débute par une hémoptysie, la pression sanguine parut être généralement élevée : 131 chez les hommes, 133 chez les femmes, alors que la moyenne était respectivement de 119 et 125. Ces hautes pressions ne tenaient pas d'ailleurs à un poids

élevé, puisque le poids moyen des sujets en cause fut, suivant le sexe, de 67 kilos 4 et de 55 kilos 9. Pour finir, il est bon d'observer que, chez les alcooliques, la proportion des hémoptysies fut de 70 % avec cependant une moyenne de poids peu élevée et une pression sanguine moyenne de 121 seulement.

En résumé, il faut chercher l'explication des hémoptysies dans les dimensions et l'énergie plus grandes du cœur, facteurs qui sont eux-mêmes en rapport avec la taille et surtout le poids du corps; mais, à cette cause générale, il faut ajouter les altérations de structure et les augmentations de pression dépendant de l'alcoolisme chronique, des infections associées et même du genre de vie des patients. Il n'est pourtant pas à nier que c'est là une question encore pleine d'obscurités. (*Hospitalstidende*, 30 septembre 1908.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Emploi de suppositoires de savon dans le traitement de l'appendicite.

Depuis que les formules simplistes sur la nécessité d'une intervention chirurgicale immédiate dans toute appendicite tendent à faire place à une thérapeutique plus réservée, adaptée aux particularités de chaque cas et de chaque phase de la maladie, on assiste à un revirement plus ou moins complet des idées relatives aux indications de l'emploi des purgatifs dans le traitement de l'affection dont il s'agit. Prescrire un purgatif à un malade atteint d'une appendicite aiguë était, naguère encore, considéré comme une faute lourde, tandis que, à l'heure actuelle, cette manière de faire est suivie non seulement par des médecins, mais aussi par un certain nombre de chirurgiens, et M. le professeur Sonnenburg entre autres, recommande d'administrer, en pareille occurrence, de l'huile de ricin, tout au moins dans la pratique hospitalière, où l'on peut, en cas d'aggravation, procéder aussitôt à une opération. Quelques chirurgiens, notamment MM. Rotter, Körte, Karewski, et même des médecins, M. Th. Rosenheim par exemple, s'élèvent, cependant, contre l'usage de l'huile de ricin, qui présenterait l'inconvénient, en provoquant des contractions péristaltiques vives de l'intestin, de rompre les adhérences contractées par l'appendice et d'amener ainsi la pénétration dans la cavité péritonéale libre du contenu d'un foyer septique encapsulé.

Cela étant, il n'est pas sans intérêt de signaler le moyen auquel a recours, depuis une quinzaine d'années, M. le docteur W. Zeuner (de Berlin) et qui, tout en permettant d'obtenir l'évacuation de l'intestin, ne risque pas de compromettre ce travail d'encapsulement, appelé à assurer la guérison spontanée de l'appendicite.

Notre confrère recommande d'introduire dans le rectum, toutes les trois ou quatre heures — dans les crises à évolution particulièrement aiguë et alarmante, toutes les heures, voire même toutes les demi-heures — un suppositoire de savon, et cela jusqu'à effet. L'évacuation une fois obtenue, les patients éprouveraient aussitôt un grand soulagement, la tension et les douleurs abdominales disparaîtraient, et la maladie prendrait, dès lors, un caractère plus calme pour aboutir graduellement à la guérison.

Il suffirait généralement d'un ou deux suppositoires pour amener ce résultat. Dans le cas contraire, on peut, après un repos de quelques heures, recommencer l'usage des suppositoires, jusqu'à ce que l'on obtienne l'effet voulu.

M. Zeuner a eu l'occasion de traiter de la sorte 246 cas d'appendicite, très variables comme degré de gravité, et toujours il s'en est bien trouvé. Les résultats étaient particulièrement surprenants dans les formes graves, où l'intervention chirurgicale paraissait s'imposer : les malades se refusant à subir une opération, notre confrère recourait à l'usage de suppositoires de savon, et, sous l'influence de ce moyen, il ne tardait pas à assister à un changement complet dans l'état du patient.

Ajoutons que, la crise aiguë une fois passée, M. Zeuner attache, pour l'évolution ultérieure des accidents, la plus grande importance au traitement préventif de la coprostase, en recommandant de se servir dans ce but, non pas d'huile de ricin, mais de suppositoires de savon, ou, tout au plus, de quelques laxatifs légers.

NOTES CHIRURGICALES

La ventro-suspension temporaire de l'utérus.

On sait que l'hystéropexie est, à l'heure présente, fort discutée; après avoir été d'application courante pendant de nombreuses années, après avoir passé pour le complément à peu près indispensable des salpingectomies, l'analyse des résultats éloignés et les accidents de grossesse et d'accouchement qui ont été maintes fois signalés ont fini par lui faire perdre la confiance d'un grand nombre de chirurgiens. Peut-être la réaction a-t-elle été excessive, comme la vogue primitive était elle-même démesurée. Toujours est-il que la fixation définitive d'un organe, qui, à l'état physiologique, est parfaitement mobile, répugne de plus en plus à l'esprit chirurgical moderne; et, quels que soient les procédés de fixation, il semble à beaucoup que, du fait seul qu'ils immobilisent l'utérus et le maintiennent accolé à la paroi, ils lui créent une attitude anormale, toute faite pour provoquer des désordres ultérieurs.

Pourtant, on aurait tort d'oublier les indications très rationnelles que l'on assignait autrefois aux redressements utérins, en particulier à la suite des vastes évidements pelviens, pour pyosalpinx adhérents et pelvi-péritonite suppurée. A laisser l'utérus libre et « ballant », dans ces conditions, on s'expose souvent, il faut en convenir, à ce qu'il retombe tout de suite en arrière; qu'il adhère aux parois du foyer cruenté, qu'il se fixe de nouveau en position rétrofléchie, et qu'il devienne ainsi le point de départ de douleurs persistantes, d'accidents de constipation tenace, de toute une série de troubles, qui empêchent la guérison d'être complète et durable. Sans doute, l'extirpation utéro-annexielle totale, l'hystérectomie combinée, en règle, à l'ablation salpingienne, prévient toutes ces fâcheuses conséquences; mais encore convient-il de reconnaître que, chez les femmes jeunes, et lorsqu'il est possible de conserver au moins l'un des ovaires, le sacrifice de l'utérus devient une mutilation inutile et contre-indiquée.

Comment donc prévenir, après les vastes décortications pelviennes, la rétroflexion utérine secondaire, sans, toutefois, recourir à la ventro-fixation ou à la ventro-suspension fixes et définitives? M. le docteur E. H. Ochsner, professeur adjoint de chirurgie au « College of Physicians and Surgeons » de Chicago, propose, dans ce but, un mode d'intervention qu'il utilise depuis sept ans environ, et qu'il a appliqué 32 fois. Il consiste dans la suspension temporaire de l'utérus, pratiquée de la façon suivante :

Lorsqu'on ouvre le ventre, on a soin de prolonger bas l'incision cutanée, et de faire finir un peu plus haut celle de la paroi fibreuse, un peu plus haut encore celle du péritoine; à l'angle inférieur de la plaie, les trois plans ne sont point également intéressés, et le péritoine pariétal reste intact sur une certaine hauteur, au-dessus de l'incision cutanée et aponévrotique; on va voir pourquoi, dans un instant. Ceci fait, on mène à bien la besogne intra-abdominale, puis on en vient à la suspension utérine. Pour cela, un fil de catgut est introduit dans la gaine aponévrotique du droit, du côté gauche; il la traverse, traverse le muscle droit et le péritoine, toujours au-dessous de l'angle inférieur de l'incision péritonéale et aponévrotique, dans la région basse de la paroi, découverte par le prolongement déclive de l'incision cutanée, mais restée intacte; une fois dans le ventre, le catgut est conduit transversalement dans l'épaisseur de la paroi utérine antérieure, puis il est ramené, d'arrière en avant, à travers le péritoine pariétal, le muscle, la gaine fibreuse, du côté droit : dès lors, les deux bouts sont noués en dehors, après avoir été suffisamment tendus pour mettre en contact l'utérus et la paroi abdominale profonde, sans exercer une pression trop forte ou susceptible d'éroder la couche séreuse.

Et, de fait, le point essentiel du procédé, c'est de prévenir la formation d'adhérences vraies, définitives, et, pour cela, de n'accoler l'utérus au péritoine pariétal que dans une zone, où nulle incision, nul frottement rude n'ont eu lieu, et où, par conséquent, les deux surfaces séreuses adossées sont pourvues de leur endothélium normal et nullement exposées à se fusionner. Le redressement utérin n'est maintenu que par un seul fil de catgut, destiné à se résorber plus ou moins tôt; mais, précisément, ce que l'on veut obtenir, c'est un redressement temporaire, qui dure juste assez pour permettre au foyer rétro-utérin de s'assécher et de se cicatriser, et, de la sorte, prévienne toute adhérence secondaire de l'utérus en rétroposition. Du reste, une fois l'utérus accolé à la paroi, on prend soin, la péritonisation ayant été faite, d'étaler dans le Douglas l'anse sigmoïde et d'abaisser régulièrement l'épiploon.

Ce redressement utérin aurait une autre conséquence : il permettrait, d'après M. Ochsner, aux ligaments ronds de « se reprendre », de recouvrer leur tonicité, leur épaisseur et leur mode d'action. Ils sont, d'ordinaire, étirés, amincis et atrophiés, lors de ces rétroflexions anciennes combinées à des suppurations rétro-utérines : une fois l'utérus remis en attitude normale, ils peuvent se reconstituer, et, chez 3 de ses opérées — par le procédé ci-dessus — qu'il a eu l'occasion de laparotomiser plusieurs mois plus tard, notre confrère a constaté effectivement que les ligaments ronds avaient retrouvé leur aspect et leurs caractères normaux et qu'ils étaient redevenus « agissants ».

Tels seraient les bénéfices de l'utéro-suspension temporaire, ainsi pratiquée : elle préviendrait les rétroflexions secondaires, adhérentes, et leurs conséquences, et laisserait l'utérus, en bonne attitude, mobile et libre, comme il l'est naturellement. Des 32 opérées de M. Ochsner, 2 ont dû subir une intervention nouvelle; pour les 30 autres, qui furent soumises à un examen ultérieur, cette mobilité et cette indolence de l'utérus étaient constantes, et les suites éloignées de l'opération ne laissaient rien à désirer.

Localisation rectale secondaire au cours du cancer de l'estomac.

Il semble que les cancers viscéraux aient tous des métastases d'élection, autrement dit que, pour chacun d'eux, la néoplasie secondaire affecte le plus souvent et le plus tôt certains foyers, et que, dans les formes latentes, ces localisations à distance, dûment recherchées et reconnues, puissent fournir un appoint de valeur au diagnostic. Ainsi en est-il, tout au moins, du cancer de l'estomac; on sait quelle signification s'attache à l'adénopathie sus-claviculaire, gauche et même droite, et aussi quelle est la relative fréquence de la métastase ovarienne, chez la femme (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 21).

Voici un autre type de ces propagations lointaines — et révélatrices — du cancer gastrique : le néoplasme, haut situé, et intra-pariétal, du rectum. C'est un fait de notion courante que, dans tous les cancers de l'abdomen, le cul-de-sac de Douglas et ses alentours s'infiltrent de néoplasme, souvent de très bonne heure; mais il s'agit, dans les cas qui vont être signalés, d'une localisation rectale circonscrite, et qui peut en imposer pour un néoplasme primitif.

On trouve des exemples de pareille erreur : M. le professeur J. Schnitzler, chirurgien de l'hôpital Wieden, à Vienne, pratique l'extirpation sacrée du rectum, pour une tumeur de ce genre; ce n'est que plus tard que l'on

découvre un cancer de l'estomac, qui, jusque-là, évoluait à l'état latent.

Il y a donc un réel intérêt à bien connaître ces néoplasmes secondaires du rectum, pour éviter des interventions locales malencontreuses; de plus, ils doivent faire penser au cancer gastrique, silencieux et méconnu, et deviennent ainsi un élément important du diagnostic; on peut ajouter encore, que, en présence d'une tumeur de l'estomac qui prête au doute et fait hésiter entre l'ulcère et le cancer, la constatation d'un néoplasme rectal trancherait d'emblée la question.

Mais comment se présentent ces cancers secondaires du rectum? M. Schnitzler, qui en a observé 11 cas, leur assigne certains caractères spéciaux. La tumeur occupe la paroi antérieure du rectum, juste au-dessus de la prostate ou à 2 ou 4 centimètres plus haut; elle figure une plaque plus ou moins épaisse et donne la sensation d'un chaton de bague, elle se détache et proémine dans le rectum par son bord inférieur; enfin elle est interstitielle : à son niveau, la muqueuse est tendue, immobile, mais non ulcérée; on la trouve intacte et continue, au doigt, elle ne saigne pas. Or, l'on sait que, dans le cancer primitif du rectum, c'est la muqueuse qui, la première, est atteinte, et que le doigt explorateur pénètre dans une ulcération friable et saignante; ici, rien de semblable, la muqueuse est indemne, toute la masse est localisée dans les couches rectales extra-muqueuses; et cette particularité traduit, sans doute, le mode d'envahissement de la paroi rectale, car il semble bien que l'implantation d'éléments cancéreux « tombés » et greffés dans le cul-de-sac de Douglas, soit le processus ordinaire de ces métastases.

Toujours est-il que, pour n'être pas ulcéré, le néoplasme du rectum n'en grossit pas moins, qu'il fait relief dans la cavité et crée des accidents locaux: les 11 malades de notre confrère viennois s'étaient présentés à lui pour des accidents de ce genre, sans aucun signe révélateur du néoplasme gastrique. Ceci étant, il peut arriver encore que, les deux tumeurs, gastrique et rectale, reconnues, on soit amené à intervenir, palliativement, pour l'une et pour l'autre, et, dans un cas, M. Schnitzler pratiqua, dans la même séance, une gastro-entérostomie et la colostomie iliaque : le malade survécut une année.

De cet ensemble de faits, on conclura donc, d'une part, que l'exploration rectale doit toujours être pratiquée lors de néoplasme gastrique ou pancréatique, alors même que l'attention ne serait attirée de ce côté par aucun accident; d'autre part, que la constatation d'une tumeur rectale, située et caractérisée comme il vient d'être dit, devra toujours donner l'éveil, faire soupçonner et rechercher une tumeur intra-abdominale et surtout un cancer de l'estomac.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 11 janvier 1909.

Sur l'anatomie du thymus humain.

MM. H. Rieffel et **J. Le Mée.** — Le résultat de 34 dissections pratiquées tant sur des fœtus que sur des enfants de un à treize ans, nous permet de corriger ou de compléter certains points de l'anatomie du thymus humain.

Les deux lobes thymiques ne sont pas, comme on le dit souvent, réunis par un isthme ou fusionnés par leur face correspondante; ils sont toujours, au moins chez le nouveau-né, aisément séparables et disposés de telle sorte que le lobe gauche, plus superficiel, recouvre le lobe droit. Dans un tiers des cas, la face postérieure du thymus cervical s'insinue du côté gauche dans l'espace trachéo-carotidien, pour se mettre en contact avec le nerf récurrent et l'œsophage. Le contact du thymus et du corps thyroïde, soit direct, soit par l'intermédiaire de tractus conjonctifs et de lobules glandulaires, loin d'être exceptionnel, s'observe dans un cinquième des cas. Le lobe droit répond habituellement au troisième espace intercostal, tandis que le gauche atteint la cinquième côte et, parfois (8 fois sur 34), se prolonge jusqu'au diaphragme par une languette capsulaire renfermant quelques éléments glandulaires.

En ce qui concerne les rapports du thymus avec les nerfs, abstraction faite du récurrent gauche et des deux pneumogastriques, il y a lieu de mentionner, en premier lieu, le nerf cardiaque inférieur droit qui est appliqué directement contre la face postérieure de la glande et qui joue sans doute un rôle dans les syncopes cardiaques d'origine thymique. De plus, contrairement à l'opinion classique, le phrénique droit passe en retrait derrière la glande, tandis que le phrénique gauche poussé en avant par l'artère sous-clavière atteint le thymus et s'accole à la face latérale gauche de la glande près de sa face postérieure où il laisse parfois son empreinte.

Ajoutons, enfin, que l'artère thyroïdienne de Neubauer nous paraît être l'artère thymique supérieure principale, car elle ne fournit normalement que des rameaux insignifiants au corps thyroïde, tandis qu'elle irrigue richement le thymus et qu'elle s'atrophie en général au moment de la régression de cette glande.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 13 janvier 1909.

Du traitement sanglant des fractures.

M. Willems (de Gand). — Lorsque je me trouve en présence d'une fracture qui ne me paraît pas pouvoir être réduite par les moyens ordinaires, je fais une incision au niveau du foyer de fracture, je réalise la coaptation des fragments, et ensuite, sans avoir recours à l'emploi de corps étrangers fixateurs, j'applique simplement l'appareil que j'utilise habituellement en pareil cas. Je puis vous citer, à ce propos, différentes observations de fractures des os de la jambe, de fractures de l'humérus, dans lesquelles le résultat de cette réduction sanglante sans corps étrangers a été tout à fait excellent.

M. Walther. — Je tiens à appuyer ce que M. Willems vient de dire. La chloroformisation suffit déjà, dans un certain nombre de cas, à permettre la réduction, et si celle-ci n'est pas obtenue sous le chloroforme, la mise à découvert du foyer de fracture donne toutes facilités pour supprimer l'obstacle qui s'oppose à la réduction. Il s'agit là d'une méthode bien ancienne qui m'a toujours fourni d'excellents résultats, après application d'un bon appareil plâtré. Quand on veut fixer les fragments l'un à l'autre, il n'est nullement indispensable d'employer des corps étrangers métalliques; quelques catguts suffisent parfaitement à maintenir la coaptation, quand cela est nécessaire.

M. Lucas-Championnière. — Je suis convaincu qu'une fracture non suturée se répare plus vite qu'une fracture suturée. Bien que j'aie employé dans un très grand nombre de cas des corps étrangers métalliques, je considère qu'en principe la suture des fractures doit être évitée.

M. Demoulin. — L'extension continue, grâce aux appareils d'Hennequin, permet bien souvent la réduction de fractures que la chloroformisation avait été impuissante à rendre réductibles.

M. Nélaton. — La pratique de M. Hennequin m'a toujours donné les meilleurs résultats et, grâce à elle, je n'ai jamais eu recours aux sutures métalliques.

M. Chaput. — Il y a cependant des cas dans lesquels il est utile de suturer les os au fil d'argent.

M. Broca. — L'indication opératoire est évidemment exceptionnelle dans le traitement des fractures fermées; mais quand on intervient, je pense, comme M. Willems, qu'il est inutile d'employer des sutures métalliques.

M. Schwartz. — Grâce à la radioscopie, et aux appareils d'Hennequin, il me paraît certain que, dans l'immense majorité des cas, on arrive à réduire très suffisamment les fractures. Cependant, pour l'avant-bras, j'ai quelquefois eu recours à la suture osseuse afin d'éviter un cal interosseux.

M. Moty. — La position que l'on donne au membre fracturé me paraît avoir une grande importance dans le traitement des fractures; bien souvent j'ai réussi, en fléchissant la jambe jusqu'à angle droit, à réaliser des réductions que mes aides n'avaient pu obtenir.

M. Souligoux. — Je suis très peu partisan des sutures métalliques dans le traitement des fractures. Je n'ai employé ce procédé que dans un cas de fracture du fémur.

M. Rieffel. — En matière de fractures de l'humérus, de cuisse et de jambe, je considère que les appareils d'Hennequin, bien appliqués, sont parfaitement suffisants dans la plupart des cas.

M. Quénu. — Je suis très peu interventionniste pour les fractures fermées, mais j'estime qu'il ne faut pas exagérer les inconvénients des corps étrangers métalliques dans le traitement des fractures. Pour la rotule, en particulier, il n'est guère possible de ne pas y recourir.

Hémostase préventive par compression élastique circulaire du tronc.

M. Willems dit avoir appliqué dans 4 cas le procédé d'hémostase préventive par compression élastique circulaire du tronc, préconisé par M. Momburg (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 283 et 1909, p. 9). Dans 3 faits l'hémostase a été parfaite, mais dans le quatrième cas, chez un scoliotique, le résultat a été moins satisfaisant, et il a fallu compléter la compression par l'application d'un tampon.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séances des 8 et 15 janvier 1909.

Rapports de l'érythème noueux avec la tuberculose.

M. Chauffard présente, en son nom et au nom de M. J. Troisier, une jeune fille de dix-huit ans, d'aspect chétif, qui est atteinte d'un érythème noueux typique des membres inférieurs et supérieurs et chez laquelle on constate en même temps tous les signes d'une lésion tuberculeuse localisée au sommet droit et d'un rétrécissement de l'artère pulmonaire.

A trois reprises différentes on injecta à la face profonde du derme de cette malade, suivant la méthode de M. Ch. Mantoux (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 455), un centième de milligramme de tuberculine. Au niveau de chaque piqûre on constata la formation d'un nodule dont les caractères et l'évolution furent identiques aux nodosités de son érythème. Cette identité était telle qu'un observateur non prévenu aurait été incapable de différencier ces nodules expérimentaux d'avec les nodosités érythémateuses.

Il semble résulter de ce fait, déjà établi expérimentalement par Hildebrand, que les lésions de l'érythème noueux sont étroitement liées à la tuberculose.

M. Danlos fait remarquer que les lésions appartenant à l'érythème noueux sont, en réalité, dépourvues de spécificité et qu'elles peuvent reconnaître pour cause pathogène des intoxications variées : la similitude de ces lésions d'érythème avec les nodules résultant de l'intradermo-réaction par la tuberculine ne saurait donc impliquer que ces lésions sont toujours d'origine tuberculeuse.

Lésions congénitales multiples du cœur.

M. Gandy montre, en son nom et au nom de M. Brulé, le cœur d'un sujet âgé de dix-sept ans dont l'observation a été communiquée autrefois par M. Galliard et chez lequel on constatait un souffle et un frémissement systoliques très intenses étendus à toute la région précordiale avec maximum au niveau du troisième espace intercostal gauche et, d'autre

part, un souffle diastolique le long du bord gauche du sternum.

A l'autopsie de ce malade, qui a succombé récemment, on a trouvé un rétrécissement de l'infundibulum pulmonaire, une insuffisance des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire, une perforation interventriculaire, une persistance du trou de Botal et un rétrécissement aortique avec hypertrophie du ventricule gauche.

Toutes ces lésions d'origine congénitale sont le résultat d'un processus inflammatoire d'endocardite chronique.

Valeur pronostique de la leucocytose dans les néphrites et surtout dans les néphrites chroniques.

M. Rénon. — Il résulte des recherches expérimentales et cliniques que j'ai faites avec M. Moncany que la leucocytose est un phénomène presque constant dans les néphrites aiguës ou chroniques; elle accompagne l'albuminurie et disparaît souvent en même temps qu'elle. Cette leucocytose n'est proportionnelle ni à l'abondance de l'albumine ni au degré de rétention chlorurée et elle est d'autant plus prononcée que la maladie est plus grave; elle a donc une valeur pronostique incontestable.

Leucémie aiguë myélogène hémorrhagique.

M. N. Fiessinger relate, en son nom et au nom de M. P.-L. Marie, l'observation d'un homme de trente-quatre ans, profondément anémié, présentant quelques ganglions indurés au niveau du cou et une augmentation de volume de la rate et chez lequel on observa successivement des hémorrhagies intestinales, des hémorrhagies gingivales et des hématuries. Ce malade mourut cinq jours après son entrée à l'hôpital.

Les ensemencements du sang restèrent stériles. L'examen de ce liquide montra une irrétractilité du caillot, une fragilité globulaire marquée, une diminution du nombre des hématies (660,000) et une leucocytose dépassant 200,000 globules blancs par millimètre cube, avec prédominance des grands mononucléaires non granuleux, qui, d'après l'orateur, représenteraient de véritables cellules embryonnaires de la série médullaire. L'examen des muqueuses, siège des hémorrhagies, permit de constater l'existence de ruptures vasculaires au niveau des lymphomes. En se basant sur l'intensité de la cytolyse leucocytaire, d'une part, et sur l'élévation considérable du pouvoir protéolytique des globules blancs, d'autre part, on peut rattacher les processus hémorrhagiques de ce malade à l'action digestive exercée par les lymphocytes des lymphomes sur les vaisseaux sous-muqueux.

Réaction médullaire dans un cas d'empoisonnement par le gaz d'éclairage.

M. Hirtz communique l'observation d'une femme de quarante ans, chez laquelle, quelques heures après un empoisonnement accidentel par le gaz d'éclairage, on constata une exagération des réflexes rotuliens et achilléens, du clonus du pied et le signe de Babinski. Le liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire était absolument clair et ne contenait pas d'éléments anormaux. Il n'y avait pas de signe de Kernig.

Deux jours après l'accident, tous les réflexes étaient redevenus normaux et la malade quittait l'hôpital complètement guérie.

Exostoses ostéogéniques.

M. Carnot montre 2 frères âgés respectivement de vingt-quatre et de vingt-huit ans, qui présentent des exostoses ostéogéniques multiples, notamment au voisinage des grandes articulations.

Le père, la grand'mère paternelle et un troisième frère de ces sujets sont également porteurs d'exostoses de croissance.

La radiographie a fait voir que ces exostoses affectent les formes les plus variées et s'accompagnent, en outre, d'un épaississement des os longs.

Infection méningée sans méningite.

M. Menetrier relate, en son nom et au nom de M. Mallet, l'observation d'un malade atteint de bronchopneumonie qui présentait, en outre, un syndrome méningitique très accentué et dont le liquide céphalo-rachidien contenait de nombreux microbes, identifiés à l'entérocoque alors que la réaction leucocytaire était presque nulle.

Ce malade ayant succombé, on ne constata à l'autopsie aucune trace de méningite. L'examen histologique des méninges ne montra ni inflammation, ni infiltration de ces membranes, mais seulement la présence de microbes analogues à ceux du liquide céphalo-rachidien. Cette infection des méninges était vraisemblablement la conséquence de la bronchopneumonie. Quant à l'absence de réaction de défense organique, on peut l'expliquer par l'âge avancé du malade qui était, en outre, porteur de tares viscérales multiples: athéromasie généralisée, dégénérescence graisseuse du foie, néphrite scléreuse, etc.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 9 janvier 1909.

Sur les troubles cardiaques produits par la toxine typhique pure ou combinée à d'autres toxines microbiennes.

MM. F. Arloing et de Lagoanère. — L'un de nous a déjà étudié les effets cardiaques immédiats produits expérimentalement par la toxine du bacille d'Eberth seule ou associée à celle du staphylocoque doré (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 456). Dans de nouvelles recherches, effectuées sur le chien, nous avons combiné l'intoxication streptococcique à l'intoxication par le bacille d'Eberth et le staphylocoque et réalisé ainsi un triple empoisonnement typho-strepto-staphylococcique, au moyen de toxines obtenues par filtration de bouillon de culture sur bougies de porcelaine.

La toxine streptococcique a des effets sensiblement différents de ceux de la toxine typhique. Sous son influence le rythme du cœur demeure normal pendant assez longtemps, et ce n'est qu'après une imprégnation toxique assez forte que celui-ci se ralentit, tandis que l'hypotension est assez accusée: il y a donc une double action, d'abord vasculaire hypotensive, puis cardiaque frénatrice. A ce double titre, le poison du streptocoque mérite d'être placé entre la toxine d'Eberth, presque exclusivement cardiaque, et les produits solubles du staphylocoque, surtout vaso-dilatateurs et hypotensifs.

En ce qui concerne l'association de ces intoxications, on constate que le poison éberthien sensibilise l'organisme à l'égard de celui du streptocoque, et que, de même, la toxine du streptocoque renforce et rend plus précoces les effets cardiaques de la toxine du bacille d'Eberth injectée en second lieu; le mélange des deux toxines agit surtout sur le cœur. Les produits solubles du staphylocoque provoquent une hypotension plus accusée, lorsqu'ils sont introduits dans un organisme ayant déjà reçu les deux autres toxines; ils paraissent également exercer eux-mêmes une action favorisante à l'égard de ces dernières.

Enfin, l'injection d'un mélange à parties égales des trois toxines considérées ne révèle pas la prédominance de chacune d'elles; dans leur ensemble les troubles cardiaques ainsi obtenus sont plus constants et plus marqués.

Paralysie alcoolique expérimentale par poliomyélite antérieure chronique.

MM. Ch. Aubertin et J. Lhermitte. — Les paralysies alcooliques sont, suivant les auteurs, attribuées soit à une névrite périphérique vraie, soit à une névrite consécutive à des modifications fonctionnelles ou organiques des centres trophiques des fibres nerveuses périphériques; or, il résulte de nos expériences que certaines paralysies alcooliques résultent exclusivement d'altérations spinales.

Chez un lapin, intoxiqué lentement avec de petites doses d'absinthe et ayant succombé à la cachexie après avoir présenté de la paralysie du train postérieur, nous avons constaté que le nombre des cellules radiculaires des cornes antérieures était considérablement réduit, surtout dans certaines régions de la moelle, et que les cellules conservées étaient pour la plupart atrophiées et notablement altérées. Le cerveau offrait au niveau du cortex des altérations analogues, quoique moins accusées; le cervelet et les méninges étaient peu lésés, et les nerfs périphériques étaient à peu près sains. Ainsi donc, chez cet animal, les lésions auxquelles on pouvait imputer la paralysie du train postérieur étaient uniquement médullaires, les très discrètes lésions dégénératives des nerfs périphériques paraissant vraisemblablement en rapport avec la destruction considérable des cellules originelles. Nous avons également trouvé des lésions analogues chez un cobaye absinthique mort en huit mois, mais sans avoir présenté d'ailleurs de paralysie vraie.

Recherches expérimentales relatives à l'extirpation et à la destruction des capsules surrénales.

MM. Moussu et Le Play. — L'extirpation totale des capsules surrénales entraîne toujours la mort; mais, dans nos expériences sur le chien et le mouton, les survies n'ont jamais été aussi longues que celles qu'ont signalé d'autres auteurs : elles ont toujours été inférieures à vingt-quatre heures et, en général, se sont maintenues entre dix et quinze heures. La nécessité d'une vérification anatomique minutieuse s'impose dans de telles expériences, car la persistance d'un très petit fragment de glande suffit à en fausser les résultats.

L'ablation d'une capsule surrénale n'entraîne pas la mort; il suffit même, comme on l'a déjà montré, qu'il subsiste une petite portion de capsule avec tous ses éléments constituants (substance médullaire et substance corticale) pour assurer la survie: la portion de glande restante s'hypertrophie. Mais, contrairement à ce qui a été observé chez la grenouille, nous avons constaté que, après l'extirpation totale des surrénales, l'inclusion de fragments de glande dans le tissu cellulo-péritonéal rétro-rénal n'empêche pas la mort de survenir dans les vingt-quatre heures.

Des résultats analogues, avec mort rapide, sont obtenus lorsque, sans enlever les capsules, on leur fait subir divers traumatismes, tels que : ligature de leur faisceau vasculo-nerveux, injections intraparenchymateuses d'une solution de chlorure de zinc, écrasement du parenchyme glandulaire avec une pince.

Mécanisme de l'action des composés arsenicaux dans les trypanosomiases.

M. C. Levaditi. — Poursuivant mes recherches sur ce sujet (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 346), j'ai constaté que le mélange actif, foie et atoxyl, traité par 3 volumes d'alcool absolu, donne un abondant précipité albumineux qui, lavé à l'alcool à plusieurs reprises, retient de l'arsenic à raison de 1 ‰ de son poids, calculé à l'état sec. On obtient ainsi une toxalbumine arséniée, toxique pour les cellules de l'organisme même qui a fourni le noyau albumineux, agissant et se fixant sur les trypanosomes sensibles à l'atoxyl, mais non sur les trypanosomes qui résistent à ce médicament.

Cette toxalbumine arséniée est thermolabile et perd ses propriétés trypanocides par un chauffage de dix minutes à 100°, l'albumine se coagulant et se séparant de l'arsenic.

Par analogie avec ce que l'on admet pour les hémolysines complexes, on peut dire que l'arsenic joue ici le rôle du complément, lequel est incapable de se fixer sur les hématies, en l'absence de l'ambocepteur, qui a son équivalent dans l'albumine de la toxalbumine arséniée.

Enfin, des recherches parallèles entreprises avec l'émétique montrent qu'il est possible de préparer une toxalbumine antimoniée, analogue à la toxalbumine arséniée, et qui diffère de cette dernière par le fait qu'elle agit sur les trypanosomes résistant à l'atoxyl.

Lésions hépatiques provoquées par l'anesthésie chloroformique.

MM. Doyon, Cl. Gautier, A. Policard. — Un chien, à jeun depuis vingt-quatre heures, ayant été soumis à une anesthésie chloroformique d'une durée de deux heures quarante-cinq minutes, nous avons prélevé chez lui trois échantillons du foie : un avant l'anesthésie, un aussitôt après, le dernier six heures plus tard. Or, l'examen histologique de ces prélèvements a montré que, après l'anesthésie, on y rencontre un assez grand nombre de cellules de formes irrégulières, d'aspect sombre, à protoplasma homogène et acidophile, à noyau acidophile, toujours ratatiné, souvent indistinct, qui sont en voie de dégénérescence. Ces cellules, qui sont très rares dans le foie normal, étaient devenues encore plus nombreuses (environ deux fois plus) au bout de six heures. Une chloroformisation un peu prolongée exerce donc une action nécrosante qui se poursuit après la cessation de l'anesthésie.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 13 janvier 1909.

Une nouvelle opération césarienne : la laparo-colpo-hystérotomie.

M. Dührssen. — L'opération césarienne vaginale que j'ai pratiquée pour la première fois il y a treize ans (Voir *Semaine Médicale*, 1896, p. 218) est devenue aujourd'hui classique et me paraît plus à la portée du médecin praticien que l'hébotomie et l'opération césarienne suspubienne. J'ai d'ailleurs réussi à simplifier le manuel opératoire en introduisant dans l'utérus un colpeurynter, ce qui permet à la sage-femme de tirer l'utérus en haut d'abord, puis en bas, tout en le tirant en avant pendant toute la durée de l'opération, tandis qu'avec l'autre main elle maintient une valve. De son côté, l'opérateur peut avec la plus grande facilité sectionner la lèvre postérieure du col, puis la portion sus-vaginale et, après avoir décollé et refoulé en haut le cul-de-sac de Douglas, la paroi utérine. En cas de nécessité on peut aussi sectionner la lèvre antérieure.

Chez la malade que je vous présente dont le bassin est rétréci et qui désirait avoir un enfant vivant à terme, nous avons eu recours, mon assistant et moi, à une intervention que celui-ci a imaginée et qui consiste en une opération césarienne vaginale combinée à une laparo-élythrotomie, ancienne opération de von Ritgen. Je laisse à M. Solms le soin de vous communiquer les détails de son procédé, que nous désignerons sous le nom de laparo-colpo-hystérotomie, — on pourrait aussi le dénommer plus simplement « accouchement à la Bouddha », car, à en croire une légende de l'Inde, le fondateur du bouddhisme serait sorti, magnifique et rayonnant, du côté droit du ventre de sa mère sans lui causer la moindre douleur — me bornant à dire que c'est là une opération césarienne réellement extrapéritonéale et que la parturiente accoucha d'un enfant vivant sans aucune complication consécutive.

M. Solms. — Comme vient de le dire M. Dührssen, l'idée d'éviter toute communication entre la cavité utérine et la plaie abdominale appartient à von Ritgen qui a introduit en obstétrique l'inguinotomie pratiquée au-dessus du ligament de Poupart comme en cas de cure radicale de hernie. Mais von Ritgen ouvrait tout simplement le vagin à côté de la vessie; ce procédé, par trop primitif, a été abandonné et avec juste raison car il occasionnait des lésions soit du péritoine, soit de la vessie. Par contre, l'opération césarienne vaginale de M. Dührssen permet de respecter entièrement le péritoine et a fait ses preuves dans une application des plus étendues. Toutefois, comme il est des cas de rétrécissement du bassin qui ne se prêtent pas à ce mode opératoire, M. Frank a imaginé un procédé d'accouchement par voie suprasymphysaire avec ouverture du segment inférieur de l'utérus après suture de la lèvre du lambeau péritonéal détaché de la face antérieure de la matrice à la lèvre supérieure de l'incision du péritoine pariétal (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 233), mais rien ne prouve que quelques points de suture suffisent à opposer une barrière aux microbes. De son côté, M. Latzko a préconisé un mode d'accouchement suprasymphysaire sans ouverture du péritoine (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 240); toutefois, son procédé, tout en constituant une réelle amélioration, ne peut s'appliquer qu'aux bassins relativement larges qui restent le domaine de l'opération de Dührssen.

C'est donc l'inguinotomie combinée avec l'opération césarienne vaginale qui permet d'extraire l'enfant dans tous les cas au-dessus de l'anneau pelvien et en dehors du péritoine. Le placenta et les lochies sont évacués par le vagin; il serait prudent de faire par la même voie le drainage de la plaie abdominale; nous l'avons, cependant, négligé impunément dans le cas présent. Parmi les nombreux avantages de cette intervention, je signalerai, notamment, que la plaie abdominale n'est pas contaminée par les eaux de la poche amniotique ni par le placenta, qu'elle peut être drainée à son point déclive, que la cicatrice ne peut se rompre lors d'accouchements ultérieurs, que le danger d'embolie gazeuse peut être considéré comme nul, etc. Pour toutes ces raisons, j'estime que cette méthode d'opération césarienne, véritablement extra-péritonéale, permettra de recourir moins souvent à l'avortement thérapeutique et à l'opération de Porro, et de sauver un plus grand nombre d'enfants. Elle est même susceptible d'être appliquée aux cas de septicémie.

M. Krömer. — La méthode proposée par MM. Dührssen et Solms me paraît fort compliquée et peu logique. L'opération de Dührssen est susceptible d'être combinée avec la pubiotomie, mais nullement avec la laparotomie. Cette dernière combinaison est loin d'être, à mon avis, une amélioration de l'opération vaginale et je ne doute pas que les statistiques ne viennent confirmer un jour cette manière de voir.

Goitre aberrant rétropharyngien.

M. Holländer dit avoir extirpé un goitre rétropharyngien chez une femme de soixante et un ans qui présentait des bourdonnements continuels, de la dysphagie et du hoquet, et chez laquelle l'examen intrabuccal montrait l'existence d'une tumeur s'étendant de la base du crâne jusqu'à l'épiglotte, siégeant, par conséquent, entre la colonne vertébrale et le pharynx. C'est là, dit l'orateur, une variété fort rare de goitre aberrant, car on n'en connaissait, jusqu'à présent, qu'un exemple unique décrit par M. von Czerny.

Dr E. Fuld.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 16 janvier 1909.

Accouchement indolore dans la syringomyélie.

Dans la séance d'hier de la Société des Médecins de Vienne, **M. H. Schlesinger** a présenté une femme atteinte de syringomyélie (type classique), qui a eu deux accouchements indolores; toutefois, dans le second accouchement elle a éprouvé quelques légères douleurs, qu'il faut peut-être attribuer à une rupture du périnée. Elle n'a jamais ressenti de mouvements fœtaux. L'analyse du phénomène physiologique qui consiste dans la sensation d'un corps intra-utérin amène à conclure qu'il existe une sensibilité spécifique provenant de la paroi de l'utérus ou du péritoine qui la recouvre, traduisant un ébranlement de la matrice transmis à la moelle épinière par la voie du grand sympathique et pouvant être conservée ou abolie isolément dans les maladies de la moelle. Cette sensibilité spécifique de l'utérus peut être abolie, bien que la sensibilité tactile de la paroi abdominale soit conservée. La voie centrale de cette sensibilité n'occupe pas toute la section transversale de la moelle. Les fibres de la sensibilité spécifique de l'utérus pénètrent dans la moelle au-dessus du segment sacré et celles qui transmettent la sensation des contractions utérines dans la moelle sacrée. Les voies centrales des douleurs de l'accouchement sont probablement voisines des fibres conductrices de la sensibilité douloureuse de la peau. La sensibilité spécifique de l'utérus pour le contact du fœtus et la sensibilité utérine à la douleur au moment des contractions de la période d'expulsion peuvent être abolies dans des affections qui n'intéressent qu'une partie de la moelle en largeur. L'abolition de ces sensations ne doit pas être accompagnée de troubles graves de la vessie ni du rectum.

Il existe donc une dissociation (de nature centrale) des sensations utérines : abolition isolée de la sensation spécifique de l'utérus ou de la sensation des contractions utérines.

M. Latzko fait remarquer que les nombreuses observations, faites au cours d'interventions chirurgicales et en obstétrique, prouvent que la surface interne et la surface recouverte de péritoine de l'utérus sont sensibles. Toutefois, les douleurs de l'accouchement ne dépendent nullement de la sensibilité de l'utérus. Ces deux sensations sont physiologiquement dissociées.

M. H. Schlesinger dit que le péritoine est très souvent dépourvu de sensibilité dans la syringomyélie; c'est ainsi qu'il a vu une péritonite consécutive à une perforation survenir sans aucune douleur.

Extirpation de l'hypophyse pour adénome malin, suivie d'amélioration.

M. A. Exner a montré une femme qui était atteinte d'acromégalie et chez laquelle l'hypophyse fut mise à nu par voie nasale; après une petite incision de la dure-mère, elle fut énucléée au moyen d'une cuiller tranchante. On introduisit dans le lit de l'hypophyse une mèche de gaze iodoformée que l'on fit sortir par un drain introduit dans le nez. Celui-ci fut tamponné. L'examen histologique de l'hypophyse extirpée révéla l'existence d'un adénome malin. Depuis l'opération, les mains et les pieds ont diminué de volume, les dents se sont rapprochées, les maux de tête se sont atténués, le corps thyroïde peut être senti.

M. von Eiselsberg déclare qu'il a pratiqué l'extirpation de l'hypophyse dans 4 cas. Un des opérés, atteint d'acromégalie, est mort de méningite consécutive à une infection d'origine nasale. Dans les autres faits, où il n'existait pas d'acromégalie, il s'agissait de kystes de l'hypophyse renfermant un liquide brun. Chez un opéré, il survint une méningite et le liquide cérébro-spinal évacué par la ponction lombaire renfermait des streptocoques; ce patient se rétablit après avoir reçu des injections de sérum antistreptococcique.

Phénomènes consécutifs à une tentative d'empoisonnement par le sulfate de cuivre.

Dans la séance du 14 janvier de la Société de Médecine interne de Vienne, **M. Pollak** a présenté une jeune fille qui avait absorbé 10 grammes de sulfate de cuivre dans du thé. Elle fut prise de vomissements et l'on pratiqua chez elle des lavages de l'estomac. Peu après, la malade eut de l'ictère, de la somnolence, des douleurs épigastriques et hépatiques; on nota une décoloration des muqueuses, de l'albuminurie avec hémoglobinurie, de l'apathie alternant avec des périodes d'excitation. Dans le sang, on trouva 62,000 leucocytes, 1,300,000 érythrocytes et 20 % d'hémoglobine, de nombreux normo et mégaloblastes et des myélocytes. La température était élevée. Dès le septième jour tous les symptômes rétrocédèrent, le nombre des leucocytes tomba à 10,000, celui des érythrocytes monta à 3 millions.

Dr Schnirer.

ACTUALITÉS ANATOMO-CLINIQUES

De l'impossibilité de la propagation de la tuberculose au poumon par la voie lymphatique.

I

Dès que la nature contagieuse de la phtisie pulmonaire fut reconnue, on se préoccupa d'établir les conditions dans lesquelles les germes de l'affection pénétraient dans l'organisme et l'on se demanda principalement quelles pouvaient être les voies suivies par le bacille de Koch dans sa migration vers le poumon.

La voie aérienne fut la première incriminée, et, après les travaux bien connus de Villemin, Tappeiner, Thaon, MM. Weichselbaum, Koch et von Baumgarten, la plupart des auteurs admirent que la voie au moins la plus commune de l'infection du poumon par le bacille de la tuberculose était représentée par la trachée et les bronches; arrivé dans les cavités alvéolaires du poumon, le bacille attaquait l'épithélium respiratoire et créait un chancre d'inoculation dont l'extension variait suivant les conditions de résistance ou d'affaiblissement de l'organisme.

L'anatomie pathologique venait confirmer ce mode d'inoculation en montrant que, dans la tuberculose vulgaire à son début, les lésions étaient purement alvéolaires et résultaient du processus à la fois irritatif et nécrosant du bacille de Koch pour les éléments sur lesquels il pouvait exercer son action. Ces lésions s'opposaient ainsi très nettement à celles qui résultent de l'invasion du bacille de la tuberculose soit par la voie sanguine, soit par la voie lymphatique. Dans ces derniers cas, et exception faite de la propagation au poumon d'un foyer tuberculeux voisin, la lésion primitive était la granulation grise miliaire.

Dans ces dernières années cette origine aérienne de la tuberculose pulmonaire a été vivement contestée; sans nier la possibilité de ce mode d'infection, un grand nombre de médecins ont voulu la placer au second plan, tandis que s'édifiaient les théories intestinale et lymphatique de la pénétration de l'agent de la tuberculose dans l'organisme.

La théorie intestinale a pour fondements les célèbres expériences de M. Chauveau. Cet auteur a démontré d'une manière irréfutable que, dans certains cas, l'expérimentation permettait de déterminer des foyers tuberculeux par l'ingestion de matières contenant des bacilles de Koch. M. von Behring et ses élèves se sont appuyés sur ces faits pour soutenir que, dans la majorité des cas, la tuberculose pulmonaire chronique de l'homme adulte tirait son origine d'une infection primitive du tractus digestif, contractée pendant l'enfance et qui ainsi resterait complètement latente avant de provoquer un foyer pulmonaire.

MM. Calmette et Guérin (1), à la suite de nombreuses expériences pratiquées sur des animaux très jeunes et sur des animaux adultes, sont arrivés à des conclusions qui se rapprochent beaucoup de celles de M. von Behring. Pour ces auteurs, si la tuberculose pulmonaire humaine se produit par ingestion de bacilles et non par inhalation, la proposition de M. von Behring, suivant laquelle la tuberculose de l'adulte résulterait de l'évolution tardive d'une infection intestinale datant de l'enfance, est à rejeter.

(1) A. Calmette et C. Guérin. Origine intestinale de la tuberculose pulmonaire. (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, oct. 1905, p. 601, et *Semaine Médicale*, 1905, p. 579.) — Origine intestinale de la tuberculose pulmonaire et mécanisme de l'infection tuberculeuse. (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, mai 1906, p. 353.)

En admettant que la tuberculose pulmonaire vulgaire ne soit que l'extension au poumon d'un foyer primitif intestinal ou mésentérique, voyons comment peut se faire la migration des bacilles.

Du tube gastro-intestinal le bacille peut gagner le poumon par deux voies principales : la voie sanguine et la voie lymphatique. La migration des germes bacillaires par le péritoine et la plèvre à travers les puits lymphatiques du diaphragme, si tant est qu'elle existe, est certainement très exceptionnelle. D'ailleurs, il n'est contesté par personne que dans la propagation des bacilles venus de l'intestin elle n'a qu'une importance minime.

La voie sanguine est représentée par les vaisseaux tributaires de la veine porte, le réseau sanguin intra-hépatique, la veine cave inférieure, la petite circulation et enfin le poumon. Cette simple énumération des voies que doit prendre le bacille avant d'arriver à l'étape pulmonaire suffit à montrer les obstacles qu'il rencontre dans le cours de ce trajet, notamment au niveau de la circulation hépatique. La voie purement sanguine n'a au surplus que peu de défenseurs. En effet, bien que les recherches anatomiques de M. Toyosumi (1) aient montré que des formations tuberculeuses pouvaient se développer parfois dans la tunique musculaire ou dans le tissu conjonctif sousmuqueux de l'intestin, en dehors des ganglions et des follicules ou des vaisseaux lymphatiques, dans la grande majorité des cas, la propagation des lésions tuberculeuses s'effectue par voie lymphatique. M. Tchistovitch (2) a pu constater d'ailleurs la migration, par les vaisseaux lymphatiques, des germes bacillaires dans les tuniques de l'intestin au cours de la tuberculose de cet organe.

Aussi la plupart des auteurs qui défendent la théorie intestinale admettent-ils que la voie de migration des bacilles de l'intestin vers le poumon est en réalité mixte : en partie lymphatique par les vaisseaux blancs du mésentère et le canal thoracique, en partie sanguine par la veine sous-clavière, la veine cave supérieure, le cœur droit et l'artère pulmonaire. Contre cette hypothèse vient s'élever ce fait que, si l'on injecte directement dans le torrent circulatoire d'un animal une émulsion de bacilles de Koch, on provoque soit une tuberculose granulique, type Villemin, soit une infection généralisée sans localisation anatomique.

L'injection de bacilles dans les veines mésaraïques ou dans la veine splénique produisent, ainsi que l'ont montré M. Vallée (3) et M. Oppenheimer (4), une tuberculose aiguë du foie et des lésions des ganglions trachéo-bronchiques, mais nullement la tuberculose pulmonaire classique, dont nous nous occupons.

D'ailleurs, les expériences de MM. Calmette et Guérin sur lesquelles on s'appuie pour soutenir que la tuberculose pulmonaire chronique, telle qu'on la constate tous les jours en clinique, est d'origine intestinale n'autorisent nullement une pareille conclusion.

(1) H. Toyosumi. Ueber die Histogenese der Darmtuberkulose. (*Virchows Arch.*, 1908, CXCIV, fasc. suppl., p. 247.)

(2) Tchistovitch. Contribution à l'étude de la tuberculose intestinale chez l'homme. (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, mai 1889.)

(3) H. Vallée. De la genèse des lésions pulmonaires dans la tuberculose. (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, oct. 1905, p. 619.)

(4) R. Oppenheimer. Experimentelle Beiträge zur Histogenese des miliaren Lebertuberkels. (*Virchows Arch.*, 1908, CXCIV, fasc. suppl., p. 254.)

Les lésions pulmonaires que l'on observe à la suite d'ingestion de bacilles de Koch, soit chez les animaux nouveau-nés, soit chez les animaux adultes, ne ressemblent que d'assez loin à celles de la phtisie vulgaire. Loin de prédominer au sommet des poumons, les tubercules sont disséminés dans toute l'étendue du parenchyme qui, dans certains cas, en est farci. La dissémination des tubercules ou des follicules bacillaires répond à ce que l'on connaît des infections tuberculeuses du poumon d'origine sanguine, qui, nous le répétons, ne sont nullement assimilables à l'infection pulmonaire à évolution chronique dont l'aboutissant est la sclérose ou la caséification du sommet du poumon.

Au point de vue histologique, les tuberculoses pulmonaires secondaires sont très différentes des tuberculoses primitives, et si M. Aufrecht (1) a soutenu que dans celles-ci comme dans celles-là les lésions primitives siégeaient dans les vaisseaux sanguins, les anciens travaux de von Rindfleisch, Charcot, Grancher et ceux plus récents de Birch-Hirschfeld (2) ont bien montré que le processus tuberculeux débutait soit par les alvéoles en créant un tubercule pneumique, soit par la muqueuse des bronches de troisième ou de quatrième ordre avant de s'étendre ensuite dans le tissu interstitiel. D'ailleurs depuis que les travaux de MM. von Behring, Calmette et Guérin, Vallée ont attiré l'attention des médecins sur l'origine intestinale de la tuberculose du poumon, des recherches ont été instituées de différents côtés pour établir la fréquence chez l'homme des déterminations intestinales primitives de la tuberculose par rapport à celle de la phtisie pulmonaire chronique. Même en n'admettant plus comme absolue la loi de Cohnheim-Baumgarten, à savoir que le bacille de la tuberculose n'infecte l'organisme qu'après avoir produit une lésion locale au point d'inoculation, un chancre phtisiogène, il n'en reste pas moins qu'il devrait se trouver des traces du passage des bacilles dans les ganglions mésentériques. Or, les lésions de l'appareil lymphatique, du mésentère ou des ganglions rétropéritonéaux auxquels ils aboutissent paraissent assez rares. M. Letulle (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 513), par exemple, n'a pu retrouver à l'autopsie de 400 phtisiques adultes que 4 cas probants et M. Comby (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 383) n'a pu rencontrer, à l'autopsie de 525 enfants atteints de tuberculose, aucun cas démontrant que le foyer primitif siégeât au niveau de l'intestin ou des ganglions mésentériques.

II

Si la démonstration de la tuberculisation primitive des voies digestives inférieures et de l'appareil lymphatique qui y prend origine n'a été faite que chez un nombre restreint de sujets atteints de tuberculose pulmonaire chronique, il n'en est pas de même pour les voies digestives supérieures. Au niveau du pharynx et de la partie supérieure de l'œsophage se trouve un tissu lymphatique extrêmement développé, dont l'ensemble constitue l'anneau ou le cercle lymphatique de Waldeyer, lequel comprend, comme parties principales, les amygdales palatines, les amygdales pharyngée et linguale.

(1) Aufrecht. Die Ursache und der örtliche Beginn der Lungenschwindsucht. (*Comptes rendus du treizième Congrès international des sciences médicales*, section de pathologie interne, p. 634. Paris, 1900, et *Semaine Médicale*, 1900, p. 319.)

(2) Birch-Hirschfeld. Ueber den Sitz und die Entwicklung der primären Lungentuberkulose. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1899, LXIV, 1, p. 58.)

Celles-ci sont très souvent envahies par les bacilles de la tuberculose qui peuvent s'y arrêter plus ou moins longtemps et demeurer latents ou franchir cette barrière et atteindre les ganglions auxquels aboutissent les vaisseaux lymphatiques de cette région. M. Lermoyez (1) et M. Dieulafoy (2) ont, en effet, insisté sur la fréquence de ces tuberculoses larvées des amygdales et démontré, en particulier, l'origine bacillaire d'un grand nombre de végétations adénoïdes ainsi que de certaines hypertrophies, dites simples, des amygdales palatines. A cette étape amygdalienne fait suite une étape ganglionnaire; tout peut en rester là et l'affection guérir sans laisser de traces, ou bien de ganglions en ganglions, de réseaux en réseaux par voie descendante, les bacilles peuvent aborder la veine lymphatique ou le canal thoracique et, par l'intermédiaire de la petite circulation, gagner le poumon et y coloniser.

On retrouve ici, et calquées sur elles, les mêmes étapes que nous avons décrites précédemment. La voie de propagation du bacille de son point de pénétration jusqu'au poumon est également mixte, lymphatique dans la première partie de son parcours, sanguine dans la seconde.

Les objections que l'on peut faire à cette conception sont de même ordre que celles qui se dressent contre l'origine intestinale de la phtisie pulmonaire avec cette différence toutefois que, dans ces derniers cas, la porte d'entrée dans l'organisme est démontrée par la clinique, l'anatomie pathologique et l'expérimentation.

Pour éviter ces critiques, M. Volland (3) et M. Grober (4) ont imaginé deux hypothèses. Dans la première, les bacilles chemineraient jusqu'aux ganglions cervicaux inférieurs et de là gagneraient par les lymphatiques de la plèvre le sommet du poumon. Dans la seconde hypothèse la voie de propagation se ferait par l'intermédiaire des voies anastomotiques entre les lymphatiques cervicaux et les ganglions péribronchiques et pulmonaires. L'infection se propagerait ainsi par les voies lymphatiques à contre-courant et atteindrait le parenchyme pulmonaire. Ces voies de migrations supposées du bacille de Koch ne sont pas conciliables avec nos connaissances sur l'anatomie normale des réseaux lymphatiques de leur territoire d'origine et de leur terminaison. En effet, dans un travail récent, M. Most (5) démontre, au moyen des injections des réseaux lymphatiques chez l'homme, le cobaye et le lapin, qu'il n'existe pas de communication entre le réseau des lymphatiques cervicaux superficiels ou profonds et les ganglions sus-claviculaires et pleuraux. La chaîne lymphatique cervicale profonde qui résume la circulation des muqueuses du nez, de la bouche, du pharynx et des amygdales aboutit dans tous les cas à un tronc collecteur qui débouche dans le bulbe de la veine jugulaire interne. Les injections de liquide coloré ne passent jamais dans les ganglions sus-claviculaires, qui appartiennent exclusivement au système lymphatique du membre supérieur.

Contre cette théorie se dressent aussi les faits cliniques. M. Most, en effet, n'a jamais pu constater, malgré le nombre des malades examinés, d'hypertrophie des ganglions sus-claviculaires au cours de la tuberculose des sommets, ce qui devrait être fréquent si l'hypothèse que nous avons rappelée était exacte. Il faut ajouter qu'il est extrêmement rare de relever avec des adénopathies bacillaires du cou une hypertrophie des ganglions du creux sus-claviculaire. Enfin, dans les cas de lésions tuberculeuses des lymphatiques qui entourent les vaisseaux sous-claviers, ces lésions n'ont aucune tendance à s'étendre à la plèvre, car les voies lymphatiques cervicales sont séparées du feuillet pariétal de la séreuse par de gros vaisseaux : artère et veine sous-clavière, un abondant tissu celluloadipeux chez le nouveau-né et l'enfant; chez l'adulte, même dans les cas où le sommet du poumon remonte très haut, les ganglions sont séparés du dôme pleural par d'épais faisceaux musculaires. L'infection ne pourrait donc se transmettre des lymphatiques au poumon que par effraction : rupture d'un ganglion caséifié dans le poumon, ou par propagation du processus tuberculeux aux divers plans musculaires, aponévrotiques et séreux qui séparent le foyer primitif du parenchyme pulmonaire. Un semblable processus est admis par certains auteurs français qui expliquent ainsi la prédilection de la tuberculose pour les sommets des poumons. Les recherches anatomiques de M. Most permettent de le rejeter d'une manière presque absolue; dans aucun cas, en effet, à l'autopsie des phtisiques ayant présenté des adénopathies cervicales, on ne constate d'infiltration bacillaire des muscles ou des plans cellulaires qui séparent le cul-de-sac pleural des ganglions.

Quant à la seconde hypothèse, suivant laquelle la tuberculose des ganglions cervicaux se propagerait par une chaîne lymphatique réunissant les ganglions du cou à ceux du médiastin, elle est également inadmissible. On sait que M. Baréty (1), dans un travail resté classique, a admis que les lymphatiques cervicaux profonds se prolongeaient dans le thorax par deux chaînes se rejoignant par le bas pour former une anse; celle-ci embrasserait à droite l'artère sous-clavière, à gauche la crosse de l'aorte, et communiquerait par sa partie moyenne avec les ganglions trachéo-bronchiques. Cette description, que reproduisent encore les auteurs français et M. Weleminsky (2) n'est pas conforme à la réalité. Il n'existe, en effet, aucune ramification anastomotique entre les ganglions cervicaux et ceux du médiastin et *a fortiori* aucun prolongement de la chaîne lymphatique cervicale dans le thorax. Les lymphatiques que M. Baréty a décrits appartiennent à la chaîne ascendante médiastinale antérieure qui, issue des ganglions pré-aortiques, gagne, en suivant les troncs brachiocéphaliques veineux et artériels, le confluent jugulo-carotidien où elle aboutit.

En répétant sur plus de 100 sujets des injections avec le liquide de Gerota, M. Most n'est parvenu dans aucun cas à injecter les lymphatiques du médiastin, même quand il pratiquait ces injections sous forte pression et qu'il déterminait de violents mouvements inspiratoires ou encore lorsqu'il liait le tronc cervical, collecteur des lymphatiques cervicaux. Il est bien évident que dans ce dernier cas, s'il existait une anastomose entre les territoires lymphatiques du cou et ceux du médiastin, celle-ci aurait été mise en évidence par ce procédé.

Poirier et M. Cunéo (1) soutiennent également l'indépendance des lymphatiques cervicaux d'avec les lymphatiques médiastinaux.

On ne peut donc plus admettre une propagation directe de la tuberculose des ganglions du cou à ceux du médiastin, puisqu'il n'existe entre eux aucune voie qui les relie; tout au plus serait-on en droit d'admettre que, dans des circonstances exceptionnelles, ces ganglions appartenant à des chaînes lymphatiques différentes d'origine et de terminaison comme les chaînes cervicales et médiastinales, se transmettent les agents de la tuberculose par contiguïté. C'est peut-être à ce mode de propagation qu'il faut attribuer l'erreur de M. Weleminsky et des auteurs qui ont décrit dans des cas pathologiques des voies anastomotiques, par lesquelles seraient reliés les ganglions du cou et ceux du médiastin.

Mais alors comment expliquer la coïncidence de la tuberculose pulmonaire et des adénopathies cervicales? Selon M. Most, il s'agirait d'un fait fortuit, assez rare d'ailleurs, et de nulle importance au point de vue pathogénique. Sans aller aussi loin que cet auteur, ne peut-on admettre que la présence des adénopathies ne puisse, dans certains cas, produire une anaphylaxie du sujet et le prédisposer ainsi au développement de la tuberculose pulmonaire? Ces remarques sont d'ailleurs également valables pour les cas où le poumon se prend à la suite d'une lésion bacillaire des membres. Ici encore, la migration des bacilles par voie lymphatique est insoutenable, car il n'existe pas de communication entre les ganglions inguinaux ou axillaires auxquels se rendent les lymphatiques des membres et les ganglions pulmonaires ou médiastinaux. Les cas dans lesquels on a constaté la tuberculisation du poumon correspondant à un membre atteint de tuberculose ne peuvent s'expliquer que par une infection sanguine ou mieux par une simple coïncidence.

III

La question de la continuité des voies lymphatiques que nous venons de discuter, à propos de la propagation de l'infection des ganglions cervicaux aux ganglions du médiastin, s'est également posée au sujet des rapports à établir entre les foyers bacillaires du mésentère et la tuberculose pulmonaire.

Les ganglions mésentériques déversent leur lymphe dans les ganglions rétro-péritonéaux qui entourent la veine cave et l'aorte; ceux-ci aboutissent en dernière analyse à l'extrémité inférieure du canal thoracique. Les différentes recherches de M. Most ont démontré qu'il n'existait jamais de troncs anastomotiques entre l'appareil lymphatique de l'intestin et les lymphatiques pleuro-pulmonaires. Quant à la chaîne mammaire interne qui communique avec les lymphatiques du diaphragme et de la face convexe du foie, elle ne s'anastomose jamais non plus avec les lymphatiques du poumon ni avec les ganglions trachéo-bronchiques.

S'il n'existe pas de communication directe

(1) Lermoyez. Des végétations adénoïdes tuberculeuses du pharynx nasal. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 20 juillet 1894, et *Semaine Médicale*, 1894, p. 338.)

(2) Dieulafoy. Tuberculose larvée des trois amygdales. (*Bull. de l'Acad. de méd. de Paris*, séance du 30 avril 1895, et *Semaine Médicale*, 1895, p. 199.)

(3) Volland. Ueber den Weg der Tuberculose zu den Lungenspitzen. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1893, XXIII, 1-2.)

(4) J. Grober. Die Tonsillen als Eintrittspforten für Krankheitserreger, besonders für den Tuberkelbazillus. (*Klin. Jahrbuch*, 1905, XIV, p. 547.)

(5) A. Most. Die Topographie des Lymphgefässapparates des menschlichen Körpers und ihre Beziehungen zu den Infektionswegen der Tuberkulose. Stuttgart, 1908.

(1) A. Baréty. De l'adénopathie trachéo-bronchique en général et, en particulier, dans la scrofule et la phtisie pulmonaire, précédée de l'étude topographique des ganglions trachéo-bronchiques. (*Thèse de Paris*, 1874.)

(2) F. Weleminsky. Zur Pathogenese der Lungentuberculose : Die Stellung der Bronchialdrüsen im Lymphgefässsystem. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 12 juin 1905.)

(1) Poirier et Cunéo. Art. « Les lymphatiques » *in* Traité d'anatomie humaine de Poirier et Charpy, t. II, fasc. 4, p. 1241. Paris, 1902.

entre les ganglions mésentériques et les ganglions interbronchiques, on ne saurait comprendre une localisation pulmonaire secondaire qu'en admettant que les bacilles pénètrent dans le poumon par voie artérielle après avoir été déversés dans la veine sous-clavière par le canal thoracique ou, à la rigueur, par le tronc lymphatique qui suit les vaisseaux mammaires internes.

L'opinion de M. Weleminsky, d'après laquelle l'infection pourrait gagner, en suivant les voies lymphatiques, les ganglions trachéo-bronchiques et pulmonaires en partant des lymphatiques abdominaux, doit par suite être complètement rejetée. M. Vallée admet que, chez l'animal, l'infection des lymphatiques abdominaux peut se transmettre aux ganglions du médiastin par l'intermédiaire du diaphragme. Or, M. Most a montré, d'une part, que le système lymphatique était à peu près identique chez l'homme et l'animal, et, d'autre part, que les ganglions trachéo-bronchiques ne communiquaient jamais avec les lymphatiques du diaphragme; ceux-ci vont se jeter dans la chaîne mammaire interne et les lymphatiques des espaces intercostaux. L'existence de ce mode de propagation par continuité lymphatique paraît ainsi bien improbable. L'infection tuberculeuse du péritoine se transmet au poumon non pas en suivant les lymphatiques, mais en déterminant des lésions de tous les plans qui séparent la cavité abdominale de la cavité thoracique ainsi que M. Orth et Mme Lydia Rabinowitsch (1) ont pu l'observer expérimentalement.

Pour ce qui est de la propagation de l'infection venue du canal thoracique ou de la chaîne mammaire interne à la plèvre costale, elle constitue assurément un mode tout à fait exceptionnel et difficilement réalisable, puisque les bacilles doivent cheminer à contre-courant; cependant, il existe des cas où la participation des glandes paravertébrales, consécutivement à la tuberculose du canal thoracique, a été observée. M. Most a vu une seule fois 2 ganglions paravertébraux prendre la coloration après l'injection du liquide de Gerota dans le canal thoracique.

La théorie intestinale de la tuberculose pulmonaire chronique ne répond donc pas à la réalité des faits. Outre que la voie d'infection représentée par les lymphatiques intestinaux, les ganglions mésentériques, la chaîne rétro-péritonéale, le canal thoracique et la petite circulation constitue un long détour et que cette voie est fréquemment coupée d'obstacles à l'ascension de germes pathogènes, la voie lymphatique fine ne saurait plus maintenant être défendue, sauf dans les cas où une anomalie du réseau lymphatique créerait une anastomose entre les territoires mésentérique et médiastinal, ou encore dans les cas où l'infection se transmettrait de proche en proche par contiguïté et non par continuité.

Et d'ailleurs dans les cas de tuberculose pulmonaire dans lesquels on a pu constater nettement l'existence d'une tuberculose du canal thoracique suffisamment ancienne pour supposer que, vraisemblablement, c'était là qu'il fallait chercher le foyer primitif, il est à remarquer qu'il ne s'agissait pas de tuberculose pulmonaire chronique vulgaire, mais de tubercules disséminés dans toute l'étendue du poumon. M. Longcope (2), dans un travail très documenté, a rapporté 15 cas de tuberculose du canal thoracique, constatée à l'autopsie, suivie de généralisation à la plupart des viscères. Dans 3 cas le foyer primitif siégeait au niveau des testicules ou de l'épididyme; de là l'infection avait suivi une marche ascendante et en lésant les ganglions pelviens péri-aortiques avait déterminé l'apparition de tubercules caséeux dans les parois de la citerne de Pecquet ou du canal thoracique lui-même.

Dans les autres cas l'infection du canal thoracique avait succédé à la tuberculose des ganglions mésentériques ou rétro-péritonéaux, consécutive elle-même dans plusieurs faits à des ulcérations tuberculeuses de l'intestin. Or, dans toutes ces observations, la dissémination des bacilles de la tuberculose par la voie lymphatique d'abord, puis par la petite circulation provoqua exclusivement soit une tuberculose miliaire aiguë, soit une tuberculose généralisée subaiguë. M. Longcope pense que l'évolution aiguë ou subaiguë résulte de la quantité de bacilles introduits *uno tempore* dans le torrent circulatoire. La tuberculose miliaire aiguë serait, par exemple, la conséquence de la rupture d'un abcès caséeux dans le canal thoracique et la tuberculose généralisée subaiguë ou chronique résulterait de l'introduction répétée de faibles quantités de bacilles de Koch. Quoi qu'il en soit, le fait à retenir c'est que dans les cas où le canal thoracique constitue indiscutablement la voie d'apport des bacilles tuberculeux au poumon par l'intermédiaire de la petite circulation, on assiste au développement non pas d'une phtisie chronique banale avec prédominance au sommet, mais d'une tuberculose à noyaux disséminés dans toute l'étendue du parenchyme respiratoire.

Les résultats des recherches récentes au sujet des voies d'apport du bacille de Koch au poumon, montrent clairement que la voie lymphatique pure ne peut être suivie que dans des cas pour le moins exceptionnels, et que les localisations pulmonaires au cours d'une tuberculose intestinale, mésentérique, cervicale, axillaire, trouvent leur explication dans la pénétration des germes virulents dans la petite circulation ou plus souvent peut-être dans le phénomène général d'anaphylaxie.

Ces travaux prouvent aussi que, dans les cas où les lymphatiques sont lésés, il faut chercher la porte d'entrée des bacilles dans le territoire d'origine de ces vaisseaux : muqueuse du nez, de la bouche, du pharynx, et surtout des amygdales, pour les adénopathies cervicales (1); muqueuse bronchique et épithélium alvéolaire, pour les adénopathies trachéo-bronchiques. A cet égard, la loi de Parrot de l'adénopathie similaire garde toute sa valeur, et M. Most s'appuie pour la défendre sur les recherches de M. Ponfick (2), qui personnellement n'a jamais pu constater d'une manière évidente une adénopathie trachéo-bronchique sans lésions minimes du poumon correspondant, et sur celles de M. Ribbert (3). Cet auteur a insisté sur la fréquence des lymphangites tuberculeuses sous-pleurales dans les cas d'adénopathie trachéo-bronchique, où, en apparence, le parenchyme pulmonaire était sain. Si, comme au niveau de la muqueuse intestinale, le bacille de la tuberculose est capable de déterminer des adénopathies considérables sans provoquer des lésions importantes au point d'inoculation, il n'en reste pas moins que par une observation scrupuleuse on peut mettre en évidence, dans la plupart des cas, les témoignages certains de son passage dans l'organe où prennent leur origine les vaisseaux afférents des ganglions atteints par le processus tuberculeux.

La théorie aérienne de la tuberculose du poumon est donc celle qui semble la plus vraisemblable dans l'immense majorité des cas; elle a pour elle, en dehors des recherches expérimentales de Villemin et de celles de MM. Flügge, Cornet, Kuss, et de tant d'autres, que le plus fréquemment la lésion initiale ne siège pas dans les vaisseaux sanguins ou lymphatiques du parenchyme pulmonaire, comme l'a soutenu M. Aufrecht, mais dans la muqueuse bronchique ainsi que Birch-Hirschfeld l'a démontré.

Les expériences de M. Reichenbach (1) et de M. Orth et Mme Lydia Rabinowitsch plaident dans le même sens. Elles démontrent nettement qu'il est nécessaire, pour déterminer une tuberculisation du poumon, d'employer un bien plus grand nombre de bacilles par la voie intestinale que par la voie trachéo-bronchique.

Nous rappelons enfin que M. Kuss a également prouvé que les tuberculoses expérimentales, par inhalation de crachats desséchés, étaient calquées sur le type de la tuberculose pulmonaire primitive de l'homme.

IV

Il reste un dernier point à élucider, celui de la localisation initiale du processus tuberculeux au sommet du poumon. La plupart des auteurs expliquent cette prédilection du virus tuberculeux pour le sommet, en invoquant le défaut d'ampliation de la partie supérieure de la cage thoracique. Moins bien ventilée, cette partie du poumon laisserait stagner les germes tuberculeux dont la greffe sur l'épithélium bronchique ou alvéolaire serait ainsi favorisée. La même explication conviendrait pour l'anthracose pulmonaire dont la localisation a tant d'analogie avec celle du processus bacillaire. D'après M. Most, cette prédilection de siège qu'affectent pour le poumon des lésions d'ordre différent doit tenir à des causes physiques. Celle-ci consisterait dans un arrêt de développement des premiers arcs costaux dont le résultat serait la sténose de l'orifice supérieur du thorax, ainsi que l'a soutenu M. W. A. Freund il y a cinquante ans et comme l'a confirmé naguère M. Hart (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 421 et 1907, p. 529-531). Ce dernier auteur (2) a insisté à nouveau, l'année dernière, sur l'importance de la sténose de l'orifice supérieur du thorax dans la genèse de la tuberculose du sommet. Cette sténose, dont la cause reviendrait surtout à un vice de développement du squelette thoracique, se manifesterait seulement au moment de la puberté. Ainsi s'expliquerait ce fait que, chez l'enfant, les foyers tuberculeux affectent une

(1) J. Orth et Lydia Rabinowitsch. Ueber experimentelle enterogene Tuberkulose. (*Virchows Arch.*, 1908, CXCIV, fasc. suppl., p. 305.)

(2) W. T. Longcope. Tuberculosis of the thoracic ducts and acute miliary tuberculosis. (*Amer. Medicine*, 6 janv. 1906, et *Semaine Médicale*, 1906, p. 125.)

(1) Dans un travail intitulé : « Ueber die Entstehung, Verhütung und die Behandlung der Halsdrüsentuberkulose, mit besonderer Berücksichtigung ihrer Chirurgie », qui paraîtra prochainement dans la *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie* et dont il a bien voulu nous communiquer les épreuves, M. A. Most insiste à nouveau sur l'impossibilité de la voie ascendante dans l'infection des ganglions du cou et montre qu'il faut toujours chercher la porte d'entrée du bacille de la tuberculose au niveau des territoires d'origine des vaisseaux lymphatiques afférents des ganglions lésés.

(2) Cité par M. Most, d'après une communication personnelle.

(3) H. Ribbert. Ueber primäre Tuberkulose und über die Anthrakose der Lungen und der Bronchialdrüsen. (*Deutsche med. Wochensch.*, 4 oct. 1906, p. 1615.)

(1) H. Reichenbach. Experimentelle Untersuchungen über die Eintrittswege des Tuberkelbacillus. (*Zeitsch. f. Hyg. u. Infektionskr.*, 1908, LX, 3, p. 446.)

(2) C. Hart. Die Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Phthise und das Lokalisationsgesetz des ersten tuberkulösen Lungenherdes. (*Congrès international de la tuberculose*, Washington, 1908, et *Münch. med. Wochensch.*, 19 janv. 1909.)

prédilection beaucoup moins marquée que chez l'adulte pour la partie supérieure du poumon et aussi que les sujets âgés qui contractent la tuberculose consécutivement à une maladie cachectisante ou au diabète, présentent souvent et d'emblée des foyers tuberculeux disséminés dans toute l'étendue du poumon.

Quant à la cause même de l'affinité des germes pathogènes ou des poussières pour la partie supérieure des poumons, il faut, d'après M. Ribbert, M. Tendeloo (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 165), et M. Hart faire une large place non seulement au défaut de ventilation, mais encore aux troubles de la circulation sanguine ou lymphatique du sommet du poumon.

Au moment des grandes inspirations il se produit, consécutivement au vide thoracique, un appel d'air et un afflux sanguin; or, ce dernier se trouve diminué du fait du défaut d'ampliation du sommet; la circulation étant moins active, cette partie du poumon, insuffisamment irriguée, voit fléchir sa résistance à l'infection. A ce défaut d'irrigation sanguine, il faut ajouter, d'après M. Tendeloo et M. Most, des modifications du système lymphatique.

Dans l'expiration, des phénomènes exactement contraires à ceux que nous venons de mentionner se produisent, et à l'expression de l'air par la rétraction élastique du poumon se joint l'expression des vaisseaux lymphatiques. Ceux-ci sont, en quelque sorte, le réservoir des germes ou des poussières qui ont traversé l'épithélium respiratoire et constituent l'organe de défense le plus important. Dans la partie inférieure du poumon où les mouvements d'expiration se font sentir au plus haut degré, les lymphatiques du parenchyme sont fortement exprimés, il s'ensuit une chasse lymphatique rythmée vers les ganglions bronchiques. Au sommet, au contraire, où les mouvements sont réduits au minimum, cette chasse n'a plus lieu, les germes pathogènes et les poussières stagnent et encombrent les lymphatiques. Que des bacilles de la tuberculose trouvent une résistance pulmonaire diminuée, leur colonisation sera facile et aboutira aux lésions du follicule tuberculeux.

Quoi qu'il en soit de ce dernier point, évidemment encore sujet à des contestations, il est indubitablement prouvé, de par la clinique et l'anatomie pathologique, que l'apport des bacilles de la tuberculose au poumon ne se fait par la voie lymphatique que dans des cas très exceptionnels.

Quant à la voie sanguine, elle a contre elle des arguments cliniques, anatomiques et expérimentaux.

En définitive, il faut à l'heure actuelle se rallier à la théorie qui, pour être la première en date, reste encore la plus logique et la moins contestable : la théorie aérienne.

Dr J. LHERMITTE,
Chef de laboratoire à la clinique des maladies du système nerveux de la Faculté de médecine de Paris.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Etude sur un cas de linite plastique gastro-intestinale, par M. F. CURTIS.

L'existence d'une induration simple de l'estomac semblait acquise après les travaux de Brinton, Hanot et Gombault, lorsque les recherches de MM. Bret et Paviot et d'un grand nombre d'auteurs vinrent démontrer la nature néoplasique ou cancéreuse de maintes hypertrophies soi-disant fibreuses de la région pylorique. La conception de la nature cancéreuse, ou tout au moins néoplasique, de la linite plastique, à laquelle se rattachaient la plupart des anatomo-pathologistes, menaçait de faire disparaître du cadre de la nosologie la dégénérescence fibroïde des parois stomacales, du moins en tant que maladie autonome.

L'observation très détaillée, au point de vue anatomique, que relate M. Curtis, vient montrer que, au moins dans certains cas, il peut exister sans aucun processus néoplasique une induration fibroïde considérable de certaines parties du tube digestif.

Il s'agissait d'un homme de quarante-sept ans qui avait été admis à l'hôpital pour des vomissements et de la diarrhée accompagnés d'un état général d'épuisement. Au palper, on constatait dans la région de l'hypocondre droit une tumeur dure, allongée, du volume d'un petit œuf. Il existait, en outre, une légère circulation collatérale sous-ombilicale; on relevait encore une ascite extrêmement modérée. Le malade succomba dans un état de profonde cachexie.

A l'autopsie, on constata après l'ouverture de l'abdomen que l'intestin était recouvert de larges placards blancs légèrement saillants, irréguliers, découpés en carte de géographie. Des épaississements blanchâtres analogues se rencontraient sur le mésentère au niveau des vaisseaux et se fusionnaient en un liséré continu au niveau de l'insertion du mésentère sur l'intestin. Le péritoine pariétal présentait aussi des taches laiteuses. L'intestin grêle, au niveau des plaques blanchâtres, était plus ou moins rétréci; dans l'ensemble il présentait une série de strictions et de dilatations. Le gros intestin était épaissi surtout au niveau du côlon ascendant et transverse. La muqueuse de l'intestin était bosselée et mamelonnée, principalement sur le rectum.

L'estomac était particulièrement petit, l'orifice pylorique ne dépassait pas 5 millimètres de diamètre; toute la surface externe de l'estomac était dure, d'un blanc laiteux rappelant les colorations des vieilles plaques de péricardite; quant à la muqueuse elle ne présentait ni ulcération, ni cicatrice d'aucune sorte. Le foie était atrophié, recouvert d'un péritoine épaissi.

Au point de vue histologique, les lésions de l'estomac consistaient en une sclérose de la muqueuse dont, par endroits, les glandes avaient complètement disparu. Le chorion muqueux paraissait formé par un tissu d'aspect réticulé formant une série de logettes ou d'aréoles dans lesquelles se trouvaient des leucocytes ou des cellules conjonctives. Si l'on suivait le processus fibreux dans les diverses régions de l'estomac, on pouvait constater que l'atrophie et la disparition des glandes gastriques se produisaient par refoulement et écrasement mécanique des éléments glandulaires par le tissu fibreux en évolution. La *muscularis mucosæ* était, elle aussi, très lésée; la charpente conjonctive du muscle était épaissie et les cellules musculaires vacuolisées se trouvaient réduites à un utricule clair au centre duquel flottait un noyau. La tunique celluleuse présentait une augmentation énorme; les fibres connectives qui la constituent étaient particulièrement épaissies et atteintes de dégénérescence hyaline. La tunique musculeuse avait quadruplé d'épaisseur; on retrouvait ici la dégénérescence vacuolaire des fibres lisses identique à celle que nous avons mentionnée au niveau de la *muscularis mucosæ*.

Les lésions de l'intestin grêle et du gros intestin étaient très analogues à celles de l'estomac. On y constatait l'atrophie des glandes, une sclérose du chorion, la dégénérescence des fibres musculaires, une hypertrophie considérable de la celluleuse sans altération nette de ses vaisseaux. Le foie présentait des lésions de cirrhose porto-biliaire et sus-hépatique.

Les lésions qui siégeaient dans ce cas sur toute l'étendue du tube digestif n'avaient aucun caractère de spécificité et l'on pouvait affirmer qu'il ne s'agissait pas de syphilis, ni de tuberculose ou de cancer.

L'interprétation histologique de cette observation conduit M. Curtis à admettre que la péritonite chronique domine ici tout le tableau pathologique. Les plaques de sclérose sont, en effet, plus développées dans toutes les régions où se localisent de préférence les inflammations péritonéales.

A l'encontre des auteurs qui attribuent le développement de la péritonite à des lésions de la muqueuse (Hanot) ou de la sous-muqueuse (Bouveret), M. Curtis admet, avec Wilks Hare, le rôle prépondérant de la péritonite en se basant surtout sur les faits suivants : les nodules péritonéaux peuvent exister sans sclérose de la celluleuse; dans certaines régions (iléon), la celluleuse reste mince alors que le péritoine est fortement épaissi, rempli de gros vaisseaux; l'hyperplasie du péritoine est, en général, dix fois plus forte que celle de la celluleuse; enfin, il est des endroits où le péritoine pariétal ou péri-hépatique est lui-même lésé, ce qui exclut formellement l'idée d'une inflammation primitive de la celluleuse ou de la muqueuse du tube digestif.

La linite plastique ne saurait donc plus, d'après M. Curtis, être regardée comme une maladie de l'estomac, ainsi qu'on l'a pensé jusqu'ici; elle doit être envisagée comme une maladie du péritoine dont les localisations sont multiples et diverses : gastriques, intestinales, hépatiques.

Cette péritonite nodulaire a pour caractères d'être fibreuse, sèche et de se traduire uniquement par des épaississements laiteux du péritoine viscéral et pariétal. Le foie est toujours atteint, au cours de cette affection, par un processus de cirrhose surtout péri-portale.

Si les symptômes cliniques de la linite plastique font penser au cancer en raison des troubles gastro-intestinaux, de la cachexie, de l'ascite et surtout du fait de la constatation de tumeurs péritonéales disséminées, l'anatomie pathologique permet d'affirmer qu'il s'agit non d'une affection néoplasique mais d'une *péritonite nodulaire sclérogène sténosante*. (*Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, septembre 1908.) — J. LH.

Insuffisance aortique d'origine obstétricale, par M. H. SURMONT.

Les cas d'insuffisance aortique d'origine traumatique sont assez rarement observés; on sait cependant qu'ils surviennent de préférence chez l'homme à partir de trente-neuf ans et que la rupture des valvules sigmoïdes succède généralement à une altération athéromateuse aortique préalable. Quant à la cause immédiate de la rupture, le traumatisme, il porte en général directement sur la région sternale, mais il peut consister simplement en un effort violent.

Presque toujours, la déchirure valvulaire se traduit par une douleur thoracique violente suivie ou accompagnée de palpitations et d'affolement du cœur, qui permettent de préciser le moment où l'insuffisance aortique s'est constituée.

L'observation rapportée par M. Surmont montre que l'insuffisance aortique par rupture valvulaire peut, bien que très exceptionnellement, frapper le sexe féminin et ne pas s'accompagner des signes habituels sur lesquels tous les auteurs ont insisté.

Il s'agissait d'une femme âgée de quarante et un ans présentant les symptômes caractéristiques d'une insuffisance de l'orifice aortique : souffle diastolique à maximum au niveau du deuxième espace intercostal gauche, hypertrophie cardiaque, pouls de Corrigan, double souffle crural, etc. Cette malade n'avait jamais présenté de maladies infectieuses et elle n'offrait aucun signe d'alcoolisme, de goutte, de rhumatisme ni de syphilis. Les premiers accidents étaient apparus à la suite d'un accouchement survenu deux ans auparavant, c'est-à-dire à l'âge de trente-neuf ans.

Cet accouchement, particulièrement laborieux, s'était accompagné de violentes douleurs et avait exigé l'application du forceps. Les suites de couches avaient été normales. Quand la malade se leva le dixième jour, elle

se plaignit immédiatement de vertiges, de palpitations s'exagérant par la marche, la montée des escaliers, à tel point qu'elle dut abandonner sa profession de cuisinière.

L'examen clinique le plus minutieux, qui ne permettait pas de retrouver chez cette patiente un des facteurs habituels de l'athérome ou de l'endocardite, conduisit ainsi à rattacher aux efforts qu'a dû faire la malade pendant la période d'expulsion l'apparition de l'insuffisance aortique. Si la rupture valvulaire ne s'est pas accompagnée, dans ce cas, de douleur rétro-sternale dont la malade ait gardé le souvenir, la raison en est probablement dans ce fait que la sensation de déchirement a été masquée par les phénomènes douloureux de l'accouchement lui-même. Quoi qu'il en soit, cette observation prouve qu'un accouchement difficile peut, par lui-même, et indépendamment de toute lésion préalable des valvules sigmoïdes, provoquer une insuffisance aortique brusque. Cet accident, que ne mentionnent pas les traités classiques de pathologie ou d'obstétrique, semble devoir rentrer dans le cadre des ruptures valvulaires par effort. (*Echo méd. du Nord*, 13 décembre 1908.) — J. LH.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur l'existence et la signification d'une élévation unilatérale de la température dans les affections pulmonaires, par M. H. Vogel.

Le fait qu'une affection unilatérale du poumon peut s'accompagner d'élévations thermiques localisées au côté atteint — encore qu'il ait été, pour la première fois, signalé par Peter et confirmé, depuis lors, par un certain nombre d'auteurs — ne paraît pas avoir suffisamment attiré l'attention des cliniciens. Or, en pratiquant des recherches thermométriques sur un grand nombre de sujets, M. Vogel a été à même de se convaincre que, à peu d'exceptions près, une lésion pulmonaire unilatérale détermine constamment, du côté malade, une élévation thermique plus ou moins considérable, la différence entre les températures axillaires des deux côtés pouvant atteindre 0°5. Il importe, toutefois, de ne point perdre de vue l'existence éventuelle d'une tuméfaction des ganglions intrathoraciques, auquel cas l'affection cesse d'être purement unilatérale et les constatations thermométriques ne présentent plus les mêmes particularités.

Dans les lésions pulmonaires bilatérales, lorsqu'on se trouve en présence d'un processus intéressant *simultanément* les deux poumons, — ce qui est, d'ailleurs, excessivement rare — la température est généralement plus élevée du côté où les altérations sont plus accentuées et se développent, par conséquent, plus rapidement. Cette différence est, toutefois, moins constante que dans les cas d'affections exclusivement unilatérales.

Il est beaucoup plus fréquent de voir se surajouter à une affection déjà ancienne de l'un des deux poumons une lésion du poumon resté longtemps intact : en pareille occurrence, la température axillaire du côté récemment atteint est supérieure à celle du côté opposé.

Ainsi donc, dans les affections simultanées des deux poumons, tout comme dans les cas où le processus ne frappe les deux côtés que l'un après l'autre, la température est toujours plus élevée du côté où le processus est plus actif. En d'autres termes, les différences thermiques susmentionnées permettent d'apprécier le degré d'activité du processus morbide.

Ces différences tendent, toutefois, à s'effacer sous l'influence d'injections de tuberculine et, pour peu que l'on augmente les doses de tuberculine injectée, le rapport entre les températures des deux côtés du corps peut se trouver interverti, le thermomètre placé dans le creux axillaire du côté malade indiquant un chiffre plus bas que celui du côté opposé. (*Münch. med. Wochensch.*, 29 septembre 1908.) — L. CH.

Influence de quelques conditions mécaniques sur les oscillations du nombre des globules sanguins, par MM. A. Hasselbalch et S. Heyerdahl.

Les variations du nombre des éléments cellulaires du sang dans l'unité de volume dépendent soit de changements du nombre total de ces éléments dans toute la masse sanguine, soit de modifications de la concentration du sang, le nombre des cellules restant constant. Dans le premier groupe il faut ranger les faits où il y a défaut de parallélisme entre la néoformation et la destruction des globules; comme exemple de la deuxième catégorie, on peut citer l'augmentation du nombre des globules rouges par millimètre cube après de fortes transpirations qui provoquent une augmentation de la concentration du sang. En dehors des faits qu'on peut répartir aisément dans l'un ou l'autre de ces groupes, on a observé que les modifications de la circulation sanguine exerçaient une influence sur le nombre des éléments cellulaires dans les vaisseaux périphériques, en particulier sur les leucocytes. C'est ainsi que MM. Zunz et Cohnstein ont constaté des variations notables du nombre des leucocytes après la section de la moelle épinière, l'excitation du pneumogastrique et le travail musculaire. Enfin, en comparant le nombre des éléments cellulaires du sang avant et après de longues marches chez des soldats, M. Tornow a trouvé en moyenne une augmentation de 9 % pour les globules rouges et de 43 % pour les globules blancs.

Etant donnée l'importance diagnostique que l'on accorde au nombre des leucocytes, les auteurs du présent mémoire ont recherché si des modifications relativement faibles dans la circulation sanguine n'ont pas une influence sur le nombre des cellules sanguines.

Comme exemple d'une modification de ce genre, ils ont choisi le passage d'une position à une autre, soit de la position couchée à la station debout, soit l'inverse, transitions qui, comme on le sait, sont accompagnées de changement du nombre des pulsations. La numération des globules fut faite d'après les procédés courants en déterminant la moyenne de 5 à 10 numérations pratiquées dans chaque position. Chez l'homme sain le passage de la position couchée à la station debout est accompagné d'une diminution passagère du nombre des leucocytes, qui fait rapidement place à un retour au chiffre normal ou à une légère augmentation. Inversement, le passage de la station debout à la position couchée est suivi d'une hyperleucocytose disparaissant plus ou moins vite. Ces modifications ne sont pas toujours aussi nettes, elles peuvent varier chez un même sujet à des époques différentes, être plus accusées pour l'un ou l'autre des changements de position, mais elles se produisent toujours dans le même sens. Les différences que l'on observe dans le nombre des leucocytes sont souvent notables et peuvent atteindre jusqu'à 100 %. En ce qui concerne la participation des différentes formes de leucocytes, il y a également des variations : souvent le nombre des polynucléaires et des mononucléaires change dans des proportions identiques, mais parfois l'une ou l'autre espèce de cellules prend une part prépondérante dans le changement.

Après avoir ainsi établi les modifications que l'on observe chez l'homme sain, les auteurs ont examiné 7 cardiaques présentant des troubles circulatoires et ont constaté que les malades dont le pouls réagissait normalement lors d'un changement de position présentaient des réactions leucocytaires assez normales. Chez les autres, par contre, dont le pouls ne réagissait pas d'une façon normale, les changements de position provoquèrent des variations du nombre des leucocytes opposées à celles que l'on observe à l'état normal.

D'après les résultats obtenus chez les cardiaques, l'état du cœur paraît avoir une influence sur la répartition des leucocytes dans les vaisseaux sanguins. En outre, MM. Hasselbalch et Heyerdahl se sont demandé s'il ne fallait pas également attribuer un rôle aux vaisseaux, en particulier aux capillaires et, pour se rendre compte de la part qui pouvait revenir à ces derniers, ils ont eu recours à leur dilatation par l'irradiation de la peau avec la lumière de l'arc électrique. Or, comme suite immédiate de l'irradiation, on observe quelquefois une hypoleucocytose, mais, en général, le nombre des leucocytes ne varie pas. L'état des vaisseaux ne semble donc pas avoir une grande importance.

En ce qui concerne les facteurs psychiques, leur effet est plus difficile à apprécier, car, à côté de l'action qu'ils exercent sur les vasomoteurs, et qu'on invoque généralement, ils ont aussi, sur le cœur, une influence dont il est impossible de délimiter le rôle.

Les auteurs ont encore étudié l'action d'une course rapide de courte durée (dix minutes) sur le nombre des leucocytes, et les résultats obtenus confirment le fait que, dans ces conditions, le nombre des leucocytes augmente. Mais cette leucocytose ne persiste que peu de temps; elle semble moins dépendre de l'intensité du travail cardiaque que du passage brusque de l'état de repos à celui de travail intensif.

Les érythrocytes se comportent d'une façon toute différente. Les changements de position ne provoquent pas de modification de leur nombre par millimètre cube. Après une course, on ne note pas non plus de changements dans la plupart des cas, 2 fois seulement il y eut une augmentation.

En somme, il résulte des études de MM. Hasselbalch et Heyerdahl que les conditions mécaniques de la circulation sanguine exercent une influence sur le nombre des leucocytes et qu'il est nécessaire, en raison de l'importance de ces modifications, d'en tenir compte.

En recherchant les raisons de ces variations, les auteurs ont pu constater que ni la fréquence du pouls, ni les changements de fréquence ne jouaient un rôle essentiel. La pression systolique non plus ne semble pas avoir une grande influence ; par contre, d'après les observations faites jusqu'à présent, l'amplitude du pouls, c'est-à-dire la différence entre les pressions systolique et diastolique, paraît avoir de l'importance, en ce sens que ses oscillations suivent une courbe parallèle à celle du nombre des leucocytes. (*Scandinav. Arch. f. Physiol.*, 1908, XX, 5-6.) — L. B.

Cas extraordinaire de présentation de la face, secondaire à une procidence du bras; rotation de la face du côté de la nuque, par M. R. von Fellenberg.

L'évolution singulière de la présentation dans l'accouchement observé par M. von Fellenberg nous engage à en résumer les principaux détails.

Une primipare, dans la trente-deuxième semaine de sa gestation, avait des douleurs depuis deux jours et les eaux s'étaient écoulées presque dès le début du travail. Au bout de trente-six heures, la sage-femme avait trouvé le col effacé, la tête à mi-hauteur du bassin, le fœtus en position droite et le bras pendant. Vu la prématurité de l'accouchement, la sage-femme pensa que les choses s'achèveraient spontanément. Mais, comme douze heures plus tard, la situation ne s'était pas modifiée, elle envoya chercher le médecin. Sur ces entrefaites, la parturiente eut la sensation que son enfant s'était plus profondément engagé et en fit l'observation. La sage-femme la toucha et trouva cette fois le menton en avant et une main accolée à la face. Les bruits du cœur s'entendaient toujours du côté droit.

Quand l'auteur survint, le dos se sentait mal, les bruits du cœur ne s'entendaient que faiblement, — en bas et à droite — la main droite sortait des parties génitales (son bord externe regardant à gauche) et le menton était placé directement sous la symphyse. Le forceps fut aussitôt appliqué et l'enfant extrait sans difficulté. Mais, au moment de l'extraction, on fut assez surpris de voir que le menton était tourné du côté du dos qui regardait en avant. L'enfant profondément asphyxique ne put être ranimé.

Relativement au mécanisme de cet accouchement, M. von Fellenberg pense que le bras glissa de la face antérieure de la poitrine, tout en conservant sa position croisée, de sorte qu'il vint presser sur la partie gauche de la face. Les douleurs ne firent qu'augmenter la procidence; en continuant à s'étendre, le bras appuyait donc de plus en plus contre la partie gauche de la face et la fit tourner. Avec la tête fléchie cette rotation eût été difficile; la tête se défléchissant, ce mouvement devenait, au contraire, relativement facile; ainsi s'explique qu'une présentation de la face ait succédé à celle du sommet. Quant à la déflexion, elle fut l'effet de la traction du sterno-cléido-mastoïdien droit, c'est-à-dire de celui qui se trouva distendu par le fait de la rotation de la tête; le trapèze du même côté contribua au mouvement. D'autre part, en arrivant sur le plancher pelvien, la face aurait dû se dégager grâce à une flexion, ainsi que dans toute présentation de la face; mais, en l'espèce, cette déflexion était devenue impossible par suite de la pression du bras contre la face : il en résulta naturellement l'arrêt du travail. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 26 septembre 1908.) — R. DE B.

Sur l'ictère chronique acholurique avec splénomégalie, par M. S. Möller.

Les cas d'ictère chronique acholurique avec splénomégalie sont excessivement rares. Il en est notamment ainsi pour la forme *acquise* de cet état morbide, dont on ne connaît guère qu'une douzaine de cas. Aussi n'est-il pas sans intérêt de signaler le fait que l'auteur a eu l'occasion d'observer à la policlinique de M. H. Strauss, à Berlin.

Il s'agissait d'une jeune fille de vingt-six ans, dans la famille de laquelle on n'avait jamais noté d'ictère. A l'âge de six ou sept ans, la patiente paraît avoir eu un accès de jaunisse, qui disparut au bout de quelques jours, sans laisser aucune trace. Vers l'âge de quinze ans, les téguments cutanés et les conjonctives prirent une coloration jaune, qui persista depuis lors. A l'examen, M. Möller constata une tuméfaction de la rate sans hypertrophie du foie. Les urines, foncées, contenaient beaucoup d'urobiline, mais point de bilirubine. Les selles, d'une coloration vert brunâtre, étaient de consistance normale et renfermaient de l'urobiline en abondance, avec quelques traces de bilirubine. L'examen hématologique témoignait d'une anémie modérée. Le taux de l'hémoglobine était de 60 à 70 %; le nombre des globules rouges de 2,600,000 et celui des globules blancs de 4,600, les diverses formes leucocytaires étant représentées comme il suit : 64 % de polynucléaires, 6 % de grands mononucléaires, 15 % de lymphocytes, 6 % de formes de transition, 9 % de myélocytes. Le sérum sanguin contenait de la bilirubine en quantité modérée. La résistance globulaire était diminuée.

En présence de ces constatations ainsi que des résultats qu'il a obtenus à l'examen de l'une des 2 malades précédemment observées par M. Strauss (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 138), l'auteur serait porté à admettre que l'ictère chronique acholurique acquis relève d'un principe nocif siégeant dans le tube digestif et qui exerce son action *à la fois sur le sang et sur le foie*. Rien ne permet, pour le moment, de préciser la nature de ce principe, mais un certain nombre de faits tendent à faire supposer que la fièvre typhoïde ou quelque autre maladie infectieuse de l'intestin n'y sont point étrangères. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 7 septembre 1908.) — L. CH.

Le lever précoce des laparotomisés, par M. F. Cohn.

Depuis les premières tentatives signalées dans ce journal (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 117 et 1908, p. 73-75, 128, 207, 237 et 526) le lever précoce des laparotomisés paraît avoir fait de nouveaux adeptes et ses partisans se déclarent volontiers satisfaits de ses résultats. Cependant il nous paraît utile de signaler les quelques complications observées sur une petite série de 100 laparotomisées appartenant à la clinique gynécologique de M. Pfannenstiel et auxquelles on appliqua le lever précoce.

Ces 100 opérées quittèrent le lit entre le premier et le septième jour; la moitié (51) le quittèrent du troisième au quatrième jour. L'opérateur eut tout lieu d'être satisfait de la rapidité de la convalescence avec ce mode de traitement et, d'une façon générale, les opérées s'en montrèrent non moins satisfaites; plusieurs patientes déclarèrent même spontanément que les douleurs, ressenties par elles dans le décubitus horizontal, disparaissaient pendant le lever. La marche put s'exécuter sans peine et sans douleurs et les vertiges, si communs après les longues immobilisations au lit, firent totalement défaut. Il ne se produisit enfin aucune embolie, complication qu'on pouvait à la rigueur redouter; d'ailleurs, malgré les avantages de la méthode, il serait bon à l'avenir de songer à la possibilité de cet accident.

Par contre, on observa trois thromboses. Celles-ci furent assurément favorisées par les conditions dans lesquelles se trouvaient les opérées avant l'intervention : une d'elles était une femme de soixante-dix ans, porteuse d'un gros kyste de l'ovaire et qui, avant l'intervention, avait déjà de l'œdème des membres inférieurs : on l'avait fait lever par crainte d'une pneumonie hypostatique; la seconde était très anémiée par un myome hémorrhagique et avait, avant l'opération, une température de 38°4; la troisième se trouvait également atteinte de myome, mais celui-ci était compliqué de salpingite suppurée et de fièvre (39°3). Malgré la complication vasculaire, les patientes guérirent bien.

Il serait peut-être injuste de mettre au compte de la méthode les trois cas précités. Cependant, on ne saurait soutenir que le lever précoce supprime les chances de thrombose, puisque dans la série précédente elles purent se montrer avec une fréquence relativement considérable. En tout cas, la conclusion à retenir, c'est que, chez les patientes fébriles, atteintes de troubles circulatoires des membres inférieurs ou du bassin, il est indiqué de ne pas recourir au lever précoce. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 19 septembre 1908.) — R. DE B.

Méningite basilaire occlusive, par M. A. Wimmer.

Une petite fille de trois mois, née à terme, élevée au biberon, et bien portante jusque-là, tomba malade de façon brusque, huit jours avant son entrée à l'hôpital. Elle se mit à crier, ne supportait plus le moindre attouchement; la tête était fortement étendue et il existait du strabisme intermittent. Les selles étaient fluides et glaireuses, les vomissements rares; enfin, la veille de son admission, il existait une raideur généralisée à tout le corps. A l'hôpital, on fit les constatations suivantes : pas de fièvre; pas d'hydrocéphalie, mais fontanelle tendue; opisthotonos cervical marqué; pupilles, égales, réagissant normalement; pas de nystagmus, ni de paralysies oculaires; angine érythémateuse légère; rhinite purulente. Rien à l'auscultation des poumons. Pas de rétraction du ventre. Les extrémités étaient raides, les bras en extension et légère adduction, les jambes fléchies. Dans la semaine suivante, l'état fut identique ; une seule fois on nota du strabisme interne et aussi un peu de fièvre (38°2). La ponction lombaire fut négative. Des spasmes apparurent ensuite dans la face, puis dans les membres, survenant parfois sous formes d'accès tétaniques, avec flexion des doigts, extension des bras et des jambes, renforcement de l'opisthotonos, spasme des orbiculaires des paupières, cessation de la respiration, cyanose. Ces accès survenaient jusqu'à 6 fois par jour, chaque accès durant deux minutes. La rigidité générale habituelle et l'opisthotonos allèrent en augmentant, l'enfant maigrit. Une nouvelle ponction lombaire, faite le douzième jour de la maladie, donna issue à un liquide sanguinolent. L'examen ophtalmoscopique, pratiqué sur l'œil droit, fut incertain au point de vue d'une stase papillaire. A partir de ce moment l'amaigrissement fut rapide, avec augmentation de l'opisthotonos, l'occiput venant toucher le dos, et strabisme intermittent; enfin, il survint une broncho-pneumonie terminale et la fillette succomba le trente-neuvième jour de la maladie.

L'autopsie permit les constatations suivantes : hydrocéphalie interne marquée; aucune inflammation des méninges de la convexité du cerveau, pas de tubercules miliaires le long des artères sylviennes. A la base, légère opalescence à la pointe des lobes temporaux. Le processus de méningite était surtout localisé à la face inférieure du cervelet, du bulbe et de la protubérance, qu'il recouvrait à la façon d'un voile. Plus prononcé au niveau du cervelet, il y formait un kyste contenant un liquide opalescent; il pénétrait également entre le cervelet et le bulbe, déterminant probablement l'occlusion du trou de Magendie, ce qui explique l'hydrocéphalie. Nettement limitée par le bord antérieur de la protubérance, la lésion s'éteignait rapidement dans la direction de la moelle. Microscopiquement, il s'agissait d'une infiltration de la méninge par des *Plasmazellen* et quelques mononucléaires, cette infiltration gagnait, en suivant les vaisseaux, indemnes de toute endartérite, la substance grise du quatrième ventricule. L'examen direct du liquide méningé ne montra point de microbes, celui du liquide de ponction lombaire décela la présence de diplocoques gardant le Gram, ne cultivant ni sur sérum ni sur agar-agar. Sur bouillon, on obtint une culture pure de pneumocoques.

Cette forme de méningite n'a été observée, jusqu'à présent, qu'en Angleterre, par MM. Gee et Barlow, J. Taylor. Elle survient dans 90 % des cas au cours des deux premières années de la vie, souvent à la suite d'une affection inflammatoire du nez, du naso-pharynx ou des bronches, ou encore d'une otorrhée prodromique. M. J. Taylor pense que l'infection nasale gagne la méninge par la trompe d'Eustache, l'oreille moyenne et la suture pétro-squameuse, souvent encore ouverte chez les jeunes enfants. Au point de vue clinique, l'affection se différencie d'avec la méningite tuberculeuse par son apparition dans le tout jeune âge, l'intensité de l'opisthotonos cervical, la rigidité continue des membres, le nystagmus, la possibilité d'une amaurose toxique (?), la rareté de la névrite optique et de la bradycardie, la rétraction légère du ventre, et l'hydrocéphalie interne; enfin, par le début brusque, la rareté et l'intermittence des paralysies des nerfs crâniens. Quant à la papille de stase, fréquente d'après M. Thursfield, elle serait exceptionnelle d'après MM. Gee et Barlow, ce qui s'explique par la localisation postérieure de cette forme de méningite. La durée de l'affection est plus longue que dans la méningite tuberculeuse, la guérison survient dans 16 % des cas, la somnolence croissante et un amaigrissement notable étant d'un pronostic fâcheux. Le microbe rencontré par MM. Still et Thursfield dans leurs cas semble être une variété du méningocoque de Weichselbaum. (*Med. Klinik*, 11 octobre 1908.) — F. R.

Sur l'absence de relation entre l'indican urinaire et l'indol contenu dans les fèces, par M. W. von Moraczewski.

La présence de l'indican dans les urines est généralement considérée comme un signe de putréfaction intestinale, sans que l'on tienne compte de la teneur des matières fécales en indol. Cette opinion est si profondément ancrée dans les esprits que là même où il n'existe aucun trouble apparent du côté de l'intestin, on n'en admet pas moins une augmentation des fermentations intestinales, que l'on cherche à expliquer par d'autres causes. L'indicanurie des diabétiques, par exemple, est mise sur le compte du régime exclusivement albuminoïde; l'élimination exagérée d'indican au cours des affections hépatiques est rattachée à l'augmentation de la putréfaction intestinale sous l'influence de l'occlusion biliaire, ce qui est d'autant moins exact que, suivant les recherches les plus récentes, la bile ne possède nullement des propriétés désinfectantes.

Quelques objections ont, cependant, été formulées contre cette théorie exclusive. C'est ainsi que, d'après les recherches de M. Slovtzov, l'élimination d'indican varie dans les diverses périodes de la journée, et cela, parfois, indépendamment de l'absorption des aliments (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 223). D'autre part, MM. Labbé et Vitry ont établi que l'indican persiste dans les urines pendant toute la durée du jeûne jusqu'à la mort (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 324).

L'objection que soulève l'auteur du présent mémoire a une portée plus générale. Elle est basée sur l'étude de l'indicanurie dans ses rapports avec la teneur des fèces en indol.

M. von Moraczewski a été à même de se convaincre que le taux de l'indican dans les urines est loin de suivre une marche parallèle à celui de l'indol dans les matières fécales. Les aliments hydrocarbonés, qui augmentent la teneur des fèces en indol, agissent d'une manière variable sur l'intensité de l'indicanurie. Par contre, l'alimentation avec de la glande thyroïde provoque une augmentation nette de l'indican, sans exercer la moindre influence sur la quantité de l'indol. L'emploi de l'urotropine diminue l'élimination de l'indican, mais reste sans effet sur l'indol contenu dans les matières fécales.

Au cours des intoxications, de la fièvre, de la tuberculose, ainsi que chez les sujets atteints de cancer, de diabète ou d'affection du foie, le taux de l'indican urinaire est augmenté, sans que la teneur des fèces en indol subisse une augmentation correspondante. Dans la fièvre typhoïde, l'indicanurie évolue parallèlement à l'élimination de l'urée, et non pas à celle de l'indol.

Chez les animaux herbivores, on ne trouve guère d'indol dans les fèces, tandis que leurs urines sont très riches en indican. Il en est tout autrement chez le chien, qui élimine peu d'indican par les urines, alors que ses fèces contiennent relativement beaucoup d'indol. (*Arch. f. Verdauungskrankheiten*, 1908, XIV, 4.) — L. CH.

Rétino-choroïdite juxtapapillaire, par M. E. Jensen.

C'est une forme morbide nouvelle, et à individualité clinique bien nette, que fait connaître l'auteur; et à ce titre il nous paraît utile de la signaler ici, quoiqu'elle soit d'intérêt à peu près exclusivement ophtalmologique. Ajoutons qu'elle constitue une rareté, M. Jensen n'en ayant observé que 4 cas, dans ces dix dernières années, sur un total de 26,800 malades.

Objectivement, la lésion, qui apparaît, sans cause extérieure appréciable, chez de jeunes hommes sains, exempts de syphilis et de toute autre tare constitutionnelle, se présente sous la forme d'une infiltration blanchâtre, légèrement proéminente, atteignant un secteur de la rétine et de la choroïde et dont le sommet part de la papille du nerf optique; les autres parties du fond de l'œil sont entièrement normales.

Au point de vue subjectif, les patients se plaignent d'une sensation de brouillard, due aux opacités du corps vitré que détermine la participation de la choroïde au processus morbide. En outre, l'examen périmétrique révèle l'existence d'un scotome en secteur, s'étendant depuis la tache de Mariotte jusqu'à la périphérie du champ visuel. Ce scotome est absolu une fois l'affection constituée; rien ne permet jusqu'à présent de déterminer s'il est tel dès son début, ou si plutôt il ne se constitue pas progressivement.

Dans le cours ultérieur de son évolution, le foyer d'infiltration arrive au stade d'atrophie; il se présente alors, comme tout foyer ancien de chorio-rétinite, sous un aspect marbré, dû à la présence de dépôts pigmentaires tranchant sur le fond blanc de la sclérotique.

Ajoutons que l'affection est susceptible de récidives se produisant au niveau même du foyer primitif : c'est ainsi qu'un des malades de M. Jensen eut une seconde atteinte deux ans et demi après la première, et une troisième cinq ans plus tard.

Autant qu'on en peut juger, le pronostic *quoad visum* n'est pas des plus graves : chez les 4 sujets observés par l'auteur, la vision centrale était respectée, et, par suite, l'acuité visuelle n'était pas sensiblement diminuée. (*Gräfes Arch. f. Ophthalmol.*, 1908, LXIX, 1.) — F. F.

La défense de l'estomac contre l'autodigestion; une proposition de traitement de l'ulcère gastrique, par M. Katzenstein.

Quelques auteurs contestant l'influence de l'hyperacidité et du pouvoir digestif de la pepsine dans la pathogénie de l'ulcère gastrique, M. Katzenstein eut l'idée de procéder à l'expérience que voici :

Après avoir établi une gastro-entérostomie, il détermina une perte de substance dans deux points correspondants des muqueuses de l'estomac et de l'intestin, sur une étendue égale, et cautérisa ces points avec de l'acide chlorhydrique. Au bout de deux jours, la perte de substance stomacale était complètement cicatrisée, tandis que, au niveau de l'intestin, il existait une perforation ayant la forme d'une ulcération à bords nettement découpés.

En présence de cette constatation, l'auteur se demanda si les divers tissus ne se comportaient pas d'une manière différente à l'égard des sucs digestifs. Afin d'élucider ce point, il institua, sur des chiens, une série d'expériences qui ont consisté à insérer dans l'estomac diverses portions de l'intestin et de la rate, en respectant l'irrigation vasculaire de ces organes, de manière à ne pas compromettre leur nutrition.

M. Katzenstein a ainsi été à même de constater qu'une anse du jéjunum, implantée dans l'estomac, y est digérée, alors même qu'elle n'est point séparée du reste de l'intestin et conserve, partant, une nutrition normale. Il en est de même pour la rate.

Par contre, si l'on opère sur le duodénum ou sur la paroi stomacale du même animal, ces tissus ne subissent pas d'altérations et résistent à la digestion. Les tissus qui produisent le suc gastrique, ou qui sont constamment irrigués par celui-ci, paraissent donc adaptés à opposer une résistance à son action digestive. Cette résistance ne tient nullement à l'état de vie des cellules, puisque d'autres organes, tels que la rate et le jéjunum, sont parfaitement digérés dans l'estomac, à l'état vivant.

Au surplus, l'auteur a pu s'assurer directement, par une expérience *in vitro*, que la muqueuse stomacale, même morte, entrave l'action digestive du suc gastrique, d'où il conclut que la résistance des muqueuses de l'estomac et du duodénum à l'autodigestion est due à la présence d'un antiferment particulier. La pathogénie de l'ulcère gastrique s'expliquerait ainsi par l'appauvrissement de la paroi stomacale en antipepsine.

M. Katzenstein n'a pas réussi à mettre directement en évidence la présence de cet antiferment. Mais il a été à même d'en prouver l'existence d'une manière indirecte, par quelques essais thérapeutiques. S'il est vrai, en effet, que l'ulcère gastrique reconnaisse pour cause un défaut d'antipepsine dans la paroi de l'estomac et, peut-être, même dans le sang, on devrait pouvoir obtenir la guérison de l'ulcère au moyen de l'usage interne de l'antipepsine. Et, de fait, en collaboration avec M. Fuld, l'auteur est parvenu à obtenir une préparation d'antipepsine, qui a donné, entre leurs mains, de bons résultats dans le traitement de l'ulcère de l'estomac. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 28 septembre 1908.) — L. CH.

Du réflexe fléchisseur des doigts,
par M. L. Jacobsohn.

Alors que de nombreux travaux ont établi la haute valeur du signe de Babinski pour le diagnostic d'une lésion de la voie pyramidale se rendant aux membres inférieurs, aucun signe équivalent n'a été décrit au niveau du membre supérieur. Les réflexes du poignet et de l'olécrâne peuvent être exagérés chez de simples fonctionnels. Sous le nom de réflexe fléchisseur des doigts, M. Jacobsohn décrit un réflexe déjà signalé en 1903 par M. Bechterev sous l'appellation de réflexe carpo-métacarpien; il le considère, ainsi que l'avait fait le professeur de Saint-Pétersbourg dont le travail passa inaperçu, comme l'équivalent du signe de Babinski.

Pour le rechercher on se met du côté du bras à examiner; l'avant-bras du malade repose par son extrémité inférieure sur la main de l'observateur, de façon que le pouce regarde en haut. On invite alors le sujet à étendre un peu les doigts et l'on percute légèrement avec le marteau la face postérieure de l'extrémité inférieure du radius ou près d'elle la face postérieure de l'avant-bras. Quand le réflexe existe, on voit les doigts se fléchir, en particulier dans leurs phalanges terminales.

De même que le signe de Babinski s'observe surtout dans les cas où l'on note à la simple inspection une hypertonie plus ou moins prononcée des extenseurs du pied, dont les tendons font une légère saillie, en même temps que les orteils, en particulier le gros orteil, sont déjà un peu étendus au repos et que le bord interne du pied est en supination, de même le réflexe fléchisseur des doigts se verra surtout dans les cas où il existe une légère contracture des fléchisseurs des doigts. Une contracture très accentuée de ces muscles empêchera le réflexe, comme, pour le signe de Babinski, l'hyperextension permanente du gros orteil.

M. Jacobsohn a constamment rencontré ce réflexe dans les hémiplégies intenses ou moyennes; celui-ci ne se trouvait pas dans les hémiplégies guéries, mais il existait dans tous les cas où le signe de Babinski était noté et, inversement, il ne put être mis en évidence quand ce dernier manquait. Parmi les hémiplégies infantiles ce n'est que dans celles qui s'accompagnaient du type paralytique décrit ci-dessus que le réflexe fléchisseur des doigts fut constaté. Les malades atteints de paralysie agitante à type hémiplégique et avec attitude de la main ressemblant à celle de l'hémiplégique ne le présentèrent jamais. Parfois, chez certains neurasthéniques, on obtient une légère flexion des doigts; mais celle-ci, que l'on peut, peut-être, comparer à la flexion dorsale du pied après excitation de la plante, ne se produit plus lorsqu'on fait étendre entièrement les doigts. Les cas dans lesquels, malgré cette précaution, on nota le réflexe fléchisseur, étaient suspects au point de vue d'une association hystéro-organique. (*Deutsche med. Wochensch.*, 12 novembre 1908.) — F. R.

Opération inguinale pour prolapsus (exo-hystéropexie inguinale), par M. H. Freund.

Dans le présent travail M. Freund relate un mode assez particulier d'hystéropexie; toutefois, les circonstances ayant déterminé son emploi ne sont pas tellement exceptionnelles qu'on ne puisse être amené à imiter la conduite de l'auteur.

Une femme de soixante-trois ans portait un prolapsus utérin très accentué, avec cystocèle tout aussi prononcée et un peu de rectocèle. Il existait, en outre, une hernie inguinale gauche du volume des deux poings. Très incommodée de sa double infirmité, la patiente désirait être opérée, mais, comme elle était en même temps artérioscléreuse, on voulut limiter autant que possible le trauma opératoire. Dans ce but, on fit une grande incision transversale sur le sommet de la hernie. Le sac ouvert, on tomba sur des adhérences épiploïques et intestinales. Les premières furent réséquées, les secondes libérées et le tout fut réduit par l'orifice herniaire qui avait les dimensions d'un doigt. L'anneau fut ensuite incisé sur son bord interne, de façon à le rendre perméable à deux doigts. L'utérus, préalablement réduit, fut alors facilement atteint et on le ramena vers l'orifice herniaire. Le péritoine bordant l'anneau fut suturé tout autour du fond de la matrice, puis les plans inguinaux furent reconstitués par les méthodes usuelles.

Quatre mois après cette intervention, la

malade allait très bien et la réduction se maintenait. Il est bon d'opérer avec une position de Trendelenburg modérée, afin de diminuer les tendances de la matrice prolabée à la rétrodéviation et d'en rendre le fond plus aisément abordable pour les doigts. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 19 septembre 1908.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Le traitement de l'appendicite aiguë telle qu'elle se présente au médecin praticien, par M. James Phillips.

Il est presque universellement admis aujourd'hui que le traitement idéal de l'appendicite aiguë dans son premier stade réside dans l'intervention immédiate; mais, comme les malades arrivent le plus souvent trop tard entre les mains du chirurgien, il s'agit de savoir si l'attaque qui suit une marche progressive est destinée à rétrocéder ou si l'intervention en période secondaire reste le seul moyen de parer à l'invasion d'une péritonite septique généralisée.

Le pouls et la température s'étant montrés infidèles pour renseigner à cet égard, voici le procédé que recommande M. Phillips dans les cas douteux : le malade étant d'ordinaire et depuis un certain temps à la diète, au lit, et sous l'influence de petites doses de morphine, sans qu'il y ait encore de symptômes de péritonite généralisée, on découvre l'abdomen et en l'observant attentivement on remarque d'abord quelques légers mouvements viscéraux à la région épigastrique et quelquefois dans la partie gauche du ventre, tandis que le flanc droit reste tout à fait immobile. On place alors doucement sur l'abdomen la main droite bien réchauffée en prenant soin de n'exercer aucune pression et en commençant par explorer la paroi épigastrique: on note ainsi que le muscle droit cède légèrement à chaque respiration. Si l'on glisse ensuite la main sur la moitié gauche de ce muscle en descendant jusqu'au pubis on percevra le même fléchissement qu'à la région épigastrique. Enfin, il faut remonter la main vers l'épigastre sans perdre le contact de la paroi abdominale et redescendre de la même manière du côté droit; quand on arrive à la région de l'appendice, s'il existe un foyer purulent, le segment correspondant du muscle droit (et non le muscle entier) apparaît solidement contracté et donne la sensation d'une plaque ligneuse.

Il suffit pour bien mettre ce signe en évidence d'agir pendant tout l'examen avec une grande douceur, afin de ne pas provoquer de contraction totale du muscle. Quand le résultat est négatif, on continue l'expectation et la diète hydrique, mais dans le cas contraire l'intervention doit être considérée comme urgente. (*Lancet*, 17 octobre 1908.) — M.

Réduction des fractures sus-condyliennes de l'humérus (par extension) au moyen de l'hyperextension de l'avant-bras, suivie de l'immobilisation en flexion extrême, par M. W. C. Lusk.

Dans les fractures par extension de l'extrémité inférieure de l'humérus, chez les enfants ou les jeunes sujets, le fragment trochléen se trouve déplacé en arrière, mais demeure généralement rattaché par un lambeau périostique à la face postérieure de la diaphyse humérale: autrement dit, le fragment inférieur se comporte comme un couvercle qu'on ouvrirait d'avant en arrière et dont le périoste postérieur constituerait la charnière. Mais, en même temps que le fragment trochléen décrit un arc de cercle en arrière, il subit une légère ascension par suite du décollement du périoste de la face postérieure de la diaphyse et la rétraction légère des parties molles. Si donc on veut réduire la fracture « en fermant le couvercle », c'est-à-dire en fléchissant l'avant-bras, la face supérieure du fragment inférieur vient buter contre le bord postérieur de la diaphyse : alors, on a beau fléchir, on ne fait que consolider la réduction vicieuse, car le périoste retient le fragment épiphysaire et l'empêche de venir se placer exactement au-dessous de la surface de fracture de la diaphyse; si la consolidation s'opère dans ces conditions, l'axe vertical du fragment inférieur continue à regarder en bas et en arrière et l'on comprend les déformations graves qui en peuvent résulter. Pour que les fragments s'adaptent exactement, il faut donc commencer par mettre l'avant-bras en hyperextension, ce qui a pour effet de relâcher le lambeau périostique de la face postérieure, puis, tout en tirant, mais sans violence, on fléchit l'avant-bras progressivement. De la sorte le périoste se réapplique exactement contre la face postérieure de l'humérus et ne vient plus faire obstacle par sa tension à la réduction du fragment inférieur.

Le maintien de la réduction s'obtient par la flexion extrême de l'avant-bras sur le bras : dans cette attitude le fragment inférieur ne peut glisser en arrière, et le périoste empêche ce même fragment de se déplacer trop en avant. De plus, l'extrémité antérieure de l'apophyse coronoïde vient parfois buter contre la face antérieure du fragment supérieur et contribue à son immobilisation. Une très fine lamelle de coton hydrophile est glissée dans le pli du coude pour prévenir l'intertrigo de la peau. L'appareil plâtré est ensuite appliqué : les bandes embrassent d'abord et séparément le poignet, puis le haut de l'humérus; elles redescendent ensuite jusqu'au coude en comprenant les deux parties du membre dans chacun de leur tour. En dehors de la lamelle de coton, il ne faut rien interposer dans le pli du coude : pareille manière de faire ne servirait qu'à déplacer les fragments. (*Ann. of Surgery*, septembre 1908.) — R. DE B.

Blessures du cœur, par M. L.L. Hill.

On sait que la difficulté principale dans les interventions pour blessures du cœur réside dans la violence de l'hémorrhagie, quand celle-ci ne peut être arrêtée par les moyens simples, tels qu'un point de suture, la compression digitale ou l'introduction d'un doigt dans la plaie. M. Hill conseille d'opérer de la façon suivante : soulever doucement le cœur hors du péricarde, placer la main gauche au-dessous de lui, reconnaître au toucher la veine cave inférieure, la comprimer entre l'index et l'annulaire et presser vers le haut pour comprimer en même temps la veine cave supérieure, puis suturer rapidement la plaie sans toucher l'endocarde à moins que la paroi ne soit trop friable. Si le cœur paraît faiblir on le replace un instant dans sa position normale. Il faut faire le moins de points possible, afin d'éviter la dégénérescence ultérieure du muscle et préférer la suture à points séparés. Le péricarde doit être drainé avec les tubes de caoutchouc et non avec la gaze qui cause souvent de la rétention; quant à la plèvre, il vaut mieux ne pas la drainer primitivement, car elle s'infecte presque toujours par le drain et provoque fréquemment l'infection secondaire du péricarde.

Contrairement à l'opinion de M. Rehn (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 172), l'auteur reste fidèle au catgut monté sur aiguilles intestinales pour la suture cardiaque, les plaies du cœur se cicatrisant très rapidement. (*Med. Record*, 19 septembre 1908.) — M.

Cause de la chute subite de la pression sanguine durant l'exploration du cholédoque, par M. J. L. Ransohoff.

Des expériences récentes tendent à présenter le shock comme le résultat d'une chute brusque de la pression sanguine, due à une paralysie vasomotrice, engendrée elle-même par l'irritation des grands plexus splanchniques et notamment de ceux qui avoisinent le diaphragme. Les expériences entreprises par M. Ransohoff ne sont peut-être pas très favorables à cette manière de voir, au moins en tant que théorie exclusive.

Chez des lapins anesthésiés par trachéotomie et dont la pression sanguine était enregistrée au moyen d'une canule introduite dans la carotide, l'auteur commença par produire une série d'excitations splanchniques, en recourant, par exemple, à des tractions sur les viscères, la vésicule, le pylore, l'épiploon gastro-hépatique, etc. Ces différentes manœuvres ne déterminèrent que des chutes faibles de la pression. Par contre, si le pylore était isolé et que la pointe du doigt ou un crochet fussent introduits dans l'hiatus de Winslow de façon à comprimer ou à attirer en haut le bord antérieur de cet orifice, on provoquait une chute de la pression sanguine égale à 30 ou 40 millimètres de mercure et la dépression persistait tant que le doigt ou l'instrument demeuraient en place. Si, dans l'épiploon gastro-hépatique, on isolait la veine porte et qu'on la pinçât, on observait la même chute de pression. L'observation clinique est conforme à ces expériences : au cours d'opérations sur les voies biliaires, M. Ransohoff a pu, en effet, se convaincre que l'exploration du cholédoque par l'hiatus de Winslow amenait des chutes analogues de la pression.

De ces expériences il résulte que c'est l'arrêt de la circulation porte qui produirait les dépressions de la tension artérielle; pour éviter le shock, il conviendrait donc de ne pratiquer les explorations du hile hépatique qu'avec ménagement ou d'une façon intermittente. (*Ann. of Surgery*, octobre 1908.) — — R. DE B.

PUBLICATIONS ESPAGNOLES

Contribution à l'étude de la séméiologie de la pupille dans les affections syphilitiques de l'axe cérébro-spinal et spécialement dans le tabes, par M. J. J. Viton.

Depuis le jour où M. Fournier inaugura le groupe des maladies parasyphilitiques, le nombre de ces affections s'est notablement accru : à côté du tabes et de la paralysie générale ont ainsi pris place la pseudo-paralysie générale syphilitique, certaines myélites et divers syndromes, tels que ceux qui ont été décrits par Gilles de la Tourette, MM. Guillain et Thaon (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 322). Ces différentes affections ont ceci de commun qu'elles s'accompagnent de troubles pupillaires tenant à des altérations encéphalo-méningées de la base de l'encéphale : le signe d'Argyll Robertson est peut-être la modalité la plus élevée, bien qu'il ne soit ni le seul ni le plus précoce. Ce sont ces troubles pupillaires qu'étudie M. Viton dans le présent travail, en raison de leur grande valeur diagnostique au point de vue de l'infection spécifique.

Les altérations fonctionnelles de la pupille ne sont pas toujours symétriques : l'un des yeux peut être normal pendant que l'autre offre de façon typique le signe d'Argyll Robertson ou une ophtalmoplégie interne; par contre, sur l'œil d'apparence saine, on trouvera souvent, à y regarder de près, des altérations pupillaires : le diamètre, par exemple, sera normal, mais la motilité sera compromise. Au début, les yeux peuvent n'offrir qu'une simple inégalité pupillaire (anisocorie); toutefois, si le traitement n'intervient pas, le moins atteint devient bientôt aussi malade que l'autre. L'inégalité pupillaire tient souvent beaucoup plus à la forme qu'aux diamètres de la pupille; en d'autres termes, la pupille se présente souvent avec une forme non pas circulaire mais ovalaire; le grand axe de l'ovale peut offrir une direction quelconque. Le bord de la pupille présente, en outre, une série de petites encoches lui communiquant une apparence festonnée; ces encoches sont de forme courbe, mais le rayon de ces courbes est différent: sur les pupilles ovalaires les courbes pourvues des rayons les plus courts sont aux extrémités de l'ovale; celles des rayons les plus grands se trouvent aux extrémités de l'axe transversal. Pour que ces signes aient leur valeur, il ne doit pas, il va sans dire, exister de synéchies résultant d'infections oculaires antérieures.

Les pupilles syphilitiques se contractent généralement plus lentement (bradycorie) et cela malgré une apparence normale ou plutôt presque normale, car en y regardant de près, on trouve généralement les anomalies qui vien-

nent d'être signalées. La bradycorie peut être partielle ou complète, c'est-à-dire intéresser à la fois l'accommodation et la convergence. Les contractions ont souvent pour effet de donner aux pupilles une forme anormale, par exemple, ovalaire ou en forme de trèfle. Dans d'autres circonstances l'accommodation et la convergence sont normales, mais la réaction à la lumière se fait mal. D'autres fois, les pupilles se dilatent en donnant lieu au phénomène de l'hippus (oscillations pupillaires), ou bien il se produit la réaction paradoxale, qui est la persistance du diamètre maximum en dépit de l'excitation lumineuse.

Toutes ces petites modifications sont des signes de syphilose méningée, comme le prouve la lymphocytose rachidienne qui les accompagne. Elles préludent au signe d'Argyll Robertson, aux ophtalmoplégies internes, aux anisocories grossières, aux myosis ou aux mydriases prononcées, bref, à toutes les lésions oculaires confirmées des affections parasyphilitiques. La valeur diagnostique et pronostique de ces différents signes est donc considérable, puisque dès leur constatation on peut tenter le traitement préventif : les anisocories, peut-on dire, sont de véritables signaux d'alarme.

Au point de vue du diagnostic différentiel, il convient de tenir compte des anisocories pouvant dépendre d'un vice de réfraction. En pareil cas, et par suite de la courbure inégale des différents diamètres de la cornée, la pupille se contracte inégalement suivant les régions cornéennes qu'elle recouvre; mais, alors, quand on vient à laisser l'œil se reposer, la pupille reprend sa conformation normale; de plus, le rebord pupillaire conserve sa netteté habituelle et les réactions pupillaires à la lumière, à la convergence, à l'accommodation se passent normalement. Il faut aussi tenir compte d'un phénomène signalé par M. Babinski et caractérisé par l'impuissance de l'iris à se contracter rapidement sous l'influence de l'excitation lumineuse, phénomène qui tient à la lenteur que met la rétine à régénérer le pourpre. Dans ce cas, les diamètres pupillaires sont généralement fort grands. Comme, d'autre part, les phénomènes d'accommodation et de convergence persistent, on pourrait croire à un signe d'Argyll Robertson double avec pupilles mydriatiques; pour éviter l'erreur, il suffit de maintenir le sujet pendant quelque temps dans une chambre obscure avec les yeux bandés : le réflexe photomoteur reprend alors sa vivacité normale. Aussi, quand on rencontre des sujets porteurs de grandes pupilles, convient-il de les mettre d'abord dans l'obscurité avant de pratiquer l'examen de leurs yeux. (*Rev. de la Soc. méd. argentina*, mai-août 1908.) — R. DE B.

Anévrysmes artérioveineux des vaisseaux tibiaux antérieurs, par M. D. J. Cranwell.

Les anévrysmes artérioveineux des vaisseaux tibiaux antérieurs appartiennent certainement aux variétés rares de ce genre d'affection. Nous résumons donc le fait observé par M. Cranwell : ses particularités cliniques ne sont pas d'ailleurs sans intérêt.

Un homme de vingt-six ans s'était blessé avec un couteau dans la région antérieure du tiers inférieur de la jambe gauche; l'instrument avait pénétré à 15 centimètres de profondeur. Sur le coup apparut une forte hémorrhagie qui se reproduisit dans la suite à deux reprises. Aussi, un médecin jugea-t-il prudent de recourir à la ligature de la tibiale antérieure au niveau du tiers supérieur de la jambe. A partir de ce jour, effectivement, les hémorrhagies cessèrent, mais, quand la plaie se trouva presque cicatrisée, le patient aperçut à son niveau une légère tuméfaction de la peau, qui prit peu à peu les dimensions d'un œuf de poule. Quand M. Cranwell vit le blessé, on notait, en plus des symptômes usuels de l'anévrysme artérioveineux, les particularités suivantes : si, tout en plaçant le stéthoscope sur le tiers supérieur des vaisseaux tibiaux antérieurs, on comprimait la tumeur, on percevait un bruissement analogue à celui qui se produit quand on vide une seringue pleine d'eau dans un récipient également plein d'eau; une compression légère sur la tumeur faisait apparaître à distance un souffle qui se renforçait au fur et à mesure qu'on augmentait la compression et qui ne disparaissait qu'avec l'expression complète de la poche anévrysmale; le souffle pouvait s'entendre jusque dans la région poplitée. Dans la direction de la pédieuse l'auscultation était négative.

A l'opération, on trouva une tumeur du volume d'un œuf de dinde. Dans le sac s'ouvrait l'artère tibiale antérieure et ses deux veines satellites. Le nerf tibial antérieur s'épuisait à sa surface. L'extirpation se fit sans trop de difficultés de haut en bas : dans cette dernière direction, le sac était complètement borgne, ce que confirma l'examen anatomique. La paroi intérieure de l'anévrysme se trouvait absolument lisse, comme si elle avait été recouverte par un endothélium, et n'offrait d'autres orifices vasculaires que ceux des trois vaisseaux précités. Bref, l'anévrysme était en tout semblable à ceux que l'on voit dans les moignons d'amputation. Cette disposition explique les phénomènes cliniques observés : pénétrant dans une vaste cavité, le sang artériel s'y trouvait subitement décomprimé, d'autre part, les deux veines lui assurant un écoulement suffisant, il s'ensuivait que le thrill était faible et que les veines n'avaient aucune tendance à former de varices. Par contre, en augmentant la pression intrasacculaire, la compression manuelle de la tumeur faisait apparaître un souffle dans le territoire de l'artère afférente. Quant au bruit de seringue, il était probablement dû au passage du sang dans les veines. Il est à noter, enfin, que l'anévrysme s'était développé en dépit de la ligature, à distance de l'artère tibiale antérieure, nouvelle preuve, s'il en était besoin, de l'insuffisance du procédé. (*Rev. de la Soc. méd. argentina*, mai-août 1908.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Pollakiurie et borborygmes dans la tuberculose pulmonaire, par M. D. De Sandro.

Sur 88 sujets atteints de tuberculose pulmonaire, qu'il a eu l'occasion d'observer à l'hôpital « Incurabili » de Naples, l'auteur a souvent relevé l'existence de deux symptômes particuliers, la pollakiurie et les borborygmes.

Le premier de ces symptômes a été noté 82 fois, ce qui donne une proportion de 93 %. La pollakiurie des tuberculeux se manifeste aussi bien pendant la nuit que le jour, ce qui la différencie d'avec celle des neurasthéniques. Elle constitue un phénomène précoce, dont l'apparition peut précéder de quelques années les signes thoraciques physiques de l'affection, et qui, partant, n'est pas dépourvu d'une certaine valeur diagnostique. Sans doute, à elle seule, la pollakiurie n'a pas une signification absolue; mais, quand elle est à la fois diurne et nocturne, sans affection de l'appareil urinaire et en dehors de toute influence nerveuse, chez un sujet ayant des antécédents suspects (hérédité, cohabitation avec des phtisiques, etc.) et qui, de plus, présente un certain état de misère physiologique (pâleur des téguments cutanés et des muqueuses visibles, amaigrissement), la fréquence des mictions mérite d'attirer l'attention et doit faire songer à la possibilité d'une infection tuberculeuse. C'est précisément en se basant sur la présence de ce symptôme que M. De Sandro a maintes fois été à même de soupçonner l'existence de la tuberculose pulmonaire chez des sujets pour lesquels l'exploration physique du thorax et l'examen microscopique des crachats fournissaient des résultats négatifs, mais qui, dans la suite, n'en présentèrent pas moins des signes non douteux d'une infection tuberculeuse.

Pour ce qui est du mécanisme pathogénique de cette pollakiurie, il paraît relever, en premier lieu, d'une exagération du degré d'acidité des urines, qui accompagne généralement la fréquence des mictions (l'acide oxalique, dont le taux normal est, en moyenne, de 1.61 ‰, atteint jusqu'à 2.5 ‰ et, parfois, dépasse même 3 ‰). En même temps que cette acidité exagérée des urines, interviennent trois autres facteurs, à savoir l'*hyperesthésie de la muqueuse vésicale*, qui force la vessie à se contracter sous l'influence d'excitations même légères, la *diminution de la résistance élastique du sphincter lisse* (les deux phénomènes en question sont liés à la dénutrition qui résulte de l'infection tuberculeuse et au passage continuel des toxines tuberculeuses éliminées avec les urines), et un léger degré de *néphrite interstitielle chronique*, associée à la tuberculose pulmonaire.

Quant aux borborygmes, l'auteur les a notés chez 42 malades sur 88, ce qui représente une proportion de 47 %. Ils correspondent à des mouvements péristaltiques exagérés de l'intestin, dont le patient se rend parfaitement compte, sans que ces mouvements anormaux donnent, cependant, lieu à des douleurs. On peut, d'ailleurs, les suivre en quelque sorte, en pratiquant la palpation abdominale. Les bruits caractéristiques par lesquels ils se traduisent sont perçus non seulement par le malade, mais encore par son entourage, et leur intensité est telle qu'on peut les entendre à une distance de 4 à 6 mètres. Cette exagération du péristaltisme intestinal se produit, du reste, indifféremment, qu'il y ait constipation, diarrhée ou évacuations alvines normales. (*Medicina italiana*, 20 et 30 août 1908.) — L. CH.

I germi anaerobi nelle suppurazioni. In-8, 115 p. avec planche. Rome, 1908. — **Les germes anaérobies dans les suppurations**, par M. V. Gaudiani.

Des recherches personnelles de l'auteur il résulte que les germes anaérobies se rencontrent d'une façon presque constante dans les suppurations gazeuses du tissu conjonctif souscutané, dans les péritonites par perforation, dans toutes les infections en rapport avec le tube intestinal et dans les infiltrations urineuses. La présence de ces anaérobies se traduit par une fétidité spéciale du pus. Il n'est pas encore possible d'établir la spécificité de la plupart des germes isolés jusqu'ici; il faut attendre une étude plus approfondie. Souvent ces germes sont très peu virulents, mais il est possible d'augmenter cette virulence dans de très notables proportions en les injectant en même temps que d'autres bactéries, de manière à reproduire expérimentalement les associations bactériennes observées dans les lésions. — J. G.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

La créosote de hêtre dans le traitement des diarrhées infantiles.

En raison de l'origine bactérienne de la plupart des diarrhées chez les enfants en bas âge, une désinfection énergique et rapide du tube gastro-intestinal constitue la principale indication du traitement. De tous les médicaments susceptibles d'assurer cette désinfection, M. le docteur M. Liachenko (de Kharkov) donne la préférence à la créosote de hêtre, dont on connaît, du reste, les propriétés antifermentatives.

Indiqué dans toutes les gastro-entérites aiguës, ce moyen serait, d'après l'expérience de notre confrère, un véritable spécifique du choléra infantile : malgré le pronostic excessivement grave de cette forme morbide, la créosote se montrerait efficace et permettrait de sauver la vie du petit patient, même dans les cas presque désespérés.

Le médicament en question donnerait aussi d'excellents résultats dans les gastro-entérites subaiguës des enfants en bas âge, accompagnées de vomissements et de phénomènes de putréfaction intestinale. Il produirait également de bons effets dans toutes les entérites chroniques des nourrissons et, d'une manière générale, des enfants âgés de moins de deux ans, surtout dans les cas où la maladie s'accompagne de diarrhées fétides.

Toutefois, dans les formes subaiguës et, plus

encore, dans les cas chroniques, l'emploi de la créosote n'est indiqué qu'à titre de moyen préparatoire : M. Liachenko la prescrit, en pareille occurrence, pendant deux ou trois jours, afin de faire une désinfection radicale du tube digestif, après quoi on peut, pour obtenir la guérison définitive, avoir recours aux médicaments usuels.

Les phlegmasies intestinales aiguës folliculaires, qu'elles soient localisées à l'intestin grêle ou au gros intestin, ne sont point justiciables de la créosote. Celle-ci est particulièrement contre-indiquée dans la dysenterie, où elle peut même, en irritant le tube digestif, déterminer une aggravation du processus morbide. Elle ne convient pas, non plus, pour le traitement des colites subaiguës ou chroniques, où non seulement elle ne donne pas de résultats favorables, mais peut encore produire des phénomènes d'irritation.

Pour ce qui est du mode d'emploi de la créosote, le mieux est de la prescrire sous forme de potion, à la dose journalière de 0 gr. 05 centigrammes pour les enfants d'un an, et de 0 gr. 03 à 0 gr. 04 centigr. pour les nourrissons moins âgés. La potion est donnée en 8 fois, par cuillerée à café toutes les deux heures. En même temps, M. Liachenko ordonne généralement une autre mixture, contenant 0 gr. 50 centigrammes d'acide chlorhydrique dilué pour 125 grammes de véhicule, et qu'il fait prendre, également par cuillerée à café toutes les deux heures, en alternant avec la potion créosotée.

L'usage interne prolongé de l'adrénaline comme moyen de traitement de la couperose.

Partant de cette considération que l'adrénaline constitue un des médicaments vaso-constricteurs les plus énergiques, un dermatologiste russe, M. le docteur E. A. Rothmann (de Kharkov), a eu l'idée d'utiliser ce remède contre les taches érythémateuses de la face et, en particulier, contre la couperose du nez.

Notre confrère a expérimenté ce mode de traitement chez 3 patients, dont 2 étudiants âgés respectivement de vingt-quatre et vingt-sept ans, et une jeune femme de vingt-trois ans. Dans les 3 cas, il administrait, trois fois par jour, une demi-heure avant les repas, V gouttes d'une solution de chlorhydrate d'adrénaline à 1 ‰, dans une cuillerée à café d'eau. La médication fut continuée pendant cinq ou six mois, avec de courtes périodes de repos (de huit à quinze jours), et donna d'excellents résultats. Les taches rouges ont disparu presque complètement et n'ont pas reparu jusqu'à présent, bien que le traitement remonte déjà à un an et demi environ.

Au cours de ce traitement, M. Rothmann n'a eu à enregistrer de phénomènes fâcheux ni du côté du cœur, ni quant à la pression sanguine.

NOTES CHIRURGICALES

L'ostéotomie du premier cunéiforme dans l'hallux valgus.

Le traitement opératoire de l'hallux valgus a suscité de nombreux procédés : la plupart ont pour objet la tête métatarsienne proéminente en dedans et l'article métatarso-phalangien. Ce que l'on a cherché surtout, c'est à faire porter l'action chirurgicale sur ce relief saillant et douloureux, sur cette jointure subluxée, qui paraît, de prime abord, le siège initial de la déformation et du processus morbide.

Or, les examens radiographiques ont rappelé l'attention sur le métatarsien lui-même, dans toute sa continuité : non seulement l'extrémité inférieure, la tête, de ce premier métatarsien forme heurt à la base du gros orteil, mais l'os tout entier est dévié en dedans, et cette déviation angulaire n'est nullement modifiée par les excisions de la tête. A faire sauter « l'exostose », avec le durillon et la bourse séreuse adjointe, à réséquer l'articulation métatarso-phalangienne, on agit sur la déformation apparente et les accidents locaux qu'elle entraîne, on n'agit pas sur la déformation initiale et originelle. Loison, en 1901, avait insisté sur le triangle d'écartement qui sépare toujours, dans ces cas d'hallux valgus, le premier du second métatarsien, et, pour corriger efficacement cette inclinaison permanente, en dedans, du premier métatarsien, qui commande, en réalité, tous les autres déplacements, il avait proposé d'en pratiquer l'excision cunéiforme à base externe.

C'est à une intervention du même genre, et basée sur les mêmes idées pathogéniques, que M. le docteur A. Brenner, chirurgien de l'hôpital civil de Linz, a eu recours; mais, dans le procédé qu'il a appliqué, et que M. le docteur H. Riedl, son assistant, exposait récemment, l'excision porte sur le premier cunéiforme.

Par une incision menée sur le bord interne du pied, on découvre cet os et l'articulation cunéo-métatarsienne, et, en prenant soin de ne point intéresser l'insertion du jambier antérieur, on détache, au ciseau, dans l'épaisseur du cunéiforme, un coin à base externe, d'autant plus large que la déviation à corriger est plus accentuée. Naturellement, le coin doit comprendre toute l'épaisseur de l'os : c'est une ostéotomie transversale. Le copeau enlevé, on excise également l'angle externe de la base du métatarsien, qui forme cale en dehors, pour que ce dernier puisse être redressé sans obstacle. En ramenant au contact les deux berges de la résection cunéiforme, on replace, en effet, le premier métatarsien dans son attitude normale, rectiligne, parallèle aux autres métatarsiens, et, ceci fait, le gros orteil subluxé se réduit lui-même aisément. Un appareil plâtré maintient la restauration.

Chez une jeune fille de vingt-cinq ans, atteinte d'un double hallux valgus très prononcé et très douloureux, M. Brenner utilisa ce procédé au pied droit, d'abord, et, quinze jours après, au pied gauche. Des deux côtés, le résultat a été excellent : le bord interne du pied et du gros orteil a repris son attitude régulière, les durillons se sont résorbés, et l'opérée marche aujourd'hui avec des chaussures de forme normale.

Ce n'est qu'un fait encore, mais qui ne laisse pas que d'être encourageant. Pour appliquer utilement cette technique, il est essentiel, d'ailleurs, après l'excision suffisamment large du cunéiforme, de veiller au redressement immédiat, complet, du métatarsien et du gros orteil et à son maintien dans le plâtre, et aussi de ne permettre la marche qu'une fois la consolidation osseuse dûment obtenue.

La résection de l'articulation de Lisfranc dans le pied creux.

On a eu recours à toute une série d'interventions opératoires, pour la cure des formes invétérées et graves du pied creux, et des excisions osseuses, portant sur le scaphoïde, le cuboïde, et l'astragale ont été pratiquées. M. le docteur A. Hofmann, assistant de M. le professeur B. von Beck, chirurgien de l'hôpital civil de Carlsruhe, vient de proposer, dans ces conditions, la résection de l'articulation de Lisfranc, autrement dit, l'ablation totale des trois cunéiformes, l'ablation partielle du cuboïde, et l'avivement des bases métatarsiennes.

C'est donc là une opération typique, pourrait-on dire, et qui serait d'autant mieux indiquée, que les os en question sont le siège de la déformation initiale, et, qu'en s'attaquant à eux, on s'adresse à l'origine même de l'affection. Pour faire cette résection, on incise sur le dos du pied, transversalement, du scaphoïde au tubercule du cinquième métatarsien, comme pour la désarticulation dite de Lisfranc; on écarte les tendons extenseurs; on découvre d'abord le premier cunéiforme, qui est dénudé de son périoste et finalement énucléé; on agit de même pour le deuxième et le troisième cunéiforme.

Une fois achevé ce premier temps, on prend soin, avant d'en venir à l'excision partielle du cuboïde, de décortiquer le cartilage antérieur du scaphoïde : ce sera, en effet, exactement au niveau de l'avivement scaphoïdien, sur la même ligne transversale, que devra porter l'abrasion du cuboïde; elle s'exécute au ciseau, de dehors en dedans, après avoir dûment rétracté et protégé les tendons péroniers latéraux.

Il ne reste plus qu'à décortiquer aussi de leur cartilage les bases des cinq métatarsiens, en excisant celle du deuxième, pour la mettre de niveau avec les quatre autres. On ramène alors au contact les deux plans de section osseuse, antérieur et postérieur, et le pied est immobilisé dans un appareil plâtré. Par le fait de la résection osseuse et du raccourcissement antéro-postérieur du pied, qui en résulte, les tendons extenseurs sont devenus un peu trop longs, mais il est inutile de s'en préoccuper, et, très vite, ils s'adaptent à ces conditions nouvelles.

On laisse l'appareil plâtré deux semaines en place; on lui substitue alors un appareil à attelles avec lequel, trois semaines plus tard, la marche est progressivement reprise. Plus tard, et pendant quelque temps, il est bon de faire porter une bottine munie d'une semelle convexe, comme on le fait pour le pied plat, pour prévenir l'affaissement de la plante.

M. Hofmann est intervenu, de la sorte, aux deux pieds, chez une fillette de douze ans, qui avait été traitée sans succès par diverses méthodes, et qui ne pouvait marcher : le résultat a été très satisfaisant, et l'examen radiographique des deux pieds opérés montre que leur attitude est redevenue normale et que le calcanéum a repris, lui aussi, sa direction horizontale, normale.

Un point de technique de la gastro entérostomie en Y.

On sait que la musculature de l'estomac est particulièrement développée dans la région pré-pylorique, où l'on abouche le jéjunum, lors de gastro-entérostomie; or, d'après M. le docteur K. Dahlgren, docent de chirurgie à la Faculté de médecine d'Upsala, ces tuniques musculaires puissantes peuvent exercer leur action sur l'orifice anastomotique, le rétrécir, le fermer, et s'opposer au libre passage du contenu gastrique. Il y aurait là un mode pathogénique à signaler pour certains accidents et qui rendrait compte parfois du mauvais fonctionnement de la voie de dérivation gastro-intestinale. Si pareils accidents semblent exceptionnels après la gastro-entérostomie ordinaire, cela s'explique par la longueur habituelle de l'incision et aussi par ce fait, que la section n'est, le plus souvent, ni transversale et parallèle aux fibres circulaires, ni franchement longitudinale, mais plus ou moins oblique; mais, lorsqu'on utilise le procédé en Y, l'incision gastrique, correspondant au diamètre de l'intestin, est beaucoup moindre; dans ces conditions, si elle reste linéaire, l'orifice court le risque de s'obturer par le prolapsus de la muqueuse, sous la constriction des fibres musculaires ambiantes.

Aussi notre confrère propose-t-il d'exciser un petit segment de la paroi gastrique, au niveau de l'anastomose, de faire une perte de substance et de donner ainsi à l'orifice une forme ovalaire. De la sorte, on serait mieux assuré qu'il restera béant : cette béance n'aurait, d'après lui, aucun inconvénient, l'orifice occupant la zone toute déclive, pylorique, de l'estomac, et le bref séjour des aliments dans l'estomac n'ayant, pour la nutrition générale, qu'une importance toute secondaire : M. Dahlgren rappelle, à ce propos, que sur un certain nombre d'opérés de gastro-entérostomie auxquels il faisait ingérer un repas d'épreuve, il lui arrivait parfois de ne plus rien trouver au bout d'une heure, et précisément les opérés dont l'estomac se vidait si vite étaient les mieux portants.

Quoi qu'il en soit, cette excision de la paroi gastrique s'exécute très simplement à la pince et aux ciseaux, ou encore en saisissant le bord antérieur de l'incision gastrique dans les mors d'une pince-clamp fenêtrée. L'avenir dira ce que vaut, en pratique, cette modification opératoire.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 22 janvier 1909.

Intoxication grave par le sous-nitrate de bismuth chez une femme atteinte de sténose intestinale.

M. Bensaude relate, en son nom et au nom de M. Agasse-Lafont, l'observation d'une femme de vingt ans, atteinte de rétrécissement tuberculeux de l'intestin grêle, qui présenta à trois reprises différentes et à quelques semaines d'intervalle des accidents (angoisse, convulsions, hypothermie, coma et surtout cyanose excessive) dus à l'ingestion de sous-nitrate de bismuth. Cette malade avait absorbé d'abord 30, puis 45 grammes du médicament en trois jours; la troisième fois, ce fut pour une radioscopie qu'elle en ingéra 30 grammes d'un seul coup.

C'est à cette dernière occasion que les accidents furent le plus graves et c'est alors seulement qu'on songea à incriminer le bismuth. Après être restée pendant deux jours dans un état très inquiétant la malade a complètement guéri.

L'orateur dit avoir relevé dans la littérature 14 cas semblables dont 4 furent suivis de mort. L'intoxication paraît n'être due, dans le fait susmentionné, ni à des impuretés, ni au bismuth lui-même, mais à des nitrites formés et résorbés dans l'intestin (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 101). Dans les 15 cas connus d'intoxication grave par le sous-nitrate de bismuth, c'est toujours pour une radioscopie que le médicament fut administré.

La conclusion qui découle de cette série de faits, est qu'il ne faut employer le sous-nitrate de bismuth ni chez des nourrissons, ni à des doses énormes, — comme cela a eu lieu parfois (100 gr.) — ni par voie rectale, ni surtout quand il s'agit de patients dont le cours des matières dans l'intestin est anormal (sténose intestinale, gastro-entérostomie), chez lesquels le sous-nitrate de bismuth devient dangereux par son séjour prolongé dans l'intestin; on doit alors lui substituer le carbonate de bismuth ou l'oxyde de thorium anhydre (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 10).

Sur deux cas d'ictère hémolytique.

M. Brulé communique, au nom de M. Le Gendre et au sien, 2 cas d'ictère hémolytique, l'un congénital, l'autre acquis. Le premier concerne une femme qui a toujours présenté une légère coloration jaune des téguments et qui, depuis le mois d'avril 1907, est sujette à des poussées d'ictère offrant tous les caractères de l'ictère hémolytique congénital. L'examen du sang a montré une diminution du diamètre globulaire moyen, la présence d'hématies granuleuses dans la proportion de 5 %, l'absence d'auto agglutination des hématies, une fragilité globulaire très accentuée et un sérum inactif.

La seconde malade, atteinte d'ictère acquis, a été prise brusquement, il y a trois ans, de fièvre, de vomissements, puis d'anémie et d'ictère qui persistent depuis lors avec des exacerbations et des rémissions. L'examen des urines ne montra pas trace de pigments biliaires; les fèces ne sont pas décolorées, le foie et la rate sont volumineux. L'examen du sang a décelé une diminution considérable des hématies (1,000,000) avec signes intenses de réaction médullaire : polychromatophilie, poikilocytose et anisocytose avec augmentation du diamètre globulaire moyen. Les hématies granuleuses persistaient, la fragilité globulaire n'apparaissait qu'à certains jours et avec le procédé des hématies déplasmatisées. Par contre, l'auto-agglutination des hématies resta constamment intense et rapide.

Un cas de filariose guéri par l'atoxyl.

M. Lemoine (médecin militaire) montre un malade atteint de varices lymphatiques inguinales, qui présentait en outre, 3 ou 4 fois par an, des accès de fièvre (40°) avec frissons violents, vomissements, diarrhée et douleurs intenses au niveau des paquets variqueux. Ces crises duraient de deux à trois jours et disparaissaient spontanément.

L'examen du sang ayant démontré la présence d'embryons de filaire, le malade fut soumis à un traitement par les injections d'atoxyl à la dose de 0 gr. 25 centigr. tous les deux jours, pendant vingt jours. A la suite de ce traitement, les embryons étant devenus moins nombreux dans le sang, on pratiqua l'extirpation des tumeurs inguinales et le malade reçut encore dans l'espace d'un mois 15 injections d'atoxyl, de 0 gr. 30 centigr. chacune. A partir de ce moment, l'état général du patient s'améliora; depuis sept mois il n'a pas présenté d'accès de fièvre et, enfin, l'examen du sang pratiqué tout récemment n'a plus révélé la présence d'aucun parasite.

Adénite sporotrichosique.

M. Josset-Moure relate l'observation d'un malade qui a présenté une adénite inguinale subaiguë secondaire à des gommes sporotrichosiques du membre inférieur. La nature sporotrichosique de cette adénite a été démontrée par la sporo-agglutination, la fixation du complément et les cultures du champignon. Cette observation permet donc d'affirmer que chez l'homme les gommes sporotrichosiques peuvent retentir sur les ganglions régionaux; mais ce retentissement n'étant pas constant on ne peut pas s'appuyer sur ce signe pour affirmer la nature sporotrichosique d'une lésion gommeuse.

M. Juge (de Marseille) montre 3 malades dont 2 étaient atteints de cancer de la face et la troisième, d'un cancer du sein; ces patients ont été traités par la méthode électro-chirurgicale dite fulguration et ont guéri sans aucun délabrement (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 516).

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 16 janvier 1909.

Recherche de la résistance leucocytaire.

MM. Achard et **L. Ramond**. — Pour évaluer la résistance des globules blancs on obtient de très bons résultats par l'emploi d'une simple solution hypotonique contenant, par litre, 2 gr. 50 centigr. de chlorure de sodium et 2 grammes de citrate de soude, qui congèle à — 0°20, et a l'avantage de détruire la plupart des hématies et de permettre une bonne centrifugation des globules blancs : dans un tube à centrifuger renfermant de 6 à 8 c.c. de liquide hypotonique on fait tomber 1 goutte du sang à examiner, on agite et, après une demi-heure, on centrifuge pendant dix minutes; le culot, étalé et séché rapidement, est fixé par le liquide de Dominici et coloré à l'hématéine-éosine.

Suivant leur résistance, les polynucléaires subissent, sous l'action du liquide hypotonique, des altérations que l'on peut classer en cinq degrés dans lesquels les lobes du noyau se fusionnent progressivement, le noyau lui-même finissant par disparaître à peu près complètement. Cet examen est complété par des pourcentages comparatifs, sur lames sèches, des divers types de leucocytes avant et après l'action du liquide hypotonique.

Enfin, le même procédé d'examen peut être appliqué aux cellules blanches des épanchements pathologiques; la sérosité est additionnée de citrate de soude, puis centrifugée, et le culot est traité comme ci-dessus. La résistance des polynucléaires est évaluée comme pour le sang; celle des lymphocytes est classée en trois degrés distincts.

Variations du nombre des hématies chez la femme, pendant la période menstruelle.

M. P. Carnot et **Mlle C. Deflandre**. — Par des numérations globulaires en série, chez quelques femmes que nous avons suivies pendant plusieurs mois consécutifs, nous avons pu constater régulièrement, à chaque période cataméniale, qu'au début des règles il se produit une baisse très rapide du chiffre des hématies, atteignant souvent le quart de la quantité totale de ces éléments, sans que la quantité de sang perdu ait rien d'anormal, et cette baisse s'accentue progressivement dans les premiers jours; après la cessation des règles, il se produit, au contraire, une réascension progressive, quoique moins rapide, aboutissant, après huit à dix jours en moyenne, au retour à l'état initial.

Quant à la cause de ces oscillations, qui ne sont vraisemblablement pas aussi importantes chez toutes les femmes, il n'est pas probable qu'elle soit le fait de l'hémorrhagie seule et de la transsudation séreuse consécutive; on peut se demander si la décharge toxique de la période cataméniale ne s'accompagne pas de quelque processus hémolytique, et s'il n'y a pas en même temps accumulation d'hématies dans le réseau vasculaire de l'appareil génital et dans les organes congestionnés du petit bassin.

Sur une réaction différentielle du colibacille et du bacille typhique.

M. Lippens (de Bruxelles). — J'ai mis à profit le pouvoir réducteur du colibacille sur l'hémoglobine pour obtenir une réaction colorée permettant de différencier ce bacille d'avec celui de la fièvre typhoïde. On introduit dans deux tubes à essai d'abord 2 c.c. d'eau salée physiologique et II gouttes de globules rouges de cheval centrifugés et lavés, puis, dans l'un des tubes, 1 c.c. d'une culture jeune, sur bouillon, de colibacille et, dans l'autre tube, 1 c.c. d'une culture analogue de bacille d'Eberth; on agite et on laisse au repos. Le mélange Eberth conserve son aspect initial, tandis que le mélange colibacille prend, au bout de huit à dix minutes, une coloration lie de vin qui persiste pendant quinze minutes environ.

L'opothérapie indirecte.

MM. L. Rénon et **Arthur Delille**. — Les extraits opothérapiques et spécialement les extraits des glandes vasculaires sanguines (surrénale, ovaire, thyroïde, hypophyse, etc.) ont des effets très complexes, signalés par divers auteurs, et que nous avons constatés par des expériences personnelles dans un certain nombre de cas. En outre, cliniquement, nous avons pu, avec l'extrait hypophysaire, atténuer et même faire disparaître les signes d'hyperthyroïdisme dans plusieurs cas graves de maladie de Basedow, et, d'autre part, en associant la médication ovarienne à la médication thyroïdienne, nous avons provoqué chez des malades l'apparition d'accidents d'hyperthyroïdisme alors que l'extrait thyroïdien administré seul n'avait donné lieu à aucun phénomène notable.

Des réactions analogues s'observant avec d'autres glandes, on doit se rappeler quand on prescrit des préparations opothérapiques que, à côté de l'opothérapie directe, dans laquelle on désire qu'un extrait agisse sur la glande correspondante ou supplée à son manque de sécrétion, il convient de placer l'opothérapie indirecte, dans laquelle on cherche à stimuler ou à modérer la fonction d'une ou de plusieurs autres glandes.

Un cas d'instabilité vasomotrice provoquée par le traitement thyroïdien.

MM. L. Lévi et **H. de Rothschild**. — Le traitement thyroïdien a réalisé chez une de nos malades une véritable expérience de physiopathologie. Il s'agit d'une femme de quarante-sept ans, présentant, depuis 1899, une cyanose continue des extrémités supérieures, des lèvres et des pommettes, avec généralisation à la face par paroxysmes; de plus, à la suite d'une chute qu'elle fit en juillet 1908, le membre inférieur droit s'œdématia et devint froid.

Ayant constaté chez cette malade des signes d'instabilité thyroïdienne, nous prescrivîmes le traitement thyroïdien à petites doses : en outre de l'amélioration de l'état général qui fut bientôt manifeste, on put noter l'atténuation progressive de la teinte violette des tégu-

ments et finalement la transformation de l'acrocyanose en acro-érythrose.

Il y a là un exemple d'instabilité vasomotrice, provoquée, mais qui est parfois réalisée spontanément. Au point de vue thyroïdien, la transformation d'un état vasomoteur tel qu'on le trouve dans le myxœdème en un état vasomoteur tel qu'il s'observe dans la maladie de Basedow milite en faveur de l'antithèse entre les deux syndromes thyroïdiens.

De l'influence nocive des ventilateurs dans l'aération des locaux collectifs.

MM. A. Sartory et **A. Filassier** communiquent les résultats d'expériences relatives à l'emploi des ventilateurs avec ou sans communication avec l'extérieur, et desquels il résulte que non seulement ces ventilateurs — à l'exception de ceux de certaines usines dont l'installation est bien comprise — ne sont d'au cune utilité, mais que, au contraire, ils créent dans les locaux où ils sont placés un véritable tourbillon d'air susceptible d'entraîner avec lui des poussières fort dangereuses, le nombre des bactéries contenues dans l'air augmentant rapidement et passant, par exemple, de 18,000 par mètre cube avant la marche, à 42,000 après une heure de fonctionnement de l'appareil et à 65,000 au bout de deux heures.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 23 janvier 1909.

De la compression du cœur par étroitesse relative du thorax.

Dans la séance d'hier de la Société des médecins de Vienne, **M. Max Herz** a décrit sous la dénomination d'étroitesse relative du thorax la disproportion entre le volume du cœur et l'espace dont il dispose dans le thorax. Dans des conditions normales le cœur remplit presque complètement cet espace; il suffit alors d'une légère augmentation du volume du cœur ou d'une diminution de l'espace thoracique pour que l'organe soit comprimé. Sur une section horizontale, la partie la plus étroite du thorax se trouve entre la colonne vertébrale, qui proémine à l'intérieur, et le sternum. Lorsque le cœur est menacé de compression à ce niveau, il se déplace vers les parties plus larges du thorax, c'est-à-dire en bas et à gauche. L'orateur considère cet état comme le premier degré de l'étroitesse relative du thorax. Quand la disproportion augmente, le cœur est comprimé latéralement et offre en projection sagittale une dilatation d'avant en arrière. Dans ce cas, il transmet ses mouvements d'une façon caractéristique à la paroi thoracique: c'est le second degré de l'étroitesse relative du thorax. Enfin, la compression du cœur entre les parois postérieure et antérieure du thorax, qui exclut tout déplacement, constitue l'étroitesse relative du thorax du troisième degré.

L'étroitesse relative du thorax du premier degré peut être reconnue à l'augmentation de la matité du cœur à gauche. Le second degré est caractérisé par les pulsations de la paroi thoracique et surtout par le soulèvement systolique de toute la région cardiaque. De fortes pulsations du sternum ainsi que de toute la région cardiaque et un choc résistant de la pointe du cœur prouvent, outre l'étroitesse relative du thorax, l'existence d'une hypertrophie du ventricule gauche. La pulsation des espaces intercostaux est l'expression d'une étroitesse relative du thorax combinée avec une hypertrophie du ventricule droit. L'étroitesse relative du thorax peut, quand elle est très marquée, avoir une grande influence sur l'activité du cœur. Parfois elle provoque des extrasystoles et, dans d'autres cas, une irrégularité complète du pouls, pouvant faire porter le diagnostic de dégénérescence du muscle cardiaque. Le déplacement du cœur à gauche donne lieu à un bruit systolique. En outre, comme le cœur ne se vide pas complètement, sa nutrition est entravée et il peut exister de véritables altérations anatomiques de sa substance surtout aux points où la compression est le plus forte, tels que la paroi postérieure et la pointe du cœur. Pendant la systole, le cœur doit déplacer la paroi thoracique; or, ce travail exagéré exerce une influence néfaste sur l'économie de la fonction cardiaque. Si le muscle cardiaque est tout à fait sain, qu'il dispose d'une grande réserve de force et qu'il se contracte complètement, ce travail supplémentaire ne joue pas un grand rôle, mais il en est tout autrement quand le cœur est affaibli et dilaté. En cas d'étroitesse relative très marquée, le thorax offre des pulsations appréciables à la palpation et à la vue, sans que des quantités notables de sang parviennent dans les artères périphériques. Chez les sujets prédisposés à l'angine de poitrine ce défaut de nutrition peut provoquer des accès. Enfin, l'étroitesse relative du thorax a des effets marqués sur le ventricule droit qui, resserré entre le ventricule gauche et la paroi thoracique, se trouve comprimé d'une manière permanente, ce qui empêche surtout sa dilatation diastolique.

L'étroitesse relative du thorax exerce une influence fâcheuse sur l'évolution des affections cardiaques dans lesquelles le cœur présente un volume plus considérable que l'espace dont il dispose. La diminution de l'espace thoracique est aussi susceptible de provoquer, par compression de l'organe, une affection cardiaque pouvant affecter la forme d'une névrose ou bien donner lieu, au bout de quelque temps, à des lésions organiques du cœur. Dans la première catégorie, il faut ranger les troubles cardiaques des anémiques et des neurasthéniques, chez lesquels le squelette thoracique s'affaisse tellement à la suite de la faiblesse musculaire, que le cœur se trouve comprimé par le thorax; le second groupe comprend les affections cardiaques survenant chez les individus cypho-scoliotiques ou chez les sujets qui travaillent en position inclinée.

Menstruation précoce.

M. Neurath a montré une fillette de six ans qui a eu à deux reprises, il y a quelques mois, une menstruation précoce et qui présente depuis, chaque mois, des troubles menstruels. L'enfant est très développée pour son âge, sans qu'on puisse reconnaître la cause de ce développement précoce.

Dr Schnirer.

NOUVELLES

FRANCE

— Le Conseil de la Faculté de médecine de Paris, convaincu que le « mouvement sans cesse progressant qui aujourd'hui agite si profondément le monde médical tout entier » a été favorisé par « la situation dans laquelle se trouvent actuellement les Facultés de médecine », a délégué quelques-uns de ses membres auprès du ministre de l'instruction publique pour lui faire connaître cette situation.

L'adresse que la délégation a remise au grand maître de l'Université de France tend à démontrer que « les Facultés de médecine sont à peu près annihilées au point de vue de leur initiative » par suite de l'« infime proportion des membres compétents, au point de vue médical, dans les différentes assemblées [Conseil de l'Université, Conseil supérieur de l'instruction publique, Section permanente dudit Conseil] où peuvent être discutés les vœux émis par les Facultés de médecine ». Il existe bien un Comité consultatif de l'enseignement public, dont la commission de médecine et de pharmacie ne comprend, avec le recteur et le directeur de l'enseignement supérieur, que des médecins et 2 pharmaciens; mais le Conseil de la Faculté de médecine de Paris constate que les membres de ce Comité sont « tous nommés directement par le ministre ».

En somme, le Conseil de la Faculté critique toute l'organisation actuelle et, comme cette organisation est commune à tous les ordres d'enseignement supérieur, il ressort nettement du texte même de l'adresse que le Conseil est séparatiste, en ce sens que considérant les Facultés de médecine comme un organisme particulier il demande pour elles une situation autre que celle que leur crée leur agrégation à l'Université. Telle est bien sa pensée, puisqu'il dit au ministre « que l'assimilation des Facultés de médecine aux autres Facultés a été une erreur ».

Nous ne sachons pas que les Facultés de médecine aient fait valoir des arguments dans ce sens lorsque le législateur a procédé, il y a une douzaine d'années, à la constitution des Universités; en tout cas l'affirmation ci-dessus n'est pas autrement appuyée, à moins que ce qui la suit dans l'adresse en soit l'unique preuve, à savoir « que les Facultés de médecine doivent donner à la fois un enseignement supérieur et un enseignement professionnel ». A écouter pareil langage, le ministre a dû éprouver quelque surprise, car en sa qualité de grand maître de l'Université il n'ignore pas que d'autres corps universitaires ont une mission pareille. Les Ecoles supérieures de pharmacie, par exemple, ne donnent-elles pas à la fois un enseignement professionnel et un enseignement supérieur et ne délivrent-elles pas un diplôme qui ouvre l'exercice d'une profession? On pourrait même dire qu'elles assurent mieux ce double but que les Facultés de médecine, puisqu'elles délivrent concurremment des diplômes de pharmacien — titre professionnel — et de pharmacien supérieur — titre scientifique. Et sans vouloir faire une assimilation trop littérale — ce qui ne serait pas tout à fait exact — ne pourrait-on pas dire encore, non sans quelque apparence de raison, que la Faculté de droit distribue, elle aussi, un enseignement professionnel et un enseignement supérieur, car elle délivre concurremment des diplômes de licence — titre professionnel qui permet l'inscription au tableau de l'ordre des avocats en qualité de stagiaire — et de doctorat — titre supérieur? La raison invoquée par le Conseil de la Faculté de médecine de Paris pour être tardive n'en est donc pas moins sans valeur.

Mais si l'argument ne porte pas, l'idée de la séparation d'avec les autres Facultés reste bien claire, et elle se précise encore, comme on va pouvoir s'en rendre compte.

Le Conseil de la Faculté, estimant, d'une part, que les changements qui se sont produits dans l'enseignement supérieur (suppression de l'inspection des Facultés de l'Etat, constitution des Universités) ont plus ou moins modifié le fonctionnement des Facultés de médecine en atteignant leur vitalité et, d'autre part, que la situation actuelle ne permet pas au ministre d'être éclairé sur les besoins et aspirations des dites Facultés, « demande la création d'un « comité permanent », essentiellement médical, composé par parties égales de membres nommés par le ministre et de membres élus par toutes les Facultés et Ecoles de médecine. Ce comité serait chargé d'adresser directement au ministre, après examen, tous les vœux qui intéressent l'enseignement médical, et de le renseigner sur les besoins et aspirations des Facultés et Ecoles de médecine ».

Il n'est pas à prévoir que cette demande ait quelque chance d'aboutir : la loi du 11 juillet 1896 sur la constitution des Universités et le décret du 21 juillet 1897 instituant le Conseil des Universités ont établi le *modus vivendi* des divers ordres d'enseignement supérieur, et, le voudrait-il, le ministre ne saurait avoir en vue une organisation spéciale pour un de ces ordres, sans l'appliquer en même temps à tous les autres, c'est-à-dire sans donner à chacun d'eux les mêmes droits que le Conseil de la Faculté de médecine de Paris réclame pour les Facultés et Ecoles de médecine. Toute autre solution est impossible. Or, il n'est pas probable que le ministre soit disposé à apporter des modifications au décret de 1897 et encore moins à demander au Parlement des modifications à la loi de 1896. L'adresse du Conseil de la Faculté de médecine de Paris ne peut donc que rester lettre morte.

D'ailleurs, la situation qu'elle signale est-elle réellement due à ce que le ministre n'est pas suffisamment éclairé sur les besoins et aspirations des Facultés et Ecoles de médecine? Nous ne le pensons pas. Pour qu'aucun des deux enseignements de la médecine — supérieur et professionnel — ne fût sacrifié, il faudrait une autre organisation des études médicales que celle qui vient d'être décrétée (Voir *Semaine Médicale*, 1909, Annexes, p. V-VIII) — laquelle a déjà changé trois fois depuis le rétablissement du régime républicain — et dont les défauts ont été exposés dans ce journal aussitôt après la publication des vœux et avis de la commission de réforme nommée par le ministre (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 206-207).

Nous le répétons à nouveau, les deux seules causes profondes des imperfections de l'enseignement de la médecine en France sont : d'une part, une organisation vieillie et insuffisante du corps enseignant; d'autre part, des rapports anarchiques entre les Facultés et les administrations hospitalières, dont la coordination est cependant indispensable à une réglementation rationnelle des études médicales.

Le Conseil de la Faculté de médecine de Paris aurait été mieux inspiré si, au lieu d'une adresse qui semble avoir en vue plutôt les intérêts propres des Facultés de médecine que ceux du Corps médical, il eût signalé au ministre que la nouvelle réforme des études médicales et la réorganisation de l'agrégation constituaient une œuvre imparfaite et que tant que la refonte ne sera pas complète l'enseignement médical ne pourra répondre au double but qu'il doit poursuivre.

TRAVAUX ORIGINAUX

Des divers types d'arythmie cardiaque observés en clinique.

I

Bien que le terme de rythme cardiaque s'applique aux rapports chronologiques des divers éléments d'une même révolution cardiaque tout aussi bien qu'à la succession des diverses révolutions consécutives, le terme d'arythmie est employé uniquement pour désigner les troubles qui modifient la régularité ordinaire de cette succession. A l'état normal les diverses révolutions consécutives présentent une égalité à peu près parfaite d'intervalles, de force et de durée, la qualification générale d'arythmie s'applique à toute modification qui porte sur l'un quelconque de ces trois éléments; lorsque la fréquence des révolutions est seule modifiée, sans que celles-ci présentent entre elles d'inégalités quelconques, on qualifie le trouble du rythme de bradycardie ou de tachycardie, suivant les cas, mais on évite avec raison le terme d'arythmie.

Jusqu'à ces dernières années, les descriptions des arythmies ne reposaient guère que sur les modifications du pouls artériel, secondaires elles-mêmes aux troubles du rythme de l'organe central. On distinguait, d'une part, les arythmies proprement dites, constituées par les intermittences du pouls qualifiées de vraies ou fausses, suivant qu'elles étaient en rapport avec des intermittences ou avec des faux pas du cœur, et par le pouls constamment irrégulier; d'autre part, les arythmies cadencées ou allorythmies, caractérisées par des irrégularités de succession régulière, constituées par le pouls bigéminé, le pouls alternant et le pouls lent proprement dit, ce dernier qualifié aussi de fausse bradycardie. Nombre de données précieuses pour la clinique avaient été fournies par l'étude de ces diverses formes, et particulièrement par celle des allorythmies, mais bien des détails restaient obscurs dans leur description, on savait peu de chose du mécanisme physiologique de leur production, et l'on manquait notamment de base pour chercher à préciser la part que pouvaient prendre les lésions du cœur lui-même et celles de son système nerveux dans la genèse des diverses arythmies.

Cette étude s'est enrichie récemment de nombreuses données nouvelles, sous la triple influence, d'une part, de la doctrine physiologique d'Engelmann, connue sous le nom de *théorie myogène* de la révolution cardiaque; d'autre part, des expériences physiologiques sur les cœurs des mammifères, et même sur le cœur humain, isolés de l'organisme et maintenus vivants par des circulations artificielles appropriées; enfin, des recherches cliniques basées sur l'enregistrement graphique du pouls veineux.

Les classifications les plus récentes (1), inspirées par ces travaux, distinguent cinq variétés d'arythmies : le pouls irrégulier simple, qualifié suivant les auteurs de type respiratoire ou de type infantile, le pouls constamment irrégulier (*pulsus irregularis perpetuus* de Hering), les extrasystoles, le pouls lent par blocage du cœur, et le pouls alternant. Cette classification ne diffère guère des précédentes que par la place considérable qu'elle accorde à l'arythmie par extrasystoles, forme qui a absorbé à la fois les intermittences, le pouls bigéminé, une bonne partie des cas de pouls lent et un certain nombre même des cas de l'ancienne arythmie proprement dite.

Je ne saurais, pour ma part, considérer cette absorption comme un véritable progrès, car, outre que le moment n'est pas encore venu d'accorder, en médecine pratique, la prépondérance à la théorie physiologique qui l'inspire, il est rarement favorable d'établir une classification de types cliniques sur des caractères de simple mécanisme physiologique, et il est toujours préférable de placer à sa base la synthèse des données complexes fournies par le groupement des symptômes, par les données pathogéniques et par l'évolution générale de l'affection. Si ce principe a été respecté pour les deux formes de pouls irrégulier, s'il se retrouve encore dans une forte mesure pour les deux autres types, le pouls alternant et le pouls lent par blocage, il est absolument méconnu pour le type nouveau, l'arythmie extrasystolique, qui réunit les cas cliniques les plus disparates. Il est assurément légitime et nécessaire de tenir compte désormais, en pathologie et en clinique, des nombreux documents physiologiques qui ont établi l'existence et les caractères des extrasystoles, mais, à mon avis du moins, rien dans les données cliniques actuelles ne justifie l'élévation de cette forme élémentaire d'arythmie au rang de type clinique individualisé.

Il serait sans doute prématuré de prétendre fixer avec précision la valeur et le rôle que les observations cliniques permettront d'assigner dans l'avenir aux données physiologiques nouvelles, mais il me paraît possible cependant de dégager d'ores et déjà de l'étude comparative des unes et des autres, l'indication des types anciens d'arythmie qui méritent de conserver leur autonomie traditionnelle, possible même de distinguer quelques types nouveaux qui paraissent appelés à prendre place à côté des premiers.

II

Les données physiologiques qui ont paru à quelques-uns devoir rénover de fond en comble le chapitre des arythmies, sont bien connues des physiologistes, mais elles le sont moins des médecins, et comme leur connaissance est indispensable à la compréhension de toute cette étude, il est nécessaire de les résumer d'abord brièvement.

Une révolution cardiaque normale résulte de la mise en jeu de quatre propriétés élémentaires de l'organe central de la circulation : une *excitation*, née au niveau du sinus d'union des veines caves et des oreillettes; la propagation de cette excitation du sinus veineux à la totalité du myocarde, à travers les parois des oreillettes, la cloison auriculo-ventriculaire et les parois des ventricules jusqu'à leur pointe, par suite de leur *conductibilité*; la sensibilité des fibres myocardiques à cette excitation, par le fait de leur *excitabilité*; l'aptitude de ces fibres à se raccourcir, du fait de leur *contractilité*.

Ces deux dernières propriétés du cœur sont, sans aucun doute, de nature et de siège musculaires; les deux premières étaient généralement considérées comme d'essence et de siège nerveux; la *théorie myogène* veut que les quatre propriétés soient au même titre de siège musculaire, sans refuser pour cela d'ailleurs au système nerveux le pouvoir d'exercer, sur chacune d'elles, une influence qu'on qualifiera de *positive* ou de *négative*, suivant qu'elle a pour effet d'accroître ou de diminuer le degré de la propriété considérée. Les influences nerveuses ou autres qui portent sur la genèse de l'excitation sont qualifiées de *chronotropes*, celles qui portent sur la conductibilité de l'excitation de *dromotropes*, celles qui portent sur l'excitabilité de *bathmotropes*, et enfin celles qui portent sur la contractilité d'*inotropes*.

Il va de soi que l'action du système nerveux peut s'exercer simultanément et dans le même sens sur plusieurs de ces propriétés à la fois ou sur une seule d'entre elles, suivant les circonstances et suivant les degrés de cette action. Par exemple, l'excitation du pneumogastrique ralentit le cœur, c'est-à-dire qu'elle diminue la fréquence du retour de l'excitation, elle exerce donc une influence chronotrope négative; mais elle allonge aussi la durée de la révolution, c'est-à-dire qu'elle ralentit la propagation de l'excitation au travers de l'organe, elle ajoute à l'influence précédente une influence dromotrope négative; celle-ci va jusqu'à faire cesser les contractions des ventricules alors que celles des oreillettes continuent; ensuite elle fait cesser pour un temps toute contraction, mais ici l'interprétation est moins simple, car le fait peut résulter d'une influence chronotrope négative seule, portée à son summum, c'est-à-dire jusqu'à la suppression de l'excitation, tout aussi bien que d'une influence négative portant à la fois sur toutes les propriétés du muscle. L'expérimentation physiologique montre d'ailleurs que la seconde hypothèse est juste, car les excitations artificielles portées directement sur le cœur arrêté par l'excitation du vague montrent que son excitabilité et sa contractilité n'ont pas conservé leur valeur normale. Cette influence négative va même jusqu'à s'exercer sur une cinquième propriété du muscle cardiaque, la *tonicité*, dont il n'a pas été question plus haut parce qu'elle ne joue pas de rôle propre dans le rythme cardiaque; l'excitation du pneumogastrique produit en effet un relâchement plus complet que le repos diastolique, phénomène en rapport avec la perte du tonus normal que les autres muscles striés possèdent d'ailleurs au même titre que le myocarde.

L'appareil nerveux excitateur, le grand sympathique, exerce, par contre, sur toutes les propriétés du muscle des influences positives, c'est-à-dire inverses des précédentes.

Je ne me propose pas de discuter ici les arguments invoqués en faveur de leur manière de voir par les partisans des théories neurogène ou myogène, je me contenterai de faire remarquer que le choix à faire entre les deux thèses opposées n'intéresse pas autant la clinique qu'il le paraît au premier abord, puisque l'exaltation comme l'abaissement de l'*effet utile* de l'une quelconque des quatre propriétés élémentaires du cœur contractile peut résulter, de l'aveu des deux camps, d'un trouble fonctionnel musculaire tout aussi bien que d'un trouble fonctionnel nerveux. Dans la théorie neurogène, l'excitation initiale est d'origine nerveuse, sa propagation le long des parois se fait par l'intermédiaire des réseaux nerveux et est indépendante en elle-même de l'état des fibres musculaires, mais quel sera l'effet de l'une et de l'autre si elles abordent des fibres qui ont perdu leur excitabilité ou leur contractilité? Quoique cette affirmation paraisse au premier abord paradoxale, M. Engelmann a pu soutenir avec quelque raison que sa théorie myogène fait au système

(1) Voir notamment : K. F. Wenckebach. Les irrégularités du cœur. (*Arch. des mal. du cœur*, fév. 1908.)
E. Hering. Die Unregelmässigkeiten des Herzens. (*Verhandlungen des 23. Kongresses für innere Medizin*, gehalten zu München, 1906, et *Semaine Médicale*, 1906, p. 223.)
A. W. Hewlett. The common cardiac arrhythmias and their clinical significance. (*International Clinics*, 1907, fasc. 4.)
G. W. Norris. Cardiac arrhythmia from a practical standpoint; in the light of recent investigations. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, juillet 1908.)

nerveux une part encore plus large que la théorie neurogène pure, puisqu'elle lui reconnaît le pouvoir de modifier *dans les deux sens* toutes les propriétés fondamentales des fibres musculaires elles-mêmes. M. Engelmann ne conteste pas d'ailleurs l'existence d'une transmission des stimulations par le réseau nerveux, mais il admet que ce réseau ne donne passage qu'à celles qui sont destinées à amoindrir, pendant que celles qui sont destinées à mouvoir passent par les fibres musculaires.

La différence des deux théories paraît surtout importante pour l'explication des troubles de la propagation de l'excitation, puisque la théorie myogène les attribue à l'altération des faisceaux musculaires qui mettent en communication directe les fibres de l'oreillette avec celles des ventricules, faisceaux dont le plus important est le faisceau de His. Mais là encore les faits anatomo-pathologiques, assez nombreux, qui paraissent confirmatifs de la théorie, perdent leur valeur à ce point de vue du fait, bien établi récemment, que des fibres nerveuses accompagnent ce faisceau; or, les lésions scléreuses ou dégénératives constatées sont localisées régionalement plutôt qu'histologiquement, c'est-à-dire portent sur ce point de la paroi cardiaque sans trop distinguer les fibres cardiaques des fibres nerveuses et réciproquement.

Il est inutile d'insister longuement à ce sujet, mais il ne serait pas difficile de montrer que chaque trouble fonctionnel, considéré isolément, peut très généralement s'expliquer aussi facilement *a priori* par une influence nerveuse que par une influence musculaire, et le progrès clinique doit consister moins à opposer l'une à l'autre les deux théories qu'à dégager les éléments qui doivent permettre, dans chaque cas concret, soit de reconnaître l'origine nerveuse ou musculaire des troubles constatés, soit de faire la part légitime de chacune de ces deux influences.

Si le choix à faire entre les théories myogène et neurogène n'est pas indispensable aux progrès cliniques, il est par contre incontestable que l'énoncé de la théorie myogène, les travaux qu'elle a inspirés, les discussions auxquelles elle a donné lieu ont fait réaliser de grands progrès à la question des arythmies en soumettant à une étude plus approfondie et à une analyse plus minutieuse les troubles élémentaires qui les composent.

III

Il résulte de ce qui précède que, théoriquement, il devrait y avoir huit modes différents de troubles du rythme, par variations positives ou négatives de chacune des quatre propriétés du muscle; de plus, chacun d'eux pourrait présenter une forme nerveuse et une forme musculaire, et tous pourraient se superposer et se combiner de différentes façons. Il s'en faut de beaucoup que les partisans les plus déterminés de la théorie myogène aient réussi à retrouver, sinon en expérimentation du moins en clinique, une pareille richesse de types. M. Wenckebach, qui a poussé le plus loin cette recherche (1), reconnaît que l'on ne peut guère séparer avec certitude les troubles de l'excitation de ceux de l'excitabilité, et, en fait de troubles de la conductibilité et de la contractilité, on ne décrit que des diminutions ou des abolitions plus ou moins complètes pour la première, et de simples diminutions plus ou moins hypothétiques pour la seconde.

M. Castellino, dans son rapport au dernier Congrès italien de la Société de médecine interne (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 534), est moins réservé; il propose une classification des arythmies, purement physiologique, entièrement basée sur la séparation des troubles chronotropes, bathmotropes, dromotropes et inotropes; il suffit de consulter le tableau dans lequel il la résume pour se rendre compte de la difficulté que l'on rencontrerait pour la transporter telle quelle en médecine pratique.

En dernière analyse les troubles élémentaires du rythme, décrits jusqu'ici par les divers auteurs qui se sont occupés de la question, se réduisent à trois types distincts, d'ailleurs bien caractérisés :

1° L'apparition de contractions supplémentaires, d'*extrasystoles*, que l'on attribue à une influence chronotrope positive, c'est-à-dire à l'exagération de l'excitation motrice;

2° Le ralentissement ou la suppression du péristaltisme, ralentissant le pouls et pouvant aller jusqu'à l'arrêt des ventricules, que l'on attribue à une influence dromotrope négative, c'est-à-dire à la diminution de la conductibilité des fibres cardiaques pour l'excitation, au *blocage* de cette excitation;

3° Enfin, et comme beaucoup plus rare, un affaiblissement alternant de la force des contractions, que l'on attribue à une influence inotrope négative, c'est-à-dire à une diminution de la contractilité.

Ces divers troubles exercent, d'ailleurs, leur influence simultanément, sinon également, sur les deux cœurs; quelques données éparses tendent cependant à faire admettre que, dans certains cas, ils pourraient soit n'atteindre que l'un des cœurs soit n'atteindre chacun d'eux que successivement. M. Wenckebach, en particulier, a observé, dans un seul cas, une dissociation des contractions des deux oreillettes. Ces divers cas, de même que ceux dans lesquels les troubles se localiseraient à certaines régions ou à certains groupes de fibres, sont encore trop peu connus pour qu'il y ait lieu d'en tenir compte en clinique. M. Hering (1), qui en a fait l'objet d'une critique récente, conclut qu'il n'a pas été donné de preuves formelles de l'existence d'hémisystolies, d'hémiextrasystolies ou d'hémialternances; la plupart des cas décrits sous ces rubriques n'étant, d'après lui, que des pseudo-localisations unilatérales des systoles, dues à l'absence de moyens suffisants pour contrôler l'existence de contractions trop faibles. Pour le moment tout au moins, il n'y a donc pas encore lieu d'envisager en pratique l'existence d'arythmies unilatérales, et nous ne reviendrons pas sur ce point.

Par contre, avant d'aller plus loin il est nécessaire d'entrer dans quelques détails sur chacun des trois modes physiologiques élémentaires des troubles du rythme et de préciser les caractères qu'on leur attribue.

L'application d'excitations électriques ou mécaniques sur un cœur isolé, maintenu vivant et à l'état de rythme normal par des circulations artificielles appropriées, permet de provoquer des contractions supplémentaires, à volonté, dans la mesure où le comportent les diverses phases par lesquelles passe l'excitabilité du myocarde; par là on peut établir les lois de production et les caractères graphiques de ces *extrasystoles*.

Bien entendu l'excitation reste sans effet lorsqu'on l'applique pendant la période d'inexcitabilité, dite *phase réfractaire*, qui s'étend sur la première partie de la révolution cardiaque. Lorsqu'elle est appliquée à la fin de cette phase, et avant l'apparition de la contraction normale qui doit suivre, l'excitation provoque une contraction supplémentaire, dont l'intensité et la durée restent inférieures à celles d'une contraction normale, et, par contre, qui est suivie d'une période de repos plus longue que la période normale, dite *pause compensatrice*. Cette pause s'explique par cette donnée que la contraction normale, qui aurait dû se produire à ce moment, ne peut avoir lieu, par le fait que l'excitation qui devait normalement lui donner naissance tombe au moment de la phase réfractaire créée par l'extrasystole; il faut dès lors attendre, pour qu'une contraction se produise, la prochaine excitation dont le temps normal n'est d'ailleurs pas changé. Par suite les deux contractions, la normale et la supplémentaire, occupent à elles deux exactement le temps qu'auraient occupé les deux contractions normales si leur évolution naturelle n'avait pas été troublée. L'existence de cette pause compensatrice, de durée appropriée, rapprochée du synchronisme prématuré de la contraction supplémentaire, constituent les deux principaux caractères d'une extrasystole. La pause compensatrice est nettement appréciable sur les tracés du pouls artériel, même dans les cas où l'extrasystole ne va pas jusqu'à lui. Toutefois, elle fait défaut dans certains cas d'extrasystoles, dont le point de départ est situé dans le sinus veineux.

Un second caractère, plus contingent parce qu'il dépend du lieu d'origine de l'excitation qui a donné naissance à l'extrasystole, est le changement de durée de l'intervalle qui sépare la contraction de l'oreillette de celle du ventricule, intervalle qui est appréciable sur le tracé du pouls veineux. L'excitation supplémentaire peut, en effet, porter sur le sinus veineux, c'est-à-dire sur le lieu d'origine des excitations normales; l'extrasystole est dite alors *normotope*, et l'intervalle des systoles auriculaire et ventriculaire ne doit pas être modifié. Elle peut au contraire porter sur l'oreillette, sur le faisceau interauriculo-ventriculaire lui-même, ou sur le ventricule à plus ou moins de distance de sa base; elle est dite alors *hétérotope*. Dans tous ces cas elle se propage dans le sens de sa propagation habituelle et provoque un péristaltisme normal au delà de son point d'origine, en aval; mais elle peut aussi se propager dans l'autre direction, devenir rétrograde et provoquer une vague d'antipéristaltisme en amont; dans ce cas, le moment de la contraction auriculaire est commandé par le temps que l'excitation rétrograde met à atteindre l'oreillette, pourvu toutefois qu'elle y arrive avant l'excitation normale suivante. De là une grande variabilité de synchronisme entre les deux systoles auriculaire et ventriculaire qui échappe à toute règle absolue. On admet que, chez l'homme, les extrasystoles hétérotopes sont presque toujours à point de départ ventriculaire ou atrioventriculaire, et que l'intervalle intersystolique est alors très diminué, ou même supprimé, de telle sorte que les deux systoles de l'oreillette et du ventricule deviennent à peu près synchrones et se superposent partiellement. Dans ce cas l'onde auriculaire du pouls veineux devient à peu près systolique; elle absorbe l'onde systolique normale et elle présente elle-même une accentuation très accusée, par le fait que la contraction de l'oreillette, ne pouvant chasser le sang dans le ventricule contracté, exerce une action

(1) K. F. Wenckebach. Die Arhythmie als Ausdruck bestimmter Funktionsstörungen des Herzens. Leipzig, 1903. — Les irrégularités du cœur. (*Arch. des mal. du cœur*, fév. 1908.)

(1) H. E. Hering. Ueber zeitweilige partielle Hyposystolie der Kammern des Säugetierherzens. (*Deutsche med. Wochensch.*, 9 avril 1908.)

d'autant plus puissante sur le contenu des veines afférentes.

La *diminution de la conductibilité* exerce au contraire un effet inverse, elle tend à exagérer l'intervalle intersystolique lorsque le blocage est incomplet, à rendre indépendantes les systoles des oreillettes et des ventricules lorsqu'il devient complet, c'est-à-dire lorsque l'excitation ne peut plus arriver à franchir le faisceau atrioventriculaire (*Herzblock*) : en pareil cas, le ventricule, livré à lui-même, se contracte par le fait de son automatisme indépendant, et bat dès lors son rythme propre, beaucoup plus lent que celui des oreillettes. De là résultent deux conséquences qui caractérisent ce trouble particulier du rythme : la lenteur considérable du pouls artériel qui se fixe en général au-dessous de 30 par minute, et, sur le pouls veineux, l'existence d'ondes auriculaires de nombre normal, mais ne présentant plus d'intervalle fixe avec les ondes systoliques qui signalent les contractions ventriculaires ralenties.

La *diminution de la contractilité* donne lieu à des caractères plus simples; des contractions faibles, mais de chronologie non modifiée s'intercalent entre des contractions de force normale, d'ordinaire dans une alternance régulière; ce que l'on explique en supposant que le repos du cœur ne suffit pas à réparer les pertes de la substance contractile après une contraction de force normale, d'où la contraction affaiblie qui la suit, mais le repos ultérieur suffit alors à réparer ces pertes, d'où le retour d'une contraction normale. Au cœur, contractions normales et contractions faibles sont équidistantes ; au pouls, tantôt il en est de même, tantôt l'onde qui correspond à la systole faible se trouve un peu retardée, du fait de son affaiblissement même, qui, comme M. Hering l'a montré, ralentit la rapidité de sa propagation périphérique.

De plus, à côté de ces alternances de contractions équidistantes quoique de force inégale, il existe d'autres cas dans lesquels la contraction faible est, au cœur déjà, plus éloignée de la contraction forte qui la précède que de celle qui la suit; il faut avouer que la simple diminution de la contractilité ne peut plus alors suffire à expliquer le trouble du rythme à moins que l'on n'admette que la contraction faible se produit bien en son temps, et que c'est la contraction normale suivante qui est anticipée, par le fait qu'une pause plus courte suffirait à reposer le cœur après les contractions faibles. C'est là un des nombreux points d'interrogation que laissent encore posés les interprétations suggérées par la théorie myogène.

De toutes les classifications inspirées jusqu'ici par la connaissance de ces troubles élémentaires du rythme cardiaque, celle que j'ai déjà signalée, qui admet au total cinq classes, dont trois correspondent à chacun des trois modes élémentaires décrits ci-dessus et les deux autres aux deux modes différents d'arythmie irrégulière, est assurément la meilleure; toutefois elle ne me paraît pas suffire aux besoins de la pratique clinique, parce qu'elle ne tient pas un compte suffisant des autres caractères séméiologiques des cas dans lesquels on observe ces modalités élémentaires, et que, par suite, elle réunit dans un même groupe des formes d'aspect dissemblable et de signification clinique différente.

D'autres motifs encore ne permettent pas de prendre pour base d'une classification clinique des arythmies la considération seule des troubles élémentaires du rythme : d'une part, le fait que ces troubles ne sont pas toujours isolés et peuvent s'associer entre eux de diverses manières; ensuite et surtout le fait que plusieurs d'entre eux peuvent relever des mêmes lésions pathogéniques, alors que chacun peut ressortir néanmoins à des pathogénies différentes; enfin, le fait que les modalités décrites jusqu'ici n'épuisent certainement pas la liste de celles que l'on rencontre lorsqu'on pousse assez loin l'analyse des divers cas.

Toutefois, s'il me paraît nécessaire de préférer aux modalités des troubles élémentaires la considération des similitudes symptomatiques plus générales pour établir le premier ordre de division des classes d'arythmie, il me semble, par contre, justifié de s'adresser à ces modalités pour introduire dans les groupements de symptomatologie semblable des divisions secondaires, aussi indispensables pour permettre une recherche plus fructueuse des origines pathogéniques que pour fournir des indications de nature à individualiser le pronostic et le traitement des diverses variétés. Telle est la base de la classification nouvelle que les explications qui précèdent me permettent maintenant d'exposer succinctement.

IV

Le premier fait qui frappe lorsqu'on observe un certain nombre de cas d'arythmies, le premier qui établisse entre eux une distinction clinique nette, est la différence qui sépare leurs modes d'apparition et leurs durées.

Certains troubles du rythme se montrent de loin en loin, sporadiques, disséminés au milieu de révolutions cardiaques normales, aussi bien à l'examen du pouls qu'à celui du cœur; ils portent sur une ou deux pulsations seulement et reparaissent sans périodicité fixe : l'arythmie est à la fois *irrégulière* et *intermittente*.

D'autres sont persistants; ils portent sur toutes les révolutions cardiaques, mais en affectant chacune d'elles d'une manière différente ou plutôt inégale, encore sans règle appréciable : l'arythmie est encore *irrégulière*, mais, de plus, elle est *continue*.

D'autres sont bien différents; le rythme est aussi régulier et aussi fixe que le rythme normal, mais il diffère de ce dernier par une cadence qui lui est propre. Tantôt il s'agit d'un pouls, ou même d'un cœur, plus ou moins ralenti, mais dont toutes les pulsations apparentes sont égales, tantôt le pouls et le cœur présentent des pulsations de deux types différents, se succédant dans un ordre constant, tantôt enfin, le pouls se rapporte au premier type et le cœur au second; ces variétés constituent tout autant de formes un peu différentes, mais qu'une analyse plus minutieuse peut seule préciser et classer. Le rythme est différent du rythme normal, mais il n'est pas irrégulier : c'est une allorythmie, c'est-à-dire une arythmie qui est à la fois *régulière* et *cadencée*.

Enfin, dans un quatrième groupe, qui n'a pas encore été décrit explicitement et qui est en quelque mesure intermédiaire entre les précédents, mais dont le discernement est un peu moins facile parce que ses caractères ont besoin d'une observation plus attentive pour être découverts, la succession des contractions paraît, au premier abord, irrégulière, mais elle obéit en réalité à une règle assez fixe : les contractions successives présentent, par groupes de trois ou quatre, des modifications de caractère progressif dont l'ensemble constitue un véritable cycle, qui se reproduit avec les mêmes détails dans les groupes successifs : l'arythmie n'est irrégulière qu'en apparence; elle est en réalité *régulière*, mais elle n'est pas cadencée, elle est *cyclique*. En réalité sa régularité n'est pas aussi absolue que celle des autres allorythmies, les cycles successifs peuvent varier quelque peu, comprendre, par exemple, tantôt trois, tantôt quatre révolutions, accidentellement même s'abaisser à deux; mais ces petites variations n'enlèvent rien au caractère général du type qui se différencie nettement et facilement des deux autres. A une observation superficielle il peut être confondu avec une arythmie irrégulière continue ; inversement, une allorythmie cadencée quelque peu inconstante, c'est-à-dire discontinue, interrompue par des séries plus ou moins courtes de révolutions normales, peut simuler une arythmie cyclique; il peut y avoir parfois quelque difficulté à éviter cette erreur, si l'on n'a à sa disposition que l'examen ordinaire du cœur ou du pouls. A la simple palpation de la radiale il faut songer à une arythmie cyclique chaque fois qu'une irrégularité reparaît à peu près constamment toutes les trois ou quatre pulsations; la véritable identification de cette arythmie ne présente d'ailleurs aucune difficulté quand on peut s'aider d'un bon tracé de pouls veineux.

Arythmies irrégulières intermittentes. — Elles se caractérisent, tantôt par la présence de pulsations radiales faibles isolées au milieu de pulsations normales, tantôt par l'absence complète d'une pulsation de distance en distance, c'est-à-dire par des intermittences du pouls, subdivisées elles-mêmes en intermittences vraies et en faux pas du cœur : les premières correspondent aux cas dans lesquels le manque du pouls résulte d'une absence réelle de contraction du ventricule; les seconds, aux cas dans lesquels ce manque correspond à une contraction trop faible pour se faire sentir jusqu'à la radiale.

On sait que ce groupe renferme des cas cliniques d'origine nerveuse ou digestive réflexe sans aucune gravité, à côté de cas dans lesquels le trouble du rythme n'est qu'un symptôme avant-coureur de troubles plus graves pour l'avenir, la première étape de l'une ou l'autre des formes suivantes. Il y a donc un intérêt primordial, tout en conservant ce groupe, à le soumettre à une analyse plus minutieuse destinée à séparer les uns des autres ces deux ordres de faits.

Dès à présent, il est certain que ces troubles sporadiques sont différents suivant les cas; un grand nombre relèvent d'extrasystoles isolées, mais on y trouve aussi des absences complètes de contraction, tantôt du cœur tout entier, tantôt du ventricule seul, ou encore des contractions faibles sans anticipation, par conséquent relevant de troubles inotropes et se rattachant aux contractions dites alternantes.

Les interprétations basées sur les théories récentes pourront assurément aider par la suite à fixer la valeur clinique différente de ces divers mécanismes des intermittences. Jusqu'à nouvel ordre, il faut en rester à la notion ancienne que les intermittences vraies sont le plus souvent d'ordre nerveux ou réflexe, et que les faux pas sont plus habituellement le signe de lésions artérielles ou myocardiques au début.

Assez fréquemment on observe des cas dans lesquels la pulsation anormale se représente parfois, pendant des périodes de temps assez longues, avec une certaine régularité, toutes les trois ou quatre pulsations par exemple; mais les pulsations interposées entre les intermittences ont conservé leurs caractères normaux et leur égalité habituelle, et, par ce fait, le trouble du rythme continue à appartenir aux arythmies intermittentes.

La plupart de ces derniers cas sont constitués par des extrasystoles, et par suite la

pulsation anormale est suivie d'une pause compensatrice, qui lui donne sur le pouls une longueur totale double de celle des pulsations normales; souvent deux ou plusieurs couples se succèdent ainsi et l'on observe alors sur le pouls des changements instantanés et fréquents, faisant succéder à des séries de pulsations normales, entrecoupées d'intermittences isolées, des séries de pulsations lentes avec rythme couplé du cœur, qui, si elles deviennent prédominantes, doivent faire classer le cas dans les arythmies cadencées que nous retrouverons plus loin.

Arythmies irrégulières continues. — Ce groupe est constitué par trois ordres de faits bien distincts et dont le diagnostic différentiel est des plus simples; les deux premiers, connus depuis longtemps, l'arythmie respiratoire et l'arythmie désordonnée, correspondent au *pulsus irregularis respiratorius* et au *pulsus irregularis perpetuus* de Hering, le troisième, un peu moins connu, est l'arythmie paroxystique.

1° *L'arythmie respiratoire*, désignée aussi sous le nom de type *infantile*, par M. J. Mackenzie notamment, est caractérisée par le fait qu'elle est périodique, en rapport avec les mouvements respiratoires, le pouls s'accélérant pendant l'inspiration et se ralentissant pendant l'expiration. Elle est plus fréquente pendant la jeunesse et est normale chez le chien. M. Frédéricq a montré que l'ouverture du thorax ne la modifie pas, ce qui prouve qu'elle n'est pas commandée par les variations de pression d'origine respiratoire, mais bien directement par l'action d'association des centres respiratoire et circulatoire bulbaires. Son importance clinique est des plus restreintes, elle est d'origine nerveuse et paraît mériter à peine le nom de phénomène pathologique; il importe de connaître son existence surtout pour ne pas la confondre avec la forme suivante, dont le pronostic est fort sévère, du moins à longue échéance.

2° *L'arythmie désordonnée*, qualifiée aussi quelquefois de *delirium cordis*, et qui s'associe le plus souvent avec un certain degré de tachycardie, est surtout en rapport avec la myocardite interstitielle. Ses premières apparitions peuvent être transitoires, mais elle ne tarde généralement pas à s'installer à titre définitif et à s'accompagner plus ou moins vite des troubles hyposystoliques habituels aux lésions organiques du cœur.

Son histoire clinique est bien connue, elle a fait l'objet de très nombreux travaux, parmi les premiers en date desquels figure un mémoire (1) que j'ai écrit en collaboration avec Philippe, il y a plus de quinze ans; il n'est que juste de dire qu'elle doit beaucoup aux publications de M. Huchard.

Son interprétation physiologique n'a pas encore été nettement fixée par les recherches modernes, car c'est peu ajouter à sa conception que de conclure, avec M. Theopold (2) et M. Hering (3), qu'elle peut être comparée à une arythmie infantile compliquée d'extrasystoles. Par contre, M. Hering lui a conféré un caractère graphique important en démontrant que l'onde auriculaire fait complètement défaut sur le tracé du pouls veineux dans cette forme d'arythmie; ce détail, qui résulterait, d'après lui, de la paralysie ou tout au moins de la grande asthénie de l'oreillette, a été confirmé entre autres par M. Hewlett.

Peut-être cette forme est-elle surtout constituée par la juxtaposition et le mélange de tous les troubles élémentaires possibles.

3° *L'arythmie irrégulière paroxystique* est beaucoup plus rare; ses caractères symptomatiques et graphiques ne diffèrent en rien de la précédente, mais elle s'en sépare par son apparition et sa disparition brusques sous forme d'accès paroxystiques. Elle paraît présenter la plus grande parenté avec la tachycardie paroxystique essentielle, qu'elle complique quelquefois, se superposant à elle de préférence au début ou à la fin des crises simplement tachycardiques. Son histoire clinique est encore mal connue; si j'en juge par les quelques faits que j'ai pu observer, elle surviendrait surtout dans les cas où la tachycardie paroxystique régulière habituelle s'établit chez des malades atteints de lésions orificielles préexistantes, mais elle peut aussi s'observer isolée et reconnaître une origine purement nerveuse.

Arythmies cadencées. — Bien que l'on ait décrit dans ces derniers temps une tachycardie extrasystolique, je ne comprendrai dans ce groupe ni les tachycardies, continues ou paroxystiques, ni les bradycardies vraies, parce que les unes et les autres se composent de révolutions cardiaques égales entre elles dans leurs divers éléments et qu'elles ne rentrent pas, par suite, dans le cadre des arythmies, tel qu'il a été défini en tête de cet article.

Les arythmies cadencées sont constituées par plusieurs groupes de faits, les uns d'une individualité clinique très accentuée, les autres un peu plus indistincts, mais qu'il convient néanmoins de séparer ne fût-ce que pour la netteté des descriptions et la facilité de leur diagnostic différentiel.

1° Dans un premier groupe de cas, on constate au pouls, à la simple palpation ou mieux encore sur les tracés, la succession régulière de pulsations fortes et de pulsations faibles, que leurs rapports chronologiques, différents suivant les cas, permettent de rattacher à deux types distincts désignés depuis longtemps sous les noms de *pouls bigéminé* et de *pouls alternant*.

2° Dans un second groupe de faits, le pouls ne présente plus qu'un seul ordre de pulsations, plus lentes que d'ordinaire, au voisinage de 50 par minute, mais l'examen du cœur ou du pouls veineux révèle l'existence, entre chacune des contractions fortes qui créent le pouls lent, d'une pulsation anormale, faible ou incomplète qui ne va pas jusqu'aux artères; bien que le pouls soit lent, il s'agit donc d'une fausse bradycardie, car le cœur a conservé sa fréquence normale, généralement même il est accéléré, mais sous une autre cadence.

Dans ce groupe on peut distinguer trois ordres de cas : tout d'abord deux variétés qui correspondent respectivement à un degré plus élevé des cas de pouls bigéminé et de pouls alternant, et qui méritent les noms de cœur bigéminé et de cœur alternant, ou, plus justement et plus simplement, de *rythme couplé* et de *rythme alternant* du cœur; de plus, une troisième qui n'a pas encore attiré l'attention, dans laquelle il paraît n'exister qu'une contraction de l'oreillette sans contraction consécutive du ventricule, que je désignerai sous le nom de *rythme déficient*.

3° Enfin, dans un troisième groupe, le pouls est encore beaucoup plus lent, il se fixe au voisinage ou au-dessous de 30 par minute; là encore l'examen du cœur révèle l'existence de contractions intercalaires, de nombre normal, mais faibles ou incomplètes, le plus souvent exclusivement limitées à l'oreillette. La symptomatologie comprend l'existence de vertiges particuliers ou de syncopes complètes et répond au type clinique du *pouls lent permanent* qui a reçu le nom de maladie de Stokes-Adams. Nous verrons plus loin que là encore il y a lieu de distinguer au moins deux types secondaires, ce qui ne permet pas d'attribuer un mécanisme physiologique unique à l'ensemble des cas de cette affection.

Il serait trop long de faire ici la description de ces divers types, dont plusieurs sont, d'ailleurs, bien connus, je me contenterai donc des quelques indications nécessaires pour définir ceux qui ont été déjà décrits et pour établir l'existence de ceux qui sont nouveaux.

Le *pouls bigéminé* est d'origine extrasystolique, le *pouls alternant* est dû à la faiblesse de la contractilité; ils diffèrent entre eux par les caractères attribués plus haut à chacun de ces troubles élémentaires du rythme. Dans le pouls alternant habituel les soulèvements faibles de la radiale correspondent aux contractions faibles du cœur; il pourrait cependant y avoir, d'après M. Hering, des cas dans lesquels les soulèvements faibles de la radiale correspondraient aux soulèvements forts de la pointe du cœur ou du cardiogramme, et inversement; cette discordance résulterait de l'existence d'une asystolie partielle, c'est-à-dire du manque de contraction des fibres de la région de la pointe.

Le *rythme couplé* et le *rythme alternant* ne sont respectivement qu'une forme plus complète des mêmes troubles, mais dans lesquels la contraction affaiblie, ici par extrasystole, là par trouble inotrope, est plus affaiblie que dans les pouls du même nom et, de ce fait, n'atteint pas la radiale; le plus souvent, d'ailleurs, elle n'atteint pas davantage la carotide.

Le *rythme déficient* est autre chose; le pouls artériel ne diffère pas de celui que l'on observe dans les rythmes couplés et alternants, toute la différence est au cœur et à la jugulaire. Sur le tracé cardiographique, il n'y a aucun indice de systole ventriculaire; au pouls veineux il y a un soulèvement intercalaire qui paraît correspondre à une contraction de l'oreillette (*fig. 1, p'*). Il est vrai cependant que ce soulèvement commence au moment où se produit l'onde protodiastolique qui figure assez souvent dans les tracés de pouls veineux les plus variés; on pourrait donc soutenir qu'il s'agit, en réalité, d'un pouls lent par bradycardie vraie, sans aucune contraction intercalaire; mais, outre que cette hypothèse n'expliquerait pas le ralentissement observé, elle est en désaccord avec le fait que l'on rencontre de temps en temps, disséminées sur le tracé radial, des pulsations de longueur normale; leur présence est plus en faveur de l'existence d'une arythmie cadencée que de celle d'une bradycardie simple. De plus, ce soulèvement est manifestement double, et l'encoche qu'il présente (repères 5 et 10) sépare sans doute l'onde auriculaire nouvelle de l'onde protodiastolique de la révolution précédente, qu'elle interrompt et qu'elle continue. La forme du soulèvement, de similitude parfaite avec les ondes auriculaires incontestables des pulsations normales, confirme encore cette interprétation. Le tracé reproduit ici provient d'un homme de quarante-cinq ans, atteint d'endocardite rhumatismale chronique ancienne, avec lésions orificielles multiples; j'en possède d'ailleurs plusieurs tout à fait semblables observés dans les mêmes conditions.

Il va de soi que ce soulèvement n'indique

(1) L. Bard et Cl. Philippe. De la myocardite interstitielle chronique. (*Rev. de méd.*, mai, juillet et août 1891.)

(2) J. Theopold. Ein Beitrag zur Lehre von der Arhythmia perpetua. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1907, XC, 1-2, p. 77.)

(3) H. E. Hering. Ueber den Pulsus irregularis perpetuus. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1908, XCIV, 1-2, p. 185.)



Fig. 1. — Arythmie cadencée du type déficient.

V, tracé du ventricule; J, pouls veineux; T $^1/_{50}$, ligne des temps au $^1/_{50}$ de seconde; *3, 6, 9, 12*, repères numérotés de 3 en 3.

p, onde auriculaire de la révolution principale; *s*, onde systolique; *t*, onde télésystolique; *d*, onde protodiastolique; *p'*, onde auriculaire de la contraction déficiente.

qu'une contraction de l'oreillette droite; mais il est infiniment probable que l'oreillette gauche se contracte en même temps, bien que rien ne permette de l'affirmer non plus que de le nier. L'interprétation physiologique est discutable; la première hypothèse qui vienne à l'esprit est qu'il s'agit d'un blocage de l'excitation, mais cette hypothèse est insuffisante par le fait que la contraction auriculaire de la révolution incomplète est plus rapprochée de celle qui la suit que de celle qui la précède. On peut dès lors se demander si la contraction a été retardée par trouble chronotrope négatif ou si c'est la suivante qui est avancée, ce qui ne cadrerait pas d'ailleurs avec son caractère de révolution normale. L'hypothèse d'une extrasystole, compatible avec l'apparition précoce de la contraction faible dès le début de la diastole, est contredite par l'absence de pause compensatrice. La force de la contraction auriculaire intercalaire paraît, à en juger par la hauteur régulière du tracé, à peu près égale à celle des contractions similaires de la révolution normale, ce qui est défavorable à l'idée d'une diminution de l'excitabilité ou de la contractilité. Dès lors il ne reste plus qu'à voir là une association de troubles différents, difficiles d'ailleurs à caractériser, d'un trouble chronotrope et d'un trouble dromotrope, l'un positif et l'autre négatif ou tous les deux négatifs suivant la révolution du couple que l'on considère!

Je ne puis entrer ici dans la discussion de la valeur et de la signification clinique qu'il convient d'accorder à ces divers types. Elles ne paraissent pas avoir bénéficié encore des recherches inspirées par les données nouvelles, peut-être simplement par le fait du défaut de précision des classifications adoptées et de la difficulté qui en résulte pour comparer entre elles les diverses observations. Là encore, et jusqu'à nouvel ordre, il faut s'en tenir aux notions anciennes, d'après lesquelles les arythmies cadencées renferment, côte à côte, des troubles d'origine toxique (digitale), d'origine névrosique simple, ou même asthénique (pseudo-bradycardie des convalescents de diverses maladies aiguës), à côté de lésions plus ou moins graves du myocarde, les types couplés ressortissant le plus souvent aux deux premières pathogénies, les types alternants et déficients plutôt à la dernière.

Le *pouls lent permanent* de la maladie de Stokes-Adams est généralement considéré comme le fait d'un trouble dromotrope complètement négatif, d'un *Herzblock* absolu, comme je l'ai déjà indiqué plus haut. Il est vrai qu'il paraît en être ainsi dans le plus grand nombre des faits observés, mais ce n'est pas toujours le cas, comme le montre un tracé que j'ai déjà publié à un autre point de vue dans un mémoire antérieur (1).

Il s'agissait d'un homme de soixante-huit ans, paraissant atteint de maladie de Stokes-Adams typique, avec les vertiges et les pertes de connaissance caractéristiques; la seule différence avec les observations habituelles est que le malade avait déjà présenté une hémiplégie, et qu'il a succombé à un foyer de ramollissement et non à une mort subite dans un accès syncopal. Le tracé du pouls veineux montre dans la période intercalaire, d'une manière absolument constante, deux révolutions cardiaques faibles, frustes, mais néanmoins révélées par une ondulation veineuse double (p^1, s^1 et p^2, s^2) qui démontre par ce caractère même la participation successive de l'oreillette et du ventricule droit; sans doute, on ne peut fournir la preuve que le ventricule gauche participait également à ces contractions abortives, mais il serait encore plus téméraire de le nier. Entre la révolution normale et la première révolution faible à double ondulation, il existe un intervalle qui dépasse le double de celui qui sépare les diverses révolutions faibles entre elles, et la dernière de celles-ci de la révolution normale suivante. Par contre, dans cet intervalle très allongé, il y a, sur le tracé veineux, un soulèvement, unique celui-là, que j'ai marqué par la lettre *x*, pour indiquer l'incertitude de son interprétation. Tout compte fait, cependant, la seule qui me semble plausible est qu'il s'agit là encore d'une révolution déficiente, mais celle-là peut être limitée à l'oreillette, ce qui porterait à 3 le nombre des pulsations faibles pour une pulsation forte.

(1) L. Bard. Des divers détails du pouls veineux des jugulaires chez l'homme. (*Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, mai 1906, p. 466, *fig.* 5 du mémoire, p. 473.)

Quoi qu'il en soit, l'ensemble constitue un *rythme alternant polysystolique*, c'est-à-dire un trouble inotrope négatif exigeant plusieurs systoles affaiblies avant de rendre possible le retour d'une révolution de force normale. Si l'on accepte l'interprétation donnée ci-dessus pour le soulèvement *x*, la première révolution faible serait, de plus, compliquée d'un trouble dromotrope négatif. Un détail essentiel sépare encore ce tracé des tracés habituels des cas de blocage, c'est le rapport chronologique fixe qu'on y relève entre les deux systoles auriculaire et ventriculaire des révolutions principales.

De nouvelles observations sont nécessaires pour permettre de préciser les rapports de ces deux séries de cas; s'agit-il de deux types distincts dont les lésions diffèrent de siège ou d'intensité, ou n'y a-t-il entre eux qu'une question de degré? Je n'oserais me prononcer formellement dès à présent, d'autant plus que les systoles ventriculaires faibles du second type peuvent facilement passer inaperçues sur les tracés, si ceux-ci ne sont pas enregistrés dans des conditions favorables et avec des appareils très sensibles.

Arythmies cycliques. — Cette catégorie ne doit comprendre que les cas dans lesquels les révolutions cardiaques successives présentent des inégalités précises et progressives se reproduisant suivant un cycle défini; il faut se garder de confondre avec elles les arythmies intermittentes, que j'ai signalées déjà, dans lesquelles les intermittences présentent une certaine régularité dans leur retour, mais sans que les pulsations intercalaires subissent elles-mêmes l'influence du trouble du rythme.

Inversement, il ne faut pas méconnaître une arythmie cyclique en la prenant pour une arythmie irrégulière continue. La simple palpation du pouls artériel peut mettre en garde en montrant que les pulsations successives sont un peu inégales et de plus que toutes les trois ou quatre pulsations il en existe une plus longue que les autres, généralement dans le rapport de 1 $^1/_2$ à 1. L'examen du cœur et l'inspection du pouls veineux confirment ensuite l'existence d'un cycle; toutefois, il faut être prévenu et assez exercé pour que ces examens puissent devenir à eux seuls suffisamment démonstratifs; par contre, le cycle se révèle et s'analyse facilement sur un bon tracé du pouls veineux.

Le caractère cyclique du rythme est dû à ce que le trouble qui le constitue, quel qu'il soit, s'accuse progressivement, pendant trois ou quatre pulsations successives, jusqu'à une sorte de maximum, après lequel un brusque retour au type de la première révolution du cycle marque le moment où la série va recommencer.

Il y a lieu de distinguer plusieurs variétés d'arythmies cycliques, reposant sur le caractère du trouble élémentaire qui est à sa base. Les *figures 2* et *3* présentent deux beaux exemples d'arythmie cyclique, de types d'ailleurs différents.

Le premier tracé (*fig. 2*) est celui d'un cycle caractérisé par l'affaiblissement progressif de la systole ventriculaire. Bien accusée à la première révolution de chaque cycle, où elle crée un plateau soutenu *s, t, d*, la systole ventriculaire s'affaiblit aux deux suivantes; à la seconde révolution l'onde systolique est encore bien accentuée, mais suivie déjà d'une dépression mésosystolique *Ro*, bien marquée; à la troisième révolution, elle se marque à peine par un petit ressaut assez bas situé sur la ligne descendante de l'onde auriculaire. Pendant ce temps la systole de l'oreillette persiste sans

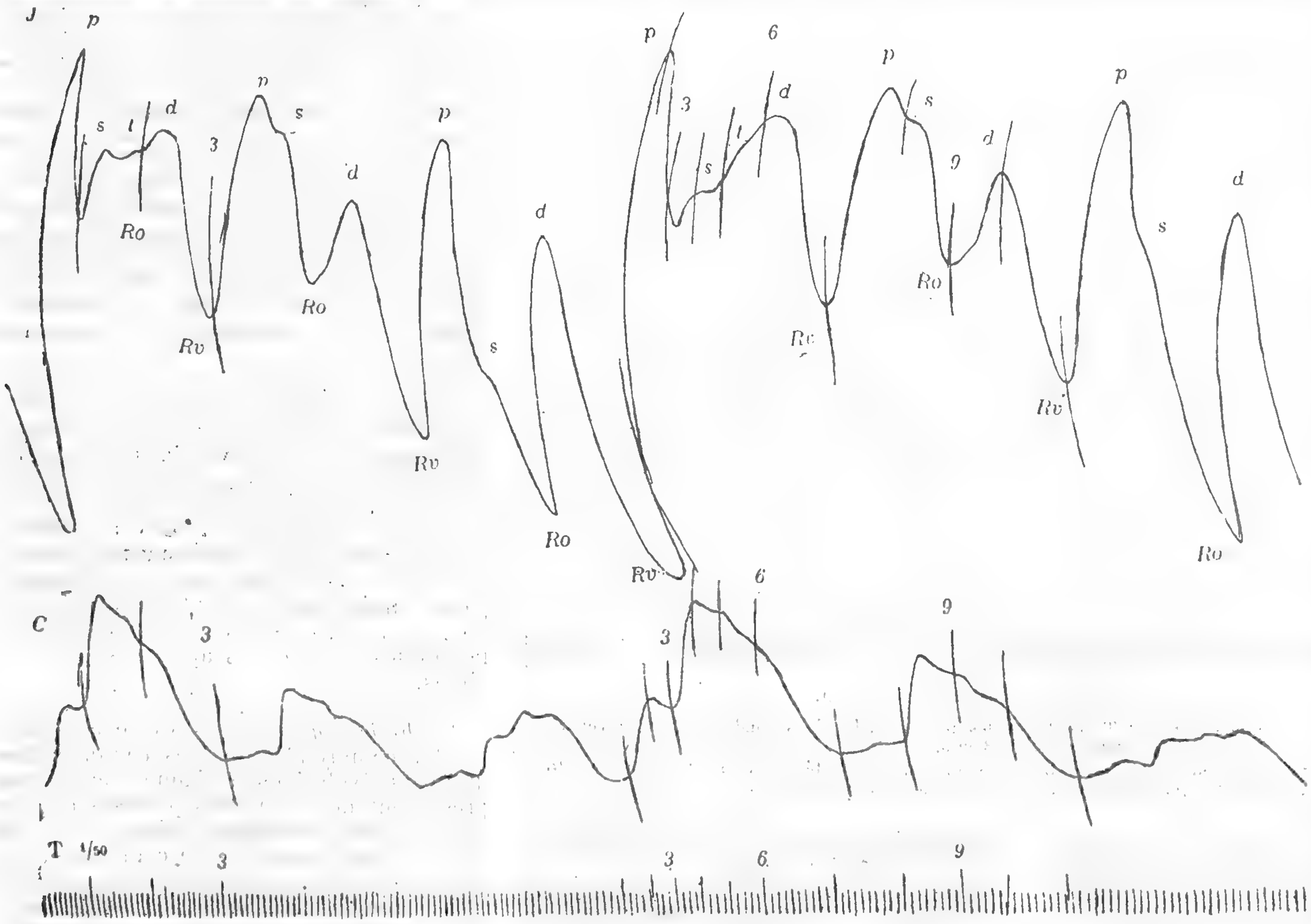


Fig. 2. — **Arythmie cyclique du type déficient.**

Mêmes lettres que pour la *figure 1* : C, tracé de la carotide ; *Ro*, onde systolique négative par remplissage de l'oreillette ; *Rv*, onde diastolique négative par remplissage du ventricule.

atténuation à toutes les révolutions; le fait est d'autant plus manifeste qu'elle est particulièrement forte et durable comme j'ai démontré qu'il est de règle dans les néphrites (1). Le malade qui a fourni ce tracé était en effet un homme de soixante-seize ans, atteint de myocardite chronique compliquant une néphrite épithéliale atrophique ancienne. Cette forme de la courbe constitue une *arythmie cyclique du type déficient*, type qui représente sans doute la forme cyclique du trouble du rythme dont le pouls et le rythme alternants ou le rythme déficient constituent les formes cadencées.

Le second tracé (*fig. 3*) présente un cycle tout différent. Le caractère qui distingue les révolutions successives est ici la durée variable de l'intersystole, c'est-à-dire de l'intervalle qui sépare la systole de l'oreillette de celle du ventricule. Les rapports chronologiques des deux systoles varient, en effet, d'un intervalle anormalement élevé (*i*, à la seconde et à la dernière révolution de la figure) jusqu'à un rapprochement tel qu'il réalise, généralement toutes les quatre révolutions, un chevauchement allant jusqu'à la superposition des deux ondes *p* et *s* (à la première et à la troisième des révolutions de la figure); superposition qui s'accuse par une onde auriculaire très élevée, se révélant d'ailleurs, comme toujours en pareil cas, à la simple inspection de la veine jugulaire, par un soulèvement brusque et lancé facilement reconnaissable.

Les deux révolutions de caractère extrême se succèdent immédiatement; le passage se fait ensuite de la révolution à chevauchement à celle à longue intersystole par le détachement progressif l'une de l'autre des deux ondes *p* et *s* (quatrième et cinquième révolutions de la figure). Le cycle habituel se compose ici de quatre pulsations se succédant dans l'ordre indiqué; cependant sa régularité n'est pas absolue, en ce sens qu'on observe quelquefois, de loin en loin, une révolution à longue intersystole intercalée entre deux révolutions à superposition comme au commencement de la figure, et plus exceptionnellement encore deux révolutions à superposition consécutives, avant que le cycle se reproduise à nouveau. Dans le premier cas, le cycle est en quelque sorte réduit aux deux révolutions extrêmes, ce qui lui donnerait le caractère d'une arythmie cadencée toute spéciale si le fait était durable; il serait fort possible qu'on pût rencontrer ce trouble particulier du rythme sous cette forme dans d'autres cas.

S'il est facile de préciser le caractère graphique du cycle, il est plus difficile d'en discerner le mécanisme physiologique. On peut hésiter à le rattacher aux influences dromotropes ou aux influences chronotropes. Dans la première hypothèse il s'agirait d'une propagation de l'excitation, ralentie au moment de la révolution à intersystole accentuée, extrêmement accélérée au moment de la révolution à chevauchement des systoles. Au cours du cycle cette propagation se ralentirait de plus en plus, de façon à revenir d'abord à sa valeur normale et à la dépasser ensuite en sens inverse, de sorte que le trouble dromotrope serait tantôt positif et tantôt négatif, ce qui est quelque peu contradictoire sans être évidemment impossible.

Dans la seconde hypothèse il s'agirait d'extrasystoles hétérotopes dont le lieu d'origine se déplacerait graduellement au cours du cycle, puisqu'il serait atrioventriculaire au moment du chevauchement des systoles, et d'autant plus rapproché de son origine normale que cet intervalle deviendrait plus grand; mais, là encore il y a des détails contradictoires, puisqu'une extrasystole ne pourrait expliquer à elle seule la grande intersystole de la révolution terminale du cycle; de plus, la régularité de déplacement de son lieu d'origine n'est guère dans les habitudes de ce trouble chronotrope. Le tracé provient d'un malade de soixante-quatre ans atteint d'une insuffisance mitrale par endocardite rhumatismale ancienne.

Pour ma part, ce sont les deux seules formes, bien caractérisées, d'arythmie cyclique dont j'ai eu l'occasion d'observer des exemples, plus nombreux d'ailleurs de la seconde que de la première. Mais il est fort probable qu'il doit y en avoir d'autres; M. Wenckebach a donné, sous le nom de *Herzblock* incomplet, la description d'un trouble progressif spécial qui pourrait constituer en somme une forme d'arythmie cyclique différente des précédentes : « après une première contraction normale, une deuxième présentera une systole ventriculaire succédant à celle de l'oreillette un peu plus tard que lors de la première, puis une troisième où ce retard s'accusera davantage, et ainsi de suite jusqu'au moment où l'onde motrice ne sera plus transmise du tout. A ce moment le ventricule ne reçoit aucune excitation et il reste inerte. A la première systole suivante, le ventricule suivra immédiatement la pulsation de l'oreillette » (1). Malheureusement le texte est accompagné uniquement d'un tracé radial et d'une construction schématique qui ne constitue pas une preuve aussi formelle que le serait un tracé veineux; de plus il n'indique pas que ce trouble ait présenté une régularité quelconque.

Autant que je puisse en juger par des observations encore trop peu nombreuses, il semble que les arythmies cycliques puissent relever de lésions chroniques du myocarde au même titre que les arythmies irrégulières continues; mais les unes et les autres n'appartiennent pas aux mêmes phases ni aux mêmes variétés de la maladie. Il est certain également qu'elles peuvent aussi se rattacher à des influences nerveuses comme la plupart des arythmies cadencées. J'ai publié dans un mémoire antérieur (2), incidemment et à un autre point de vue, un autre exemple d'arythmie cyclique, que j'avais alors qualifié d'allorythmie par extrasystoles de succession régulière, et qui se rattache en réalité au second type

(1) L. Bard. Des caractères du pouls veineux dans les hypertrophies du cœur gauche liées au cœur rénal et à l'insuffisance aortique. (*Semaine Médicale*, 1908, p. 265-268.)

(1) K. F. Wenckebach. Les irrégularités du cœur. (*Arch. des mal. du cœur*, fév. 1908.)

(2) L. Bard. De l'origine et de la signification de l'onde protosystolique du pouls veineux des jugulaires. (*Arch. des mal. du cœur*, juin 1908, *fig. 6* du mémoire.)

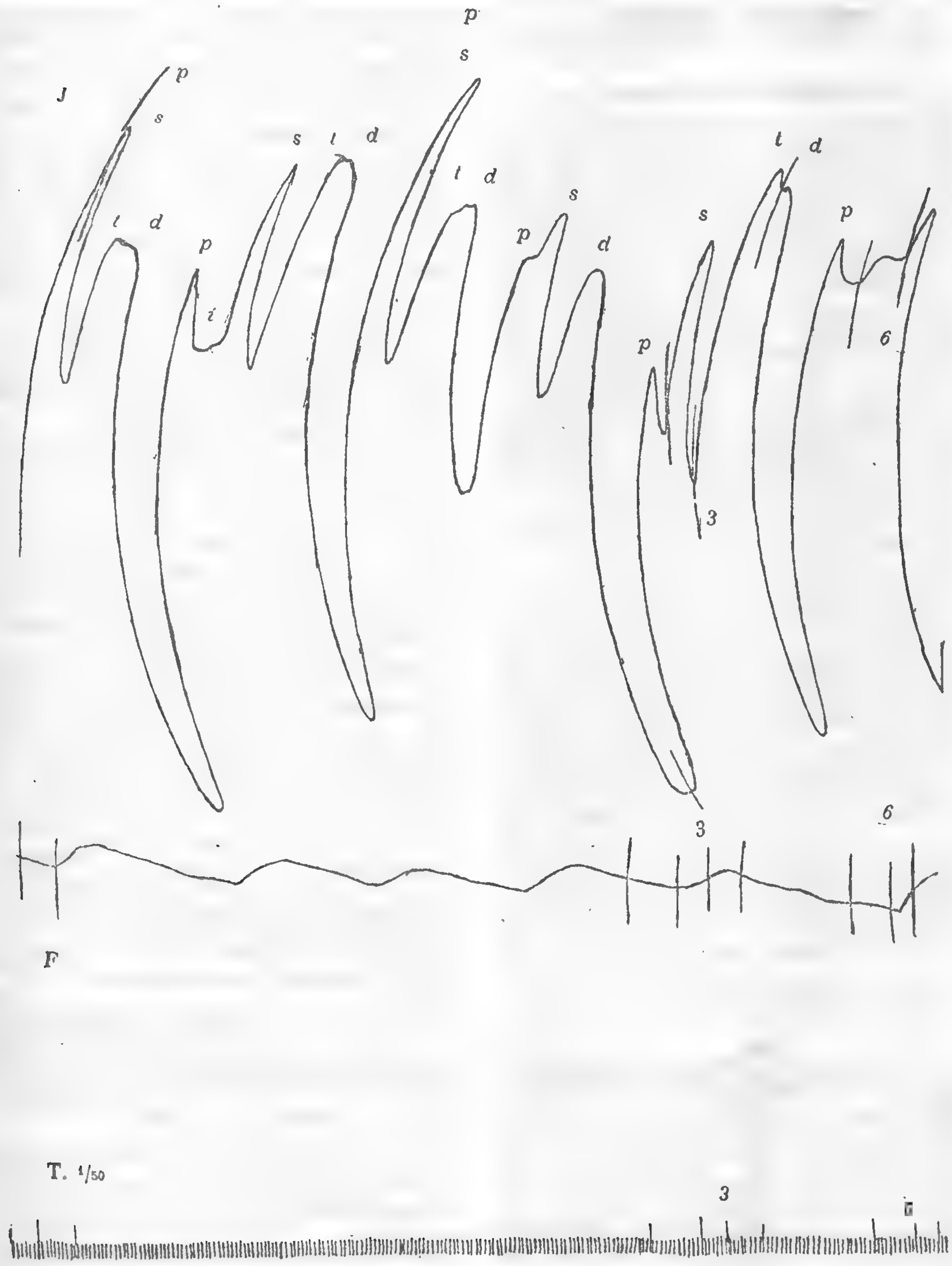


Fig. 3. — Arythmie cyclique par variations de l'intersystole.

Mêmes lettres que pour les *figures 1* et *2* : *F*, tracé de la fémorale ; *i*, intersystole ; *ps*, superposés, superposition des deux systoles.

décrit plus haut, dont il ne diffère que par une accentuation moindre des différences des intersystoles, en rapport avec le fait que le cycle ne comprend que trois révolutions ; il s'agissait d'une femme enceinte chez laquelle le trouble du rythme paraissait être de nature purement névrosique.

Il est permis d'espérer que des recherches cliniques suffisamment prolongées permettront un jour d'attribuer à chacune de ces formes symptomatiques quelque signification clinique particulière. En attendant il faut continuer à faire le diagnostic de la forme pathogénique, dans la mesure du possible, à l'aide de l'évolution et de la physionomie générale de la maladie. Si j'en juge par les cas encore rares que j'ai observés, les cycles du type déficient se rattachent de préférence, mais non exclusivement, aux lésions du myocarde, ceux du second type aux troubles d'origine nerveuse.

La classification proposée dans le cours de cet article se résume dans le tableau suivant :

Arythmies intermittentes.	Intermittences vraies	du cœur entier.
		des ventricules.
	Faux pas du cœur	par extrasystoles.
		par alternances.

Arythmies irrégulières continues.	Arythmie respiratoire.	
	Arythmie désordonnée permanente.	
	Arythmie désordonnée paroxystique.	
Arythmies cadencées.	Pouls régulièrement irréguliers........	Pouls bigéminé.
		Pouls alternant.
	Pouls réguliers ralentis........	Rythme couplé.
		Rythme alternant.
		Rythme déficient.
	Pouls lents permanents, maladie de Stokes-Adams...	Rythme de blocage.
		Rythme déficient polysystolique.
Arythmies cycliques.	Rythme à intersystoles variables.	
	Rythme déficient cyclique.	
	Rythme de blocage incomplet (?)	

Dans cette étude générale j'ai dû me borner aux données principales ; elles suffiront cependant à montrer combien la question de l'arythmie cardiaque s'est compliquée au cours des recherches récentes qu'elle a suscitées, mais aussi combien ces dernières sont riches de promesses pour l'avenir. Des tracés artériels, cardiaques et veineux, ont été jusqu'ici nécessaires pour éclairer les divers problèmes que soulèvent les arythmies, ils le seront encore pour réaliser de nouveaux progrès ; par contre, dès qu'une forme d'arythmie est nettement déterminée et que les détails constitutifs en sont connus, ces tracés cessent d'être indispensables pour la distinguer des autres modalités. La palpation du pouls artériel, la palpation et l'auscultation du cœur, l'inspection du pouls veineux suffisent parfaitement au diagnostic des formes d'arythmies que nous avons passées en revue ; nul doute qu'il n'en soit de même pour celles que parviendront à dégager les recherches ultérieures.

La classification qui précède ne peut avoir ni la prétention d'être complète ni celle d'être définitive ; j'ai notamment laissé délibérément en dehors d'elle les formes incertaines ou discutables ; telle quelle, elle pourra peut-être rendre service tout à la fois, d'une part, aux praticiens que ne rebutera pas cette question un peu ardue, en leur permettant de tirer, dès à présent, quelque profit des données récemment acquises, d'autre part, aux observateurs qui s'intéressent à ces problèmes, en les aidant à mettre plus de netteté dans les descriptions symptomatiques et plus d'ordre dans les recherches cliniques.

L. Bard,
Professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Genève.

CHIRURGIE PRATIQUE

Traitement conservateur des fibromes de l'utérus par le formol.

On sait que la plupart des fibromes de l'utérus ont une tendance naturelle à subir une régression plus ou moins marquée à l'époque de la ménopause, la suppression définitive de la menstruation et l'atrophie de la muqueuse utérine ayant pour effet d'entraver la nutrition du corps fibreux. Cela étant, M. le docteur J. Bársony, professeur d'obstétrique et de gynécologie à la Faculté de médecine de Budapest, a pensé que, dans les cas où la ménopause tarde à s'établir, il y aurait utilité à provoquer artificiellement l'atrophie de la muqueuse utérine, par des cautérisations pratiquées de façon à en graduer en quelque sorte les effets, suivant les particularités de chaque cas.

Dans ce but, notre confrère s'était d'abord servi de teinture d'iode. Mais il fut bientôt à même de se convaincre que cette manière de procéder n'était pas exempte d'inconvénients : il s'agissait, en effet, de faire un véritable lavage de la cavité utérine avec une solution iodée assez concentrée ; or, pour peu que la matrice fût large et dilatée, la quantité d'iode que l'on y faisait pénétrer de la sorte pouvait être suffisamment élevée pour amener des phénomènes d'iodisme. Aussi M. Bársony a-t-il, depuis cinq ans, substitué à la teinture d'iode le formol, qui, en l'espèce, se laisse manier beaucoup plus facilement.

Si l'on a affaire à un utérus petit, on injecte, tous les huit jours, à l'aide d'une seringue de Braun, de 1 à 2 c.c. d'une solution de formol de 5 à 15 %. La matrice est elle, au contraire, volumineuse, on devra nécessairement se servir d'une solution beaucoup moins concentrée (de 0.5 à 2 %), la quantité de liquide à employer étant, en pareil cas, plus grande et variant de 500 c.c. à 1 litre.

Afin d'accoutumer l'utérus, notre confrère fait généralement le premier lavage avec un liquide moins actif que le formol, avec de l'alcool pur, par exemple, ou encore avec de l'eau alcoolisée à 25 %. On peut, du reste, pour calmer les douleurs, introduire dans l'anus, avant les premiers lavages, un suppositoire à la belladone.

Pour ce qui est de la technique de ces irrigations ou injections, M. Bársony estime qu'il n'est généralement pas nécessaire de dilater préalablement l'orifice de l'utérus, cette dilatation ayant l'inconvénient de compliquer beaucoup le traitement et d'exposer à léser l'épithélium de la muqueuse, ce qui aurait pour effet de rendre la cautérisation particulièrement douloureuse. Toutefois, il est des cas où, l'orifice externe de l'utérus étant trop étroit,

la dilatation préalable devient indispensable, non seulement pour faciliter le traitement, mais encore afin d'assurer l'écoulement rapide de la solution médicamenteuse, qui autrement pourrait séjourner trop longtemps dans la cavité utérine.

Il importe que la canule de la seringue soit mince, élastique et que sa courbure soit conforme à celle de l'utérus. Les lavages sont faits avec une sonde mince à double courant. La solution injectée ne doit être ni chaude, ni froide : le froid excite la matrice, la chaleur ramollit trop la muqueuse. La patiente doit être couchée sur le dos, la tête plus élevée que le bassin ; il importe également que le récipient contenant le formol ne soit pas tenu trop haut (à cinquante centimètres tout au plus). A défaut de cette double précaution, on risque de faire pénétrer un peu de liquide ou, tout au moins, un peu de sa vapeur dans la cavité abdominale, accident qui se traduit aussitôt par une sensation de fourmillement dans le ventre, avec rougeur de la face, larmoiement, etc. Dans l'espace de cinq ans, notre confrère a vu cet accident se produire 3 fois, et cela toujours par suite de la position défectueuse de la malade ou de la situation trop élevée du récipient.

Il y a lieu, du reste, de faire remarquer que, contrairement à ce que l'on observe avec les autres produits employés pour les injections ou les lavages de l'utérus, le formol, pas plus que la teinture d'iode, ne détermine de désordres graves, lorsqu'il pénètre en petite quantité dans la cavité abdominale : les troubles qu'il provoque disparaissent aussitôt que l'on cesse le lavage incorrect.

Cependant, à la suite de l'emploi d'une solution forte de formol, et même avec une solution faible, appliquée fréquemment, on peut constater des phénomènes d'intolérance rénale, se manifestant par la présence d'albumine et même de sang dans les urines. Il importe donc de ne pas négliger d'analyser les urines et de suspendre le traitement dès que l'on constate de l'albuminurie.

La cautérisation ne devant porter que sur la surface interne de l'utérus, on doit s'appliquer à protéger le vagin et surtout la vulve, particulièrement riche en nerfs, contre l'action caustique du formol. Quand on fait une simple injection, il est facile de recevoir l'excès de liquide sur un tampon de ouate ou de gaze, au fur et à mesure qu'il s'écoule par l'orifice externe. S'agit-il d'un lavage de l'utérus, on a soin de procéder, en même temps, à l'aide d'un second irrigateur, à un lavage du vagin avec de l'eau stérilisée ou une solution faible de sublimé, de manière à diluer le liquide qui reflue de la cavité utérine. On parviendrait de la sorte à prévenir toute douleur du côté de la vulve.

Comme il reste toujours, dans la cavité de la matrice, un peu de liquide qui, en s'écoulant ultérieurement, pourrait endommager les organes génitaux externes, M. Bársony a soin, après le lavage, d'enduire le vagin et la vulve d'un onguent protecteur (pommade à l'oxyde de zinc, par exemple). Après l'intervention, la patiente doit se reposer pendant une dizaine ou une quinzaine de minutes, pour que l'utérus se calme.

Dans les utérus fibromateux larges, il n'est pas rare de voir s'amonceler les croûtes produites par la cautérisation : sans qu'il soit nécessaire de les enlever, il est bon, cependant, de faire, deux ou trois jours après le lavage au formol, une irrigation avec une solution de bicarbonate de soude ou avec quelque antiseptique faible.

Depuis cinq ans que notre confrère a recours à la méthode en question, il n'a jamais eu à enregistrer de phénomènes fâcheux, et, dans presque tous les cas, elle lui a donné de bons résultats. Aussi la considère-t-il comme supérieure à tous les moyens de traitement habituellement employés contre les fibromes utérins.

Ajoutons que M. Bársony a utilisé, avec succès, le même procédé thérapeutique contre les hémorrhagies par endométrite interstitielle, glandulaire, syphilitique, etc., ainsi que dans les cas d'artériosclérose utérine.

MÉDECINE CLINIQUE

Les vomissements hivernaux.

On connaît un certain nombre d'états morbides qui paraissent relever exclusivement de l'action du froid et ne se montrent que pendant l'hiver. C'est ainsi que l'on a décrit une *hémoglobinurie hivernale*, survenant par accès, sous l'influence d'un froid vif, et qui débute par un violent frisson, suivi d'une élévation de la température à 38° ou 39°. On connaît aussi le *prurigo hivernal*, lié à des altérations que le froid et l'humidité déterminent du côté des terminaisons périphériques des nerfs sensitifs de la peau. D'après l'expérience d'un médecin russe, M. le docteur N. E. Kouchev (de Saratov), il existerait également une forme particulière de vomissements, qui ne se montrerait qu'avec le commencement de la saison froide pour persister ensuite pendant tout l'hiver.

Au cours de ces deux dernières années, notre confrère a eu l'occasion d'observer 5 cas de ces *vomissements hivernaux*.

Dans le premier fait, il s'agissait d'une jeune fille de trente-deux ans qui, depuis dix ans, était atteinte de vomissements, se reproduisant régulièrement toutes les années, à partir du mois d'octobre jusqu'au mois de mai. Ces vomissements survenaient quotidiennement, parfois à plusieurs reprises, avant et après les repas, mais, le plus souvent, le matin, à jeun. Ils se produisaient, du reste, tout à fait indépendamment de la nature des aliments absorbés et ne s'accompagnaient point de douleurs. Le matin, les matières vomies se présentaient sous forme d'un liquide verdâtre, ayant un goût acide ; après les repas, les vomissements avaient lieu au bout de quelques heures, la malade rendant des masses alimentaires qui ne contenaient ni sang, ni mucus. Pendant la saison froide, la patiente éprouvait du pyrosis, qu'elle combattait par des repas copieux. Au cours de la période des vomissements, elle maigrissait et se fatiguait rapidement. Généralement bien portante, elle ne présentait, d'ailleurs, rien de particulier à l'examen des organes internes ; du côté du système nerveux, on notait du dermographisme accentué et de l'exagération des réflexes rotuliens. Des analyses répétées du suc gastrique, pratiquées pendant la saison froide, dénotèrent l'existence d'une hypersécrétion avec légère hyperacidité. Sous l'influence d'un certain nombre de lavages de la cavité stomacale avec une solution de bicarbonate de soude, les vomissements s'atténuèrent considérablement.

Le second cas a trait à une femme de soixante ans, chez laquelle les vomissements s'étaient montrés, pour la première fois, deux ans auparavant, coïncidant avec les premiers froids et persistant jusqu'à la fin du mois de décembre. Là encore, la nature de l'alimentation n'exerçait aucun effet sur ces vomissements, qui se reproduisaient jusqu'à trois fois par jour, s'accompagnant de douleurs à caractère fulgurant, avec irradiations dans le dos et dans le côté gauche. Pendant la période des vomissements, il existait de l'amaigrissement avec faiblesse générale, tandis que, en été, cette femme se portait tout à fait bien. L'examen du chimisme gastrique ne décela rien d'anormal.

Dans le troisième fait, où il s'agissait d'une femme de cinquante ans, les vomissements avaient débuté à l'âge de quarante-trois ans, persistant, chaque année, du mois d'octobre au mois d'avril. Ils survenaient, de préférence après les repas, mais parfois aussi à jeun, s'accompagnant de nausées, de renvois et de douleurs dans le ventre et, en particulier, dans la région de l'estomac. Comme dans les deux cas précédents, les matières vomies ne contenaient ni sang, ni mucus. L'analyse du suc gastrique mit en évidence une diminution du taux de l'acide chlorhydrique libre, avec abaissement du pouvoir digestif.

La quatrième observation a trait à une jeune fille de vingt-sept ans, qui, depuis six ans, était prise, au mois d'octobre, de vomissements se reproduisant trois ou quatre fois par mois et accompagnés de céphalalgie et de douleurs au niveau de l'estomac. Ces vomissements survenaient aussi bien avant qu'après les repas et persistaient pendant des journées entières, sans coïncider avec les règles, qui étaient, du reste, normales. Avec l'arrivée du printemps, tout rentrait dans l'ordre et, durant la saison chaude, la patiente ne vomissait jamais. L'examen ne décelait rien d'anormal du côté des organes internes ; l'analyse du suc gastrique ne put être pratiquée pour des raisons extrinsèques. Les réflexes rotuliens étaient exagérés.

Dans le cinquième cas, on avait affaire à un homme de trente-six ans, chez lequel les vomissements hivernaux dataient de deux ans, se produisant à jeun, tout comme après les repas. Le chimisme gastrique était normal.

En présence de la régularité avec laquelle les vomissements se reproduisaient, chez les 5 malades en question, tous les hivers, M. Kouchev estime que l'on ne saurait mettre ces faits sur le compte d'une simple coïncidence : il faut reconnaître que les vomissements survenaient réellement sous l'influence directe du froid, car on ne voit guère quelle autre cause aurait pu agir aussi régulièrement, et cela seulement pendant l'hiver.

Les vomissements hivernaux ne se laissent guère confondre avec aucun autre état morbide, car, si les vomissements périodiques, décrits par M. von Leyden, se produisent également par accès, ils restent, par contre, indépendants des saisons. Il en est de même pour la gastrosucorrhée aiguë de Rossbach, qui s'observe, d'ailleurs, chez de jeunes sujets à système nerveux plus ou moins surmené.

On ne saurait, d'autre part, considérer les vomissements en question comme une manifestation de l'hystérie ou de la neurasthénie, les malades de notre confrère n'ayant, en somme, présenté aucun signe net de ces névroses.

En l'absence de toute autre affection susceptible d'être incriminée dans la genèse de ces vomissements, M. Kouchev serait porté à considérer ceux-ci comme une forme morbide *sui generis*, analogue à l'hémoglobinurie hivernale ou au prurigo hivernal.

Les altérations locales de l'estomac ne paraissent jouer aucun rôle dans la pathogénie de ces vomissements, si l'on en juge par ce fait que, sur 4 cas examinés à cet égard, 2 présentaient un chimisme gastrique normal, tandis que, dans les 2 autres, il existait respectivement de l'hypersécrétion avec hyperchlorhydrie et une diminution de la sécrétion d'acide chlorhydrique et de pepsine. Les vomissements hivernaux peuvent donc s'observer dans les états les plus divers du chimisme stomacal et sont complètement indépendants de la quantité et de la qualité du suc gastrique.

Il est probable que le système nerveux intervient dans le mécanisme pathogénique de ces vomissements, l'irritation, sous l'influence du froid, des terminaisons périphériques des nerfs de la peau et, peut-être aussi, des muqueuses se transmettant, par voie réflexe, aux nerfs de l'estomac. Cette hypothèse paraît d'autant plus plausible que les vomissements d'origine réflexe sont, comme on le sait, très fréquents au cours de la grossesse, des affections des organes génitaux de la femme, des maladies du foie, des reins, etc.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Radiothérapie de l'acromégalie.

Depuis les travaux de M. Pierre Marie, on s'accorde à reconnaître que les symptômes qui constituent l'acromégalie relèvent d'une hypertrophie de l'hypophyse. Aussi, plusieurs chirurgiens, entre autres M. A. Exner et M. von Eiselsberg (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 36), ont-ils pratiqué avec succès l'ablation du corps pituitaire dans l'espoir d'amener la régression des phénomènes les plus pénibles dont s'accompagne cette affection.

Chez un malade, M. Exner a pu constater que, consécutivement à l'ablation de l'hypophyse, les mains, les pieds, la langue avaient diminué de volume, que les poils développés d'une façon anormale sur le visage et le bas-ventre s'étaient raréfiés ou avaient disparu ; enfin que la céphalée avait rétrocédé. Cette notable régression des phénomènes pathologiques de l'acromégalie montre, une fois de plus, que la maladie de Pierre Marie est bien secondaire à l'hypertrophie de l'hypophyse et que la destruction de cette glande doit être tentée dans les cas où elle prend un développement anormal.

Malheureusement, l'ablation chirurgicale du corps pituitaire est fort difficile en raison de sa situation profonde et des grands délabrements osseux et méningés qu'occasionne forcément une intervention sur cette partie de l'encéphale, sans parler des dangers d'une hémorrhagie grave par lésion des lacs sanguins, principalement des sinus caverneux dont l'hypophyse est entourée.

Au contraire, la glande pituitaire peut être facilement atteinte par les rayons de Röntgen, surtout si l'on prend la bouche comme voie de pénétration. La couche osseuse, relativement épaisse, qui sépare l'hypophyse du rhino-pharynx est rendue transparente par la présence de deux vastes cavités : les sinus sphénoïdaux.

A l'état pathologique, la glande pituitaire est encore plus facilement accessible : la selle turcique est, en effet, agrandie et ses parois amincies à tel point qu'elle peut, dans certains cas, faire saillie sous la muqueuse du rhino-pharynx.

Etant donnée l'action des rayons X sur les parenchymes glandulaires et la possibilité d'atteindre le corps pituitaire par la voie buccale, il était donc rationnel d'essayer d'amener une régression de cet organe par la radiothérapie. C'est ce qu'a essayé M. le docteur A. Gramegna dans le service de M. B. Pescarolo, privatdocent à la Faculté de médecine et médecin de l'hôpital Saint-Jean-Baptiste, à Turin.

Chez une malade âgée de quarante-cinq ans, qui présentait tous les signes classiques de l'acromégalie : mains en battoir, hypertrophie des pieds, de la langue, du menton, déformation du rachis, neuro-rétinite bilatérale avec céphalée et chez laquelle l'examen radioscopique avait montré un notable élargissement de la selle turcique, notre confrère essaya la radiothérapie par voie buccale.

Chaque semaine on fit deux applications de rayons X, de pénétration 7 à 8 au radiochromomètre de Benoist, d'une durée de une heure chacune ; au bout de huit séances, la malade déclara que la céphalée avait disparu et que la vue s'était notablement améliorée ; l'examen ophtalmoscopique confirmait d'ailleurs ce que disait la patiente, en montrant que les veines rétiniennes avaient diminué de volume et que les artères avaient repris leurs dimensions normales.

Cependant cette amélioration ne se maintint pas, et six mois après la cessation du traitement la vue s'affaiblissait de nouveau. M. Gramegna, encouragé par les résultats qu'il avait obtenus une première fois, essaya encore la radiothérapie dans les mêmes conditions qu'auparavant. Rapidement les douleurs s'amendèrent et la vue s'améliora au bout de huit séances dont la durée atteignit, pour chacune d'elles, une heure dix environ. Ces modifications se maintinrent pendant six mois, mais l'état général de la malade s'aggrava et celle-ci ne put plus continuer le traitement.

Si les résultats obtenus par notre confrère ne permettent pas dès aujourd'hui d'affirmer que l'acromégalie est curable par la radiothérapie, ils sont néanmoins encourageants, car ils établissent que l'application des rayons de Röntgen peut s'opposer efficacement à la progression de certains symptômes, principalement de la céphalée et des troubles visuels.

Il faut ajouter que la radiothérapie de l'hypophyse est sans danger, vu la résistance des centres nerveux aux rayons X, même dans les cas où le traitement est poursuivi pendant très longtemps.

Les hypochlorites alcalins en injections sous-cutanées comme moyen de traitement des cancers inopérables.

On sait que les hypochlorites jouissaient jadis d'une très grande vogue thérapeutique et que, en raison de leurs propriétés à la fois antiseptiques et excitantes, on les prescrivait notamment contre les plaies de mauvaise nature, contre toute sorte d'ulcères rebelles, etc., dans le but d'activer la cicatrisation. Un médecin anglais, M. le docteur J. A. G. Becker (de Londres), vient d'en préconiser l'usage dans les cas de cancer inopérable.

Notre confrère se sert d'hypochlorites de potasse et de soude, en procédant de la façon que voici :

Il commence par faire dissoudre 5 grammes de potasse et 4 grammes de soude dans un litre d'eau distillée ; puis il fait passer à travers cette solution un courant de chlore lavé. Le liquide ainsi préparé est ensuite employé en injections sous-cutanées : on en injecte, tous les jours, de 1 c.c. 5 à 2 c.c. sous la peau de la région deltoïdienne ou de la région du grand trochanter, de manière que la solution pénètre dans le voisinage des ganglions lymphatiques. Mais on doit avoir soin d'éviter de pratiquer les injections au niveau de la tumeur elle-même. Il va de soi que celles-ci doivent être faites avec toutes les précautions usuelles d'asepsie ; il est bon de se servir d'une seringue en cristal, munie d'une aiguille en platine (afin d'éviter les effets corrosifs de la solution).

Les injections provoquent généralement des douleurs plus ou moins vives, qui se calment au bout de deux à cinq minutes.

M. Becker emploie le procédé en question depuis plus de trois ans, sans avoir jamais eu à enregistrer le moindre phénomène réactionnel. Voici le résumé de 3 cas dans lesquels ce mode de traitement a donné à notre confrère d'excellents résultats.

Le premier a trait à une femme, qui subit, au mois d'octobre 1901, l'ablation de l'ovaire droit. Cette intervention n'ayant que peu amélioré l'état de la patiente, on se vit obligé ultérieurement de pratiquer, à plusieurs reprises, un curettage de l'utérus. Puis, l'état de la malade s'aggravant, on pratiqua une nouvelle laparotomie, au cours de laquelle on trouva, dans le bassin, une masse, dont l'aspect et les rapports paraissaient autoriser le diagnostic de tumeur maligne. Aussi se borna-t-on à refermer la cavité abdominale, sans pousser l'intervention plus loin. Dix mois plus tard, on institua le traitement par les hypochlorites. Après une cure de cinq mois, la patiente fut complètement rétablie et pouvait non seulement vaquer à ses occupations, mais encore faire de longues courses à bicyclette. Les injections d'hypochlorites n'en furent pas moins continuées pendant quelques mois encore. Actuellement, et bien que le traitement remonte à quatre ans, cette femme est en parfaite santé.

Dans le second fait, il s'agissait d'une femme opérée, au mois de mars 1907, pour un cancer du sein, le diagnostic de cancer ayant été vérifié par l'examen microscopique de la tumeur. Au bout de deux mois, on constata, du côté gauche du cou, la présence de quelques ganglions tuméfiés, qui furent excisés. Deux mois plus tard, une nouvelle tuméfaction fut notée au même endroit. On eut alors recours aux injections d'hypochlorites de potasse et de soude, et, sous l'influence de ce traitement, la tumeur disparut en l'espace de deux mois. Il s'est écoulé depuis un an et demi sans que l'on ait eu à noter le moindre trouble dans l'état de santé de cette femme.

Le troisième cas se rapporte à un homme, qui, dans un accident de bicyclette, reçut un coup au niveau de la moitié droite du thorax. Une tumeur se forma à ce niveau, et, au mois de mai 1904, on en pratiqua l'extirpation. L'examen microscopique du néoplasme montra qu'il s'agissait d'un cancer à cellules sphéroïdales. En 1906, on constata la présence d'une tumeur secondaire inopérable, au niveau du sternum même. Le patient fut alors traité, pendant quelque temps, par les rayons de Röntgen et reçut un certain nombre d'injections d'un sérum anticancéreux. Finalement, au mois de novembre 1907, on institua le traitement par les hypochlorites de potasse et de soude. Les injections furent continuées jusqu'en mai 1908, époque à laquelle toute trace de néoplasme avait disparu, le patient étant en parfaite santé. Il en est encore de même à l'heure actuelle, c'est-à-dire huit mois depuis la fin du traitement.

NOTES CHIRURGICALES

Coudures et torsions de la vésicule biliaire.

Il est de notion courante que la zone de fixation de la vésicule à la face inférieure du foie se prête à des variations multiples ; si l'on trouve assez souvent la vésicule accolée au foie par toute sa paroi supérieure et n'en débordant qu'à peine le bord antérieur, il arrive aussi qu'elle soit mobile et libre sur une longueur plus ou moins grande, et reliée seulement par une sorte de méso-cyste lâche : tout lien séreux, toute connexion peuvent même manquer et la vésicule, indépendante du foie, n'être appendue qu'au canal cystique.

On s'explique, de la sorte, qu'elle soit, en réalité, « flottante » dans certains cas, et qu'elle puisse devenir le siège de certains accidents, propres aux organes flottants. En pratique, il convient de noter les quelques faits de ce genre publiés dans ces dernières années, et qui sont peut-être moins rares qu'on ne le croirait.

C'est ainsi qu'en 1903, M. le docteur H. Krukenberg (d'Elberfeld) relatait la curieuse histoire de 2 malades, que l'on croyait atteintes de lithiase biliaire : elles avaient eu des crises répétées de coliques avec ictère, et la persistance de la douleur sous-hépatique avait finalement imposé l'intervention. Or, les deux vésicules ne contenaient aucune trace de concrétion ; elles débordaient largement le bord antérieur du foie, elles étaient fort minces, et très mobiles ; il suffit de les suturer à la paroi, en les drainant, pour faire tomber tous les accidents et obtenir une guérison durable. D'après notre confrère, il s'agissait de vésicules libres, pédiculées, qui s'étaient infléchies et coudées au niveau de ce pédicule, autrement dit, du canal cystique.

Cette coudure peut porter, du reste, dans d'autres conditions et, probablement, lorsque l'organe est encore relié partiellement au foie, sur le corps même de la vésicule ; en 1903 également, M. le docteur A. T. Cabot (de Boston) donnait 2 exemples de pareilles coudures, et, chez les deux malades, des coliques hépatiques dûment caractérisées avaient fait penser à la lithiase. Or, à l'opération, on ne trouva pas de calculs : les vésicules étaient très grosses, très longues, et fortement infléchies à leur partie moyenne. L'inflexion se redressait par la traction exercée sur le fond du cholécyste : on le fixa, en drainant, chez l'un des opérés ; on pratiqua la cholécystectomie, chez l'autre ; tous deux guérirent.

Il resterait à savoir pourquoi, dans les 4 faits qui viennent d'être cités, les vésicules étaient si volumineuses et si distendues ; leur déclivité « flottante » n'y était-elle pas pour quelque chose ? D'autre part, était-on autorisé, parce qu'on ne trouvait pas de calcul lors de l'intervention, à rejeter, sans plus, la lithiase ? Quoi qu'il en soit, et sans pousser plus loin une discussion rétrospective assez vaine, la coudure vésiculaire est bien démontrée, et il est tout naturel de lui réserver une part dans la pathogénie de certains accidents.

Mais une autre complication, plus grave, peut procéder de cette mobilité extrême de la vésicule « pédiculée » : la torsion de ce pédicule et toutes ses conséquences. Quelques faits nouveaux en ont été rapportés dans ces derniers temps, et valent qu'on s'y arrête, et que, définitivement, on fasse une place, en clinique courante, à cette torsion vésiculaire. Une femme de soixante et un ans, observée par

M. le docteur R. Mühsam (de Berlin) avait été prise d'accidents brusques attribués d'abord à l'appendicite, mais la constatation d'une grosse vésicule douloureuse, descendant à trois travers de doigt au-dessous du bord antérieur du foie, avait fait admettre une cholécystite suppurée : on intervint, on trouva une vésicule violacée, tendue, remplie de sang, ne contenant aucun calcul, et tordue de 360° sur le canal cystique. Elle fut extirpée; la malade guérit.

Deux mois après, M. le docteur Mayer (de Mannheim) faisait connaître un autre cas, fort curieux : cette fois, les accidents avaient été ceux de l'iléus par compression; on sentait, dans la fosse iliaque droite, une volumineuse tumeur, qui se prolongeait en haut et en dehors, et l'on avait émis l'hypothèse d'une hydronéphrose ou d'un rein flottant. Le ventre ouvert, on reconnut que cette tumeur, noirâtre et presque grosse comme une tête d'enfant, n'était autre que la vésicule biliaire, dont le pédicule était tordu deux fois sur lui-même. L'ablation en fut pratiquée, après ligature du cystique, et la mort survint dans la nuit suivante. Cette énorme vésicule était remplie de caillots sanguins et renfermait quatre calculs : elle mesurait 15 centimètres sur 8, la paroi était épaisse de 3 centimètres.

Enfin M. le docteur Nehrkorn, chirurgien de l'hôpital civil d'Elberfeld, a publié un troisième fait : il s'agissait d'une vieille femme de soixante-quatorze ans, qui n'avait jamais souffert du foie; huit jours auparavant, elle avait été prise de douleurs dans la région de l'hypocondre droit, de vomissements, et, très vite, l'état général était devenu fort précaire; on découvrit une tumeur plus grosse que le poing au niveau de la vésicule, et l'on conclut à l'empyème vésiculaire. La laparotomie pratiquée, le fond de la vésicule, noirâtre, apparut, entouré d'épiploon et d'intestin adhérents; à la ponction, on retira un liquide d'un brun rouge foncé; l'organe, libéré, et qui n'adhérait nullement à la face inférieure du foie, était appendu à un pédicule tordu, représenté par le canal cystique. On lia ce pédicule au-delà du point tordu et l'on extirpa la vésicule : la paroi en était sphacélée, très mince et friable au niveau du fond, plus épaisse et plus résistante encore dans le reste de son étendue, mais partout d'un brun noirâtre et en voie de nécrose.

Il convient désormais d'inscrire la vésicule biliaire parmi les organes intra-abdominaux qui se coudent et qui se tordent.

La suspension du rein par un fil métallique.

On est un peu revenu des diverses suspensions d'organes, et les résultats lointains des « pexies » en ont ramené les indications à des bornes plus étroites; ils ont montré, de plus, que les récidives et les insuccès ne relevaient que pour une part du mode de fixation et de la technique employés, et que la question mécanique était loin d'être seule en jeu.

Il convient d'accueillir, avec ces réserves, les procédés nouveaux de « suspension », qui, de temps en temps, se publient, sans leur opposer, toutefois, une fin de non-recevoir théorique. Ainsi, en est-il, en particulier, de la néphropexie. M. le docteur C. Beck, professeur de chirurgie à « New York Post-Graduate Medical School and Hospital », vient de proposer de fixer le rein, par un fil métallique passé dans la douzième côte; il a pratiqué une seule fois cette opération, et, suivant sa propre expression, c'est plutôt une expérience, qu'il relate et qu'il engage les chirurgiens à répéter.

Notre confrère avait d'abord tenté de relever le rein par une anse musculaire le traversant; chez une femme de trente-cinq ans, qu'il opérait d'un rein flottant droit, il avait détaché, de bas en haut, sur le bord de la masse sacro-lombaire, un faisceau musculaire de l'épaisseur d'un crayon; avec un trocart assez gros, il avait foré un trajet dans le pôle supérieur du rein, et, à travers ce conduit intraparenchymateux, une pince avait fait passer de part en part le cordon charnu, dont l'extrémité libre avait été suturée au bord opposé de la plaie profonde. C'était une sorte de « tirette » musculaire qui chargeait le rein et le soutenait. Opérée en 1902, la femme est restée guérie. Dans 2 autres cas, M. Beck eut recours à la même technique, avec succès; les suites furent moins heureuses dans un quatrième fait; les douleurs reparurent et l'on dut intervenir de nouveau : on trouva l'anse musculaire de suspension intacte et solide, mais elle était trop courte et le rein infléchi à son niveau.

Aussi la pratique suivante semble-t-elle meilleure et plus sûre au chirurgien de New-York. Le rein est découvert par une incision lombaire oblique, la douzième côte dénudée; on incise le périoste de sa face externe, en son milieu, on le décolle de haut en bas jusqu'au bord inférieur, que l'on contourne soigneusement, pour remonter sur la face interne : ceci fait, un rétracteur est appliqué en dedans de la côte, et un trou foré avec le perforateur. Un fil très fin de bronze d'aluminium est passé dans l'orifice osseux; puis il traverse l'extrémité supérieure du rein, et finalement est noué, sans forte traction. On referme la plaie par des sutures en étages.

M. Beck laissa se lever son opérée au bout d'une semaine; la guérison opératoire fut très simple : le rein est resté en bonne place, et l'examen radiographique a montré que le fil métallique est intact. Mais l'opération ne date que de quatre mois.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séances des 20 et 27 janvier 1909.

Traitement des plaies du poumon.

M. Auvray. — Dans un cas de plaie du poumon par balle de revolver, chez un homme de trente ans, je suis intervenu cinq heures après l'accident; il existait déjà un énorme emphysème du thorax, du cou et de la tête. J'ai taillé un lambeau ostéo-cutané et j'ai suturé une plaie pulmonaire, située sur la face antéro-externe du poumon. Le malade a succombé au troisième jour probablement par hémorrhagie plutôt que par infection; mais, l'autopsie n'ayant pas été pratiquée, on n'a pu faire de vérification anatomique.

Deux autres blessés ont été opérés par M. Français. Dans l'un de ces faits, il s'agissait d'une jeune femme de vingt-sept ans qui s'était tiré un coup de revolver au niveau du premier espace intercostal. L'intervention rapide permit de suturer une plaie située près du sommet du poumon, et, malgré des accidents de pleurésie purulente, la malade a parfaitement guéri.

L'état était tellement grave dans le troisième cas — il concernait une jeune fille de dix-neuf ans chez laquelle la balle avait pénétré dans le deuxième espace intercostal gauche à 5 centimètres de la ligne médiane — que M. Français intervint sans chloroforme. Après avoir rabattu un large lambeau thoracique, il sutura la plaie pulmonaire dont il constata l'existence, mais son opérée a succombé le lendemain.

Au point de vue de la technique opératoire, on ne saurait trop insister sur la nécessité de rechercher systématiquement dans tous les cas l'orifice pulmonaire de sortie du projectile, au niveau de la face postérieure, du bord postérieur du poumon et de la moitié postérieure de la face interne. C'est ainsi que dans mon cas personnel, où j'ai négligé cette manœuvre parce que la forme de la plaie pulmonaire m'avait fait supposer que la balle n'avait pas traversé le poumon, il est à présumer que le blessé a succombé à une plaie méconnue de la face postérieure du poumon.

Il est encore un point qui me paraît avoir une grande importance dans le traitement des plaies de poitrine, c'est le drainage de la cavité pleurale. Le meilleur moyen de prévenir les accidents infectieux est, en effet, de lutter contre la rétention par un drainage établi au point déclive. Il n'en reste pas moins que l'intervention chirurgicale est une méthode d'exception en cas de plaies de poitrine et que l'expectation constitue le traitement de choix.

M. Souligoux. — Les plaies de poitrine, compliquées d'hémothorax, guérissent en général lorsqu'elles ne sont pas accompagnées d'hémorrhagie trop considérable, et l'on peut citer de nombreux faits de guérison sans intervention. Mais, pour les cas graves, au sujet desquels on a surtout discuté, il ne faut pas hésiter à intervenir; la mortalité dans les gros hémothorax traités par l'abstention est, en effet, de 50 %, alors que les résultats de l'intervention sont infiniment meilleurs.

J'ai fait, sur des chiens, quelques expériences relatives à la suture des plaies du poumon et j'ai pu me rendre compte que, dans les plaies obliques, elle peut être impuissante à arrêter l'hémorrhagie et qu'un hématome intrapulmonaire est susceptible de se produire malgré la suture.

Ostéomes musculaires consécutifs aux plaies par arme blanche.

M. Cranwell (de Buénos-Ayres). — Les ostéomes musculaires consécutifs à des plaies sont tout à fait exceptionnels, et je n'ai pu, pour ma part, en trouver que 3 observations dans la littérature médicale. Or, j'ai eu l'occasion d'en observer 2 cas. Chez un premier malade, c'est à la suite d'un coup de couteau dans la cuisse, ayant traversé le membre de part en part, qu'un ostéome s'est développé quelques mois après l'accident, alors que la cicatrisation était depuis longtemps complète. La tumeur donnait tellement l'impression d'un corps étranger que je pensai d'abord qu'il s'agissait d'un fragment de la lame du couteau qui avait occasionné la blessure; mais l'opération nous montra que cette tumeur était un véritable ostéome, absolument libre et sans adhérences au fémur. La deuxième observation a trait à un homme de vingt-deux ans, qui avait également reçu un coup de couteau dans la cuisse et qui, trois mois plus tard, présentait une tumeur de la grosseur du poing, de consistance osseuse, développée dans la masse musculaire antérieure de la cuisse. L'ablation de la tumeur montra qu'il s'agissait d'un ostéome pédiculé, adhérant au fémur.

De la stérilisation préopératoire par l'air chaud des organes creux à contenu septique.

M. Quénu. — Vous connaissez les difficultés que présente la désinfection des organes creux, tels que le rectum, l'utérus, avant leur ablation. Les différents procédés usités jusqu'ici peuvent donner des mécomptes. C'est pourquoi j'ai songé à utiliser l'air chaud pour la stérilisation de ces cavités, et j'ai appliqué d'abord ce procédé à la désinfection de l'utérus, en employant un courant d'air chaud à 300° et à 600°; les ensemencements faits avec des fragments de l'utérus ainsi traité avant son ablation sont restés absolument stériles. De même, je pense qu'on pourra stériliser par l'air chaud un rectum cancéreux, avant de l'extirper.

M. Guinard. — Je me demande si la pénétration d'air à 300° et à 600° dans le rectum ou dans l'utérus n'est pas dangereuse pour les régions voisines, et si cet air chaud ne peut pas, de l'utérus, passer dans les trompes et dans le péritoine, ou du rectum dans le côlon pelvien.

Ablation totale de la clavicule pour tumeur d'origine thyroïdienne.

M. Legueu. — Je dois vous présenter un rapport sur un cas d'ablation totale de la clavicule, qui nous a été communiqué par M. Guibé. Il s'agit d'une femme de cinquante ans, qui, depuis un an, présentait une tumeur pulsatile développée sur la partie externe de la clavicule. L'os fut extirpé en totalité sans autre incident qu'une légère entaille à la veine sous-clavière. Le résultat fonctionnel est excellent; tous les mouvements sont possibles, dans des conditions à peu près identiques à ce que l'on observe lorsque la clavicule est en place.

L'examen histologique a montré que la

tumeur était d'origine thyroïdienne et qu'elle était due, non pas à une métastase, car la malade n'avait pas de goitre, mais à une inclusion de germes embryonnaires au moment de la formation de la clavicule.

Appendicite et épilepsie réflexe.

M. Villemin. — Je suis chargé de vous faire un rapport sur un fait d'appendicite chronique, avec épilepsie concomitante, qui nous a été adressé par M. Dieulafé (de Toulouse). Il s'agit d'un jeune soldat de vingt-quatre ans qui, après avoir présenté des troubles appendiculaires indiscutables, fut atteint de crises épileptiformes. L'ablation de l'appendice fut pratiquée par notre confrère, et, depuis cette intervention, c'est-à-dire depuis un an et demi, les crises épileptiformes ne se sont plus reproduites. Il s'agissait donc très vraisemblablement d'une épilepsie réflexe. L'influence des crises d'appendicite sur l'état du système nerveux est d'ailleurs bien connue. C'est ainsi, notamment, que MM. Walther et Picqué ont montré que l'ablation de l'appendice peut faire disparaître un véritable état vésanique et que, tout récemment, M. Richelot nous apprenait la disparition du vaginisme après appendicectomie (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 549).

M. Lucas-Championnière. — Il serait utile d'avoir quelques détails plus circonstanciés sur l'observation qui vient de nous être rapportée, et en particulier sur les crises épileptiformes dont il a été question. Etait-ce bien de l'épilepsie ou de l'hystérie ? En tout cas, la guérison définitive ne saurait être affirmée qu'au bout d'une très longue période d'observation ultérieure.

De la greffe ovarienne.

M. Quénu. — J'ai eu l'occasion d'enlever, dix mois après la greffe, un ovaire implanté dans la paroi du ventre par M. Tuffier, et l'examen histologique a montré que cet ovaire était complètement altéré; on n'y trouvait notamment aucune trace des cellules interstitielles de l'ovaire.

Je dois ajouter que le résultat physiologique de la greffe ne paraît pas avoir été heureux, la malade ayant présenté les troubles habituels consécutifs à la castration.

Rupture traumatique de la rate et de l'estomac avec déchirure de l'épiploon, chez un paludéen, suivie de guérison après splénectomie.

M. Walther. — Je dois vous présenter un rapport sur une observation de traumatisme abdominal, qui nous a été adressée par M. Alivisatos (d'Athènes) et qui concerne un jeune homme de dix-neuf ans, ayant reçu un coup de pied de cheval sur la région épigastrique, chez lequel notre confrère pratiqua une laparotomie d'urgence. Après avoir suturé une plaie contuse de la paroi antérieure de l'estomac et réséqué la presque totalité de l'épiploon, il constata une rupture de la rate, dont il fit l'extirpation. La guérison fut obtenue très simplement. Il s'agissait d'une rate hypertrophiée d'origine paludique.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 29 janvier 1909.

Symphyse cardiaque; syndrome surréno-vasculaire; anévrysme du cœur.

M. Josué communique, en son nom et au nom de M. Paillard, l'observation d'un homme de soixante-quatre ans, artérioscléreux, qui a succombé à une bronchopneumonie pneumococcique et à l'autopsie duquel on trouva un cœur très hypertrophié pesant 850 grammes, avec symphyse péricardique presque complète. A l'ouverture du ventricule gauche, on constata la présence d'un anévrysme de la grosseur d'une mandarine et une oblitération de l'artère coronaire antérieure.

D'autre part, l'aorte était extrêmement athéromateuse, les capsules surrénales étaient volumineuses (leur poids total atteignait 24 grammes) et, par contre, les reins présentaient un minimum de lésions scléreuses.

En présence de ces constatations, on est conduit à penser que la symphyse cardiaque a été la lésion primitive et la cause de l'hypertrophie du cœur. Celle-ci à son tour a suscité l'hyperplasie des capsules surrénales, la sécrétion interne de ces glandes servant à maintenir le tonus du système cardiovasculaire; mais l'adrénaline sécrétée en trop grande quantité a provoqué des lésions artério-scléreuses de l'aorte et de ses branches, en particulier de la coronaire antérieure. Ce vaisseau s'est oblitéré et l'anévrysme du cœur a été la conséquence de l'ischémie du territoire myocardique correspondant.

Pronostic de la rougeole compliquant la scarlatine.

M. Gouget. — On sait combien est grande la gravité de l'association de la scarlatine et de la rougeole. Sur 407 cas de rougeole post-scarlatineuse que j'ai observés dans mon service, j'ai eu une mortalité du tiers (exactement du cinquième si l'on ne tient compte que des cas récents). La bronchopneumonie est la cause la plus fréquente de la mort et l'on attribue sa fréquence à la facilité avec laquelle se réalise l'auto-infection descendante à la faveur de l'état septique du milieu bucco-pharyngé.

L'année dernière, cependant, sur 39 cas intérieurs de rougeole survenus dans mon service de scarlatineux je n'ai pas eu un seul fait de bronchopneumonie et aucun de mes petits malades n'est mort, bien que 9 d'entre eux fussent âgés de moins de deux ans et que 23 fussent encore sous le coup de diverses complications de la scarlatine. Ces bons résultats me paraissent dus surtout à l'isolement précoce et individuel des malades.

M. L. Martin dit qu'à l'hôpital Pasteur, sur plus de 8,000 malades, il n'a observé qu'un seul cas intérieur de rougeole et attribue cette rareté à la supériorité de l'isolement individuel sur l'isolement collectif.

M. Dufour fait remarquer que le lavage fréquent des mains joue un rôle aussi important que l'isolement dans la prophylaxie de la rougeole.

M. Lemoine (médecin militaire) déclare qu'il ne croit pas au transport du contage de la rougeole par des tiers et que la propagation de la maladie s'effectue seulement par contact direct.

Ictère grave streptococcique; formule hématologique des ictères hémolytiques avec « réaction granuleuse » retardée.

M. Sacquépée (médecin militaire) relate l'observation d'un malade chez lequel survint un phlegmon diffus de la cuisse accompagné de fièvre, d'ictère, de délire, d'insomnie, de prostration avec oligurie et hématurie. On ne trouva pas de pigments biliaires dans les urines et les selles restèrent colorées. Le patient se rétablit peu à peu, après avoir présenté des accidents qui rappelaient ceux des ictères graves.

Au point de vue bactériologique, l'examen du pus du phlegmon de la cuisse et l'hémoculture démontrèrent la présence du streptocoque.

Quant à la formule hématologique, elle était identique à celle des malades atteints d'ictère hémolytique acquis (anémie très prononcée, présence d'hématies granuleuses, hyporésistance globulaire). Ces anomalies hématologiques disparurent au cours de la convalescence. D'autre part, la poussée d'hématies granuleuses ne se montra que tardivement, malgré l'apparition précoce de l'anémie globulaire.

Pouls lent permanent avec lésion du faisceau de His.

M. Souques montre, en son nom et au nom de M. Chéné, le cœur d'un homme de soixante-sept ans qui, atteint depuis quatre ou cinq années de pouls lent permanent (36 pulsations) avec attaques syncopales et épileptiformes, est mort subitement dans une syncope.

A l'autopsie, l'examen du cœur révéla l'existence d'une lésion fibro-calcaire située dans la cloison médiane du cœur, immédiatement au-dessous de la ligne d'insertion du segment postérieur de la grande valve de la mitrale. Cette lésion occupe la partie interauriculo-ventriculaire de la cloison et l'extrémité supérieure du septum musculaire interventriculaire, c'est-à-dire la région du faisceau communiquant de His.

Les tracés des jugulaires et de la radiale ont montré l'existence d'un *Herzblock* partiel.

Cette observation est une confirmation de la théorie myogène du pouls lent permanent (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 40-42).

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 23 janvier 1909.

Sur un « Oospora » pathogène nouveau.

MM. H. Roger, L. Bory et **A. Sartory.** — Un homme de trente-cinq ans, dyspnéique et sujet aux bronchites depuis l'âge de cinq ans, présentant des doigts et orteils hippocratiques, et dont l'état s'était aggravé depuis un mois, entre à l'hôpital où l'on porte le diagnostic de dilatation bronchique avec bronchopneumonie secondaire de la base droite, malgré l'absence de fièvre. L'état général s'aggrave et le malade ne tarde pas à succomber.

A l'autopsie, on constate que le poumon gauche, qui ne pèse que 1,020 grammes, offre à sa base, principalement le long des bronches, de petites cavernules dont le volume varie de celui d'un pois à celui d'une noix.

Sur la surface de la trachée, des bronches et des cavernules, on trouve de petits grains blancs ressemblant, à la couleur près, à des grains actinomycosiques et, à un fort grossissement, on voit, sur les parois des cavernes, un feutrage mycélien avec, par places, des renflements terminaux.

Le parasite ne pousse pas sur les milieux les plus usuels et très difficilement sur le sérum; mais nous avons réussi à l'obtenir en culture pure sur bouillon maltosé, dans lequel il est facile d'étudier son développement sur une culture en goutte suspendue.

Il se rapproche de l'espèce que M. Guéguen a décrite sous le nom d'*Oospora lingualis* (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 251), mais il s'en différencie pourtant nettement, et nous croyons devoir le désigner sous le nom d'*Oospora pulmonalis*.

Adénome parathyroïdien.

MM. Claude et **Schmiergeld.** — Au cours de nos recherches sur les glandes à sécrétion interne des comitiaux (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 346), nous avons observé, chez un épileptique, mort à quatre-vingt-cinq ans sans que de son vivant on eût rien remarqué à cet égard, l'existence d'une petite tumeur, attenante au corps thyroïde, constituée par les éléments qui caractérisent la glandule parathyroïde normale, mais plus volumineuse que cette dernière. Le néoplasme se distingue surtout de la glandule par la multiplication des éléments chromophiles ou oxyphiles que l'on ne trouve jamais aussi abondamment dans la parathyroïde. Il semble donc bien qu'il s'agisse ici d'un adénome parathyroïdien, comme M. Erdheim et M. Pepere en ont signalé chacun un cas.

Sans vouloir confirmer l'interprétation de M. Erdheim, sur l'étiologie possible du néoplasme par prolifération cellulaire due au travail exagéré d'une glande unique, nous devons mentionner que, comme cet auteur, nous n'avons pu trouver d'autres glandules parathyroïdes chez notre sujet.

A propos des anticorps spécifiques dans le sérum des malades atteints d'échinococcose.

MM. Weinberg et **L. Boidin.** — Nous avons eu récemment l'occasion d'étudier le sérum de 4 malades du service de M. Chauffard, pour lesquels les signes cliniques et hématologiques faisaient penser à un kyste hydatique.

Chez un jeune homme présentant les symptômes d'une tumeur cérébrale avec éosinophilie à 6.5 %, la réaction de fixation du complément fut négative et l'éosinophilie ne tarda

pas à disparaître. Dans un cas d'abcès hépatique et sous-diaphragmatique sans éosinophilie et où la réaction de fixation fut négative, l'opération montra qu'il ne s'agissait pas de kyste hydatique suppuré. Chez un troisième malade pour lequel, malgré l'absence d'éosinophilie, on avait diagnostiqué un kyste hydatique, la séro-réaction fut positive et le diagnostic confirmé par l'opération. Par contre, chez une dernière patiente, atteinte de kyste hydatique, la réaction de fixation fut très légère, alors que l'éosinophilie était de 13.2 %.

En outre, chez un malade du service de M. Schwartz, atteint de kyste hydatique, avec éosinophilie à 7.6 %, la séro-réaction fut négative.

Ces observations, jointes à celles que l'un de nous a déjà communiquées (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 23), montrent que chez les malades atteints d'échinococcose il n'y a pas un parallélisme constant entre le degré d'éosinophilie sanguine et la richesse du sérum en anticorps spécifiques.

Diagnostic de la nature syphilitique de certaines cirrhoses du foie par la séro-réaction de Wassermann; recherche comparée des anticorps dans le sérum et le liquide d'ascite.

MM. Ch. Esmein et **M. Parvu.** — En raison de la grande efficacité du traitement spécifique des cirrhoses syphilitiques du foie et de la pénurie des moyens cliniques propres à dépister la nature de l'affection, nous avons cherché à en établir le diagnostic exact par la réaction de Wassermann. Chez un malade du service de M. Vaquez, atteint d'une cirrhose hypertrophique du foie, avec ascite abondante, nous avons recherché parallèlement les anticorps dans le sérum et le liquide de l'ascite, en nous servant comme antigène d'un extrait de foie syphilitique. Or, la réaction a été positive dans les deux cas, mais beaucoup plus accusée avec le liquide de l'ascite : ce dernier, exempt d'antigène, contient donc plus d'anticorps que le sérum.

Ces résultats, outre qu'ils prouvent la nature syphilitique de la cirrhose en question, montrent aussi le caractère régional des manifestations ultimes de la syphilis, constaté déjà par M. Levaditi qui a signalé que le liquide céphalo-rachidien est le siège habituel des anticorps au cours du tabes et de la paralysie générale.

Présence de cholestérine et de pseudo-mucine dans un liquide d'hydrosalpinx.

MM. A. Richaud et **Bidot** relatent les résultats d'une analyse de liquide de pyosalpinx, duquel ils ont pu séparer 1 gr. 12 centigr. de cholestérine et où ils ont nettement caractérisé la pseudo-mucine, considérée comme caractéristique des liquides ovariens proprement dits.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE

Séance du 25 janvier 1909.

Cancer de l'S iliaque compliqué d'ascomycose.

M. Rosenheim. — J'ai eu l'occasion d'observer un malade de soixante et un ans souffrant depuis longtemps d'hémorrhoïdes et de constipation et se plaignant, en outre, tout récemment, de douleurs dans la région inguinale gauche et d'une sensation de pesanteur au niveau de la vessie. Le rectum ne contenait pas de matières, tandis que le côlon en était rempli; aussi, bien que la palpation abdominale et le toucher rectal ne donnassent aucun résultat, je n'en posai pas moins le diagnostic de tumeur siégeant au niveau des deuxième et troisième vertèbres sacrées.

Je fis donc une romanoscopie et, après être parvenu à introduire le tube jusqu'à 20 ou 21 centimètres de profondeur, je constatai dans la région supérieure gauche du champ visuel un état hyperémique de la muqueuse qui saignait à la moindre pression. Malheureusement, l'excision exploratrice que je conseillai ne fut possible que plusieurs semaines plus tard; à cette époque l'aspect de l'S iliaque était complètement modifié, moins au niveau du point où la muqueuse était hyperémiée que du côté opposé où la muqueuse se trouvait altérée sur une étendue de plusieurs centimètres et offrait uue teinte brunâtre comme si elle était atteinte de nécrose.

Je pratiquai deux biopsies, l'une à droite, l'autre à gauche, et l'examen des fragments de tissu prélevés, pratiqué par M. Benda, montra qu'il s'agissait à gauche d'un cancer, tandis qu'à droite la muqueuse était normale mais se trouvait recouverte d'ascomycètes en culture pure, et c'était à cette dernière infection qu'était due l'occlusion du côlon. Il s'agit là d'une complication observée pour la première fois et qui ne put être décelée ni par l'analyse des matières, ni par la palpation, mais uniquement par la romanoscopie et l'examen histologique.

Pouls veineux d'origine ventriculaire sans insuffisance tricuspidienne.

M. Bönniger. — Le cœur que je vous montre provient d'une malade qui entra à l'hôpital de Pankow avec de la fièvre et des douleurs au niveau de la région cardiaque ; elle succomba le lendemain. A son entrée, mon assistant, M. Ascher, avait posé le diagnostic d'insuffisance tricuspidienne en se basant sur les symptômes suivants : dyspnée, pouls veineux systolique et pouls veineux hépatique : il existait, en outre, une arythmie complète. Or, à l'autopsie, on constata une anomalie tout à fait inattendue, à savoir l'existence d'une communication entre le ventricule gauche et l'oreillette droite. L'endocardite, qui avait provoqué cette communication, se propageait jusqu'aux valvules aortiques et très probablement intéressait aussi le faisceau de His, déterminant ainsi l'arythmie constatée pendant la vie de la malade.

Epanchement pleural contenant des cristaux de cholestérine.

M. G. Klemperer. — Dans un liquide trouble provenant d'une ponction pleurale, nous avons trouvé des cristaux de cholestérine. Depuis longtemps M. von Leyden a signalé, en se basant sur son expérience personnelle, que la présence de cholestérine dans le pus est un indice de tuberculose, mais l'interprétation de ce fait est assez récente. Les cristaux de cholestérine se trouvent partout où il existe une décomposition cellulaire, toutefois ils ne peuvent se conserver que dans un épanchement à activité diastasique presque nulle, c'est-à-dire dans un épanchement d'origine tuberculeuse.

Deux cas de gastrite phlegmoneuse diffuse.

M. G. Klemperer montre 2 estomacs atteints de phlegmon diffus dont l'un provient d'un patient chez lequel on pouvait poser à première vue le diagnostic de cancer. Chez l'autre malade, il existait un vieil ulcère n'ayant jamais donné lieu à des symptômes, mais on constatait chez lui des frissons et de l'anachlorhydrie. Un diagnostic exact était possible dans ces 2 cas. Quant au pronostic de la gastrite phlegmoneuse diffuse, il est absolument fatal.

M. Fuld fait remarquer que M. Cheinisse a publié récemment une revue critique sur la gastrite phlegmoneuse (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 577-580) dans laquelle non seulement il montre la possibilité du diagnostic *intra vitam*, mais il cite encore des cas de guérison de gastrite phlegmoneuse diffuse, dont un après intervention chirurgicale.

La phénolphtaléine comme substance antifermentative et comme moyen de différenciation du bacille d'Eberth d'avec le colibacille.

M. R. Ehrmann dit avoir observé que la phénolphtaléine exerce, à l'égard de l'action de la pepsine et de la trypsine, une influence empêchante qui surpasserait de beaucoup celle des autres dérivés du phénol. En outre l'orateur ajoute que, des recherches qu'il a faites avec M. U. Friedemann, il résulte que la même substance se prêterait parfaitement à la différenciation du bacille d'Eberth d'avec le colibacille, le développement de ce dernier étant nettement arrêté par la phénolphtaléine.

Dr E. Fuld.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 30 janvier 1909.

Les injections de scopolamine-morphine-éthylmorphine contre les phénomènes douloureux dans les maladies chroniques et les névralgies rebelles.

Dans la séance du 28 janvier de la Société de médecine interne de Vienne, **M. H. Schlesinger** a fait connaître qu'il emploie depuis trois ans contre les phénomènes douloureux accompagnant les affections chroniques, surtout dans les cas de tumeurs malignes, telles que le cancer des vertèbres, et dans les névralgies graves et rebelles, la scopolamine associée à la morphine et au chlorhydrate d'éthylmorphine. Il se sert d'une solution ainsi formulée :

Bromhydrate de scopolamine	0 gr. 0025 décimilligr.
Chlorhydrate de morphine	0 — 20 centigr.
Chlorhydrate d'éthylmorphine	0 — 30 —
Eau distillée	10 grammes.

On injecte sous la peau le contenu d'une seringue de Pravaz de cette solution et l'on augmente la dose progressivement jusqu'à 2 seringues. Si les douleurs ne cessent pas, on porte la quantité de scopolamine contenue dans ladite solution jusqu'à 0 gr. 004 milligr. L'orateur dit qu'il n'a jamais employé plus de 2 seringues de cette solution plus concentrée. On peut également injecter séparément une solution de scopolamine et une autre de chlorhydrate de morphine et de chlorhydrate d'éthylmorphine.

L'action analgésique de la solution ci-dessus formulée est très rapide : les douleurs disparaissent en général au bout de quelques minutes, ou tout au plus au bout d'un quart d'heure à une demi-heure. Il est à noter que cette médication ne provoque jamais cet état d'inconscience que donne la scopomorphinisation telle qu'on la pratique en chirurgie et en obstétrique : le malade conserve toute sa lucidité, sa mémoire reste intacte et il peut converser aisément; parfois, mais très rarement, il survient un état de confusion transitoire, qui ne se répète pas d'ailleurs lors des injections ultérieures.

La solution de scopolamine, morphine et éthylmorphine, qui contient beaucoup moins de scopolamine que celle qu'on emploie en chirurgie et en obstétrique, a été utilisée quotidiennement dans de nombreux cas pendant des semaines et même des mois sans provoquer de symptômes d'intoxication; jamais les malades n'ont accusé de sécheresse de la bouche ni de troubles de la vue ou du cœur.

Plusieurs des malades ainsi traités avaient reçu déjà de grandes doses de morphine, de 0 gr. 20 à 0 gr. 30 centigr. par jour, sans être complètement satisfaits, tandis qu'avec la solution en question la quantité de morphine administrée fut non seulement abaissée sans aucun inconvénient à 1/10 des doses antérieures, mais encore les malades vantaient l'effet des injections. M. Schlesinger estime que l'on peut utiliser ces injections même chez des cardiaques devenus morphinomanes.

M. Flesch dit avoir employé les injections de scopolamine-morphine contre les crises tabétiques et dans l'asthme bronchique avec les meilleurs résultats et avoir obtenu l'effet désiré en injectant des doses de morphine bien inférieures à celles que nécessite l'emploi de la morphine seule.

Dr Schnirer.

THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

Le traitement chirurgical des péritonites purulentes généralisées; son évolution et sa position actuelle.

« La mort est la terminaison habituelle de la péritonite purulente généralisée », disaient nos devanciers; « on ne doit plus mourir de péritonite *per se* », disent maintenant les chirurgiens américains; tels sont les deux pôles entre lesquels a évolué depuis trente ans le traitement des péritonites aiguës. L'utilité, l'urgence même de l'intervention chirurgicale dans la péritonite purulente aiguë n'est plus discutée aujourd'hui, mais la physionomie toute révolutionnaire du dernier Congrès des chirurgiens américains appelle au contraire la plus sérieuse attention et il n'est pas permis d'assister à un mouvement aussi important que celui-là, sans en analyser les causes et sans dégager d'une manière aussi précise que possible les points de vue nouveaux sous lesquels doivent être envisagées aujourd'hui les indications si complexes du traitement des péritonites purulentes aiguës généralisées.

I

Nous exposerons d'abord la technique des chirurgiens américains, technique généralement connue sous le nom de « méthode de Murphy ». Cette méthode, comme le déclare M. Murphy lui-même, ne contient aucun élément nouveau; elle n'est pas systématique, ce que nous ne saurions lui reprocher, et repose uniquement sur l'expérience clinique; mais elle n'en est pas moins d'apparence révolutionnaire, comme on s'en convaincra facilement par l'exposé sommaire qui suit.

Le premier point de cette méthode est la précocité de l'intervention : dès qu'une péritonite généralisée est constatée M. Murphy intervient, sans s'attarder à l'examen répété du pouls, à l'emploi de la glace et de l'opium, etc.; il pousse en un mot un principe reconnu juste depuis longtemps jusqu'à ses conséquences extrêmes, et en ouvrant le péritoine, il se propose, non pas de chercher l'origine de la péritonite, mais seulement de donner issue aux liquides septiques emprisonnés dans la cavité péritonéale et de venir ainsi au secours de la nature avant que l'infection ait anéanti complètement la résistance de l'organisme.

Le second point est d'être le plus sobre possible de chloroforme et d'employer de préférence l'anesthésie locale; ici tout le monde est d'accord.

Le troisième est d'opérer rapidement et de ne pas laisser sortir les intestins hors de l'abdomen; en conséquence, on ne doit s'occuper de la lésion originelle que si elle se présente d'elle-même à l'opérateur et s'il suffit de quelques minutes pour y remédier. « Entrer au plus vite dans le péritoine et en sortir encore plus vite », telle est la formule aphoristique par laquelle M. Murphy résume sa pratique actuelle qui vise, comme on le voit, à ménager le plus possible les forces du malade.

Il importe aussi de ne faire ni lavage, ni essuyage à sec pour chasser le pus; il suffit de placer un gros drain de caoutchouc; nous reviendrons plus loin sur cette question qui est une des plus controversées de la technique des laparotomies pour péritonites.

Le quatrième point réside dans l'emploi de la « position de Fowler » qui consiste à relever fortement, au moyen d'un dossier mobile ou d'une simple chaise placée sous le haut du matelas, le tronc et la tête du malade; cette position est donnée au patient aussitôt que possible, même avant l'intervention, afin d'empêcher les liquides septiques de gagner les parties supérieures de la cavité péritonéale et de les obliger à se collecter dans le petit bassin où l'absorption en est moins active; elle doit être maintenue pendant trois ou quatre jours; l'angle de relèvement est habituellement de 35° à 40°; mais quelques chirurgiens, M. Deaver entre autres, adoptent délibérément la position assise. Je n'insiste pas sur ce point dont l'importance paraît capitale et dont l'examen détaillé sera fait plus loin.

Le cinquième point a trait au traitement post-opératoire et consiste, conjointement avec la « position de Fowler », dans l'emploi des injections sous-cutanées de sérum, unanimement adoptées, et dans l'administration d'eau salée physiologique à faible pression par le rectum, à raison de 1 à 3 litres par jour; le tube de caoutchouc introduit dans le rectum doit rester longtemps en place, de manière que le sérum s'absorbe lentement. Cette dernière pratique a pour but de rétablir le plus tôt possible les mouvements actifs du tube digestif paralysé et de combattre la résorption des toxines intestinales, beaucoup plus dangereuse que celle du pus péritonéal. Dans le même but, M. Murphy administre à ses opérés de petites doses successives de calomel à partir de la huitième heure qui suit l'intervention quand il s'agit de péritonites appendiculaires.

Telle est, en quelques mots, la « méthode de Murphy »; les résultats qu'elle a donnés à son auteur ont d'abord été considérés par lui comme une série heureuse, mais cette série s'est continuée depuis 1903 jusqu'au jour du Congrès (3 mai 1908), et comprenait, à cette époque, 51 cas avec 2 décès, dont l'un concerne une pneumonie double chez un malade opéré le cinquième jour et mort six jours plus tard, l'autre une complication post-opératoire d'iléus. Ce qui prouve la gravité des cas compris dans cette statistique, c'est que 7 de ces opérés ont dû être soumis à des interventions secondaires pour collections purulentes ou iléus.

La presque totalité des chirurgiens qui ont pris part aux discussions du Congrès ont adhéré aux idées de M. Murphy et fourni de petites statistiques très favorables, notamment MM. A. G. Gerster (de New-York), M. H. Richardson (de Boston), J. B. Roberts (de Philadelphie) et B. G. A. Moynihan (de Leeds). Ce dernier déclare que tous ses patients mouraient avant l'emploi de la « méthode de Murphy » et que maintenant ils guérissent tous. M. Malcolm L. Harris (de Chicago) dit avoir traité, depuis quelques mois, 17 coups de feu de l'abdomen avec perforations intestinales (de une à huit) sans perdre aucun de ses opérés.

Seuls, MM. A. D. Bevan (de Chicago) et Ransohoff (de Cincinnati) font des réserves, le premier restant fidèle à la méthode préconisée par A. J. McCosh au premier Congrès de la Société internationale de chirurgie, tenu à Bruxelles en 1905, et conservant le lavage et le drain-cigarette; le second, mettant seulement en garde contre un optimisme prématuré.

II

Rien ne saurait traduire d'une manière plus frappante le progrès réalisé dans le traitement des péritonites purulentes que la comparaison des statistiques des vingt dernières années. Au moment du Congrès français de chirurgie de 1889 on publiait comme faits nouveaux les rares cas de guérison chirurgicale obtenus dans les péritonites; puis l'intervention devint de pratique courante, et, en 1905, M. W. Klink en rassemblait déjà 1,267 cas avec 36.4 % de guérisons.

Au premier Congrès de la Société internationale de chirurgie, M. Krogius communiqua une statistique personnelle de 111 cas avec 46.8 % de succès; M. Beck, une de 100 cas avec 54 % de guérisons. Enfin, M. Sonnenburg apporta de précieux éléments à la discussion avec un relevé de 1,284 cas qu'il divisait en deux séries, l'une antérieure à 1900 (517 cas) avec 24 % de guérisons, l'autre allant, de 1900 à 1904 (767 cas), avec 59 % de guérisons. La comparaison de ces deux séries montre toute l'étendue du progrès réalisé. M. Sonnenburg condamnait déjà l'éviscération et les lavages si bien indiqués en apparence et déclarait que le perfectionnement du diagnostic et l'étude du mécanisme des péritonites permettraient seuls d'améliorer encore les résultats du traitement.

Mais dès l'année 1904 M. Fowler (1) publiait une statistique de 100 cas avec 67 % de succès; il continuait à laver le péritoine et pratiquait même un double lavage, le premier avec un mélange à parties égales d'eau oxygénée et de solution chaude saturée de bicarbonate de soude, le second avec de l'eau salée physiologique à 44° environ (110° Fahrenheit); mais il employait la position relevée de la tête et du tronc.

Il ressort enfin des courtes statistiques présentées au Congrès des chirurgiens américains de 1908 que le chiffre des morts pourrait s'abaisser jusqu'à 4 %; de telle sorte que, par une marche assez régulièrement progressive, la mortalité aurait diminué de 76 % à 5 %, depuis dix ans, pour les péritonites généralisées traitées chirurgicalement.

Ce qui est certain, c'est qu'en analysant leurs statistiques intégrales, les chirurgiens de tous les pays constatent qu'elles s'améliorent d'année en année. La raison principale en est très vraisemblablement dans la précocité plus grande de l'intervention. Tous les médecins savent aujourd'hui que l'issue d'une péritonite généralisée, abandonnée à elle-même, est presque toujours fatale; ils n'hésitent plus dès lors à réclamer, sans retard, le concours du chirurgien. Mais cette raison n'est pas la seule, car les statistiques contemporaines diffèrent trop entre elles, dans un même pays, pour que d'autres éléments n'entrent pas en ligne de compte.

On pourrait songer d'abord à la différence de nature des cas traités, et, si nous étudions à ce point de vue les documents les plus récents, nous constatons qu'une forte proportion des péritonites généralisées relève de l'appendicite aiguë; cette proportion est de 79 % dans la statistique de M. Murphy et de 64.5 % dans celle de M. Nötzel (2); cette dernière, comprenant un total de 338 cas de toute nature, — l'auteur n'en retient que 241 comme suffisamment détaillés — permet par son importance de fixer à 65 % la proportion moyenne des péritonites d'origine appendiculaire. Les résultats favorables susmentionnés s'appliquent donc plus spécialement à cette catégorie de péritonites et la gravité de celles-ci variant beaucoup avec la précocité de l'intervention, leur prédominance influencera favorablement les statistiques des chirurgiens qui opèrent de bonne heure. L'élévation du chiffre des péritonites gra-

(1) R. S. Fowler. Results in diffuse septic peritonitis treated by the elevated head and trunk position. (*Med. News*, 28 mai 1904.)

(2) Nötzel. Die Ergebnisse von 241 Peritonitisoperationen. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1905, XLVII, 2.)

ves, cancéreuses, puerpérales et autres, correspondra au contraire à une augmentation du nombre des décès.

Il y a donc lieu d'analyser de plus près les résultats surprenants que nous venons d'exposer, car la première impression est qu'ils sont trop beaux et que les rapides progrès de la thérapeutique chirurgicale des péritonites pourraient n'être qu'une illusion.

III

Pour que les statistiques aient à l'avenir toute la valeur qu'on est en droit d'exiger d'elles, il faudra qu'elles encadrent dans des groupes distincts les interventions pour péritonites suivant l'étiologie de celles-ci et qu'elles tiennent compte du temps écoulé depuis le début des symptômes péritonéaux et de la forme diffuse ou locale, progressive ou stationnaire de ces symptômes. Ces données font défaut dans presque toutes les grandes statistiques, mais celle de M. Nötzel, bien que déjà ancienne, offre un intérêt spécial parce qu'elle enregistre précisément presque tous les cas suivant leur étiologie ; nous en extrayons les chiffres suivants :

165 péritonites consécutives à une appendicite : 84 guérisons; 38 péritonites consécutives à un pyosalpinx : 25 guérisons; 5 péritonites consécutives à une métrite puerpérale : 2 guérisons; 6 péritonites par cholécystites : 2 guérisons; 12 péritonites par perforation gastrique : 6 guérisons; 11 péritonites par perforation intestinale : pas de guérison.

Ces chiffres permettent d'établir provisoirement une sorte d'échelle de gravité des différentes péritonites; celles qui résultent d'une crise appendiculaire aiguë et qui sont les plus nombreuses, comme nous venons de le voir, ont fourni à M. Nötzel une mortalité un peu inférieure à 50 %, tandis que cette mortalité s'abaisse brusquement à 4 % dans la courte statistique de M. Murphy.

Cette différence est si considérable qu'elle demande à être expliquée, car il semble *a priori* qu'on ne saurait, même avec les meilleures méthodes, compter à l'avenir sur d'aussi brillants résultats.

Une première remarque se présente d'abord à l'esprit : M. Nötzel fixe à trois jours la limite du temps pendant lequel l'intervention peut encore offrir des chances de succès après les premiers symptômes de la crise; tandis que les malades de M. Murphy ont été opérés avant la quarantième heure. Nous pensons qu'il est illusoire de déterminer une limite absolue d'opérabilité, car l'évolution de la péritonite, sensiblement plus lente quand elle est d'origine appendiculaire, reste, en tout cas, extrêmement variable; mais il est bien établi que les opérations tardives sont de nature à diminuer l'éclat d'une statistique, et cela nous donne une première explication de la différence en question.

Une seconde remarque s'impose : les chiffres de M. Nötzel s'appliquent à la période 1891-1905; mais si l'on ne tient compte que des trois dernières années, la proportion des guérisons s'élève de 50 à 67 %, et en vertu du progrès régulier que nous avons constaté dans toutes les statistiques, elle se trouverait aujourd'hui aux environs de 75 à 80 %.

Ce n'est pas tout; on sait qu'il existe des formes d'appendicite particulièrement graves que M. Quénu qualifie d'hypertoxiques et dont nous avons observé quelques cas; l'intervention faite le plus tôt, le plus simplement et le plus heureusement possible, paraît n'avoir aucune action sur ces formes qui n'en marchent ni plus ni moins vite vers le dénouement fatal. Le péritoine ne contenant souvent aucun liquide dans ces cas, on ne voit pas se produire, à la suite de l'intervention, la détente qui suit presque toujours l'évacuation du pus. Il suffirait de quelques faits de ce genre, et leur proportion s'élève bien à 5 % et peut-être même à 10 % des cas que l'on opère à chaud, la main forcée, pour assombrir fortement une statistique.

Il existe enfin une seconde forme de péritonite d'origine appendiculaire dont la gravité paraît défier toute thérapeutique : c'est celle qui coexiste avec une fièvre typhoïde au début. L'épanchement manque aussi le plus souvent dans ces formes qui prennent d'emblée une marche rapidement progressive; l'autopsie seule révèle quelquefois l'existence de la fièvre typhoïde. Ces deux formes, dont la dernière a été signalée pour la première fois par M. Dieulafoy, ne semblent pas susceptibles de bénéficier souvent de la technique américaine; elles ne sont pas très fréquentes, mais elles comptent cependant pour environ 3 % dans le total de mes observations d'appendicite, et pour le tiers dans la série des cas opérés d'urgence.

Je ne fais que mentionner les péritonites par pyosalpinx et les péritonites puerpérales qui ne sont pas en cause dans la statistique de M. Murphy, mais comportent, les secondes surtout, un pronostic sévère, et j'arrive aux perforations gastriques et intestinales. Les premières, beaucoup moins graves que les dernières, puisque toutes les perforations intestinales de M. Nötzel se sont terminées par la mort, sauf dans un cas — non compris dans la statistique — où l'opération fut pratiquée avant l'apparition de la péritonite, et qu'il en a été de même dans la plupart des faits de perforations intestinales d'origine typhoïdique communiqués l'année passée à la Société de chirurgie de Paris, notamment par MM. Poncet, Loison, Sieur et moi-même (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 70, 141, 153, 165, 178 et 261); ce sont ces dernières qu'il y a lieu surtout d'étudier, car elles sont les plus fréquentes et se présentent en France dans environ 2 % des cas de fièvre typhoïde, d'après mon expérience des dernières années. Or, leur mortalité, qui est encore si considérable en Europe, paraît s'être atténuée en Amérique, où M. George L. Hays a obtenu 36 % de guérisons sur 38 opérés. On remarquera que la proportion des guérisons augmente à peu près parallèlement au chiffre des interventions, ce qui tient certainement à ce que la technique de chaque chirurgien se perfectionne avec l'expérience, et la fréquence des perforations en Amérique (5,000 par an, d'après M. McCrae) (1) n'a pas été sans élargir rapidement le champ de cette expérience.

Mais dans les perforations d'origine typhoïdique on est en présence de deux facteurs : la perforation et la fièvre typhoïde elle-même; la gravité de celle-ci intervient, en conséquence, pour une part importante dans les résultats définitifs du traitement. Examinons donc comparativement les statistiques globales des fièvres typhoïdes en Europe et dans les Etats-Unis d'Amérique : celle des hôpitaux de Paris donne, pour 1906, 199 décès sur 1,695 cas, soit 11.7 %; M. Ker relève à Edimbourg (2) 11.83 % de décès sur une série de 397 cas et 9.36 % sur une autre série de 758 cas.

Notons en passant que le climat et les saisons ont une influence énorme sur la mortalité typhoïdique : celle-ci est d'ordinaire très forte dans le nord de l'Afrique pendant la saison d'été; dans la région saharienne de la province de Constantine nous avons vu tous les typhoïdiques succomber pendant les mois torrides de juillet, août et septembre, tandis que la guérison redevenait la règle pendant les mois suivants. Il est vrai que, dans les formes estivales, la maladie évolue si rapidement vers le terme fatal que les perforations n'ont pas le temps de se produire, mais on les rencontre à nouveau dans les mois tempérés. Quoi qu'il en soit, on peut fixer la mortalité générale de la fièvre typhoïde en Europe au voisinage de 10 ou 11 %, tandis que les statistiques communiquées à l'Académie de médecine de New-York par MM. Wainwright (1), Bowman (2), Edwards (3) portant sur un total de 6,998 cas avec 635 décès, ne donnent qu'une mortalité de 8.9 %, ce qui semble indiquer que la mortalité typhoïdique, si variable d'ailleurs, est moins élevée en Amérique qu'en Europe.

Les résultats du traitement des perforations d'origine typhoïdique, en Europe, ne doivent donc être comparés aux résultats obtenus par les chirurgiens américains qu'avec quelque réserve; il est en effet vraisemblable que la différence constatée entre la mortalité typhoïdique générale de chacun de ces deux pays doit se retrouver quand on compare celle des cas de perforation intestinale correspondants.

Comme corollaire de ces différentes remarques, il semble d'abord que les résultats communiqués au dernier Congrès des chirurgiens américains devraient être considérés comme des séries heureuses favorisées par le milieu pathologique dans lequel opéraient nos confrères; mais tel n'est pas notre sentiment : le bonheur continu n'existe pas plus en chirurgie que dans tout autre chose; les séries, quoique encore un peu courtes, sont déjà beaucoup trop longues pour qu'un troisième facteur n'intervienne pas; et ce facteur nous n'hésitons pas à le chercher dans la conception nouvelle des réactions péritonéales et dans la technique chirurgicale qui lui correspond.

IV

Si l'on jette un coup d'œil rétrospectif sur les cas de péritonite généralisée, que l'on a vus évoluer heureusement ou fatalement, on arrive à cette conviction qu'une technique différente de celle qui fut suivie n'aurait pas modifié l'issue de la plupart d'entre eux, mais qu'un certain nombre de malades ayant succombé après être restés quelque temps entre la vie et la mort auraient pu guérir avec une méthode mieux conçue. Je crois cette impression commune à tous les chirurgiens; il n'est donc pas inopportun d'étudier en détail l'ensemble des procédés techniques correspondant aux vues thérapeutiques de ceux qui ont obtenu la plus forte proportion de succès.

Quelques-unes de ces vues ont peu à peu conquis droit de cité et n'ont plus besoin d'être défendues : « C'est l'infection qui tue et la péritonite qui sauve », disait Lennander, et tout le monde convient aujourd'hui que la péritonite est une réaction de défense.

(1) Th. McCrae. The treatment of typhoid fever. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 19 sept. 1908.)

(2) C. B. Ker. Antisepsis and asepsis in the treatment of enteric fever. (*Edinburgh Med. Journ.*, juillet 1906, et *Semaine Médicale*, 1906, p. 413.)

(1) J. M. Wainwright. The Scranton typhoid epidemic. (*New York Med. Journ.*, 9 fév. 1907.) — The typhoid epidemic at Scranton. (*New York Academy of Medicine*, séance du 7 mars 1907, *in Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 6 avril 1907, p. 1206.)

(2) J. H. Bowman. The typhoid epidemic in Berwick, Pennsylvania. (*New York Academy of Medicine*, séance du 7 mars 1907, *in Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 6 avril 1907, p. 1206.)

(3) J. F. Edwards. The typhoid epidemic in Pittsburg. (*New York Academy of Medicine*, séance du 7 mars 1907, *in Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 6 avril 1907, p. 1206.)

De cette conception découle une première règle : ne pas affaiblir cette défense et venir le plus tôt possible au secours de la nature. Les statistiques montrent de la manière la plus incontestable que la précocité de l'intervention est un élément capital de succès ; décision prompte, exécution rapide, sobriété d'anesthésiques, tout cela vise au même but : économiser les forces du malade ; tous les chirurgiens sont d'accord à ce sujet et je ne m'y arrête pas davantage. Je passe donc au point suivant : comment venir en aide à la nature ?

C'est ici que se marque le mieux l'évolution qui s'opère actuellement. Le péritoine renferme des toxines, leur enkystement sous forme d'abcès et leur élimination ultérieure par ulcération de l'intestin sont choses très exceptionnelles, il faut donc ouvrir le péritoine comme on ouvre un abcès ; cela n'est plus discuté. Mais les divergences commencent lorsqu'il s'agit de savoir ce qu'il faut faire ensuite. Nous avons vécu jusqu'ici dans la conviction que l'ouverture du péritoine n'était qu'un premier pas et qu'un second s'imposait tout d'abord, la désinfection de la séreuse. L'expérience n'a pas confirmé cette conception si logique et il faut la modifier.

Quand on se trouve en présence d'une perforation récente n'ayant pas encore provoqué de réaction péritonéale, il est indispensable d'enlever les matières alimentaires épanchées ; une abstersion rapide à la gaze stérile, un lavage local très sobre à l'eau salée chaude restent bien indiqués ; ce nettoyage s'adresse alors non à la péritonite qui n'existe pas encore, mais à la séreuse péritonéale presque saine. Quand, au contraire, le péritoine est en pleine réaction, mieux vaut s'abstenir et se comporter « comme en présence d'une ostéomyélite aiguë », suivant la comparaison de M. Murphy. En malaxant les surfaces enflammées, on activerait la résorption des sepsines sans atteindre le but que l'on poursuit : la désinfection totale, qui est un idéal au-dessus de la portée du chirurgien. Par conséquent, il faut faire table rase de nos anciennes idées ; le pus est le produit d'une réaction de défense, il témoigne d'une infection, mais il n'est pas l'agent infectant ; on n'aura donc pas le moins du monde désinfecté en enlevant le pus, car les véritables agents infectants resteront fixés dans la séreuse péritonéale et le malade s'intoxiquera ensuite d'autant plus rapidement que l'on aura davantage activé la résorption des toxines et diminué la résistance de l'organisme par des malaxations intempestives.

Une preuve importante de la justesse des conceptions nouvelles se trouve dans la comparaison des statistiques de MM. Fowler et Murphy : tous deux suivent une technique analogue, mais M. Fowler continue les lavages et les exécute même avec un soin méticuleux comme nous l'avons vu plus haut ; sa statistique répond par 67 % de guérisons à celle de Murphy qui en obtient 96 %. M. Ross (1) lave abondamment à la solution physiologique jusqu'à ce que l'eau ressorte claire et en promenant sa canule dans les points d'élection du pus : sa statistique répond par 53 % de succès. Ces chiffres sont frappants et montrent combien est erronée la notion si répandue encore de la nocivité du pus. Des expériences déjà anciennes de M. P. Delbet (Voir *Semaine Médicale*, 1889, p. 207) ont montré que l'injection d'eau salée physiologique détruit temporairement le pouvoir absorbant de la séreuse, mais il est clair que cette action s'applique à la séreuse normale, tandis que les violences que l'injection nécessite sur un malade péritonitique ont un résultat tout opposé. En conséquence, le lavage doit être abandonné, comme l'a proposé depuis dix ans M. Rémy (Voir *Semaine Médicale*, 1899, p. 359), et nous sommes prêt à reconnaître nous-même que ceux de nos opérés qui ont guéri après lavage ont guéri malgré cette pratique et non à cause d'elle ; nous y avons donc renoncé depuis plusieurs années dans les cas de péritonite purulente, car nous considérons le lavage comme d'autant plus dangereux que l'état phlegmoneux de la séreuse est plus accusé. En cas d'épanchement de matières stercorales nous nous contentons d'une abstersion douce, rapide et locale avec un tampon humide, suivie d'assèchement à la gaze ; la technique doit en effet varier suivant la période et les causes des péritonites ; celles qui suivent l'appendicite ou l'état puerpéral ne comportent généralement aucun nettoyage ; celles qui sont consécutives à des perforations typhoïdiques ou traumatiques peuvent au contraire justifier une abstersion rapide.

Une deuxième indication se présente après l'ouverture du péritoine et elle nous apparaissait jusqu'à présent comme formelle : supprimer la cause de la péritonite en enlevant l'appendice malade ou en fermant la perforation ; mais ici encore nous devons sacrifier sans arrière-pensée nos anciennes opinions. Si nous sommes en présence d'une perforation récente ou d'un appendice libre sans épanchement, il n'y a pas à hésiter ; il faut suivre la pratique ancienne : l'intervention devient radicale, curative, en ce qui concerne la lésion originelle, et préventive pour ce qui a trait à l'infection péritonéale. Mais, si la péritonite est en pleine évolution, les conditions changent absolument : on peut toujours réséquer l'appendice quand il se présente ou fermer la perforation si elle est d'accès facile, comme le font tous les chirurgiens y compris M. Murphy ; toutefois, s'il faut, pour découvrir la lésion, masser ou éviscérer l'intestin mieux vaut y renoncer, placer un gros drain, et terminer au plus vite l'opération. M. Rémy avait procédé d'une manière analogue : voyant un volumineux abcès d'odeur infecte s'ouvrir dans l'abdomen au cours d'une laparotomie, il y enfonça une serviette qu'il bourra de gaze stérile et fixa le tout par un bandage de corps en bornant là son intervention ; les 2 malades ainsi traités guérirent, les fistules consécutives s'étant fermées plus ou moins rapidement dans la suite.

La troisième indication concerne l'élimination des toxines et le drainage abdominal. Ici encore une évolution notable s'est opérée dans la technique ; ayant constaté que nos drains donnaient rarement, l'idée se présentait naturellement de supprimer le drainage dans les cas favorables. Il y a deux espèces de drainage : le drainage préventif que l'on installe à proximité d'une perforation dont l'obturation semble précaire, et le drainage effectif destiné à l'élimination des toxines ; celui-ci n'est réellement nécessaire que si l'infection du péritoine est arrivée à une période avancée ; les travaux de M. Peiser (1), nous ont appris que l'absorption des microbes par le péritoine, assez active dans les premiers stades de l'inflammation, diminuait ensuite rapidement en cas de résistance efficace de l'organisme, bien que les microbes pullulassent de plus en plus dans la cavité séreuse ; le but du chirurgien doit donc être de donner issue aux toxines que la séreuse refuse pendant quelque temps d'absorber et d'arrêter l'infection avant qu'elle atteigne sa troisième période, que l'on peut appeler la défaite du péritoine, celle de recrudescence des résorptions septiques. Cliniquement parlant, toutes les fois que le liquide péritonéal est séro-purulent, sans odeur, et que la séreuse a conservé une teinte normale, le drainage effectif n'est pas indispensable ; il l'est encore moins dans les appendicites aiguës où il n'existe pas encore d'exsudation péritonéale, surtout quand l'intervention a été conduite rapidement et sans malaxation des régions enflammées. Si, au contraire, la surface péritonéale suppure le drainage est de rigueur. Mieux on connaît la puissance défensive du péritoine, moins on draine, et cependant je n'ai jamais perdu, en ce qui me concerne, de malades non drainés, car les sujets qui guérissent le mieux sont précisément ceux qu'il n'est pas nécessaire de drainer.

La quatrième indication est « d'exclure » les surfaces péritonéales encore saines ou peu atteintes pour diminuer la résorption des toxines et des agents microbiens ; l'ouverture du péritoine, le tamponnement et le drainage concourent à ce but, mais c'est à M. Fowler que revient l'honneur d'avoir mis en pratique un quatrième moyen de réduire l'étendue de la surface absorbante en relevant le tronc de ses malades. Les liquides septiques se collectent ainsi dans le petit bassin et par suite les fosses latérales et sous-diaphragmatiques restent libres. Si le pus ne s'ouvre pas de lui-même, ultérieurement, une voie d'élimination par ulcération du rectum ou par le drain, il est facile d'aller à sa recherche quand le malade est sorti de la période infectieuse de sa crise. La petite incision sous-ombilicale médiane déjà recommandée par Bouilly (1) au quatrième Congrès français de chirurgie, est donc celle qui correspond le mieux au but poursuivi en permettant l'évacuation complète des liquides avec le minimum de traumatisme ; il semblerait devoir en être de même du drainage vaginal chez la femme et du drainage rectal, mais ces deux procédés ne sont réellement bien indiqués que s'il existe des abcès enkystés proéminents vers l'une ou l'autre de ces cavités et les résultats qu'a donnés leur application systématique dans les laparotomies pour péritonites n'ont pas été ceux qu'on en pouvait attendre, car on ne saurait procéder à la mise en place du drain et surtout à l'incision vaginale ou rectale au cours d'une laparotomie sans agrandir l'incision abdominale et sans violenter plus ou moins le péritoine malade.

La « position de Fowler » peut se graduer à volonté, elle est d'autant plus efficace, théoriquement du moins, qu'elle s'approche davantage de la verticale ; mais il est difficile de l'appliquer avec rigueur chez les malades très affaiblis, ceux qui sont atteints de perforations typhoïdiques, par exemple. Sa valeur est, il est vrai, mise en doute par M. Ross, mais son entrée dans la pratique est de date encore trop récente pour qu'il soit permis de la juger définitivement. Ce qui est certain, c'est que beaucoup d'opérés traités dans la position horizontale, après avoir éprouvé un soulagement temporaire à la suite de l'intervention, présentent le deuxième ou le troisième jour de nouveaux signes de péritonite progressive qui les

(1) J. F. W. Ross. The treatment of acute general septic peritonitis. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, sept. 1908, et *Semaine Médicale*, 1908, p. 605.)

(1) A. Peiser. Zur Pathologie der bakteriellen Peritonitis, nebst einem Beitrag zur Kenntnis der Wirkung des Adrenalin in der Bauchhöhle. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1905, XLV, 1.)

(1) Bouilly. Du traitement chirurgical de la péritonite. (*Comptes rendus du quatrième Congrès français de chirurgie*, Paris, 1889, et *Semaine Médicale*, 1889, p. 388.)

conduisent rapidement à la mort et que, au cours de cette rechute, ils demandent souvent qu'on les relève.

Les résultats obtenus par les chirurgiens américains doivent nous porter à mettre en pratique, à leur exemple, l'emploi préventif de cette position, même avant l'intervention, aussitôt que le malade est entre nos mains et aussi rigoureusement que le permet son état, car elle est parfaitement rationnelle.

La « position de Fowler » doit être maintenue jusqu'au moment où le malade est hors de danger, soit pendant quatre jours en moyenne.

A côté d'elle se placent : la position ventrale de Küster (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 125), la position de Rotter; celui-ci recommande le décubitus latéral droit chez les opérés de péritonite appendiculaire et M. Dreesmann a recours à cette position, même en cas de non-intervention, dans les appendicites graves (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 479); tous ces procédés sont nés d'une pensée analogue à celle qui a guidé M. Fowler. Une idée de même ordre a conduit un chirurgien américain, M. Armstrong, à une pratique tout opposée : estimant, d'après le ballonnement constaté à la région épigastrique d'un péritonitique, qu'il devait y avoir une collection purulente dans l'arrière-cavité des épiploons, il renversa le corps en position de Trendelenburg, après avoir ouvert l'abdomen, et sauva, par ce traitement, les 2 malades auxquels il l'appliqua. On voit combien sont variées les ressources que le chirurgien peut trouver dans la position, comme auxiliaire du drainage, pour réaliser l' « exclusion » des parties saines du péritoine.

La thérapeutique post-opératoire n'a pas, au point de vue des résultats, moins d'importance que la technique opératoire elle-même, mais elle a moins évolué que celle-ci. Je ne m'arrêterai donc que sur les points encore discutés du traitement consécutif. Il faut, dit M. Murphy, faciliter l'élimination des toxines du sang; il emploie dans ce but les injections sous-cutanées ou veineuses de sérum physiologique; mais il administre en outre ce même sérum par l'anus, estimant qu'il y a tout avantage à débarrasser l'intestin des matières qu'il contient. C'est à M. Warbasse (1) que revient l'initiative de cette pratique, combattue d'ailleurs par M. Ross. Il est d'observation courante que les malades en bonne voie ont d'abondantes évacuations spontanées trois ou quatre jours après l'intervention, j'estime donc que les lavements n'ont qu'une importance relative; mais il est bon de constater qu'ils n'ont pas, sur la marche de la maladie, l'influence fâcheuse qu'on leur attribuait autrefois. Il en est de même du lavage de l'estomac qui a ses indications, et dont M. Reynier s'est fait le défenseur.

Un autre point mérite d'être signalé, c'est l'administration d'eau de boisson par cuillerées à café aux opérés à partir de la douzième heure après l'intervention. J'ai moi-même suivi pendant longtemps cette pratique, mais j'ai constaté que les rechutes mortelles coïncidaient souvent avec l'ingestion de ces faibles quantités d'eau. D'après la pratique des chirurgiens américains, ce ne seraient là que de simples coïncidences.

Quant aux opiacés, il est presque généralement admis de ne les donner qu'après l'intervention, afin de ne pas masquer les progrès du mal par la réaction de l'opium, et quant à la glace il ne saurait plus en être question en cas de péritonite diffuse, non plus que de l'emploi de la chaleur sauf indications exceptionnelles.

(1) J. P. WARBASSE. Acute peritoneal infection and its relation to intestinal obstruction. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, juillet 1905.)

V

Ce qui ressort des notions nouvelles concernant la réaction du péritoine aux infections, c'est, d'abord, que les progrès généraux, marqués de la manière la plus nette par les statistiques, sont dus surtout à la promptitude des interventions. On sait aujourd'hui que l'ouverture du péritoine est à peu près la seule chance de salut dans les péritonites suppurées aiguës et que souvent même elle réussit dans des cas en apparence désespérés; on ne s'attarde donc plus à l'expectation armée. L'observation clinique a modifié, d'autre part, la technique dans tous les pays et a conduit à la condamnation à peu près définitive des grandes éviscérations et de tous les autres moyens violents, de sorte que les succès, si rares il y a vingt ans, dépassent aujourd'hui les échecs dans les principales statistiques; mais s'il en est ainsi dans la pratique des hôpitaux où les grands services sont entre les mains de chirurgiens expérimentés, combien changerait l'aspect des choses si l'on faisait une statistique des petits services où l'intervention a lieu trop rarement et trop tard ; il reste donc encore beaucoup de progrès à réaliser, et il est à souhaiter que les insuccès soient publiés avec les détails nécessaires pour que la valeur réelle des notions et des conceptions nouvelles et de la technique éclectique inaugurée en Amérique puisse être plus exactement appréciée. Ce que nous devons rechercher avant tout ce ne sont pas les statistiques brillantes, mais la guérison du plus grand nombre possible de malades en intervenant même, quand les circonstances le veulent, chez des patients dont l'état est en apparence désespéré et en utilisant les ressources nouvelles coordonnées en méthode par M. Murphy.

Il ne faut pas se dissimuler, cependant, que les statistiques du dernier Congrès des chirurgiens américains ne sont pas assez importantes pour imposer une inébranlable conviction aux chirurgiens et qu'il est sage de tenir la bride à son enthousiasme jusqu'au jour où l'expérience aura parlé; mais, dès aujourd'hui, les brillants résultats que la « méthode de Murphy » a donnés à son auteur et les déclarations presque unanimes des chirurgiens qui l'ont appliquée dans tous ses points nous autorisent, j'allais dire : nous font un devoir, de la mettre en pratique et nous permettent d'en attendre une augmentation sensible du nombre des guérisons dans les deux catégories les plus importantes des péritonites : celles qui suivent les appendicites aiguës ou les perforations et obstructions non cancéreuses du tube digestif.

Dr F. MOTY,
Professeur agrégé libre de l'Ecole d'application du Val-de-Grâce.

BULLETIN

A propos de l'enquête hongroise sur le cancer.

Il y a bientôt sept ans, un comité allemand et un comité hollandais publiaient conjointement les résultats d'une vaste enquête sur le cancer dans ces deux pays. Cette enquête avait été menée en adressant à tous les médecins de l'Allemagne et de la Hollande un questionnaire, assez complexe, sur lequel chacun d'entre eux devait signaler tous ceux de ses clients (vivants) qui, à une date donnée, étaient atteints de cancer.

Par l'étude incidente qui fut faite de ce rapport germano-néerlandais dans un travail publié ici même (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 313-318), les lecteurs de ce journal savent à peu près tout ce qu'on peut extraire de cette œuvre colossale : ce n'est rien ou presque rien, parfois même ce sont des erreurs. Mais le bel aspect de l'ouvrage, ses tableaux, ses pourcentages ont sans doute fait illusion et la Hongrie vient à son tour de se payer le luxe de ce même travail inutile et faux. Elle n'est pas la dernière : à l'heure actuelle le Danemark achève d'en faire autant.

Si *tous* les médecins d'un pays répondaient aux circulaires lancées par les Comités institués pour l'étude du cancer, on aurait au moins la satisfaction de penser qu'à un moment donné on connaît exactement quelle est la population cancéreuse de ce pays. Malheureusement, des médecins hollandais, 66 % seulement répondirent; en Allemagne, ils furent encore moins nombreux : 55 %. En Hongrie, il est vrai, 99 % (1) ont retourné leurs questionnaires, mais on leur en avait fait une obligation légale; aussi, quand vint l'heure du dépouillement, les réponses utilisables n'atteignirent-elles que 24.6 %! (2).

Comme compensation, on pourrait s'imaginer que ces enquêtes vont nous donner, en raccourci, un tableau de la pathologie cancéreuse du pays. Mais, sur ce point, il faut encore déchanter. Ainsi qu'il ressort des recherches du rapporteur hongrois, — M. le professeur Dollinger (de Budapest) — le nombre des Hongrois ne se faisant pas soigner ou recevant les soins de charlatans est énorme. Pour s'en convaincre, il suffit de comparer le chiffre approximatif des cancéreux existant au moment de l'enquête avec le nombre des décès par cancer, tel que le fournissent les statistiques de l'état civil : les chiffres de celles-ci sont toujours supérieurs et de beaucoup à ceux du premier; c'est le contraire qui devrait s'observer, étant donné que le cancéreux diagnostiqué vit généralement plus d'un an. Et voici une nouvelle illusion à perdre.

Mais il y a des erreurs à gagner. Avec les réponses des médecins, c'est-à-dire le recensement de leurs diagnostics, on peut croire, au premier abord, qu'on va tirer une bonne vue d'ensemble de la fréquence du cancer suivant les organes. M. Dollinger n'a pas oublié de dresser ce tableau et il l'a comparé avec celui de la mortalité de l'état civil. Le résultat n'a pas laissé que de le surprendre : chez la femme, par exemple, d'après l'enquête, les cancers génital, mammaire ou digestif tiennent la tête et constituent respectivement les 44.6 %, 22.8 % et 17.1 % du total des cancers signalés; les statistiques de l'état civil commencent au contraire, dans le même sexe, par les cancers du tube digestif, des organes génitaux et des glandes mammaires avec respectivement 55.1 %, 33.1 % et 6.6 %! Qui a tort, qui a raison? A l'heure actuelle, pour les statistiques de l'état civil, le résultat est certainement vicié par les cures chirurgicales de certains cancers, dont celui du sein pour la femme, celui des lèvres pour l'homme, en raison des longues survies opératoires; nombre de sujets cancéreux meurent ainsi de maladies intercurrentes. Mais, pour l'enquête, le résultat est faux d'un bout à l'autre, vu que la *durée clinique* des cancers est totalement différente suivant les organes. Si le cancer du sein, par exemple, a une durée moyenne de

(1) Exactement 98.7 %, 53 médecins sur 5,122 n'ayant pas répondu.

(2) La proportion inscrite dans le rapport est 24.4 %, mais nous donnons le pourcentage exact : sur 5,122 médecins 1,258 seulement ont envoyé des réponses utilisables.

quatre à cinq ans, le cancer utérin n'en atteint peut-être pas deux, et ainsi de suite. Par conséquent, une enquête indiquera une proportion de cancers du sein pour le moins deux fois trop forte par rapport au cancer génital; autrement dit, un recensement des cancéreux vivants à une date donnée ne peut pas faire connaître ou indique d'une façon erronée le contingent de cancers que fournit chaque organe.

Pour ce qui est des autres renseignements que peuvent nous apporter les enquêtes, ce sont des banalités. Avant l'enquête hongroise nous savions que le cancer est susceptible de récidiver à toute année après son ablation (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 457-459), qu'il existe des cancers naturellement bénins et d'autres malins, que, suivant les organes, ils récidivent plus fréquemment à telle ou telle date, que l'hérédité est un facteur étiologique important, etc. Pour ce qui est de l'influence des professions, du sol, de la race, le rapporteur est obligé de ne pas conclure ou de se rabattre judicieusement sur les statistiques de l'état civil, parce que l'enquête ne fournit pas de chiffres sur lesquels on puisse tabler. Que n'a-t-on commencé avec les statistiques municipales? On aurait tout de suite vu l'inutilité d'une enquête.

Pour ceux cependant que tourmenterait encore l'idée de parasitisme, de contagion, d'endémie cancéreuse, notons que le présent rapport ne leur est pas plus favorable que la plupart des statistiques un peu larges et dressées sans idée préconçue. On n'y trouve, en effet, mentionnés que 5 cas de contagion possible, 52 cas de contagion par l'habitation (dont 24 seulement se référant à la même maison; les 28 autres concernent le voisinage!); 3 médecins, enfin, signalent dans leur pays des zones à cancer ou une proportion considérable de décès par cette cause : les bulletins dépouillés par le Comité se rapportaient cependant à 3,570 malades.

L'exemple de M. Dollinger, obligé de recourir aux statistiques de l'état civil toutes les fois qu'il veut éclaircir un point obscur de l'enquête hongroise, devrait enfin, semble-t-il, ouvrir les yeux sur la valeur du procédé inauguré en Allemagne. Ces enquêtes tapageuses ne sont bonnes qu'à fournir des chiffres et rien de plus. Cela peut faire le bonheur des statisticiens, de ceux qui sont taillés sur le modèle de ce *tchinovnik* de Gogol qui ne savait que copier; mais, pour des médecins, il faut quelque chose de plus instructif. Pour atteindre ce but, il suffirait de perfectionner ou de mieux travailler les statistiques; à moins de frais et moins de bruit on obtiendrait des résultats beaucoup plus sérieux.

MÉDECINE CLINIQUE

La phlébosclérose.

On sait, depuis longtemps, que les veines peuvent être le siège d'un processus scléreux analogue à celui de l'artériosclérose, et auquel Lobstein a donné le nom de *phlébosclérose*. Minutieusement étudiée au point de vue anatomo-pathologique par Thoma et par ses élèves (Epstein, Sack, Mehnert, Bregmann), et, plus récemment, par M. Pokrovsky, cette sclérose des veines n'est guère connue quant à ses manifestations cliniques. Elle n'est, cependant, peut-être pas aussi rare qu'on serait tenté de le supposer, et, si elle paraît, jusqu'à présent, avoir fort peu attiré l'attention des cliniciens, cela tient surtout à ce que, coexistant ordinairement avec l'artériosclérose, elle se trouve en quelque sorte reléguée au second plan.

Un médecin militaire russe, M. le docteur V. G. Bojovsky, a récemment eu l'occasion d'en observer 2 cas diagnostiqués pendant la vie, et, dans la littérature médicale, il a pu trouver 2 observations analogues, publiées, l'une par M. le docteur Schlesinger, l'autre par M. le docteur Granstrem (médecin militaire russe).

Chez le malade de M. Schlesinger, les veines cutanées des extrémités étaient très volumineuses et dures; se laissant difficilement comprimer, elles produisaient plutôt l'impression d'artères.

Le fait communiqué par M. Granstrem a trait à un commis de magasin, âgé de soixante-deux ans et chez lequel, à côté d'une artériosclérose généralisée, avec cirrhose du foie (due à la stase veineuse), ascite et œdème, il existait un processus scléreux localisé aux veines des membres supérieurs et inférieurs, avec dilatation des vaisseaux veineux de la face et de la paume de la main. Les veines sclérosées (veines céphalique, basilique, médiane avec ses ramifications, veines saphène interne et saphène externe) se présentaient sous forme de cordons durs, roulant sous les doigts.

Des 2 observations personnelles de M. Bojovsky, l'une se rapporte à un menuisier qui, depuis deux mois, éprouvait des céphalalgies rebelles, localisées surtout aux tempes et qui, parfois, prenaient un caractère aigu et pongitif, empêchant le malade de travailler et de dormir. L'examen du patient révéla une sclérose accentuée des troncs veineux superficiels (veines basilique, céphalique, médiane et ses branches, ainsi que les deux saphènes), notamment du côté des extrémités inférieures. Il existait également des lésions d'artériosclérose, mais elles étaient beaucoup moins accusées que la phlébosclérose. Ce qui mérite particulièrement d'être signalé, c'est que la trinitrine, employée à la dose de I ou II gouttes, atténuait considérablement les maux de tête, qui, sous l'influence de l'usage systématique de ce médicament, finirent par perdre complètement leur caractère pongitif.

Dans le second fait observé par notre confrère, il s'agissait d'un jeune homme de vingt-quatre ans, exerçant la profession de maçon et qui, depuis quatre mois, se plaignait d'une céphalalgie temporale rebelle, avec douleurs rhumatoïdes dans les membres inférieurs, persistant même pendant la nuit, et secousses spasmodiques dans les mollets; la station debout prolongée provoquait, chez lui, des tremblements dans les genoux, et la marche le fatiguait rapidement. Il éprouvait, en outre, des fourmillements et des picotements dans les jambes. A l'examen, on constata que les troncs veineux superficiels des extrémités supérieures et inférieures étaient sclérosés. Cette sclérose était particulièrement marquée aux membres inférieurs, où, en partant du bord antérieur de la malléole interne et jusqu'au pli de l'aine, les veines saphènes, interne et externe, se présentaient sous forme de gros cordons durs, roulant sous les doigts et douloureux à la pression. Lorsqu'on soulevait la jambe, le malade étant couché, ces troncs veineux ne s'affaissaient point. Les phénomènes morbides ont résisté aux pédiluves chauds, au massage des membres inférieurs, à l'usage interne de l'iodure de potassium, etc.

Sans doute, ces 4 observations, dont la première est, d'ailleurs, très incomplète, ne suffisent pas pour permettre d'ériger la phlébosclérose en entité clinique. Mais M. Bojovsky n'en estime pas moins que, chez ses 2 malades tout au moins, les symptômes morbides — maux de tête à localisation temporale (stase veineuse chronique), douleurs rhumatoïdes dans les jambes, spasmes et tremblements des membres inférieurs, paresthésies, etc. — étaient bien sous la dépendance de la sclérose des veines. Il existait, il est vrai, dans ces 2 faits, des lésions concomitantes d'artériosclérose, mais ce dernier processus ne donne que rarement lieu à des localisations aussi spécifiques, et, en tout cas, ses manifestations cèdent généralement aux moyens thérapeutiques usuels, tandis que, chez les malades en question, les troubles présentaient un caractère très rebelle.

Au point de vue étiologique, il n'est pas sans intérêt de noter que, dans 3 observations sur 4, il s'agissait de sujets qui exerçaient des professions nécessitant la station debout prolongée, laquelle rend, comme on le sait, les conditions de la circulation veineuse particulièrement défavorables.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

La dyspepsie des paludéens, par MM. V. Raymond et L. Salignat.

L'étude des troubles dyspeptiques chez les paludéens chroniques n'a jamais été poursuivie et cependant les perversions de la digestion gastrique sont souvent parmi les symptômes les plus saillants du paludisme chronique. Les auteurs ont essayé de combler cette lacune en examinant l'état du chimisme gastrique, par la méthode de Hayem et Winter, chez 30 paludéens présentant des troubles dyspeptiques consécutivement à des accès francs de paludisme.

Les malades entachés d'alcoolisme ou étant encore sous le coup d'une infection dysentérique ont été éliminés.

L'examen du chimisme gastrique a montré dans 14 cas l'existence d'une hyperchlorhydrie plus ou moins accusée, allant de 2.25 à 3.50 ‰; celle-ci peut devenir excessive et a abouti dans 2 faits à la formation d'un ulcus. Chez ces malades l'hyperpepsie se traduit par des symptômes caractéristiques : les digestions sont lentes et prolongées, s'accompagnant d'une sensation de ballonnement à l'épigastre; quelquefois surviennent des éructations ou des régurgitations acides terminées par des vomissements alimentaires, très rarement bilieux.

Certains paludéens de cette catégorie présentent aussi le symptôme pylorique constitué par des douleurs paroxystiques survenant de deux à cinq heures après le repas, se prolongeant une heure ou deux et se terminant brusquement par un vomissement.

L'examen objectif montre que l'estomac est peu douloureux à la pression et que sa limite inférieure est abaissée, affleurant à un ou deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic.

Chez 6 malades présentant des symptômes analogues, l'analyse chimique du contenu gastrique a fait voir un chimisme normal, mais ces patients paraissaient avoir un état général plus grave que les premiers. Il est possible que chez ceux-ci, du fait de l'affaiblissement de l'organisme, l'hyperpepsie ait diminué d'intensité ou encore que les lésions gastriques évoluent vers l'atrophie des glandes peptiques et, par conséquent, qu'à la période d'hyperpepsie succède une phase d'hypopepsie.

Dans une seconde catégorie, on peut ranger les sujets qui présentent les caractères de l'hypopepsie franche. Chez eux, l'appétit est le plus souvent diminué, — un malade présentait même un dégoût pour la viande — l'estomac est atone, dilaté, et l'épreuve du clapotage est positive, même à jeun.

Au point de vue du contenu gastrique, 4 patients offraient un chimisme presque normal avec une acidité faible (1.75 ‰ environ) et 4 une hypopepsie générale accusée. Ces deux types d'hyperpepsie et d'hypopepsie ne doivent pas être opposés puisque l'un peut succéder à l'autre chez le même malade et que l'on peut rencontrer en clinique tous les types intermédiaires.

D'après MM. Raymond et Salignat, il s'agit d'une même entité morbide à différentes étapes de son évolution. Au début, on observe une augmentation des fonctions motrices et sécrétoires de l'estomac, puis, à cette phase d'excitation, fait suite une période de dépression dont l'aboutissant consiste dans l'affaiblissement du chimisme et de la puissance motrice de l'estomac.

La fréquence chez les dyspeptiques paludéens

de lésions hépatiques se traduisant par une sensibilité à la pression dans 26 cas sur 30 et une hépatomégalie ne permet pas de penser que l'agent du paludisme agisse directement sur l'estomac lui-même et donne lieu de supposer que son action s'exerce surtout sur l'estomac par l'intermédiaire du foie.

Le diagnostic de l'origine paludéenne de certaines dyspepsies est en général facile; l'examen du foie et de la rate permettra dans la majorité des cas de retrouver les marques d'une infection déjà ancienne ainsi que l'anémie et l'amaigrissement.

La dyspepsie des lithiasiques pourrait, à la rigueur, être confondue avec celle des paludéens; mais, dans le premier cas, l'ictère avec décoloration des fèces et la fièvre dont les accès ne sont pas aussi régulièrement intermittents que dans le paludisme permettront d'éviter l'erreur.

L'existence de troubles gastriques au cours du paludisme doit imposer une grande réserve dans l'administration des médicaments; les accès palustres, en particulier, devront être traités par les injections sous-cutanées de chlorhydrate de quinine et l'on ne devra avoir recours aux toniques qu'avec une grande réserve. (*Rev. de méd.*, décembre 1908.) — J. LH.

Recherches sur l'anatomie pathologique de l'emphysème pulmonaire, par M. P. Ameuille.

On désigne du nom générique d'emphysème pulmonaire des affections que séparent des différences étiologiques et anatomiques considérables. Certains emphysèmes, par exemple, sont sous la dépendance étroite d'une affection pleuro-pulmonaire, leur pathogénie en est aujourd'hui assez bien connue; il en est une autre variété, et peut-être la plus commune, dont l'évolution lente, les complications respiratoires et cardiaques sont caractéristiques. Le mécanisme suivant lequel cet emphysème se produit a été fort discuté depuis longtemps mais, à l'heure actuelle, il est loin d'être élucidé.

Déjà, en 1858, M. Freund insistait sur les altérations des premiers cartilages costaux au cours de cette affection et montrait que celles-ci pouvaient être l'origine du développement de l'emphysème. Cette pathogénie ne fut pas adoptée par la majorité des médecins; mais après un silence de cinquante ans la théorie de M. Freund reprend son intérêt et depuis l'exposé que M. Lejars en a fait dans ce journal (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 529-531), certains chirurgiens ont tenté son application pratique (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 79, 162, 307 et 352).

Dans son travail inaugural, M. Ameuille, par l'étude anatomo-pathologique du poumon et du squelette thoracique chez les emphysémateux, arrive à des conclusions identiques à celles de M. Freund.

L'emphysème vésiculaire essentiel, le seul dont s'occupe l'auteur, doit être provoqué par une cause qui agit lentement, d'une manière continue et prolongée en raison même de l'évolution des lésions, et, en effet, c'est ce que vient démontrer l'étude anatomique. Le poumon dans l'emphysème essentiel offre, tant au niveau de l'épithélium respiratoire qu'au niveau des vaisseaux, des bronches, de la charpente élastique, des lésions passives secondaires à la distension prolongée des cavités aériennes. Les cavités alvéolaires ont perdu leur contour polycyclique, les cloisons interalvéolaires ont en partie disparu. Le réseau des capillaires sanguins est raréfié, ses mailles sont plus larges, un certain nombre sont thrombosées. L'étude des fibres élastiques dans l'emphysème est de la plus haute importance, car les lésions de la charpente élastique du poumon ont été considérées par quelques auteurs comme primitives et fondamentales. D'après M. Ameuille, les fibres élastiques, du fait de la distension pulmonaire prolongée, disparaissent en même temps que les autres éléments sans qu'on puisse dire sur quel tissu se sont localisées les lésions du début. En effet, dans les cloisons qui restent on constate encore des fibres élastiques étirées du fait de la distension pulmonaire. Le degré de raréfaction des fibres élastiques varie seulement suivant la cause qui lui a donné naissance. Nulle dans les poumons emphysémateux de jeunes sujets, cette raréfaction arrive à son maximum dans les cas où l'emphysème a eu pour se développer toute une existence souvent fort longue.

Si les lésions emphysémateuses pulmonaires sont secondaires à une distension prolongée et exagérée de l'appareil respiratoire, par quoi est causée cette distension?

D'après M. Freund elle serait liée aux lésions des cartilages costaux qui changent plus ou moins profondément le développement inspiratoire de la cage thoracique. Ces modifications des premiers cartilages dont l'importance est prépondérante ont été retrouvées par M. Ameuille. Elles consistent dans une transformation des premiers cartilages costaux qui perdent leur couleur blanche normale pour devenir gris sale et qui, au lieu d'être formés de tissu homogène, prennent une apparence fibrillaire. Cet état mérite d'être appelé « transformation amiantique » en raison de la similitude d'aspect que prend un cartilage brisé avec la cassure d'une masse d'amiante; à la suite de ces lésions apparaissent des foyers de nécrose, avec un stade facultatif de ramollissement et d'excavation de ces foyers, dont l'aboutissant définitif consiste dans l'ossification du tissu cartilagineux.

Ces modifications amènent une distorsion des cartilages qui a pour effet de déterminer une augmentation persistante de la capacité thoracique. Le poumon se trouve ainsi en période inspiratoire constante et par conséquent préparé aux lésions secondaires que nous avons mentionnées.

Ces lésions du cartilage résultent de l'involution sénile, elles se produisent plus ou moins tôt, évoluent plus ou moins vite; ces faits expliquent la diversité des modalités de l'emphysème pulmonaire et des altérations des cartilages costaux dont il dépend.

Si certains auteurs ont pu considérer les lésions des cartilages costaux comme secondaires à la distension du poumon, les faits anatomiques aussi bien que les résultats de la chondrectomie démontrent que, au moins, pour l'emphysème vésiculaire essentiel, la théorie de M. Freund est celle qui permet d'expliquer le mieux la production des lésions du poumon emphysémateux. (*Thèse de Paris*, 1908.) — J. LH.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Contribution à l'étude de l'appendicite latente avec phénomènes d'iléus dans le jeune âge, par M. Paul Gödecke.

On sait quels multiples aspects peut revêtir, en clinique, l'appendicite, surtout dans ses formes « chroniques d'emblée », et combien le diagnostic en est parfois malaisé; on incrimine l'estomac, le foie, la vésicule biliaire, la vessie, les annexes, on en vient à conclure à l'hystérie, à la neurasthénie, on soupçonne le cancer, alors qu'en réalité tous les accidents, pour variés et distants qu'ils soient, procèdent de l'appendice malade, et souvent depuis une date éloignée, mais dont les lésions « latentes » ne se sont encore traduites par aucune réaction aiguë et localisatrice.

M. Gödecke vient d'appeler l'attention sur un autre mode d'évolution de ces appendicites « cachées » : il en rapporte 5 exemples, observés depuis deux ans dans la pratique privée de M. Sonnenburg. Les faits de ce genre se montrent surtout chez les enfants et les jeunes gens : ils se caractérisent par des accidents brusques d'occlusion aiguë, qui durent plus ou moins longtemps, et se répètent à des intervalles variables, sans aucun signe appendicitaire, alors que l'appendice est seul en cause et que, par sa situation et ses adhérences, il en fournit seul la raison.

Un jeune homme de vingt et un ans, sans antécédents, est pris, tout à coup, en janvier 1905, de douleurs abdominales, et d'un arrêt complet des gaz et des selles; les douleurs s'atténuent, d'ailleurs, assez vite, il n'y a pas de vomissements, le ventre est peu météorisé, mais l'arrêt stercoral persiste, malgré tous les traitements, pendant dix jours; des émissions gazeuses surviennent alors, puis l'évacuation de matières abondantes et durcies. Au cours de la crise, on n'avait relevé, d'ailleurs, en aucun point de l'abdomen, d'indice révélateur : le palper, même profond, ne réveillait aucune sensibilité spéciale dans la fosse iliaque droite.

Au mois d'avril 1906, les mêmes accidents reparaissent et durent cinq jours. En mai, on intervient; on incise sur le bord externe du droit : il n'y a pas d'adhérences épiploïques ou péri-cæcales; une anse grêle est accolée au cæcum, et l'appendice, long et peu épais, s'enroule autour de cette anse, dont il n'entoure, du reste, que la moitié; il lui adhère sur toute sa longueur; une mince bandelette relie son extrémité au cæcum. On pratique l'appendicectomie : l'organe mesure 11 centimètres, il est perméable; la muqueuse en est peu malade et présente seulement, par places, des lésions atrophiques commençantes.

Chez un autre jeune homme de vingt ans, et chez 3 enfants de quatre, cinq et huit ans, l'histoire a été très analogue, et le début brusque, en pleine santé, par des accidents gastro-intestinaux plus ou moins accusés et affectant les apparences de l'iléus. Ces accidents ont été, du reste, de durée variable, très courts parfois, ou tenaces et se prolongeant plusieurs jours; ils se sont répétés à de longs intervalles, ou à des dates rapprochées, ou même se sont succédé dans la même journée, subintrants, pour ainsi dire; la douleur est le premier et le principal de ces accidents; les vomissements sont plutôt rares, et les désordres gastriques se bornent à des nausées; il est assez rare que l'arrêt des gaz et des matières dure assez longtemps pour figurer un iléus vrai; le météorisme est d'ordinaire peu considérable, et, nulle part, on ne trouve, à l'exploration du ventre, de signe local qui révèle une zone d'occlusion : pourtant, c'est à l'occlusion, à une forme atténuée et suspecte d'occlusion, que l'ensemble symptomatique fait tout de suite penser, et, de plus, il convient d'ajouter que la fréquence et l'affaiblissement du pouls, que le facies, que la dépression générale ne font, d'ordinaire, que confirmer cette hypothèse.

Encore une fois, ni pendant les crises, ni dans leur intervalle, on ne trouve rien de « révélateur » dans la fosse iliaque droite; on y constate seulement, en général, un peu de distension du cæcum.

Or, l'examen opératoire a démontré effectivement, dans tous les cas, qu'il s'agissait bien de phénomènes larvés d'occlusion, par l'appendice. Il était à demi enroulé autour d'une anse grêle et adhérent à cette anse, chez le premier malade; il présentait une disposition analogue chez les autres, et, par lui-même ou par les brides fibreuses qui le prolongeaient, il enserrait l'intestin grêle, au voisinage du cæcum; pour peu tendues qu'elles soient en dehors des crises, on s'expliquait bien, à les voir pendant l'excision appendiculaire, que ces brides devinssent, au moment des crises, des agents de compression suffisants à expliquer tous les accidents. L'appendice n'était lui-même, dans tous les cas, que peu gravement altéré.

Il y a donc là une forme clinique de début, assez rare, sans doute, mais à laquelle on devra penser. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1908, XCV, 1-5.) — L.

La mécanique du liquide céphalo-rachidien et ses applications à l'anesthésie rachidienne, par M. Propping.

Les conditions mécaniques auxquelles se trouve soumis le liquide céphalo-rachidien n'ont pas été, jusqu'à présent, suffisamment prises en considération pour l'étude des problèmes que soulève l'anesthésie rachidienne. Sans chercher à connaître d'une manière précise ces conditions, on a procédé comme si

elles avaient été parfaitement élucidées et on en a tiré des applications pratiques qui, en réalité, manquent de base. C'est ce qui explique la variabilité et les contradictions que l'on remarque dans la technique préconisée par différents chirurgiens, les uns insistant, par exemple, sur l'utilité de la position déclive de Trendelenburg pour maintenir l'irrigation du bulbe et éviter les accidents immédiats, tandis que d'autres incriminent dans les accidents graves précisément cette position déclive qui refoulerait l'agent anesthésique jusqu'au quatrième ventricule, où il paralyserait les centres respiratoires, etc. (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 135-137 et 496).

Cela étant, M. Propping s'est livré à une série de recherches en vue d'étudier le liquide céphalo-rachidien au point de vue hydrostatique et hydrodynamique.

En expérimentant sur le cadavre, l'auteur a été à même de se rendre compte que le changement de la position du corps détermine effectivement un déplacement du liquide céphalo-rachidien. Cette constatation est, du reste, également valable pour le vivant, les mensurations de la pression au niveau de la portion lombaire du canal rachidien donnant qualitativement les mêmes résultats que sur le cadavre. Si, en faisant passer le sujet de la position horizontale à la position assise, on provoque un déplacement, relativement léger, du liquide céphalo-rachidien, ce déplacement est plus accentué lorsqu'on passe de la position assise à la position déclive. Toutefois, on ne saurait déterminer, d'une manière exacte, la quantité de liquide déplacé. Il n'existe, d'ailleurs, aucun moyen pour préciser, pendant la vie, la quantité et la distribution du liquide céphalo-rachidien. Aussi doit-on éviter de soustraire, par la ponction lombaire, de trop grandes quantités de liquide, faute de toute donnée exacte sur le rapport qui existe entre la quantité soustraite et la masse totale du liquide.

M. Propping a souvent constaté que, à la suite d'anesthésies rachidiennes effectuées suivant une technique correcte, notamment avec une solution plus dense que le liquide céphalo-rachidien (tropacocaïne) et sans emploi de la position déclive, on voit apparaître, au bout d'un laps de temps relativement court (de trente à quarante-cinq minutes), des phénomènes d'irritation bulbaire, tels que pâleur, cyanose, sueurs, abaissement de la pression sanguine, troubles respiratoires. D'autre part, alors même que l'on a soin, aussitôt après l'opération, de relever l'extrémité céphalique du patient, de manière à empêcher la solution plus dense que le liquide céphalo-rachidien de s'élever vers la partie supérieure des centres nerveux, on n'en observe pas moins, au bout d'un à quatre jours, parfois plus tard encore, des céphalalgies, qui, d'après MM. Heineke et Läwen, seraient dues à la pénétration du poison jusqu'au cerveau. Or, suivant les lois de la diffusion, ce phénomène ne devrait pas se réaliser aussi rapidement. L'auteur a pu, du reste, s'en rendre compte par l'expérience que voici : un tube de verre mesurant 60 centimètres de long et ayant une contenance de 60 c.c. fut rempli de liquide céphalo-rachidien ; après avoir imprimé à ce tube une inclinaison de 45°, on injecta dans le point le plus déclive 0 gr. 50 centigr. d'une solution de tropacocaïne colorée en bleu : huit jours après, la coloration bleue n'avait pas encore dépassé la partie moyenne du tube. La diffusion d'une solution plus dense que le liquide céphalo-rachidien se produit donc, dans le sens contraire à la force de la pesanteur, beaucoup plus lentement que ne le laisseraient supposer les céphalalgies susmentionnées. On est, dès lors, amené à admettre que le liquide céphalo-rachidien est soumis à un véritable mouvement de courant, dont l'existence paraît, d'ailleurs, corroborée par des considérations anatomo-physiologiques, sur lesquelles il serait trop long d'insister.

Il importe donc de ne point perdre de vue que, par suite de ce courant, l'agent anesthésique afflue vers la moelle allongée, sans qu'il soit, du reste, possible de préciser, dans chaque cas, la rapidité du courant en question.

Quant à la diffusion, elle se réalise assez rapidement dans la position horizontale, alors même qu'il s'agit d'une solution plus dense que le liquide céphalo-rachidien. Il est, par conséquent, indiqué d'empêcher autant que possible ce phénomène par le relèvement de l'extrémité céphalique du corps après l'opération. Lorsqu'on a ainsi recours à l'injection d'une solution plus dense que le liquide céphalo-rachidien, l'emploi de la position déclive pendant un laps de temps plus ou moins long doit être considéré comme dangereux. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, 1908, XIX, 3.) — L. CH.

La vessie à colonnes, symptôme précoce du tabes dorsalis, par M. F. Böhme.

Dans les maladies médullaires, en particulier dans le tabes, l'examen cystoscopique révèle fréquemment l'existence d'une vessie à colonnes. Constaté par les anatomo-pathologistes (Orth, Birch-Hirschfeld, etc.), reproduit même par lésion de la moelle lombaire chez les animaux par MM. Ehrlich et Brieger, ce symptôme fut décrit par Nitze et M. Hirt qui en montrèrent la valeur diagnostique. Mais la vessie à colonnes ne doit être considérée comme relevant d'une lésion de la moelle que lorsqu'un examen urologique minutieux aura éliminé la présence d'une des maladies des voies urinaires s'accompagnant habituellement de l'hypertrophie de la musculature vésicale. C'est pourquoi M. Böhme qui, depuis 1903, recherche systématiquement ce symptôme, a écarté tous les cas de maladies nerveuses dans lesquels une obstruction mécanique ou inflammatoire des voies excrétrices par lésion de l'urèthre ou des organes voisins expliquait ou pouvait expliquer celui-ci, ne tenant pas davantage compte des malades présentant des troubles médullaires ou cérébraux, provoqués d'une façon réflexe par une lithiase vésicale. En se plaçant au point de vue neurologique, il pense que l'on peut prévoir la possibilité de la vessie à colonnes dans les affections cérébrales, son inexistence dans les polynévrites et les névroses. Il a pu suivre pendant sept semaines une rétention d'urine hystérique totale sans avoir vu apparaître ce symptôme.

De tous ses tabétiques, l'auteur n'en a retenu que 7, après avoir éliminé encore les tabétiques cachectiques ou atteints de crises vésicales. Sauf dans un cas, où les signes d'Argyll Robertson et de Westphal furent constatés avant l'examen cystoscopique, c'est la présence de la vessie à colonnes sans obstruction des voies urinaires qui, chez tous ces malades, l'incita à rechercher les signes d'une maladie nerveuse et lui permit 5 fois de trouver une paresse plus ou moins accentuée du réflexe pupillaire à la lumière, associée, le plus souvent, à une diminution du réflexe rotulien. Alors que les 6 premiers malades vinrent consulter pour des modifications de l'acte urinaire (petitesse du jet, difficulté plus ou moins légère de la miction), le septième n'était suspect de tabes qu'à cause de paresthésies des membres inférieurs. Chez celui-ci, comme chez les autres, l'évolution ultérieure confirma le diagnostic. Enfin, dans un huitième cas, l'examen cystoscopique fit poser le diagnostic de maladie commençante du système nerveux chez un malade qui, neuf mois plus tard, présenta le tableau de la sclérose en plaques.

L'apparition précoce de la vessie à colonnes dans le tabes ne saurait étonner ; sa signification y est la même qu'en cas d'hypertrophie de la prostate, par exemple : elle est due à une hypertrophie compensatrice de la musculature, nécessaire pour vaincre l'obstacle à l'excrétion de l'urine. Ce n'est que lorsque la compensation commencera à devenir imparfaite que la sonde ramènera une quantité de plus en plus considérable d'urine résiduale et lorsqu'elle défaillera, le trouble deviendra conscient au malade, qui s'aidera de ses muscles abdominaux, bientôt insuffisants eux-mêmes et la rétention sera constituée.

L'apparition précoce de la vessie à colonnes dans le tabes permet également d'interpréter le mécanisme pathogénique de la rétention d'urine dans cette affection. D'après M. von Frankl-Hochwart, celle-ci reconnaît, dans les maladies spinales, deux causes : 1° la contracture du sphincter ; 2° le défaut de relâchement du sphincter ou la parésie du muscle vésical. Si, avec M. Bierhoff, on peut admettre l'existence de contracture tonique du sphincter dans certains cas de tabes, le plus grand nombre de rétentions d'urine d'origine tabétique doit rentrer dans le deuxième groupe. L'existence d'une hypertrophie du muscle vésical montre que c'est le défaut de relâchement physiologique du sphincter au moment de la miction qu'il faut incriminer.

L'examen cystoscopique seul pourrait, dans les cas typiques, servir à différencier la rétention d'origine spinale d'avec la rétention d'origine locale. Alors que dans celle-ci l'hypertrophie est constituée par des faisceaux musculaires grossiers et irréguliers, occupant le trigone autour des uretères et le fond de la vessie, dans celle-là, le trigone et les embouchures urétérales sont libres, et l'hypertrophie ne se manifeste que dans le fond et sur les côtés sous la forme de colonnettes régulières et finement ramifiées. (*Münch. med. Wochensch.*, 15 décembre 1908.) — F. R.

Le cæcum mobile comme cause fréquente de soi-disant appendicites chroniques, par M. Wilms.

Une mobilité anormale du cæcum n'est pas seulement susceptible de provoquer l'inflammation de l'appendice, mais encore de déterminer par distension et torsion des nerfs du mésentère des douleurs para-appendiculaires pouvant simuler l'appendicite. En moyenne, le quart ou le cinquième des appendicites opérées sont des appendicites chroniques, ayant débuté d'une façon plus ou moins insidieuse par une douleur dans la fosse iliaque et des accès de constipation. A l'opération, on constate le plus souvent que l'appendice a un aspect macroscopique normal ; on se rassure pourtant sur l'opportunité de l'opération par l'espoir que l'examen microscopique révèlera certainement des lésions. Or, M. Wilms estime qu'il n'y a pas lieu de se contenter de ces constatations histologiques souvent par trop complaisantes et qu'il faudrait, pour en prouver la légitimité, comparer l'état du malade avant et après l'opération. Malheureusement, c'est à propos de ces appendicites dites histologiques que les statistiques sont le plus discrètes.

Pour sa part, l'auteur a constaté que plusieurs malades, qu'il avait opérés pour de soi-disant appendicites de cette forme, n'ont nullement été améliorés par l'intervention et il pense qu'il faut rechercher ailleurs que dans l'appendicite l'origine des douleurs locales. Or, il a remarqué que le cæcum de ces malades était anormalement long et mobile. Déjà à la simple palpation de l'abdomen on provoque un gargouillement sonore dans la fosse iliaque et par moments, lorsque le cæcum se contracte, on a l'impression d'une tumeur volumineuse.

Afin de se rendre compte exactement du rôle de la mobilité anormale de ces longs cæcums dans les douleurs de la fosse iliaque, M. Wilms a pris l'habitude de fixer le cæcum des malades qu'il opère. Pour réaliser cette fixation, qu'il a actuellement pratiquée chez 40 patients, il divise une partie du péritoine de la fosse iliaque de façon à former une poche où il enferme le cæcum. La fixation ainsi obtenue est solide et durable. Les résultats donnés par cette opération sont excellents, car des malades chez lesquels on avait tout d'abord pratiqué une appendicectomie simple sans succès virent leurs douleurs disparaître complètement à la suite de la fixation du cæcum. Pour établir encore, par un autre procédé de contrôle, l'utilité de cette intervention, l'auteur s'est volontairement abstenu de fixer le cæcum chez 5 malades pour lesquels la longueur du cæcum lui faisait présager une cause extra-appendiculaire de leurs douleurs abdominales, il ne pratiqua que l'appendicectomie ; or, aucun de ces patients ne fut soulagé.

De ces faits il ne faudrait pas conclure ce-

pendant que l'ablation de l'appendice fût inutile en cas de cæcum long et mobile. Il est, en effet, facile de concevoir que, en cas de brièveté du méso-appendice, ce méso soit distendu par l'ampliation du cæcum et que, par suite, ses nerfs soient irrités. Il est évident que, dans les faits de ce genre, l'ablation de l'appendice supprime directement la cause des douleurs. On sait aussi, d'autre part, comme l'a montré M. Hochenegg, que si l'appendice est adhérent à la face antérieure du cæcum, celui-ci ne pourra pas se dilater sans distendre douloureusement l'appendice. Mais ces éventualités sont relativement rares et, en dehors de l'appendicite chronique vraie, la cause la plus fréquente des douleurs de la région appendiculaire est surtout l'allongement avec mobilité anormale du cæcum. (*Deutsche med. Wochensch.*, 8 octobre 1908.) — L. A.

De l'influence de la pesanteur sur l'origine des présentations céphaliques, par M. L. Seitz.

C'est une opinion encore très répandue que la pesanteur joue un certain rôle dans la fréquence des présentations céphaliques; on l'a même fait intervenir dans la « culbute » du fœtus au cours de la grossesse, c'est-à-dire dans le passage de la présentation du siège à celle du sommet. Nous donnons donc les principales conclusions du travail de M. Seitz qui vient de soumettre à revision cette question de physique obstétricale.

Si l'on fixe expérimentalement un fœtus à l'aide de liens dans son attitude intra-utérine et qu'on le fasse flotter dans un liquide de densité égale au liquide amniotique, on constate que la direction qu'il prend dépend de sa longueur, c'est-à-dire de son âge : entre 20 et 40 centimètres, c'est-à-dire de quatre mois et demi à huit mois, il se présente par le siège, car ce dernier est un peu plus dense que les autres parties du corps; à partir de 40 ou 42 centimètres, soit à partir de huit mois, toutes les parties sont à peu près de densité égale; aussi le fœtus tend-t-il à se placer presque horizontalement; enfin, durant les six dernières semaines, la tête devient légèrement plus lourde que le reste et s'incline au-dessous de la ligne horizontale, de sorte que l'axe longitudinal du corps du fœtus fait avec lui un angle de 75°.

Mais ces questions de gravité sont sans influence ou à peu près sur la position du fœtus. On en a la preuve dans ce fait que, à partir de sept mois, 70 à 80 % des enfants naissent en présentation céphalique. Il faut donc chercher d'autres causes à la prédominance de cette présentation : ainsi qu'on le dit depuis longtemps, ces causes sont la conformation du fœtus, d'une part, la réaction des parties maternelles, d'autre part.

Les fœtus macérés flottent de la même façon que les fœtus récemment décédés. S'ils naissent plus souvent dans des présentations autres que les céphaliques, cela tient tout simplement au ramollissement de leurs tissus, d'où leur compressibilité et la liberté plus grande laissée à l'utérus de régler à lui seul l'accommodation. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1908, LXXXVI, 1.) — R. DE B.

La circulation sanguine après augmentation de la quantité totale du sang, par M. C. Tigerstedt.

En raison de l'emploi fréquent d'injections intraveineuses très abondantes de liquide, il nous semble utile de signaler les expériences de M. Tigerstedt sur l'effet qu'exercent ces injections sur le travail du cœur.

On sait par d'anciennes recherches que la pression sanguine n'augmente pas après l'injection de liquide, même en grande quantité, dans le système circulatoire. Lorsqu'on mesure, en effet, chez des lapins le travail cardiaque par la méthode de R. Tigerstedt, qui permet d'évaluer le travail du cœur en mesurant la masse de sang lancée par chaque systole cardiaque et la pression sanguine, on remarque que, après l'injection d'eau salée physiologique, le volume de sang lancé dans une systole augmente, alors que la pression sanguine n'est pour ainsi dire pas modifiée.

La viscosité du liquide injecté joue un grand rôle dans ce mécanisme. C'est ainsi que lorsqu'on injecte du sérum physiologique, la viscosité du sang devient plus faible et, par suite, la résistance qu'opposent les vaisseaux au courant sanguin diminue également; aussi le cœur peut-il rejeter sans trop d'efforts une masse sanguine plus grande. Injecte-t-on, par contre, un liquide d'une viscosité élevée, comme du sang défibriné, alors les vaisseaux opposent une certaine résistance au courant sanguin, la pression sanguine s'élève et le cœur, obligé de rejeter une plus grande quantité de sang et de lutter contre une pression élevée, se fatigue rapidement. Le cœur joue donc un grand rôle dans le maintien de la pression sanguine en réglant la masse de sang lancée à chaque systole dans l'aorte. D'autre part, le rôle des vaisseaux n'est pas moins grand, mais il semble que le cœur réagisse plus vite et s'adapte plus rapidement aux besoins immédiats. (*Scandinav. Arch. f. Physiol.*, 1908, XX, 3-4.) — L. B.

Le foie peut-il produire du sucre aux dépens d'acides-amidés qui lui sont amenés directement? par M. G. Grube.

Malgré de nombreux travaux sur la formation d'hydrates de carbone aux dépens de substances autres que les sucres préformés dans l'organisme animal, nos connaissances sur ce point sont encore fort restreintes. La plupart des auteurs admettent que les albumines peuvent fournir du sucre et que c'est aux dépens des acides-amidés que cette production a lieu, mais la façon dont se déroule ce processus et les organes qui y prennent part nous sont encore totalement inconnus. En premier lieu on serait tenté de localiser ce phénomène dans le foie, où les acides-amidés subissent une série de transformations. Or, les recherches de M. Grube viennent démontrer qu'il n'en est pas ainsi ou du moins que le travail de la glande hépatique à elle seule n'est pas suffisant.

Les expériences furent faites sur de grandes tortues, chez lesquelles la disposition anatomique des vaisseaux hépatiques permet de faire circuler le sang à travers un lobe du foie, le deuxième lobe servant de contrôle pour les dosages de glycogène. Des études antérieures avec différentes espèces de sucres avaient déjà montré l'exactitude de ce procédé. Dans le présent travail, M. Grube relate les expériences faites avec de la glycocolle, de l'alanine et de la leucine; ces acides-amidés furent employés sous la forme active correspondant à celle dans laquelle ils se trouvent dans les albumines. Or, aucune de ces substances ne se montra susceptible d'augmenter la teneur du foie en glycogène. (*Arch. f. die gesamte Physiol.*, 1908, CXXII, 10-11.) — L. B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Blessures produites chez le nouveau-né par les manœuvres de respiration artificielle, par M. W. A. Morgan.

Nombre de méthodes ont été signalées pour ranimer les nouveau-nés venus au monde en état de mort apparente. Pratiquées avec trop de zèle ou imprimant au corps du fœtus des mouvements un peu trop violents, elles peuvent être l'occasion de blessures graves, ainsi qu'en témoignent les 3 observations suivantes :

Dans le premier cas, il s'agissait d'un enfant extrait par version pour cause de placenta prævia. La respiration artificielle fut pratiquée par la méthode de Byrd avec accompagnement de flagellations, le tout non sans une certaine vigueur. Pendant une heure et demie, l'enfant respira assez bien, puis il se mit à expectorer des mucosités sanglantes et, à l'auscultation, on perçut des râles : il ne tarda pas à succomber. A l'autopsie, en plus d'une légère congestion cérébrale, on trouva une rupture du bord antérieur du lobe inférieur du poumon gauche; il s'en était écoulé 75 c.c. de sang environ.

Chez un second enfant, on recourut également aux flagellations concurremment avec la méthode de Schultze. La respiration, d'abord énergique, se fit bientôt faible et irrégulière, puis la mort survint deux heures après l'accouchement. L'autopsie montra cette fois une rupture, à bords déchiquetés, de la face supérieure du lobe gauche du foie; elle était longue de 4 centimètres, et du sang remplissait la moitié correspondante de l'abdomen.

Le troisième enfant était venu au monde en présentation du siège. Il suffit de cinq minutes d'emploi de la méthode de Byrd, pour voir le nouveau-né respirer et crier vigoureusement. On le crut hors d'affaire. Mais, cinq jours plus tard, on s'aperçut que les membres inférieurs étaient complètement paraplégiés, que la vessie était distendue et qu'il existait une déformation considérable au niveau des quatrième et cinquième vertèbres dorsales, la dernière étant en saillie sur la première. L'enfant fut d'abord placé sur un appareil à extension et cathétérisé deux fois par jour, puis on se résolut à une laminectomie. On découvrit ainsi une luxation antérieure complète de la quatrième dorsale avec fracture des deux lames. Une rugine fut alors passée devant les apophyses articulaires de la cinquième vertèbre et agit comme levier, pendant qu'on exerçait des tractions sur les pieds et la tête de l'enfant; on put ainsi réduire la luxation. Pour la maintenir on fixa, par un fil métallique, l'apophyse épineuse de la troisième vertèbre à celle de la cinquième. Malheureusement, l'intervention n'amena aucune amélioration et l'enfant succomba onze jours plus tard. A l'autopsie, on trouva une grande quantité de liquide trouble à la base de l'encéphale; de plus, on s'aperçut que le corps de la quatrième vertèbre dorsale était fracturé; la moelle était dégénérée au-dessous et un peu au-dessus du siège de la lésion.

Dans les manœuvres de respiration artificielle, il convient donc de ne recourir qu'à des procédés n'exerçant par eux-mêmes aucune violence et de ne les pratiquer qu'avec douceur; de plus, les flagellations ne doivent pas porter sur le tronc, mais seulement sur les fesses. (*Bull. of the Lying-in Hosp. of the City of New York*, juin 1908.) — R. DE B.

Les sangsues parasites de l'homme en Palestine, par M. E. W. G. Masterman.

Les sangsues sont communes dans les fontaines et les puits de Palestine, mais plus particulièrement dans la Galilée et dans le Liban. En 1907 elles étaient si abondantes durant les mois d'été et d'automne que presque tous les chevaux et mulets avaient la bouche sanguinolente. Dans certains endroits on a pu s'en débarrasser en peuplant les fontaines de poissons. L'eau utilisée dans les habitations est généralement inoffensive, grâce à la coutume des porteurs d'eau de filtrer leur eau à travers un morceau de mousseline quand ils remplissent les cruches. Par contre, le travailleur agricole altéré se protège difficilement, surtout quand il boit le soir ou pendant la nuit. Les sangsues se fixent le plus souvent dans la bouche, le larynx et l'œsophage, mais l'auteur est convaincu qu'elles sont tuées dès qu'elles arrivent dans l'estomac. Il n'a du moins observé aucun symptôme particulier chez des gens les ayant avalées complètement. Dans les cas où les sangsues sont nombreuses, et M. Masterman en a observé jusqu'à trois douzaines chez le même sujet, elles peuvent se fixer sur l'épiglotte, dans les fosses nasales et surtout dans le larynx.

La présence des hirudinées se traduit par de petites hémorrhagies intarissables de la bouche et du nez; leur intensité varie naturellement avec le nombre des parasites et dans certains cas elles peuvent entraîner une anémie grave, voire même la mort. Le sang qui s'écoule est pur et très rouge. Dans les cas de parasitisme du larynx, on observe une dyspnée plus ou moins intense avec cyanose; le facies du malade traduit une angoisse extrême et il est généralement aphone. Le laryngoscope permet, en effet, de constater que très souvent elles

sont fixées sur les cordes vocales mêmes. Comme dans tout le reste du bassin méditerranéen, il s'agit de la *Limnatis nilotica*.

Les indigènes extirpent les sangsues avec une épine lorsqu'ils les voient, sinon ils les touchent avec un morceau de bois enduit du dépôt de leur pipe (*es salata*), qui les empoisonnerait. Comme traitement médical on a conseillé les vaporisations d'eau salée, qui sont peu efficaces; l'auteur recommande de paralyser les sangsues à la cocaïne et de les extirper ensuite avec une pince. La cocaïne est surtout nécessaire si les sangsues siègent dans le larynx, mais pour que les parasites ne puissent, en se détachant, tomber dans les bronches, le malade doit être couché la tête pendant hors du lit. (*Parasitology*, 1908, I, 2.) — J. G.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

Contribution à l'étude de la contraction auriculaire, par M. S. Schmidt-Nielsen.

La plupart des physiologistes enseignent, semble-t-il, que les oreillettes se contractent simultanément. Quelques-uns se refusent cependant à l'admettre et M. Schmidt-Nielsen prend parti pour ces derniers en raison des expériences qu'il vient d'entreprendre sur le chien.

Le péricarde étant ouvert par les procédés habituels en physiologie, on passait un fil dans les couches les plus superficielles de la paroi auriculaire ou ventriculaire : en ce faisant on veillait à ne comprendre qu'une mince épaisseur de tissus, aussi bien en profondeur qu'en largeur, afin de troubler le moins possible le fonctionnement du cœur. Les fils, reliés aux membranes de tambours de Marey, étaient ensuite tendus convenablement pour leur permettre d'impressionner ces tambours. On pouvait donc de la sorte, et quand tout fonctionnait bien, prendre simultanément la courbe des oreillettes et des ventricules. Toutefois, avant d'opérer, M. Schmidt-Nielsen s'assura que le temps de transmission pour les différents tambours était à peu près égal; dans ce but il relia à la même oreillette ou au même ventricule les deux tambours qui devaient être respectivement placés sur une oreillette et un ventricule : il obtint ainsi des courbes absolument synchrones.

Les graphiques recueillis par la méthode précédente prouvèrent que la contraction de l'oreillette droite commence avant celle de gauche. Ce résultat fut obtenu chez 3 chiens pour 521 contractions auriculaires sur les 542 qui avaient été enregistrées ; pour 21 contractions on ne put se prononcer, car la courbe manquait de netteté. Toutefois, si la courbe de la contraction auriculaire à son début est peu nette ou que le trait soit un peu gras, on comprend qu'on puisse facilement croire au synchronisme. Pour un chien de 15 kilos, l'auteur estime à deux ou trois centièmes de secondes l'intervalle séparant les contractions de chaque oreillette. Pour les animaux demeurés longtemps sous l'influence de la narcose ou soumis à la tétanisation du pneumogastrique cet intervalle est plus long. On sait que les oreillettes entrent facilement en vibration sous l'influence d'un contact direct ou après tétanisation du nerf vague, mais, au bout d'un certain temps, les contractions normales se rétablissent; en pareil cas, la première contraction auriculaire normale droite débute notablement plus tôt que la gauche.

Si, durant l'arrêt cardiaque provoqué par la tétanisation du nerf pneumogastrique, on fait passer dans l'oreillette gauche un unique courant d'induction, il se produit ce qu'on appelle une extrasystole. Dans ces extrasystoles les oreillettes, puis les ventricules se contractent comme à l'ordinaire; mais, à l'inverse de ce qui se passe à l'état normal, c'est l'oreillette gauche qui entre la première en contraction. Cela n'empêche pas que, dans la systole spontanée qui fait suite à l'extrasystole, l'oreillette droite recommence à se contracter la première. Quand l'excitation part de l'oreillette droite, la succession des contractions auriculaires se fait suivant l'ordre normal, c'est-à-dire en commençant par le côté droit. Sur un cœur agonisant l'auteur vit cependant le contraire se produire.

Durant les tétanisations prolongées du nerf pneumogastrique, on sait que le cœur ne reste pas absolument immobile, et que, de temps à autre, il y a une systole. Ces systoles sont généralement normales, c'est-à-dire que les oreillettes se contractent avant les ventricules; on peut, toutefois, observer le contraire. Dans ces systoles normales ou renversées, la contraction auriculaire droite précéda toujours la gauche. Mais, dans les extrasystoles du type renversé, déterminées par un simple choc électrique pendant la paralysie du pneumogastrique, les oreillettes se comportent de façon irrégulière : tantôt on observe le synchronisme et tantôt la contraction débute par l'une ou l'autre des oreillettes. (*Norsk Mag. for Lægevidenskaben*, octobre 1908.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Le chlorure de sodium comme moyen de traitement des hémorrhagies internes.

Ayant été à même de se convaincre, par des expériences sur des animaux et sur l'homme, que le sel de cuisine, administré à la dose de 5 à 15 grammes *per os*, détermine une augmentation considérable de la coagulabilité du sang, M. le docteur R. von den Velden, chef de clinique de M. A. Hoffmann, professeur de clinique médicale à l'Académie de médecine de Dusseldorf, a eu l'idée d'utiliser cette propriété du chlorure de sodium contre les hémorrhagies internes.

Notre confrère a eu recours au sel marin dans 29 cas d'hémoptysie et s'en est très bien trouvé. Il recommande de ne pas dépasser la dose de 5 grammes, d'abord parce que les quantités plus grandes de sel ne sont nullement plus efficaces et, ensuite, parce que, surtout chez les sujets exsangues et très agités, elles sont susceptibles d'irriter l'estomac et d'amener des vomissements ou de la diarrhée.

Les effets que le chlorure de sodium exerce sur la coagulabilité du sang persistent pendant un laps de temps qui varie entre plusieurs minutes et une heure ou une heure et demie. Aussi comprend-on que l'hémorrhagie puisse, parfois, se reproduire au bout de quelque temps : en pareille occurrence, M. von den Velden administre une nouvelle dose de sel de cuisine, ou bien il alterne cette médication avec le bromure de potassium ou de sodium, dont il fait prendre 3 grammes chaque fois. Les bromures, tout en exerçant sur la coagulabilité du sang une action analogue à celle du chlorure de sodium, présentent, en outre, l'avantage de produire un effet sédatif qui, en l'espèce, est d'autant plus précieux qu'il s'agit souvent de malades fortement agités.

Notre confrère administre de la sorte jusqu'à 20 ou 30 grammes de sel de cuisine et jusqu'à 12 ou 15 grammes de bromure de potassium ou de sodium par jour, ne craignant pas de voir survenir des accidents de bromisme, contre lesquels le patient se trouverait protégé par l'absorption simultanée de chlorure de sodium. Dans les cas d'hémoptysies ayant pour siège des vaisseaux plus ou moins gros, M. von den Velden continue parfois ces deux médications pendant deux ou trois jours, avant d'obtenir une hémostase définitive, à la condition, bien entendu, que le malade supporte ce traitement. Et, à ce propos, il est bon de faire remarquer que, en outre de l'irritation gastrique et intestinale, les doses *élevées* de chlorure de sodium peuvent aussi exercer une action irritante sur le rein, qui, chez la plupart des tuberculeux, constitue un *locus minoris resistentiæ*.

Le mode de traitement dont il s'agit peut naturellement être appliqué non seulement contre les hémorrhagies dans le domaine de la petite circulation, mais aussi contre toute autre sorte d'écoulements sanguins. C'est ainsi que M. von den Velden l'a utilisé avec succès dans les cas d'épistaxis cholémiques, ainsi que contre les manifestations hémophiliques. De bons résultats ont également été obtenus dans les hémorrhagies vésicales consécutives à l'hypertrophie de la prostate et qui avaient résisté à tous les autres moyens hémostatiques.

Dans les cas où les malades ne supportent pas le sel administré par la voie stomacale, notre confrère a recours à des injections intraveineuses : il se sert d'une solution stérilisée de chlorure de sodium à 10 %, dont il injecte de 3 à 5 c. c. dans les veines du bras, de manière à faire absorber au patient de 0 gr. 30 à 0 gr. 50 centigr. de sel. Ces injections seraient particulièrement indiquées dans les cas d'hémorrhagies gastro-intestinales (ulcère de l'estomac ou dothiénentérie) et, d'une manière générale, toutes les fois qu'il s'agit d'obtenir un effet rapide ou d'épargner l'estomac, trop irritable.

M. von den Velden a jusqu'à présent eu l'occasion d'expérimenter ces injections intraveineuses dans 7 cas d'hémoptysie, dans 1 cas de fièvre typhoïde avec hémorrhagie intestinale grave, dans 1 cas d'hémorrhagie abondante par varices de l'œsophage et dans 1 cas d'hémorrhagie par varices de la vessie : les résultats ont toujours été excellents, sans que l'on eût jamais à enregistrer d'accidents fâcheux.

Emploi du « Scharlach-Rot » dans les affections oculaires.

Depuis que M. Fischer a montré que par l'injection sous-cutanée d'huile d'olive additionnée de *Scharlach-Rot* on obtient, chez le lapin, une prolifération très active du tissu épithélial (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 510), un certain nombre de chirurgiens ont cherché à utiliser cette propriété spécifique du rouge écarlate pour activer la régénération de l'épiderme dans les cas de plaies cutanées plus ou moins étendues. Les bons effets obtenus de la sorte dans le traitement de ces plaies (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 114 et 283) ont engagé MM. les docteurs M. Wolfrum, privatdocent d'ophtalmologie, et R. Cords à expérimenter le *Scharlach-Rot* dans le service de M. H. Sattler, professeur de clinique ophtalmologique à la Faculté de médecine de Leipzig, et les résultats qu'ils viennent de faire connaître sont très encourageants.

Nos confrères se sont servis d'une pommade contenant 5 % de *Scharlach-Rot* et préparée de la façon que voici : on dissout le rouge écarlate dans du chloroforme, et, après évaporation du dissolvant, on l'incorpore à de la vaseline dans la proportion sus-indiquée.

Par quelques expériences préalables sur l'œil du lapin, MM. Wolfrum et Cords se sont d'abord assurés de l'innocuité de la pommade en question. Ils ont aussi pu se rendre compte que, sur l'œil humain, cette médication ne produit aucune altération des tissus normaux, sauf une coloration rouge persistant encore pendant deux ou trois jours après la dernière application, et qui est surtout accentuée au niveau des bords des paupières.

L'emploi de la pommade au *Scharlach-Rot* s'est montré particulièrement efficace dans les cas où il s'agissait d'obtenir une réparation des pertes de substance de la cornée, que celles-ci fussent d'origine traumatique ou consécutives à un ulcère. Le procédé en question serait supérieur aux méthodes usuelles de traitement, notamment lorsque, par suite d'un processus ulcéreux plus ou moins étendu, les couches superficielles de la cornée se trouvent fondues et la membrane considérablement amincie. En pareille occurrence, une régénération rapide du tissu cornéen est d'autant plus désirable que, sous l'influence de l'action exercée d'une manière continue par la pression intra-oculaire, les parties amincies de la cornée ne tardent pas à devenir ectasiques. C'est en s'inspirant de cette considération que MM. Wolfrum et Cords ont employé la pommade au rouge écarlate dans les cas d'ulcère serpigineux de la cornée, après l'arrêt de la marche progressive de la lésion : ils ont ainsi obtenu des résultats très favorables. Chez un malade, qui

avait, depuis longtemps, une fistule de la cornée, ce mode de traitement amena l'occlusion extrêmement rapide de cette fistule.

La pommade en question rendrait également de bons services en cas de perte de substance cornéenne par kératite neuroparalytique.

Parfois, les applications fréquentes de *Scharlach-R.* paraissent déterminer une prolifération exagérée de tissu. C'est ainsi que, dans un cas de fistule de la cornée, MM. Wolfrum et Cords ont vu se former à la suite de l'emploi de la pommade, au milieu de la fistule, une excroissance en bouton. Ces proliférations exubérantes ne tarderaient pas, toutefois, à subir une régression.

Lorsqu'il s'agit de pertes de substance superficielles, les applications de la pommade au rouge écarlate amènent aussitôt, dans la région de l'ulcération, une légère opacité, qui, d'ailleurs, disparaît bientôt, sans laisser aucune trace, et n'est vraisemblablement qu'une des manifestations du processus de régénération rapide du tissu.

Le chlorure de calcium contre l'intoxication sérique.

Comme on le sait, le sérum antidiphtérique est assez souvent cause de manifestations toxiques et en particulier d'éruptions cutanées. Or, il y a près de quatre ans M. Netter a préconisé l'emploi du chlorure de calcium pour prévenir ces accidents (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 355 et 1906, p. 80). Ce mode de traitement n'ayant pas encore été soumis à de bien nombreuses épreuves, il ne nous paraît pas sans importance de signaler les bons résultats qu'en a obtenus M. le docteur J. Gewin, assistant à l'hôpital Wilhelmina d'Amsterdam.

Des 200 enfants admis durant ces derniers temps à cet hôpital et inoculés avec le sérum antidiphéritique, la moitié furent soumis au traitement calcique. La série traitée et la série non traitée contenaient à peu près le même nombre d'enfants de chaque âge. Parmi les enfants de la première, 8 eurent un léger exanthème au niveau du point d'inoculation, mais pas de fièvre; 5 une éruption locale avec fièvre modérée; 3 un exanthème généralisé avec fièvre également modérée; 1 enfin eut une éruption généralisée avec température dépassant 39°. Dans le groupe non traité par le chlorure de calcium, on compta respectivement pour ces différentes catégories 7, 5, 15 et 8 enfants. Par conséquent, à ne considérer que les formes légères de la maladie, la proportion fut à peu près la même de part et d'autre; mais, pour les formes plus graves, il n'y en eut que 4 chez les enfants soumis au chlorure de calcium et 23 chez ceux qui ne le furent pas. Quant aux éruptions elles-mêmes, elles apparurent dans les deux groupes à peu près à la même date, c'est-à-dire du septième au douzième jour. Les effets toxiques parurent indépendants des doses de sérum injectées. En outre des accidents susmentionnés, 22 enfants dans le groupe traité et 14 dans l'autre eurent une légère fièvre du septième au douzième jour; quelques-uns présentèrent même un peu d'adénite; il est possible que ces accidents soient également de nature toxique. En tout cas, des chiffres précédents il semble ressortir que l'administration du chlorure de calcium rend beaucoup plus bénignes les intoxications consécutives à l'emploi du sérum.

Au point de vue des doses, M. Gewin administre quotidiennement pendant trois jours 1 gramme aux enfants qui ont reçu une injection de 20 c.c. de sérum et 0 gr. 50 centigr. à ceux qui n'ont reçu que 10 c.c.

NOTES CHIRURGICALES

La découverte de la région haute, sous-scapulaire, du thorax.

Comment aborder facilement et largement la région sous-scapulaire, la partie toute supérieure du thorax que recouvre l'omoplate? Le problème se pose de temps en temps au chirurgien, en particulier pour les ostéites costales haut situées et postérieures, et pour certains foyers pleuro-pulmonaires. En faisant maintenir le bras relevé, on découvre un peu plus de paroi, mais l'accès n'en reste pas moins incomplet et insuffisant; il l'est encore, et, de plus, la technique opératoire ne laisse pas que de devenir assez compliquée, si l'on cherche à s'ouvrir une voie à travers l'omoplate, et, d'autre part, l'incision latérale externe, sur le bord axillaire, ne permet jamais d'aller bien loin.

C'est donc sur le bord scapulaire interne, vertébral, qu'il convient d'intervenir, et c'est ce bord qu'il faut libérer, pour rejeter en dehors et faire basculer en bloc le scapulum. Or, ce bord interne donne insertion à des muscles importants, dont on ne saurait sacrifier toute l'attache sans nuire au fonctionnement ultérieur du membre. M. le docteur G. von Saar, assistant de M. V. von Hacker, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Gratz, vient de montrer que, pour réaliser cette mobilisation du bord interne de l'omoplate, la section totale des muscles insérés n'est nullement nécessaire, et que, par le procédé suivant, on peut mettre à nu toute la région postéro-supérieure du thorax.

Une incision est pratiquée le long du bord scapulaire interne, incision en T, dont la branche horizontale correspond à l'épine: les lambeaux cutanés sont disséqués et rétractés et l'on découvre les deux muscles trapèze et grand dorsal. Entre eux, à leur insertion scapulaire, on distingue un interstice fibreux, plus ou moins large, dans lequel on pénètre; ceci fait, on écarte les deux bords musculaires, on les isole par en dessous, on les entame à une profondeur de quelques centimètres, et, finalement, on les rétracte, en haut et en bas, et l'on découvre le second plan, formé de l'angulaire et du rhomboïde. On sectionne ce dernier, en long, dans toute son épaisseur, à un travers de doigt du bord de l'omoplate : on le refoule en dedans; cela suffit, en général, et, dès lors, l'omoplate se laisse relever, comme la couverture d'un livre; elle est maintenue avec deux écarteurs, et l'on a le champ libre sur toute la poitrine, de la deuxième à la dixième côte, de la ligne axillaire moyenne aux épines dorsales. L'intervention faite, on rabat l'omoplate et l'on suture les muscles divisés.

Notre confrère a eu recours à cette pratique dans un cas d'ostéomyélite de la quatrième côte, dont les lésions s'étendaient fort loin en arrière; la côte nécrosée fut réséquée, de la sorte, jusqu'au niveau de son angle postérieur, et, sans contredit, pareille intervention n'était exécutable, dans de bonnes conditions, que par le relèvement total de l'omoplate, de dedans en dehors; le procédé vaut d'être noté et rendra des services.

Extirpation intégrale de l'amygdale chez l'enfant par l'énucléation digitale.

Les tonsillotomies à l'amygdalotome ont l'inconvénient de laisser une portion trop considérable de l'organe et par suite d'exposer aux récidives. On a donc proposé de disséquer et d'extirper l'amygdale; mais le manuel opératoire de ces dissections est bien compliqué. Aussi, M. le docteur Frank S. Mathews, chirurgien adjoint de l'hôpital Sainte-Marie pour enfants, à New-York, estime-t-il qu'on pourrait avantageusement leur substituer l'intervention suivante :

L'enfant doit être anesthésié à l'éther — il faut absolument proscrire le chloroforme, en raison des tendances à la cyanose auxquelles peut donner lieu l'intervention — en ayant soin d'éviter de pousser l'anesthésie jusqu'à la suppression du réflexe pharyngien, afin de permettre le rejet du sang. Le petit malade est couché horizontalement, mais non avec la tête pendante. L'opérateur se place derrière la tête et un écarteur est placé entre les dents; en cas de besoin, l'aide chargé de l'anesthésie comprime de dehors en dedans la région amygdalienne. On écarte les mâchoires de façon à pouvoir introduire un ou deux doigts; les écarter davantage, ce serait courir le risque de gêner la respiration. Si l'on commence par le côté droit, on introduit l'index et le médius droits, face palmaire en dehors, de manière à accrocher le pilier antérieur. Par plusieurs mouvements verticaux de va-et-vient derrière ce pilier on trouve un plan de clivage et l'on sent bientôt que les doigts pénètrent entre la paroi pharyngienne et la face externe de la capsule fibreuse de l'amygdale. Si l'amygdale, comme cela se voit quelquefois, adhère au pilier postérieur, on la décolle de ce pilier avec les mêmes doigts et en refoulant l'amygdale en avant ou en essayant de la faire tourner autour de son axe vertical; ces adhérences sont généralement faciles à détacher. On décolle ensuite le sommet de l'amygdale qui ne reste plus attaché que par son pôle inférieur à un lambeau de muqueuse. On peut déchirer ce pont muqueux, mais c'est long; aussi, notre confrère se sert-il pour finir d'un amygdalotome ou de ciseaux. L'amygdale gauche est enlevée avec les doigts de la main gauche et par des manœuvres inverses. En examinant les pièces que l'on obtient avec ce manuel opératoire on voit que l'amygdale est extirpée en totalité; rarement elle présente des lambeaux de tissu musculaire adhérant à sa surface.

L'opération est des plus courtes : elle n'exige que quelques minutes. M. Mathews l'a déjà pratiquée plusieurs centaines de fois et il n'a jamais observé d'hémorrhagies, alors qu'il en avait eu deux sérieuses après la tonsillotomie à l'amygdalotome; toutefois, l'opération elle-même est un peu plus sanglante, mais les vaisseaux déchirés se rétractent et ne saignent plus. Il n'y a rien à craindre pour la paroi pharyngienne, si le doigt demeure dirigé en dedans. Quant à la carotide, elle est trop éloignée; cependant, si l'aide comprime la région amygdalienne par le dehors, il fera bien de presser en avant du vaisseau.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séances des 2 et 9 février 1909.

Sur un cas de spondylose rhizomélique et sur un cas de rhumatisme ankylosant vertébral avec tabes.

M. Raymond lit, à propos d'un travail de M. Oddo (de Marseille), un rapport que nous résumons ainsi.

La première observation de M. Oddo concerne un homme de quarante-deux ans atteint du syndrome de M. Pierre Marie (cyphose cervico-dorsale avec rigidité de la colonne vertébrale et ankylose des épaules et des hanches). Avant de succomber aux progrès de la cachexie le malade fit une poussée articulaire subaiguë au niveau du pied.

L'autopsie montra l'existence d'une incurvation régulière et géométrique de la colonne vertébrale constituée par une cyphose dorso-lombaire. Les corps vertébraux avaient subi un tassement accusé; les ligaments jaunes et les ligaments des apophyses transverses étaient ossifiés, tandis que les ligaments vertébraux antérieur et postérieur étaient sains.

Il n'existait pas trace d'ostéophytes, mais une raréfaction du tissu osseux des corps vertébraux.

Bien que ces lésions soient celles qu'ont assignées MM. Pierre Marie et Léri à la spondylose rhizomélique et qu'elles diffèrent par là des altérations relevant des cas purs de rhumatisme vertébral ankylosant, on ne saurait en conclure qu'entre les deux maladies il n'y a aucun point commun.

D'ailleurs, il est noté dans l'observation que le genou et les orteils du pied droit sont déformés et que le malade fit une poussée articulaire au niveau du pied droit peu avant sa mort. Or, ces symptômes sont étrangers à la spondylose rhizomélique, alors qu'ils sont de règle dans le rhumatisme chronique.

Aussi le rapporteur estime-t-il qu'on n'est pas en droit d'attribuer à ces types une valeur absolue en nosographie et qu'il serait préférable de grouper sous le terme très général de maladies ankylosantes du rachis et des membres la spondylose rhizomélique, la synarthrophyse ou l'ankylose symétrique et progressive (Raymond-Berger) et certaines formes de rhumatisme vertébral chronique (Raymond-Babonneix).

La seconde observation de M. Oddo a trait à un homme qui, au cours de son service militaire, présenta les premiers symptômes d'un rhumatisme chronique à localisation coxo-fémorale.

Deux ans après, ce malade contracta la syphilis et suivit un traitement spécifique d'assez courte durée.

Malgré cela des douleurs réapparaissaient dix-sept ans plus tard au niveau des articulations des épaules, des hanches et de la colonne vertébrale cervicale.

Peu à peu le patient devint complètement impotent, les deux hanches étant ankylosées et la colonne vertébrale réduite à une tige rigide. En outre de ces altérations ostéo-articulaires, on constatait des symptômes du côté du système nerveux (douleurs fulgurantes, plaque d'anesthésie à la région sacrée, incoordination motrice, abolition des réflexes tendineux, immobilité des pupilles, etc.).

Il s'agissait donc dans ce cas d'une ankylose vertébrale et coxo-fémorale associée à un tabes classique et non pas du pseudo-tabes spondylosique décrit par M. Babinski.

Sur l'emploi des composés arsenicaux en agriculture considérés au point de vue de l'hygiène publique.

(Contrairement à la proposition de la commission nommée à cet effet et dont M. Moureu a été le rapporteur (Voir *Semaine Médicale*, 1909, Annexes, p. XIV-XVI), l'Académie, après discussion, a adopté, par 35 voix contre 27, un amendement de M. Weiss, qui sera transmis au ministre de l'intérieur, comme représentant l'avis de la Compagnie sur la question posée. En voici le texte) :

« L'Académie, vu l'importance des intérêts en jeu, estimant qu'elle n'est pas actuellement suffisamment renseignée sur la nature, la fréquence et la gravité des accidents dus à l'emploi des composés arsenicaux en agriculture, décide qu'il sera procédé à une enquête *médicale* pour rechercher les cas d'intoxication arsenicale aiguë ou chronique résultant de cet emploi et préciser les conditions de leur développement. »

Traitement de la sténose du larynx par la laryngostomie et la dilatation caoutchoutée.

M. Sieur (médecin militaire) communique les observations de 2 malades dont l'un présentait un rétrécissement d'origine traumatique du larynx et dont l'autre avait dû être trachéotomisé pour des accidents laryngés d'origine typhoïdique : la région cricoïdienne avait été oblitérée par du tissu fibreux.

Ces 2 patients ont été traités par la laryngostomie et la dilatation caoutchoutée. Le premier est guéri depuis huit mois; chez le second le larynx qui, il y a un an, n'admettait qu'une sonde de Nélaton n° 14, tolère aujourd'hui un tube n° 46.

M. Cabanès donne lecture d'un travail sur *les médecins inspirateurs de Molière.*

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séances des 18 et 25 janvier et 1er février 1909.

Rayons X de haute pénétration obtenus par filtrage; leur avantage en radiothérapie pour le traitement des tumeurs profondes.

M. H. Guilleminot. — Poursuivant mes études sur ce sujet (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 153 et 1909, p. 22), j'ai constaté que lorsqu'on fait traverser une couche de tissus mous de l'organisme par un faisceau non filtré de rayons X, l'absorption est d'abord plus grande puis, à partir d'une certaine profondeur, moins considérable que ne l'indique la courbe théorique d'absorption pour un faisceau monochromatique. En effet, si 1 centimètre de tissu absorbe 47.5 % tant du faisceau non filtré, que d'un faisceau monochromatique donné, le premier millimètre absorbera, par exemple, 7 % du premier faisceau et 6.25 % du second; si, au contraire, on considère la profondeur des tissus, le rapport est inverse et alors qu'une couche de 1 millimètre placée à 3 centimètres de profondeur absorbera 1 % du faisceau monochromatique, elle ne retiendra que 0.7 % du faisceau non filtré.

Il en résulte que, pour le traitement des tumeurs profondes où il faut faire absorber le maximum aux couches profondes et le minimum aux téguments, il convient d'employer un faisceau se rapprochant autant que possible d'un faisceau monochromatique. C'est le cas d'un faisceau qui a traversé 10 millimètres d'aluminium : un faisceau de pénétrabilité égale à 0.525 est réduit, après cette traversée, à environ 6 à 7 % de sa valeur primitive comme quantité, alors que sa pénétrabilité est devenue constante et égale à 0.800.

En pratique on peut considérer qu'un filtre de 5 millimètres fournit déjà des rayons suffisamment épurés, et le perfectionnement de l'appareillage, en donnant un meilleur rendement des tubes, permet d'obtenir des doses filtrées suffisantes pour ne pas trop prolonger les séances.

Les bons résultats obtenus à l'aide des rayons γ du radium ne sauraient trop encourager dans cette voie, et j'ai pour mon compte quelques observations de tumeurs profondes traitées avec succès par ce procédé.

Résultats immédiats et résultats éloignés de la suture artério-veineuse.

M. A. Frouin. — Après avoir, il y a cinq ans, réalisé avec succès l'anastomose des deux extrémités de la carotide préalablement sectionnée, j'ai étudié, par l'anastomose artério-veineuse, les conséquences de l'interversion fonctionnelle des vaisseaux sur des organes à territoire circulatoire limité : le cerveau et le rein.

En ce qui concerne le cerveau, j'ai anastomosé, dans une première opération, le bout central de la carotide avec le bout périphérique de la jugulaire voisine et, inversement, le bout périphérique de la carotide avec le bout central de la jugulaire; huit jours après, j'ai répété la même opération du côté opposé et, de plus, j'ai lié les deux vertébrales. Les animaux supportent bien ces opérations qui ne provoquent qu'un peu d'œdème pendant quelques jours; toutefois, si l'on fait toutes ces opérations en un seul temps, bien qu'il n'y ait pas d'arrêt dans la circulation, la mort survient en huit à dix heures par suite d'un œdème qui s'oppose à la nutrition des tissus.

Au point de vue des résultats éloignés j'ai pu, sur 3 animaux ayant subi l'interversion bilatérale des carotides et des jugulaires ainsi que la ligature des vertébrales, sentir le pouls artériel dans les veines jugulaires au bout de plusieurs mois.

Le système veineux peut donc remplacer le système artériel, mécaniquement et fonctionnellement, pendant un certain temps et ce fait permet d'envisager les applications pratiques de ces anastomoses dans les cas d'anévrysme, d'artérite limitée ou d'arrachement artériel.

Des applications de la d'arsonvalisation localisées à certaines régions, principalement à la région céphalique.

M. A. Moutier. — Il existe toute une catégorie de malades dont les troubles, comme l'ont montré Potain et surtout M. Teissier (de Lyon), semblent provenir d'une hypertension artérielle localisée à une certaine région du corps et chez lesquels, par conséquent, on ne peut recourir à l'action hypotensive générale du grand solénoïde que j'ai signalée antérieurement (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 100, 180 et 340, et 1905, p. 92 et 140). Dans le but de soumettre isolément à l'action du courant, chez ces sujets, la région dans laquelle on aurait reconnu ou soupçonné l'hypertension artérielle, je me suis servi d'un solénoïde d'une hauteur de 30 centimètres environ à l'aide duquel j'ai pu, chez une série de patients à pression artérielle normale au niveau de la radiale, mais souvent exagérée au niveau de la temporale et présentant un ensemble de phénomènes subjectifs analogues : vertiges, étourdissements, fatigue cérébrale, impuissance intellectuelle, etc., faire diminuer la pression au niveau de la temporale, cesser tout phénomène objectif, disparaître ou diminuer les phénomènes subjectifs et obtenir ainsi une amélioration, plus ou moins grande, ou même la guérison, au moins symptomatique.

De la durée des effets hypotenseurs de la d'arsonvalisation.

M. E. Doumer. — Si les propriétés hypotensives de la d'arsonvalisation sont aujourd'hui établies cliniquement d'une façon irréfutable, l'accord est loin d'être fait sur la persistance de l'abaissement produit, lequel est durable pour les uns alors que pour d'autres il est seulement passager.

Il résulte des recherches que j'ai faites à ce sujet, depuis 1906, que, sur 27 hypertendus traités avec succès, l'abaissement obtenu par une seule série de séances s'est maintenu, pour 18 d'entre eux, jusqu'à fin 1908, c'est-à-dire pendant environ dix-huit mois, sans qu'il fût nécessaire d'intervenir de nouveau. Pour les 9 autres, la tension a présenté, depuis la fin de la première série d'application, un léger relèvement survenu après un temps très variable (trois, neuf et douze mois) et ayant nécessité un nombre très restreint (de 1 à 4) de nouvelles séances. La cause de ces relèvements réside soit dans un surcroît de travail intellectuel, de préoccupations ou de chagrins, soit dans des écarts de régime suivis de constipation.

De la contagion de la tuberculose par l'air.

MM. Le Noir et J. Camus. — Continuant nos recherches sur ce sujet (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 514 et 1908, p. 575 et 610), nous avons fait vivre trois lots de cobayes pendant plusieurs semaines dans la même salle de tuberculeux. Le premier lot était posé sur le parquet dans une cage ouverte, accessible aux malades; le deuxième lot était également sur le sol, mais isolé de tout contact direct avec les malades par une double enveloppe de toile métallique; quant au troisième lot, il fut mis dans une cage fixée au voisinage du plafond. Or, dans le premier lot, 1 cobaye sur 4 devint tuberculeux, dans le deuxième lot, 1 sur 5 et dans le troisième lot, 2 sur 3.

L'infection, pour les deuxième et troisième lots, a donc bien eu lieu par les poussières, et même, pour le troisième lot, par les poussières légères facilement transportables.

Nous ne saurions préciser la voie qu'a suivie le bacille chez ces cobayes infectés; il convient toutefois de noter que tous les animaux devenus tuberculeux ont présenté des lésions avancées de tuberculose abdominale (rate et ganglions); d'autre part, 3 cobayes sur 4 avaient, loin des portes naturelles de l'infection, des adénites inguinales, déjà caséeuses chez 2 d'entre eux.

Sans vouloir exagérer la phobie du bacille de la tuberculose, nous pouvons donc affirmer que, conformément à l'opinion classique ancienne, la tuberculose est contagieuse par l'air et par les poussières desséchées, et ceci à plusieurs mètres de distance du lit des tuberculeux.

Identification des projectiles de revolver en plomb nu.

M. Balthazard. — L'effort des experts arquebusiers a jusqu'ici consisté, dans les enquêtes criminelles, à rechercher si les projectiles extraits des cadavres, ou retrouvés sur le sol, avaient bien été tirés avec l'arme trouvée en

la possession de l'inculpé. Dans une expertise récente qui nous a été confiée, nous avions, au contraire, à établir si deux balles en plomb nu ramassées sur un tapis avaient bien atteint la victime. Or, nous avons remarqué que sur ces balles, dont la force de pénétration n'avait pas été suffisante pour perforer les vêtements, il existait des empreintes quadrillées laissées par la trame du tissu de la redingote, grâce auxquelles l'identification a été possible avec les empreintes analogues obtenues sur des balles tirées sur la même étoffe étalée devant une planche de sapin.

Nous avons, depuis, poursuivi des recherches qui montrent que les balles de revolver en plomb nu portent toujours la trace de la trame du tissu qu'elles ont rencontré tout d'abord, à moins qu'elles ne se soient écrasées sur un os, et il nous a été possible d'indiquer quel vêtement portait un individu atteint d'un coup de feu et de montrer parmi plusieurs orifices d'entrée de projectiles celui qui correspondait à un projectile déterminé trouvé dans un cadavre.

Sur un épithélium à fibres musculaires striées.

M. F. Henneguy communique un mémoire relatif à des examens histologiques qu'il a pratiqués récemment sur l'œsophage de deux espèces d'Ectoproctes, *Alcyonidium hirsutum* Flem. et *Bugula hirsutum* J.-V. Thomson. Sur les coupes de pièces fixées par le liquide de Flemming, et après coloration par l'hématoxyline ferrique, il a constaté que les parois des cellules épithéliales de l'œsophage ont une structure tout à fait remarquable et présentent un aspect identique à celui d'une fibre musculaire striée, ce qui n'aurait encore été signalé dans aucun épithélium.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 30 janvier 1909.

Utilisation du tannage bichromaté pour la recherche du glycogène hépatique.

M. N. Flessinger. — Après de nombreux essais, pratiqués sous la direction de M. A. Robin, nous nous sommes arrêtés à la technique suivante qui nous paraît la plus rigoureuse pour la recherche du glycogène hépatique.

Les pièces fixées, durant vingt-quatre ou quarante-huit heures, dans l'alcool à 95° sont portées directement dans une solution de tannin à 10 % pendant une demi-heure à une heure suivant l'épaisseur des coupes. A la sortie du tannin, on fait un court lavage à l'eau distillée et les pièces sont plongées pendant dix minutes dans du bichromate de potasse à 2 %. Après ces deux temps, les pièces tannées peuvent être impunément lavées, incluses et coupées sans que le glycogène risque de se dissoudre. Les préparations seront colorées à la safranine anilinée durant une heure, puis fortement différenciées à l'alcool et montées au baume sous lamelles. Le glycogène apparaît coloré en rouge vif, le noyau est rose ou jaune et la charpente cytoplasmique jaune clair.

Cette technique nous paraît préférable à la réaction iodée. Néanmoins, nous continuons à utiliser ces deux méthodes d'une façon comparative : la gomme iodée permet d'étudier la répartition du glycogène intralobulaire, et le tannage, la répartition intracellulaire.

Action du suc pancréatique et des sels biliaires sur l'ovolécithine.

Mlle L. Kalaboukoff et **M. E.-F. Terroine.** — La plupart des traités classiques de physiologie ou de chimie physiologique admettent, d'après quelques travaux récents, que la lécithine est saponifiée par le suc pancréatique comme le sont les graisses neutres. Or, ayant préparé avec soin une certaine quantité de lécithine d'œuf, nous l'avons mise à digérer à 40° avec du suc pancréatique de sécrétine, pur ou additionné de sels biliaires, et nous avons pu nous assurer, par des dosages réitérés de l'acidité du mélange en expérience, que le dédoublement était nul ou très faible, même après un temps assez considérable (soixante-sept heures). Avec des lécithines acides ou mal purifiées, on obtient des chiffres qui, quoique faibles, sont un peu plus élevés que les précédents.

La lécithine n'est donc pas saponifiée par le suc pancréatique et nous pensons que les digestions obtenues doivent être rapportées non au dédoublement de la lécithine, mais à celui de corps gras entraînés au cours de la préparation.

Nouveau mode de recherche des nitrites dans l'eau de boisson.

M. A. Rochaix (de Lyon). — Pour reconnaître la présence de nitrites dans l'eau de boisson, on obtient de bons résultats par l'emploi du rouge neutre ou *Neutral-Rot* des Allemands (rouge de toluylène du commerce), employé de la façon suivante :

On verse dans un verre à expériences 20 c.c. d'une solution à 0.2 ‰ de rouge neutre, on ajoute 10 c.c. environ de l'eau à analyser, puis de 1 à 3 c.c. d'acide sulfurique à 20 %; il se produit un changement de coloration qui, par l'agitation, passe assez rapidement par le violet pour arriver au bleu très franc.

Cette réaction, qui est très sensible, car elle nous a permis de déceler nettement jusqu'à 0 gr. 00005 centimilligr. d'acide azoteux par litre, paraît spécifique pour les eaux potables et n'être nullement gênée par les diverses substances qui sont susceptibles de s'y rencontrer.

Influence des vents et des déplacements rapides sur les dépenses de l'organisme.

M. Maurel. — Il résulte des expériences que j'ai faites à ce sujet, par le procédé de la calorimétrie indirecte alimentaire et à une vitesse de 12 kilomètres à l'heure, sur 2 cobayes, sensiblement de même poids, qui se sont servis réciproquement de témoins et dont l'un a été ventilé pendant six jours de suite et l'autre durant les sept jours suivants, que la ventilation a toujours exagéré les dépenses, de 34 calories par kilogramme en moyenne. Les dépenses moyennes se trouvant de 200 calories environ, on voit que cette augmentation a été d'un sixième.

D'autre part, pendant la ventilation, la croissance a été de 7 gr. 50 centigr. par jour, tandis qu'elle n'a été que de 4 gr. 50 centigr. pendant que les animaux servaient de témoins. Il semble donc que la ventilation à ce degré augmente bien les dépenses, mais qu'elle augmente encore davantage l'appétit, de telle manière que la croissance en serait favorisée. Ne pourrait-on expliquer ainsi l'heureuse influence de la vie au grand air ?

ÉTRANGER

BRUXELLES

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE BELGIQUE

Séances du 26 décembre 1908 et du 30 janvier 1909.

Sur le rôle des diverses glossines dans la propagation de la trypanosomiase humaine.

M. Firket. — J'ai eu la bonne fortune de rencontrer M. Pearson, médecin de l'expédition du Katanga (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 540), et d'obtenir de lui une série de renseignements intéressants sur les diverses glossines. On connaît aujourd'hui huit espèces de mouches *tsé-tsé* parmi lesquelles la *Glossina morsitans* et la *Glossina palpalis* sont les causes de propagation de la trypanosomiase humaine et animale. Au cours de son voyage, M. Pearson a traversé des régions où l'on ne pouvait constater pas plus la présence de la *Glossina morsitans* que de la *Glossina palpalis* et où il observa cependant un certain nombre de cas de trypanosomiase qu'il évalue à 3.92 % pour les hommes et 0.39 % pour les femmes : il s'agissait de noirs faisant le portage d'une région infestée à l'autre et traversant la zone exempte de glossines. Le nombre presque nul de femmes malades atteste, par lui-même, que l'affection atteint surtout les nègres faisant le portage d'une région à l'autre.

M. Pearson traversa d'autres zones où la *Glossina morsitans* seule est rencontrée. Dans ces régions la proportion des cas est réduite à 2.75 % pour les hommes et 0.47 % pour les femmes. Il a pu constater qu'il s'agissait là aussi exclusivement de nègres porteurs ne séjournant pas dans la région.

Enfin, dans les régions où la *Glossina palpalis* existe constamment les proportions de cas rencontrés par M. Pearson s'élèvent parmi les indigènes à 11.69 % pour les hommes et 9.91 % pour les femmes.

Il semble donc ressortir de ces chiffres que la *Glossina palpalis* est le facteur le plus sérieux de la propagation des trypanosomiases humaines et qu'il faudra en tenir compte dans la lutte entreprise contre cette affection (Voir *Semaine Médicale*, 1908, Annexes, p. XLII).

Le diagnostic médico-légal de l'asphyxie par submersion.

M. Corin. — Le diagnostic de l'asphyxie par submersion ne s'est appuyé, jusques aujourd'hui, que sur des données scientifiques assez incertaines et qui perdent toute valeur quand le cadavre a subi les atteintes de la putréfaction. Ainsi en est-il de la dilution du sang, mesurée dans les deux cœurs, soit à l'aide de la cryoscopie, soit à l'aide de la résistance à la conduction électrique.

La constatation, dans le suc pulmonaire, d'éléments spécifiques du liquide de submersion ne présente pas non plus de valeur absolue, car j'ai pu noter, avec M. E. Stockis (de Liège), la présence de ces éléments dans les poumons de cadavres immergés après la mort.

Mais nous avons démontré que, chez l'individu qui succombe à l'asphyxie par submersion, il y a, pendant l'agonie, passage d'éléments solides du liquide de submersion dans les capillaires pulmonaires et dans le cœur gauche. On peut même poursuivre le passage de ces éléments jusque dans le cœur droit où ils arrivent en moins grand nombre. Il suffit, à cet effet, après hémolyse et centrifugation répétées, puis traitement du culot par l'acide chlorhydrique, d'examiner ce culot à la lumière polarisée. Toutes les particules siliceuses qui, du liquide de submersion, ont passé dans le sang, s'y reconnaissent, avec la plus grande facilité, grâce à leur aspect brillant sur fond noir.

Protéase et antiprotéase dans les cultures microbiennes.

M. Firket. — Dans un travail qui est soumis à notre appréciation, M. H. De Vaele (de Gand) dit que, en recherchant comment les microbes résistent aux ferments protéolytiques qu'ils développent et à ces enzymes en général, il a remarqué que si l'on soumet des cultures à l'action de la trypsine on constate, en chauffant les cultures à des températures différentes, que, à côté de l'activité protéolytique développée dans les cultures microbiennes et ayant son siège spécialement dans la partie liquide de la culture, il existe une propriété antiprotéolytique renfermée surtout dans les corps microbiens : celle-ci est thermolabile vers 65° et un peu plus thermostabile que la protéase.

L'antiprotéase compense généralement la protéase, mais dans les cultures de microbes liquéfiant la gélatine la protéase l'emporte au moment, variable d'ailleurs d'après les espèces microbiennes, où l'activité peptonisante est à son maximum.

Dr KEIFFER.

ERRATUM. — Dans notre dernier numéro, p. 59, 2e col., 4e et 5e lignes de la communication de M. Gouget, au lieu de : observés dans mon service, j'ai eu une mortalité, lire : *relevés dans la littérature médicale, la mortalité a été...*

TRAVAUX ORIGINAUX

Les crises nasales du tabes.

Le temps est passé où l'on considérait le tabes comme une affection limitée aux cordons postérieurs de la moelle épinière. Si cette localisation reste la plus importante et aussi la moins sujette aux variations, les recherches modernes ont étendu considérablement le champ des lésions de l'ataxie locomotrice. Elles ont montré qu'il n'était pour ainsi dire aucune partie du système nerveux qui ne pût être atteinte par le processus tabétique : l'encéphale depuis les origines réelles ou apparentes de ses nerfs moteurs ou sensitifs jusqu'aux circonvolutions du cortex, les nerfs cutanés ou musculaires soit à leurs extrémités périphériques, soit au niveau de leur passage à travers les méninges. Les centres trophiques des fibres qui les composent n'échappent pas toujours à l'atteinte de l'agent provocateur du tabes, et nombre de faits viennent montrer la fréquence des altérations des ganglions spinaux ou des cellules radiculaires antérieures au cours de cette affection (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 37-40).

La symptomatologie de l'ataxie est en rapport avec les altérations dont nous venons de rappeler l'étendue et la multiplicité; aussi le tableau clinique de la maladie de Duchenne apparaît-il aujourd'hui particulièrement chargé. Aucun des traits qui le composent ne doit cependant être négligé en raison de la variabilité des aspects sous lesquels il se présente au clinicien.

En effet, suivant la localisation primitive du processus et selon son intensité ou mieux la manière dont il attaque les éléments nerveux, le tabes revêt tel ou tel type dont la description est exposée dans tous les traités classiques.

Il est cependant une variété de troubles d'origine tabétique, auxquels les auteurs les plus compétents semblent n'attacher qu'une minime importance : nous voulons parler des troubles de l'odorat et du goût. Ceux-ci cependant ne sont nullement négligeables, car c'est grâce à leur connaissance que, dans certains cas, le diagnostic de tabes peut être porté et c'est à leur lumière que s'éclaire la pathogénie des troubles mentaux qui viennent parfois rendre encore plus touffu le tableau déjà si chargé de l'ataxie locomotrice.

I

Les troubles du goût et de l'odorat n'avaient pas échappé à Charcot et Vulpian (1), mais ces auteurs, ainsi que MM. Pierret (2), Raymond (3) et Pierre Marie (4) les considéraient comme rares, et plutôt comme des curiosités d'observation que comme des symptômes qui importent au point de vue du diagnostic et du pronostic du tabes.

L'un de nous (5) a montré l'intérêt que prenaient ces troubles de l'olfaction et de la gustation au cours du tabes, et indiqué leurs caractères cliniques et les lésions auxquels ses symptômes correspondaient.

(1) A. Vulpian. Maladies du système nerveux, t. I, p. 330. Paris, 1879.

(2) A. Pierret. Essai sur les symptômes céphaliques du tabes dorsalis. (*Thèse de Paris*, 1876.)

(3) F. Raymond. Art. « Tabes dorsalis » *in* Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, t. XV, p. 341.

(4) Pierre Marie. Leçons sur les maladies de la moelle. Paris, 1892.

(5) M. Klippel. Des troubles du goût et de l'odorat dans le tabes. (*Arch. de neurol.*, avril 1897, p. 257.)

MM. Jullian (1), Umber (2), Oppenheim (3), Förster (4), Pfeifer (5) ont pu apporter depuis d'assez nombreuses observations de tabétiques chez lesquels les désordres dans la sphère de l'olfaction et de la gustation avaient revêtu un caractère particulier d'acuité.

Les perversions du goût ou de l'odorat au cours de l'ataxie sont beaucoup plus complexes qu'on ne serait tenté de le supposer à un examen superficiel. Les sensations gustatives ou olfactives demandent, en effet, pour leur parfaite perception, le concours de plusieurs appareils nerveux. Outre l'intégrité des muqueuses nasale et pharyngienne, buccale et linguale, il est indispensable que les nerfs et les centres qui tiennent sous leur dépendance la motricité, la sécrétion, la dilatation ou la constriction des vaisseaux des parties sur lesquelles s'exerce l'action des substances sapides ou odorantes aient conservé leur intégrité fonctionnelle. Si l'on joint à cela que toute perception olfactive ou gustative ne saurait être complète sans la conservation des nerfs et des centres sensoriels spéciaux, on comprend la complexité du mécanisme d'une perception pourtant élémentaire, et partant, combien fréquemment ce mécanisme peut être compromis par l'action des processus tabétiques dont l'affinité pour les systèmes sensitif et sensoriel n'a pas besoin d'être rappelée.

On sait aussi avec quelle finesse le tabes peut dissocier son action, atteindre tel système à l'exclusion de tel autre, et réaliser ce que ne peuvent faire l'anatomie ou la physiologie.

Les troubles sensoriels spéciaux du tabes peuvent évoluer d'une manière progressive et s'immobiliser définitivement lorsque la destruction des appareils nerveux s'est effectuée. C'est ainsi que M. Althaus (6), puis l'un de nous, ont pu constater après une période de perversions sensorielles l'abolition complète de toutes sensations spéciales.

Cette éventualité n'est cependant pas la règle, et très souvent les modifications sensorielles apparaissent sous forme d'accès intermittents analogues à ceux que l'on constate au niveau des différents viscères et qu'on a décrits sous le terme général de crises viscérales tabétiques.

Au cours de ces crises, on observe des troubles d'intensité variable des fonctions motrices, sécrétoires, vasomotrices de l'organe atteint. C'est précisément la prédominance des symptômes moteurs sécrétoires ou vasculaires, qui vient donner à la crise son cachet particulier et a permis de dissocier, dans la crise viscérale tabétique, des formes sensitive, motrice, sécrétoire et vasomotrice. Ces divisions gardent toutefois un caractère assez schématique et ne répondent qu'exceptionnellement à la réalité des faits. Le plus souvent on constate au cours de la crise des phénomènes de divers ordres qui se présentent successivement ou simultanément. Dans aucun organe

(1) H. Jullian. Troubles du goût et de l'odorat dans le tabes. (*Thèse de Paris*, 1900.) — La crise nasale tabétique. (*Rev. de méd.*, juillet 1900, p. 590.)

(2) F. Umber. Sensorielle Krisen bei Tabes dorsalis. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1900, XXXIX, 5-6, p. 480.)

(3) H. Oppenheim. Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 5e éd., p. 174. Berlin, 1908.

(4) O. Förster. Ueber einige seltene Formen von Krisen bei der Tabes dorsalis sowie die tabischen Krisen im Allgemeinen. (*Monatssch. f. Psychiatrie u. Neurol.*, avril 1902, p. 259.)

(5) Pfeifer. Verspätete Geschmacksempfindung bei vorwiegend cerebraler mit bulbärparalytischen Symptomen beginnender Tabes. (*Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, 1907, XXXIII, 3-4, p. 246.)

(6) J. Althaus. On the physiology and pathology of the olfactory nerve. (*Lancet*, 14 et 21 mai 1881.)

le tabes ne dissocie son action comme au niveau des organes du goût et de l'odorat, surtout pour léser, dans tel cas, l'appareil sensitif, dans tel autre l'appareil sensoriel, dans tel autre, enfin, le système sécrétoire ou vasomoteur.

La constatation de la crise nasale tabétique dépasse donc la portée d'un simple fait clinique; elle permet de se rendre compte dans un cas donné de l'extension des lésions, de leur intensité, et, au point de vue général, fait entrevoir la pathogénie de certains troubles peu connus du tabes.

II

La crise nasale des tabétiques peut revêtir trois types principaux : sensoriel, spasmodique, sécrétoire, et se manifester aussi bien chez des malades qui présentent des modifications permanentes de l'olfaction que chez ceux qui en sont indemnes. Avant d'étudier la crise en elle-même, nous rappellerons brièvement les troubles sensitifs ou sensoriels qui constituent le terrain pathologique sur lequel se manifestent les phénomènes de la crise nasale.

Au point de vue de la sensibilité olfactive, il importe d'abord de rappeler que l'olfaction est, chez l'homme sain, soumise à de grandes variations. Si, à l'inverse de certains auteurs, M. Dana (1) a montré que l'éducation maintenait à un niveau élevé le sens de l'olfaction chez les races civilisées, il n'en reste pas moins que certains individus sont des anosmiques sans que ce caractère soit dû à la dépigmentation de la membrane de Schultze, comme chez les albinos, ou à une anomalie du tractus olfactif. D'autres sujets présentent constamment de la parosmie, tel ce médecin qui sentait le phosphore comme la violette et tel autre qui ne distinguait pas l'odeur de l'œillet de celle de l'ail (2).

C'est donc seulement en tenant compte de ces conditions individuelles et en éliminant les causes générales ou locales qui peuvent provoquer l'anosmie ou la parosmie que les modifications de l'odorat constatées au cours du tabes peuvent avoir une valeur. Celles-ci consistent dans la diminution et la suppression unilatérale ou bilatérale de l'olfaction. A cette anosmie totale ou partielle se joignent très souvent une hypoesthésie de la face et de la muqueuse nasale, des troubles vasomoteurs ou trophiques des muqueuses olfactives, à tel point qu'il est difficile de ne pas voir dans ces modifications au moins des causes adjuvantes de l'anosmie des tabétiques.

Si ces altérations de la sensibilité et de la vasomotricité sont très souvent permanentes, elles peuvent aussi être observées à titre de phénomènes éphémères à une période quelconque du tabes, et surtout elles constituent parfois les manifestations prémonitoires de la crise nasale sensorielle, à la façon d'une véritable aura sensitive ou vasomotrice.

En général, la crise se déroule de la manière suivante : à l'occasion de la digestion, au réveil, parfois sans cause appréciable, le malade ressent un picotement à la racine du nez, un chatouillement désagréable au niveau de la pituitaire, puis apparaît le phénomène fondamental de la crise sensorielle : la perception d'une odeur en général très forte et toujours désagréable que les malades comparent à celle du poisson ou des œufs pourris.

(1) C. L. Dana. The central tracts of olfactory nerves and their diseases. (*New York Med. Journ.*, 4 mai 1889, p. 408.)

(2) O. Körner. Art. » Die Störungen der Geruchsempfindung, des Gefühls und der Absonderung in der Nase » *in* Handbuch der Laryngologie und Rhinologie de P. Heymann, t. III, p. 642. Vienne, 1899.

Chez certains malades la crise n'est précédée d'aucune sensation particulière et survient tout à fait inopinément. Il en était ainsi chez un patient que nous avons pu observer. Il s'agissait d'un homme, âgé de quarante-quatre ans, ancien syphilitique. L'affection avait débuté, quinze ans après l'accident primitif, par des crises douloureuses simulant l'angine de poitrine, puis des douleurs fulgurantes, des douleurs en ceinture étaient apparues qui obligèrent le malade à abandonner tout travail.

On constatait à l'examen tous les signes du tabes le plus classique : signe d'Argyll Robertson, abolition des réflexes tendineux aux quatre membres, incoordination motrice surtout prononcée au niveau de la jambe droite, troubles intenses de la sensibilité tactile au niveau des membres inférieurs. Chez ce malade la crise nasale sensorielle se produisit sans aucun avertissement et fit son apparition au moment d'un repas. Brusquement il perçut une odeur extrêmement forte et repoussante qu'il comparait à de l'œuf pourri et qui l'empêcha de continuer son repas. En même temps que cette odeur il sentait dans la bouche un goût très désagréable analogue à l'odeur qui le poursuivait.

Ces phénomènes persistèrent, en s'atténuant, pendant quatre jours, puis disparurent. Dans le cas de M. Erben le malade était obsédé pendant une heure environ par une odeur de matières fécales.

Une observation de M. Schmidt (1) a trait à un tabétique de cinquante ans souffrant particulièrement de douleurs fulgurantes; ce malade était très gêné par des sensations gustatives et olfactives pénibles qui survenaient par accès et s'accompagnaient d'hypersécrétion salivaire. Les crises nasales alternaient avec des crises de toux convulsive et de dyspnée. Dans un travail contenant 93 observations de tabétiques, M. Stock (2) relève dans 3 cas des perversions de l'odorat analogues.

L'observation de M. Förster est à rapprocher de la précédente. Elle a trait à un malade âgé de trente-cinq ans chez lequel tout antécédent syphilitique ou alcoolique faisait défaut. Néanmoins, le tabes était des moins discutables et s'accompagnait de crises viscérales accusées. A certains moments le patient éprouvait une sensation bizarre dans le pharynx, puis sentait une odeur et un goût particuliers; en même temps se produisaient des mouvements involontaires du pharynx et un flux salivaire considérable. La crise durait seulement quelques minutes.

La crise nasale sensorielle peut, dans quelques cas très rares, survenir pendant le sommeil et disparaître lorsque le malade est complètement réveillé. Il en était ainsi dans une observation très intéressante rapportée par M. Umber. Il s'agissait d'un tabétique, ancien syphilitique, chez lequel les symptômes physiques étaient réduits au minimum. En effet, les réflexes tendineux étaient conservés, il n'existait qu'une légère incoordination motrice à l'occasion des mouvements délicats; le tabes pouvait cependant être affirmé en raison du signe d'Argyll Robertson et des légers troubles de sensibilité au niveau des membres inférieurs. Ce malade souffrait, en outre, très fréquemment de crises gastriques d'une violence extrême, accompagnées d'une sialorrhée abondante. La crise nasale survenait seulement lorsque la crise gastrique allait prendre fin et dans l'état de demi-sommeil. Si le malade se réveillait complètement, l'odeur de fange, de marais, de légumes pourris disparaissait immédiatement. Cette odeur était tellement désagréable que le patient hésitait à s'endormir de peur d'être victime de cette hallucination olfactive.

Les faits précédents montrent que la crise nasale sensorielle n'est pas exceptionnelle chez les tabétiques et tout donne à penser que les observations qui s'y rapportent deviendront plus nombreuses encore dès que leur valeur séméiologique sera reconnue.

Au cours des recherches que nous avons faites sur la perversion de l'odorat, nous avons pu retrouver des cas qui, selon nous, doivent être rapportés à la parosmie tabétique.

M. Althaus (1) relate, par exemple, l'observation d'un banquier de quarante-huit ans qui se plaignait d'éprouver un engourdissement dans les jambes et de sentir mal le sol pendant la marche : il lui semblait, disait-il, qu'il marchait sur du coton ou du caoutchouc. A certains moments le malade déclarait être obsédé par une odeur suffocante de phosphore; celle-ci s'atténuait au bout d'un temps variable. Au début de la maladie l'examen objectif permettait de constater un simple affaiblissement de la sensibilité olfactive, mais cette diminution de l'olfaction fit bientôt place à une anosmie absolue en même temps que disparaissaient les sensations anormales. Bien que l'examen du système nerveux n'ait pas été systématiquement pratiqué, les troubles de la sensibilité des membres inférieurs, joints à la sensation si spéciale que le malade éprouvait lors de la marche, nous permettent de porter ici le diagnostic de tabes. Les résultats de l'autopsie viennent d'ailleurs confirmer ce diagnostic. M. Althaus put constater, en effet, une inflammation des bulbes olfactifs étrangement analogue à celle que l'on observe chez certains tabétiques.

Si les cas mentionnés par M. Tilley (2) sont moins démonstratifs ils nous paraissent cependant à rapprocher des précédents. Il s'agissait de malades qui, sans lésions des fosses nasales, étaient incommodés par moments d'odeurs désagréables, de suif, d'ammoniaque, de fruits pourris. M. Tilley interprète les troubles olfactifs comme la conséquence, dans un cas, de névrite infectieuse des nerfs olfactifs, dans un autre de phénomènes réflexes dépendant de la ménopause; nous nous demandons s'il ne s'agissait pas simplement de tabes se traduisant par peu de signes objectifs insuffisamment recherchés.

En effet, une des particularités des crises nasales sensorielles consiste précisément dans ce fait qu'elles peuvent marquer la phase du début de l'ataxie locomotrice et survenir alors que les incoordinations, les troubles de sensibilité font défaut. Il s'agit dans ces cas de tabes céphalique ou de tabes bulbaire qui, comme on le sait, peut évoluer, à sa phase initiale, sans déterminer de trouble de la sensibilité au niveau du tronc et des membres, ni d'incoordination motrice, non plus que de modifications du régime des réflexes tendineux.

La crise nasale sensorielle appartient cependant en propre au tabes, ainsi qu'en témoignent les modifications presque constantes de la sensibilité tactile et olfactive. Celles-ci consistaient chez notre malade en une hypoesthésie au tact de la moitié droite de la face, avec retard des perceptions et erreur dans leur localisation. La sensibilité olfactive était relativement moins altérée; cependant, si le malade percevait les odeurs fortes comme celles de l'éther, de l'ammoniaque ou de l'acide acétique, il ne distinguait plus l'odeur de l'essence de girofle. La sensibilité réflexe n'était pas abolie. M. Althaus et M. Förster signalent également l'anesthésie ou l'hypoesthésie d'une moitié du visage et l'abolition du réflexe sternutatoire.

Le diagnostic de l'origine tabétique de la crise nasale sensorielle, qui déjà peut être pressenti grâce aux caractères particuliers de la parosmie paroxystique, ne revêt donc aucune difficulté particulière.

Si les neurasthéniques, les hystériques peuvent présenter parfois des phénomènes de parosmie, ceux-ci n'atteignent jamais les degrés de la cacosmie tabétique et n'évoluent pas par crises paroxystiques. Les perversions de l'odorat consécutives aux lésions des fosses nasales seront également très rapidement éliminées par le simple examen rhinoscopique. Les désordres de l'olfaction qui peuvent survenir au cours des tumeurs de l'encéphale intéressant les voies olfactives centrales ou périphériques, se traduisent par un ensemble symptomatique assez caractéristique pour ne pas laisser place à la confusion. Et d'ailleurs, les troubles de l'olfaction y sont moins fréquemment observés que dans le tabes.

La crise nasale sensorielle ressemble bien davantage à l'aura olfactive de l'épilepsie : même début soudain et même sensation d'odeur infecte apparaissant sans cause appréciable. Mais très généralement cette aura fait place à une absence ou à une crise comitiale qui vient donner la raison de ces perversions de l'odorat.

Des parosmies analogues à celles que nous venons de décrire dans le tabes sont, comme on le sait, parfois observées au début de certaines maladies mentales et surtout du délire de persécution. Si, en général, la maladie se juge rapidement par un examen mental, même succinct, il est des cas où le problème devient plus délicat : nous voulons parler des tabétiques atteints de crises sensorielles, qui, à la faveur d'une constitution mentale défectueuse, échafaudent leur délire sur les hallucinations dont ils sont par instants obsédés (1).

La constatation des signes physiques du tabes ne permettra cependant pas un doute prolongé; les hallucinations des tabétiques, qu'elles soient visuelles, auditives ou olfactives, ont toujours à leur origine une altération manifeste des organes sensoriels, alors que celles-ci font défaut dans les délires et hallucinations chroniques.

Rappelons enfin que, dans certains cas, les hallucinations olfactives déterminent l'orientation du délire dont l'éclosion est en rapport avec le développement d'une paralysie générale associée, ainsi qu'en témoigne une observation relevée par MM. Parhon et Minea (2).

III

La crise sensorielle peut être observée à l'état isolé ou s'accompagner, c'est le cas le plus fréquent, de phénomènes réflexes spasmodiques dont l'ensemble constitue un deuxième type : la crise spasmodique. Celle-ci se relie donc étroitement à la pré-

(1) V. Schmidt. Die tabischen Krisen. (*Thèse de Leipzig*, 1903.)

(2) Stock. Ueber cerebrale und bulbäre Symptome bei Tabes und Lues. (*Thèse de Wurtzbourg*, 1898.)

(1) J. Althaus. (*Loc. cit.*)

(2) H. Tilley. Three cases of parosmia, causes and treatment. (*Lancet*, 9 oct. 1895.)

(1) G. Bouzigues. Des hallucinations chez les tabétiques. (*Thèse de Paris*, 1909.)

(2) Parhon et Minea. Contribution casuistique à l'étude des troubles mentaux dans le tabes. (*Seizième Congrès français des médecins aliénistes et neurologistes*, Lille, 1906, et *Rev. neurol.*, 31 août 1906, p. 774.)

cédente, non pas seulement en raison de leur commune origine, mais aussi du fait de leur évolution paroxystique. Chez 2 malades que nous avons pu suivre, ces crises spasmodiques présentaient une intensité particulière. Dans le premier cas, il s'agissait d'un homme de trente-cinq ans, employé de commerce, qui avait contracté la syphilis à l'âge de vingt-sept ans. Les premiers symptômes du tabes apparurent sous la forme de crises de toux coqueluchoïde accompagnée d'une dyspnée très marquée; puis le malade remarqua une certaine incoordination au niveau des membres supérieurs. Ceux-ci étaient le siège de paresthésies diverses et d'hyperesthésie au froid. A l'examen, on constatait une abolition complète des réflexes tendineux, une ataxie marquée des membres supérieurs, à tel point que le patient pouvait avec peine boutonner ses vêtements ou porter son verre à la bouche. La sensibilité cutanée était très troublée au niveau du bras droit et de la moitié gauche de la face. Il n'existait, par contre, aucun trouble sensoriel. La crise était annoncée par une sensation de fraîcheur, par des fourmillements dans la moitié gauche de la face, ou par des chatouillements en éclair dans la main gauche. Peu après le malade était pris d'éternuements et tout rentrait dans l'ordre. La crise nasale spasmodique s'accompagnait parfois de scintillements dans l'œil gauche et de bourdonnements d'oreille bilatéraux; les crises se répétèrent pendant un an environ, puis cessèrent tout à fait.

Si les phénomènes spasmodiques qui constituent le deuxième type de crise nasale peuvent, à l'exemple du cas précédent, survenir à la période de tabes confirmé, parfois, ainsi que nous l'avons déjà indiqué, ils peuvent marquer le début de l'évolution de la maladie. Il en était ainsi chez un malade, âgé de quarante-quatre ans, qui vint consulter à l'hôpital pour des manifestations multiples d'origine tabétique. L'interrogatoire nous apprit qu'avant l'apparition de l'incoordination des membres inférieurs et des déformations du pied dont il était atteint, ce patient présentait uniquement quelques élancements douloureux dans les jambes, des troubles vésicaux et des crises nasales. Celles-ci se déroulaient d'une manière très analogue à celles de notre premier malade. Subitement et sans cause connue, apparaissaient des picotements très accusés à la racine du nez puis, quelques secondes après, le patient était pris d'éternuements qui se répétaient sans discontinuer durant trois ou quatre minutes. Tout se calmait enfin, la crise était terminée. Pendant la période sternutatoire, aucune odeur particulière n'était perçue et jamais il n'y eut d'écoulement nasal, comme cela arrive dans les rhinites spasmodiques indépendantes du tabes.

L'examen objectif des fosses nasales a démontré dans ce cas l'intégrité absolue de la muqueuse nasale, des sinus ainsi que la conservation de la sensibilité olfactive et de la sensibilité tactile au niveau du nez; celle-ci était, au contraire, très altérée dans le domaine du nerf maxillaire supérieur gauche.

En opposition avec le fait précédent où la crise nasale spasmodique a marqué la période de début de l'ataxie, nous pouvons rappeler le cas d'un malade chez lequel des crises nasales analogues sont apparues seulement au stade terminal de l'affection. Bien que moins importantes à connaître, au point de vue du diagnostic de la maladie de Duchenne puisque lors de leur apparition le tabes est plus que confirmé, elles sont néanmoins intéressantes, car elles permettent de prévoir l'extension du processus morbide de la moelle à la base de l'encéphale.

Il s'agissait d'un homme de cinquante-six ans chez lequel les douleurs fulgurantes avaient fait leur apparition vingt-trois ans avant son entrée à l'hôpital. Elles avaient été suivies de troubles de la miction, d'affaiblissement de la vue. On constatait une hypoesthésie avec retard dans la perception des sensations tactiles, au niveau des membres inférieurs, l'abolition absolue des réflexes tendineux, le signe de Romberg, une incoordination motrice accusée au point de rendre extrêmement difficile la progression en avant. Les manifestations oculaires étaient au complet : signe d'Argyll Robertson, ptosis bilatéral, parésie du droit supérieur, diminution de l'acuité visuelle. La sphère du nerf acoustique était également le siège de troubles de deux ordres : les uns se traduisant par un affaiblissement de l'ouïe, les autres par des attaques de vertige ressemblant au syndrome de Ménière. De temps à autre le malade était en proie à des crises d'éternuements violents qui se succédaient sans interruption et atteignaient en quelques minutes le chiffre de 40 à 50. Au moment des crises la muqueuse nasale restait sèche et la répétition des crises ne déterminait jamais un écoulement nasal quelconque.

La crise nasale spasmodique possède donc des caractères tout à fait particuliers qu'il importe de retenir si l'on veut ne pas la confondre avec les phénomènes spasmodiques qui surviennent au cours de certaines affections des fosses nasales ou des affections nerveuses autres que le tabes. La crise tabétique est annoncée, avons-nous dit, par une aura constituée par des fourmillements, des paresthésies dans la joue, puis surviennent une série d'éternuements accompagnés ou non de larmoiement ou de rhinorrhée. La crise peut se répéter plusieurs fois par jour ou ne jamais se renouveler. Au cours de la phase sternutatoire et après sa disparition il existe constamment des modifications de la sensibilité objective dans la sphère du trijumeau ou du nerf olfactif.

IV

Si la crise nasale spasmodique peut rester pure, c'est-à-dire indépendante de tout phénomène vasomoteur ou sécrétoire, plus fréquemment elle s'associe à un écoulement nasal plus ou moins abondant et constitue la troisième variété de crise nasale tabétique, la crise rhinorrhéique.

Celle-ci peut aussi évoluer comme la précédente à l'état isolé; dans ce cas, les phénomènes sécrétoires ne sont accompagnés d'aucun spasme nasal ou autre et tout se borne à l'écoulement subit et intermittent d'une sérosité nasale plus ou moins abondante.

La crise spasmo-rhinorrhéique est constituée par l'apparition simultanée de phénomènes spasmodiques, d'éternuements ou de toux coqueluchoïde et d'un écoulement séreux fluide par les fosses nasales. Parfois même l'excitation sécrétoire atteint la conjonctive et les glandes lacrymales comme chez un de nos malades, âgé de quarante-six ans, chez lequel, cinq ans après le début du tabes, survinrent des crises d'éternuements ou de quintes de toux convulsive accompagnées d'écoulement nasal et de larmoiement. L'odorat et le goût étaient très affaiblis et il existait une hypoesthésie dans tout le territoire cutané innervé par le trijumeau.

En dehors des paroxysmes, la muqueuse nasale était sèche et indemne de toute modification.

Les crises spasmo-sécrétoires peuvent revêtir une intensité plus grande encore. Nous pouvons citer le cas d'un tabétique, âgé de trente et un ans, qui, dès le début de la maladie, comptait au nombre des manifestations qui l'incommodaient le plus des crises de rhinorrhée consécutives à des accès de toux et d'éternuements. Chez ce malade l'accès débutait brusquement par une série d'expirations courtes, saccadées, bientôt suivies d'une crise d'éternuements qui se prolongeait quelques minutes. Lorsque les phénomènes spasmodiques se calmaient, il s'écoulait des deux narines un liquide rougeâtre, légèrement visqueux, si abondant que, en l'espace de quelques minutes, le mouchoir en était imbibé; à la fin l'écoulement devenait transparent et beaucoup plus fluide. L'examen des fosses nasales permettait de constater une intégrité des muqueuses, une diminution de la sensibilité olfactive et une abolition du réflexe nasal du côté gauche.

La crise rhinorrhéique peut, nous l'avons dit, se manifester à l'exclusion de tout accès spasmodique. Il s'agit alors d'un écoulement séreux abondant et intermittent survenant sans cause appréciable et cessant inopinément.

Un malade que nous observions se plaignait d'être incommodé depuis le début de son affection par un écoulement nasal abondant, surtout du côté gauche, accompagné d'une sensation de picotement ou de chatouillement au niveau de la muqueuse du nez; jamais ce tabétique n'avait été pris de quintes de toux ni de crises d'éternuements. Le seul fait anormal dans la sphère sensorielle consistait dans des hallucinations gustatives : par instants le malade avait un goût de terre ou sentait dans la bouche une saveur amère.

L'hydrorrhée était encore plus considérable et indépendante de toute perversion de la sensibilité générale ou du sens olfactif chez un malade âgé de quarante-trois ans, ancien syphilitique. Le tabes avait débuté par des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs et des troubles vésicaux; les réflexes rotuliens étaient abolis et l'incoordination motrice assez marquée, le signe d'Argyll Robertson était des plus nets. Du côté des organes des sens on constatait une agneusie absolue et une anosmie très accusée; le chloroforme, l'eucalyptus, l'ammoniaque n'étaient pas perçus; le malade reconnaissait seulement le tabac à priser. Le réflexe sternutatoire était aboli et le réflexe naso-lacrymal extrêmement faible.

L'écoulement d'une sérosité abondante, fluide, limpide avait commencé deux mois après l'entrée à l'hôpital et était extrêmement gênant. Le malade se voyait en effet obligé de se moucher constamment et, malgré cela, sa lèvre supérieure et sa moustache étaient souvent humides. Le sommeil ne faisait pas cesser cette rhinorrhée et, le matin, le malade constatait, avec dépit, que son oreiller était plus ou moins maculé.

L'examen rhinoscopique montrait une muqueuse macérée sur quelques points, mais indemne de toute lésion inflammatoire.

V

Le diagnostic de l'origine tabétique des crises nasales spasmodiques, spasmo-sécrétoires ou sécrétoires, est entouré de plus de difficultés que le diagnostic de la crise sensorielle.

Des crises répétées d'éternuements ont été, en effet, signalées chez les hystériques (1) ou les névropathes, rappelant d'assez

(1) C. Chauveau. Crises d'éternuements probablement d'origine hystéro-traumatique. (*Arch. internation. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, juillet-août 1904, p. 231.)

près la crise spasmodique tabétique. Nous en avons pu observer chez 2 malades, l'une âgée de vingt-cinq ans et l'autre de trente et un ans, neurasthéniques avec idées mélancoliques; chez l'une d'elles la crise spasmodique s'accompagnait de larmoiement et d'hypersécrétion nasale, mais il n'existait à aucun degré de modifications objectives de la sensibilité et tout se bornait à des paresthésies purement subjectives et passagères.

L'hydrorrhée nasale au cours du mal de Bright, qui a été décrite par M. Valentino (1), ne ressemble que d'assez loin aux crises de rhinorrhée du tabes. Il est rare que l'écoulement nasal soit la seule manifestation de l'œdème brightique et, très généralement, il s'accompagne de cette bouffissure spéciale des paupières qui ne se rencontre pas dans le tabes. Il suffit d'ailleurs d'avoir présente à l'esprit cette éventualité pour éviter toute confusion.

L'hydrorrhée nasale au cours de tumeurs de l'encéphale peut soulever plus de difficultés au point de vue du diagnostic. Certaines tumeurs basilaires et les méningites séreuses peuvent, en effet, ainsi que l'a montré tout récemment M. Coppez (2), déterminer un flux séreux abondant par les fosses nasales; il ne s'agit pas ici de sécrétion nasale, mais d'écoulement de liquide céphalo-rachidien consécutivement à l'hypertension intracrânienne. Dans ces cas, la cécité précoce vient créer une certaine analogie avec le tabes céphalique qui, lui aussi, peut déterminer à son début une amaurose complète. Mais l'examen du fond de l'œil permet de constater des différences profondes; dans un cas, la lésion du nerf optique s'accompagne de stase papillaire, tandis que dans le tabes la papille prend d'emblée un aspect blanc bleuâtre et garde des contours nets, au lieu de s'estomper comme quand il s'agit de tumeur de l'encéphale. Si l'on joint à cela l'existence des signes généraux résultant de l'hypertension crânienne, on voit que dans tous les cas on peut établir avec certitude un diagnostic.

Quant aux lésions locales des sinus maxillaires ou frontaux, elles seront facilement éliminées par un simple examen rhinoscopique ainsi que la présence de polypes muqueux ou des lésions inflammatoires qui caractérisent les rhinites. Si l'examen de la muqueuse nasale chez le tabétique atteint de rhinorrhée symptomatique peut suffire à un œil exercé pour exclure la rhinorrhée chronique, car dans un cas la muqueuse est décolorée, lavée, indemne de tout processus inflammatoire et dans l'autre les glandes sont le siège d'un processus irritatif, il faut toujours en revenir à l'examen du système nerveux pour décider de l'origine de ces phénomènes pathologiques.

Dans tous les cas il sera facile de découvrir non seulement un des signes classiques de la série tabétique, mais encore un symptôme qui traduit une des localisations encéphaliques du processus du tabes : l'anesthésie ou tout au moins des perversions notables de la sensibilité objective dans la sphère du trijumeau.

C'est précisément la coïncidence de ces symptômes basilaires avec les phénomènes spasmodiques ou sécrétoires, qui permet de faire le rapprochement et de saisir l'origine des lésions nasales.

VI

Les manifestations que nous venons de décrire se rattachent, en effet, au tabes et doivent être comptées parmi les symptômes céphaliques de cette affection.

Nous avons suffisamment insisté sur les preuves cliniques qui démontrent l'enchaînement de la crise nasale au tabes pour n'y plus revenir. L'anatomie pathologique vient ici confirmer ce que l'examen clinique du système nerveux permettait de prévoir, en montrant la lésion des appareils qui président à l'olfaction, à la sécrétion et à la vasodilatation de la muqueuse pituitaire.

La crise nasale sensorielle, aussi bien que l'anosmie ou la parosmie des tabétiques, est en rapport avec les lésions des parties périphériques de l'appareil nerveux de l'olfaction. Si, actuellement, nous ne pouvons être fixés sur les lésions des cellules nerveuses de la pituitaire puisqu'elles s'altèrent très rapidement après la mort, il est facile d'étudier les nerfs olfactifs et leurs fibres centripètes encéphaliques. L'un de nous a pu constater, en effet, une dégénération partielle des bulbes olfactifs dans un cas de tabes avec perversion de l'odorat. Les fibres dégénérées pouvaient être suivies au niveau des racines des tractus olfactifs et s'accompagnaient de lésions légères, il est vrai, mais indéniables des circonvolutions de l'hippocampe, du corps calleux et du lobe temporal. Nous rappelons que, dans l'observation de son malade, M. Althaus signale une atrophie inflammatoire manifeste des bulbes olfactifs analogue, et que M. Stock a constaté, dans ses cas, un processus méningé qui englobait les tractus olfactifs ainsi que le trijumeau.

Les altérations du trijumeau, qui, nous l'avons vu, ne font pour ainsi dire jamais défaut chez les malades atteints de crise nasale sensorielle, jouent probablement un rôle accessoire dans la genèse des parosmies tabétiques. M. Krause (1), puis l'un de nous ont, en effet, montré que les lésions du ganglion de Gasser s'accompagnaient d'une diminution de l'odorat du côté lésé et qu'en conséquence le trijumeau devait être considéré comme le véritable nerf accessoire de l'olfaction, vraisemblablement par le rôle important qui lui est dévolu dans la dilatation de la constriction des vaisseaux et dans la sécrétion de la muqueuse pituitaire.

S'il ne nous a pas été possible jusqu'à présent de pratiquer l'examen anatomique de sujets ayant présenté des crises nasales spasmodique ou sécrétoire, nous croyons néanmoins pouvoir affirmer, avec une quasi-certitude, que dans ces cas les fibres sensitives du trijumeau sont atteintes et, très probablement aussi, celles du système sympathique. Les modifications constantes de la sensibilité qu'on observe en pareil cas dans le domaine du nerf de la cinquième paire sont en tout analogues à celles que l'on connaît au niveau des membres ou du tronc et qui se rattachent aux modifications des racines et des cordons postérieurs de la moelle épinière. Des lésions manifestes des cellules du ganglion de Gasser ont d'ailleurs été constatées par l'un de nous, chez un malade atteint d'agneusie et de parosmie. Pour ce qui est des fibres sympathiques, les recherches de M. J.-Ch. Roux (2) ont établi le rôle qui leur revenait dans la pathogénie des crises viscérales et il n'est pas douteux qu'on arrive un jour à mettre en évidence des altérations analogues dans les cas de crise nasale sécrétoire ou vasomotrice.

Les manifestations olfactives, spasmodiques et sécrétoires qui se présentent sous forme de crise au cours du tabes apparaissent ainsi comme étroitement liées aux altérations des appareils périphériques de la sensibilité générale ou de l'olfaction. Elles ne semblent pas dépendre de modifications des centres eux-mêmes. Celles-ci, lorsqu'on peut les mettre en évidence, sont secondaires et ne jouent qu'un rôle accessoire. Il est, en effet, assez frappant d'observer qu'il n'existe pas de perversions sensorielles dans le tabes sans altérations des organes sensoriels périphériques. Cette loi est aussi bien valable pour les perversions de la vision que pour celles de l'odorat et, dans sa thèse récente, M. Bouzigues insiste avec raison sur ce fait que les hallucinations visuelles des tabétiques, si voisines de la crise nasale olfactive, ne se développent jamais sans avoir été précédées de troubles profonds de la vision consécutifs aux altérations manifestes du nerf optique.

Les crises nasales rentrent ainsi dans le cadre des crises viscérales en général et paraissent relever d'une excitation des fibres sensitives, laquelle se réfléchit au niveau des centres supérieurs de l'encéphale. Les modifications de la sensibilité cutanée dans les régions où va se développer la crise sont en faveur de cette hypothèse à laquelle se rallie M. Förster (1). Si, dans quelques cas, les perversions sensorielles peuvent être suspendues par la volonté, comme dans l'observation de M. Umber, ce n'est pas à dire que, dans ces faits, l'excitation qui produit la crise relève d'une origine centrale, ainsi que paraît le soutenir cet auteur; il paraît plus logique d'invoquer une influence inhibitrice du cerveau, qui corrige les fausses sensations venues d'un organe dont la fonction est momentanément troublée.

Les perversions olfactives paroxystiques et les désordres moteurs et sécrétoires que nous avons décrits sous le terme de crises nasales spasmodique et rhinorrhéique ne doivent donc pas être considérées comme négligeables au cours du tabes. Outre qu'elles marquent parfois la phase initiale de la maladie et qu'elles éclairent le diagnostic, elles peuvent à la période de tabes confirmé conduire à une localisation encéphalique du tabes et en assombrir le pronostic.

Les troubles de l'odorat indiquent, en effet, l'activité d'un processus basilaire qui atteint et détruit les tractus olfactifs et le trijumeau et peut déterminer, plus ou moins tôt, des altérations des autres nerfs crâniens. Les crises sensorielles présentent, en outre, une gravité particulière en raison des troubles mentaux dont l'aboutissant peut être la folie.

Par conséquent, il importe de ne pas méconnaître la valeur des crises nasales, tant au point de vue du diagnostic qu'au point de vue du pronostic du tabes; l'apparition des phénomènes sensoriels, spasmodiques ou sécrétoires dans la sphère de l'olfaction, montre suffisamment la valeur séméiologique des syndromes que nous venons d'étudier, et la nécessité qu'il y a de les rechercher, chez des malades soupçonnés d'être atteints d'ataxie, pour dépister l'affection ou établir une localisation.

Dr M. Klippel, Médecin des hôpitaux de Paris.

Dr J. Lhermitte, Chef de laboratoire à la Salpêtrière.

(1) Ch. Valentino. Œdèmes et hydrorrhées au cours des néphrites chroniques. (*Rev. de méd.*, oct. 1902 et *Semaine Médicale*, 1903, p. 37.)

(2) H. Coppez. Deux cas d'hydrorrhée nasale avec amaurose. (*Bull. de la Soc. belge d'ophtalmol.*, 1908, n° 25.)

(1) F. Krause. Die Physiologie des Trigeminus nach Untersuchungen an Menschen, bei denen das Ganglion Gasseri entfernt worden ist. (*Münch. med. Wochensch.*, 18 et 25 juin et 2 juillet 1895.)

(2) J. Ch. Roux. Les lésions du système grand sympathique dans le tabes et leurs rapports avec les troubles de la sensibilité viscérale. (*Thèse de Paris*, 1900.)

(1) O. Förster. (*Loc. cit.*)

CLINIQUE CHIRURGICALE

Hôpital Sant'Orsola (de Bologne). — M. le professeur G. Ruggi.

Le traitement des sténoses du larynx par la laryngostomie avec dilatation.

Je vais consacrer la leçon de ce jour à vous exposer une méthode de traitement qui est non seulement d'origine italienne mais encore de source bolonaise, car c'est dans notre ville qu'en 1892 et 1893 alors que j'étais chirurgien en chef de l' « Ospedale Maggiore », j'ai pratiqué, sur quelques malades atteints de sténose laryngée consécutive à des lésions tuberculeuses, l'ouverture du larynx, après trachéotomie préliminaire, et rembourrage successif de sa cavité au moyen de feuilles de gutta-percha remplies de gaze stérilisée : M. Gardini, privatdocent de médecine opératoire, qui était à ce moment mon assistant, peut témoigner du fait.

Malheureusement les cas de tuberculose circonscrite au larynx seul, qui se prêtent bien à cette intervention, se présentent assez rarement dans la pratique; néanmoins, j'ai eu aussi l'occasion, pendant le temps que j'ai passé à Modène comme professeur de clinique chirurgicale, d'employer cette méthode. Dans un travail qu'il a publié au commencement de 1899, M. Nasi (1), mon adjoint à la clinique universitaire, a relaté l'observation d'une laryngostomie avec rembourrage que j'avais pratiquée le 26 janvier 1898, et au cours de son article il a rappelé que j'avais eu recours antérieurement à la même intervention.

Ainsi se trouve établi sans contestation possible le droit de priorité de cette opération pour la chirurgie italienne.

Si les cas d'inflammation spécifique du larynx se prêtent rarement à l'application de notre méthode, — il va sans dire qu'elle est sans utilité lorsqu'il s'agit de néoplasmes malins — il y a encore de graves affections qui sont justiciables de cette pratique: tels les cas de sténose laryngée consécutive à un processus inflammatoire simple, occasionné par des infections relativement bénignes qui intéressent spécialement la muqueuse et en déterminent la rétraction; tels aussi les cas qui résultent d'actes traumatiques, souvent chirurgicaux (extirpation de végétations du larynx, par exemple).

Dans ces diverses circonstances, le chirurgien commence par pratiquer la trachéotomie à laquelle fait suite le traitement laryngé; mais ce ne sont pas là les faits pour lesquels on a le plus souvent l'occasion d'intervenir : généralement, c'est chez des malades déjà trachéotomisés et porteurs de canule que l'opération s'impose, les conséquences de la trachéotomie ou l'extension du processus pathologique laryngé se manifestant au moment où l'on se propose d'enlever la canule et le chirurgien se trouvant alors en présence de difficultés insurmontables par les procédés habituels. Ce fut le cas de cet enfant de cinq ans que l'on amena à la clinique de Modène, le 15 janvier 1898, pour y subir la laryngostomie, que je pratiquai avec succès, deux semaines plus tard.

Au sujet de ce petit malade, voici comment s'est exprimé M. Nasi :

« L'affection de l'enfant, qui persistait depuis environ trois ans, avait débuté par des altérations de la voix, laquelle était devenue rauque; peu après était survenu une sorte de râle se manifestant seulement pendant le sommeil et s'accompagnant d'une grande agitation. »

Ces faits impressionnèrent d'autant plus vivement les parents que l'on avait pratiqué deux fois la trachéotomie chez cet enfant pour lui enlever des papillomes laryngés et que, à la suite de la seconde opération, il fut impossible de retirer la canule; le petit malade était canulard depuis deux ans lorsqu'il me fut confié.

Trois ans plus tard, M. Canèpèle, privatdocent d'oto-rhino-laryngologie à la Faculté de médecine de Bologne, qui avait eu connaissance de notre méthode par la publication de M. Nasi, a bien voulu me fournir l'occasion de répéter la même opération chez une jeune fille de seize ans qui, elle aussi, avait subi la trachéotomie et l'ouverture du larynx pour des papillomes multiples sans qu'il fût possible ensuite d'enlever la canule qu'elle portait depuis deux ans lorsque je la vis, au mois de mai 1901. Comme il existait chez cette malade des rétractions cicatricielles endolaryngées, je crus opportun, après les avoir enlevées, d'exécuter en outre une opération plastique dans le but d'écarter par la suite tout risque d'adhérence entre les parties abrasées.

De son côté, M. Canèpèle, profitant des enseignements de ce dernier cas, fit l'application de mon procédé sur un autre patient. J'eus moi-même l'occasion, au mois de mai 1903, d'intervenir encore et avec succès, dans ma clinique privée, chez un homme de vingt-huit ans atteint de sténose laryngée d'origine très probablement syphilitique.

C'est en se basant sur cette série de faits que M. Canèpèle pouvait, au Congrès de la Société italienne d'oto-rhino-laryngologie, tenu à Rome au mois d'octobre 1907, revendiquer pour l'Italie la priorité de la laryngostomie, et cela pour répondre aux assertions de deux auteurs français, MM. Sargnon et Barlatier (de Lyon) (1), qui, en faisant l'historique de la laryngostomie avec dilatation consécutive, n'avaient point fait mention des faits que je viens de rappeler. Cette communication a produit le résultat souhaité et, dans leur plus récent travail, nos confrères lyonnais déclarent, pour l'avoir appris de M. Canèpèle (2), que M. Ruggi (de Bologne) exécutait la laryngostomie, depuis janvier 1898, et que cette opération devait par conséquent être considérée comme étant d'origine italienne (3). Néanmoins, les auteurs français semblent vouloir réserver à M. Killian (de Fribourg-en-Brisgau), qui intervint bien après nous, l'application systématique de ce traitement dans les cas de sténose cicatricielle. Par ce que je viens de vous dire il vous est facile de comprendre que cette restriction n'est pas justifiée, puisque c'est bien d'une manière systématique que j'ai eu recours à la méthode que je vais maintenant vous exposer.

La laryngostomie, qui a pour but d'élargir la cavité laryngée, tire particulièrement profit des conditions résiduelles du squelette laryngé pour le façonner de telle sorte qu'il puisse servir à rendre à la cavité du larynx son ampleur et, si possible, sa fonction. A mon avis, la base principale de la charpente laryngée réside dans le cartilage cricoïde; c'est, en effet, le seul qui ait la forme d'un anneau complet, lequel, même après qu'il a été incisé sur sa partie antérieure, conserve encore, dans sa partie postérieure, assez de résistance pour lutter à lui seul contre les pressions extérieures une fois qu'il a pris sa nouvelle configuration.

Il était donc rationnel de diriger mon action principalement sur les modifications à apporter à la disposition de ce cartilage sur lequel reposent, en arrière, les aryténoïdes, et, en avant, le cartilage thyroïde auquel l'unissent des muscles et des ligaments très solides.

Le cartilage thyroïde étant interrompu en arrière et ses deux branches ne se trouvant reliées que par des parties molles (muqueuse, aponévrose, ligaments, muscles, etc.) ne saurait rencontrer, ni en soi, ni sur les tissus adjacents, une base fixe et résistante, une fois qu'il a été divisé en deux par une section médiane antérieure. Il peut, au contraire, trouver un soutien dans ses rapports avec le cricoïde, lequel est, selon moi, la base du calibrage persistant du larynx.

Indépendamment des interventions que je viens de relater, la laryngostomie avec dilatation a été, durant ces dernières années, pratiquée un grand nombre de fois, tant à l'étranger qu'en Italie, ainsi qu'il ressort des travaux de MM. Sargnon et Barlatier, notamment de leur communication, au mois de mai 1907, à la Société française d'oto-rhino-laryngologie, — l'étude la plus importante que nous connaissions sur le sujet — et de la note plus récente qu'ils ont présentée à la réunion de la même Société en 1908.

A ce propos, je tiens à appeler votre attention sur un point particulier concernant le traitement consécutif à l'ouverture du larynx. Ces deux auteurs parlent de diverses phases de ce traitement parmi lesquelles il existerait une phase de *ramollissement* et de *sphacèle*. Or, je n'ai jamais observé rien de pareil chez mes opérés, et cette divergence dans les résultats me semble devoir tenir à la façon différente dont est pratiquée la compression de la partie à modifier.

C'est ainsi que MM. Sargnon et Barlatier rapportent que M. Killian montra en 1906, à la troisième réunion des laryngologistes de l'Allemagne du sud, ses canules « en T caoutchoutées qu'il a utilisées à la fin du traitement ». Et eux-mêmes, en parlant du drain dilatateur employé, disent qu'il est fait de caoutchouc rouge à parois épaisses; sa longueur doit être de 4 à 6 centimètres pour les enfants, son diamètre variant entre les numéros 15 ou 16 et le numéro 20, suivant le degré du rétrécissement.

Je crois qu'il n'est pas bien facile de placer un tube dans l'intérieur du larynx, s'il n'est pas parfaitement adapté à la sténose à vaincre, et très malaisé de l'y maintenir exactement en place. Enfin, le corps rigide que représente la sonde caoutchoutée, même s'il est bien lisse et parfaitement aseptique, ne saurait être indifférent pour la muqueuse et les surfaces cruentées du larynx. C'est là sans doute l'origine du sphacèle des tissus, dont il est question, mais qui ne s'observe pas avec notre méthode de dilatation : notre appareil dilatateur, en effet, outre qu'il est aussi lisse que peut l'être la sonde caoutchoutée, a sur celle-ci l'avantage d'être élastique, puisque, comme je vous l'ai déjà dit, il est constitué par une sorte de manchon en feuilles souples de gutta-percha bourré intérieurement de gaze stérilisée.

Toutefois, le succès complet ne pouvant être obtenu qu'en se conformant strictement à un certain nombre de règles minutieuses, il est indispensable que je vous fasse connaître en détail la technique à suivre.

(1) C. Nasi. Contributo alla laringofessura. (*Clinica chirurgica*, avril 1899, p. 264.)

(1) Sargnon et Barlatier. La laryngostomie dans le traitement des sténoses du larynx. (*Rev. hebd. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, 10 et 17 août 1907.)

(2) A. Canèpèle. La laryngostomie des sténoses laryngées. (*Rev. hebd. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, 23 nov. 1907.)

(3) Sargnon et Barlatier. Contribution à l'étude de la laryngostomie. (*Rev. hebd. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, 31 oct. 1908.)

Je n'insisterai pas sur les conditions d'asepsie qui doivent naturellement être aussi parfaites que possible, mais je vous recommande de suite, pour éviter les bronchopneumonies, de placer le malade dans la position de Rose. Pour ce qui est de l'anesthésie, dans tous les cas où je suis intervenu, j'ai chloroformisé le malade et m'en suis bien trouvé. D'ailleurs l'opération est courte et il suffit d'une petite quantité d'anesthésique pour obtenir la narcose durant tout le temps nécessaire.

Pour pratiquer l'opération elle-même, le chirurgien se place à la droite du malade et commence par sectionner les parties molles (peau, tissu cellulaire, aponévrose, muscles) sur la ligne médiane, l'incision s'étendant depuis le bord inférieur du corps de l'os hyoïde jusqu'à l'orifice de la trachée, où se trouve la canule. Il procède ensuite à la division du larynx, temps très délicat, car il faut éviter soigneusement de blesser les cordes vocales, ce qui, parfois, n'est pas sans offrir quelque difficulté. Quelques auteurs recommandent de se servir de petits tampons de gaze imbibés d'une solution contenant $^{1}/_{30}$ de cocaïne et 1 ‰ d'adrénaline pour supprimer les réflexes et arrêter les petites hémorrhagies qui peuvent se produire; mais ces dernières ne sont jamais bien considérables, si l'on suit rigoureusement la ligne médiane. Pour ma part, je ne fais pas usage de ces médicaments, surtout de l'adrénaline à cause des paralysies vasculaires qu'elle peut entraîner.

Le larynx une fois ouvert est fixé à la peau à l'aide de quelques points de suture, puis on procède au tamponnement qui est d'une importance capitale et que je considère comme la clef de voûte du traitement, car c'est de cette manœuvre, appropriée à chaque cas particulier, que dépend la réussite de l'intervention.

A cet effet, la canule étant dans la trachée, j'introduis au fond du larynx, ouvert longitudinalement, une feuille de gutta-percha simple ou double dans laquelle je fais pénétrer la gaze stérilisée principalement au niveau du cartilage cricoïde que je cherche à élargir le plus possible (sans toutefois exagérer la distension). Le tampon de gaze qui comble ainsi la cavité, et doit la dépasser pour offrir un point d'appui permettant d'exercer une pression efficace, est maintenu en place au moyen d'une bande de gaze enroulée autour du cou.

Si le bandage est bien appliqué, c'est-à-dire s'il ne gêne ni la respiration par la canule sous-jacente, ni la déglutition, par compression de l'œsophage, on peut le laisser en place plusieurs jours. Pendant ce temps l'exsudat, qui se forme peu à peu à la suite des modifications que la compression provoque dans les tissus, vient sourdre au dehors et imprégner les compresses superficielles que, pour cela, on doit renouveler quotidiennement. On peut d'ailleurs changer tous les jours le tampon de gaze sans causer la moindre souffrance au malade, parce que la gaze, n'ayant pas contracté d'adhérences avec les tissus cruentés, s'enlève facilement et ne détermine aucune déchirure; les pertes de sang sont, par là même, insignifiantes. En outre, les bords de la feuille de gutta-percha étant rabattus en dehors, tout glissement du bandage devient impossible, et, pour que l'exsudat ne puisse gagner la canule, le malade est maintenu la tête basse, en hyperextension, au moyen d'un coussin placé sous les épaules, le plan du lit étant lui-même incliné au moyen d'un élévateur, haut de 20 centimètres, placé sous les pieds.

Exécuté comme je viens de vous l'exposer, le tampon semble constituer un bloc unique; il prend la forme d'un coin, et son action est principalement dilatatrice. Son efficacité est surtout marquée chez les enfants dont le thyroïde et le cricoïde sont encore faciles à écarter en raison de leur élasticité.

Il ne me reste plus qu'à vous dire quelques mots de la durée du traitement. En publiant l'observation du cas que j'ai opéré en 1898 à Modène, M. Nasi notait que le pansement avait été renouvelé d'abord quotidiennement, puis tous les deux ou trois jours, et cela pendant deux mois. En effet, l'opération ayant été pratiquée le 26 janvier, c'est le 30 mars, soit au bout de soixante-trois jours, que je refermai la plaie et enlevai la canule. Chez mes autres opérés, la guérison fut plus rapide et ne demanda que cinquante jours dans un cas et seulement trente-huit dans un autre. La durée de notre traitement est donc bien inférieure à celle que nécessitent les autres méthodes, puisque MM. Sargnon et Barlatier, tout en espérant arriver à obtenir la guérison en l'espace de quatre ou même de trois mois, déclarent que dans un fait il fallut six mois de soins et dans un autre quatorze mois.

Jusqu'ici je ne vous ai parlé que des cas que j'ai opérés avec succès, mais il est juste de vous en signaler un — le seul d'ailleurs — où la méthode a échoué, à cause de la nature de l'affection. Il s'agissait d'une jeune femme de vingt-sept ans, d'aspect robuste, que j'opérai à la clinique chirurgicale de Modène le 6 mai 1903 pour un rhinosclérome naso-pharyngien avec sténose du larynx. Les suites opératoires furent bonnes, mais le résultat ne se maintint pas : au bout de quelques mois, il y eut de nouveau rétrécissement du larynx, ce qui n'a rien d'étonnant, le processus morbide chez cette malade étant d'une nature autrement grave que dans les faits de sténose due à une simple rétraction cicatricielle inflammatoire ou traumatique, comme c'était le cas chez mes autres opérés. Il ne faut donc pas mettre cet insuccès au passif de la méthode, mais seulement prendre note qu'en pareille occurrence il y a contre-indication à la laryngostomie avec dilatation.

Notre méthode de traitement a, comme vous pouvez en juger, fait ses preuves depuis longtemps, et je puis vous dire que M. Canèpèle publiera prochainement les observations des malades qu'il a guéris en employant le procédé qui a fait l'objet de cette leçon. Vous allez, d'ailleurs, pouvoir suivre bientôt *de visu* l'application du *modus operandi* que je vous ai exposé. Voici un jeune garçon de dix ans, canulard depuis sa quatrième année, à la suite de l'ablation de polypes du larynx; cet enfant se trouve dans les conditions voulues pour retirer de notre méthode le bénéfice de la guérison qui, je l'espère, ne lui fera pas défaut.

MÉDECINE PRATIQUE

La radiothérapie comme moyen de diagnostic différentiel entre la lèpre et la syringomyélie.

Si jusqu'à ces dernières années la thérapeutique s'était montrée totalement impuissante pour arrêter la marche progressive de la syringomyélie, il existe aujourd'hui un traitement efficace contre cette affection. MM. Beaujard et Lhermitte ont exposé ici même (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 193-197) les résultats que l'on était en droit d'attendre de la radiothérapie et indiqué la technique à laquelle on devait se conformer pour l'irradiation de la moelle épinière. Depuis lors, ces auteurs ont eu l'occasion d'appliquer les rayons X à plusieurs malades atteints de syringomyélie et dans tous les cas l'amélioration a été évidente. Même quand la maladie date de longtemps, la radiothérapie est susceptible de déterminer la rétrocession de certains symptômes et d'atténuer les manifestations les plus pénibles de cette affection : c'est ainsi que chez un malade que MM. Beaujard et Lhermitte présentaient, vers la fin de 1907, à la Société de neurologie de Paris et qui souffrait depuis plusieurs années de troubles moteurs et sensitifs, l'amélioration se fit lentement mais progressivement, de telle sorte que ce patient put, au bout d'un an, reprendre ses occupations.

La rétrocession des phénomènes morbides se fait toujours suivant la même chronologie : les troubles moteurs s'améliorent et la force reparaît dans des muscles où elle était extrêmement affaiblie; les attitudes vicieuses sont en partie corrigées, tandis que l'amyotrophie n'est que peu modifiée. Puis ces troubles sensitifs s'amendent, l'anesthésie tactile disparaît et peu après la thermo-analgésie diminue d'étendue et d'intensité. Il est même jusqu'à certains troubles trophiques, osseux et cutanés, qui subissent les heureux effets du traitement. Parfois, en effet, la scoliose s'atténue et les panaris se cicatrisent.

MM. les docteurs I. Holmgren, médecin en chef de l'hôpital préfectoral de Falun, et Olaf Wiman ont eu l'occasion d'étudier tout récemment les effets de la radiothérapie sur la syringomyélie. Chez un sujet âgé de cinquante et un ans, pour lequel le début de l'affection remontait au moins à huit ans, et qui présentait tous les signes classiques de la syringomyélie, nos confrères suédois ont pu observer des modifications importantes des troubles moteurs et sensitifs consécutivement à l'application des rayons de Röntgen.

La parésie des muscles des mains diminua rapidement et après un mois de traitement le malade, qui auparavant pouvait à peine mouvoir les doigts, était capable d'exécuter des mouvements de flexion, d'extension et d'abduction. Le pouce, qui était en abduction et immobile, pouvait également être fléchi et même opposé aux autres doigts.

Les troubles de sensibilité n'ont pas diminué d'une manière moins frappante. L'anesthésie tactile dont la limite supérieure remontait jusqu'au pli du coude n'existait, après le traitement, qu'à la main et un peu au bord cubital de l'avant-bras; l'analgésie avait diminué dans les mêmes proportions et la thermo-anesthésie, qui occupait les deux membres supérieurs, restreignait son territoire à l'avant-bras du côté droit, tandis que du côté opposé elle était peu modifiée.

Consécutivement à l'amélioration frappante des troubles moteurs et sensitifs, l'état mental s'était complètement modifié comme il arrive en pareil cas, ainsi que l'ont noté MM. Beaujard et Lhermitte : le malade, triste et déprimé à son entrée à l'hôpital, avait repris sa gaîté et son entrain.

Mais la radiothérapie ne constitue pas seulement un mode de traitement — le seul efficace, à l'heure actuelle — contre la marche envahissante du processus syringomyélique : elle est susceptible aussi de fournir des indications précieuses au point de vue du diagnostic différentiel de la gliose médullaire d'avec d'autres affections et en particulier la lèpre. On sait, en effet, que le diagnostic de la lèpre nerveuse peut être dans certains cas de la plus grande difficulté et que, bien souvent, cette affection a été confondue avec la syringomyélie. Si l'on tient compte de l'action qu'exercent les rayons de Röntgen dans ces deux maladies, il est possible d'arriver à un diagnostic basé sur un véritable traitement d'épreuve, analogue à la médication mercurielle que l'on administre si fréquemment dans les cas où la syphilis peut être suspectée.

Si l'irradiation de la moelle épinière dans la syringomyélie détermine les modifications que nous avons passées en revue, elle reste inactive dans la lèpre; par contre, dans celle-ci l'irradiation des nerfs périphériques provoque la disparition complète ou partielle des lésions, comme l'ont montré MM. H. B. Wilkinson,

Lassar, Siegfried et Urbanowicz. Tout donne à penser que l'application des rayons X sur le système nerveux périphérique des syringomyéliques est incapable de produire une amélioration quelconque.

En effet, si dans la lèpre les bacilles de Hansen se cantonnent presque exclusivement dans les nerfs périphériques, ceux-ci ne sont pas malades par eux-mêmes dans la syringomyélie et les dégénérescences qu'on peut parfois y constater ne sont que la conséquence de la destruction de leurs centres trophiques spinaux.

De plus, ainsi que l'a bien mis en évidence M. Wilkinson, l'irradiation des territoires lépreux ne détermine pas seulement la disparition des lésions au point traité, mais encore de celles qui, à aucun moment, n'ont été effleurées par les rayons de Röntgen. Au contraire, les faits de MM. Gramegna, Beaujard et Lhermitte, Holmgren et Wiman démontrent que les améliorations des phénomènes syringomyéliques se limitent exclusivement aux régions tributaires des segments médullaires irradiés. MM. Holmgren et Wiman n'ont observé, par exemple, aucune modification des troubles de la sensibilité des membres inférieurs chez leur malade, la radiothérapie ayant été appliquée exclusivement à la région cervicale, tandis que ces troubles sensitifs ont notablement rétrocédé aux membres supérieurs.

Cet ensemble de faits qui concordent et se complètent est, d'ailleurs, en rapport avec la nature différente de la syringomyélie et de la lèpre.

Dans la première, la radiothérapie exerce son action sur les éléments gliomateux, les méninges et les vaisseaux de la moelle; dans la seconde, les rayons X détruisent les bacilles au niveau des zones irradiées et la destruction de ceux-ci provoque une immunisation active de l'organisme, dont la réaction s'exerce sur les bacilles situés dans des territoires éloignés.

S'il est donc d'un intérêt capital de soumettre à la radiothérapie les malades atteints de syringomyélie ou de lèpre, il faut savoir que les améliorations suivront une évolution différente pour se manifester dans la syringomyélie uniquement sur les territoires innervés par les segments médullaires irradiés et dans la lèpre directement au niveau des zones soumises aux rayons X, d'une part, et, d'autre part, dans des régions sur lesquelles l'agent curateur n'a pu exercer son action que par l'intermédiaire de modifications humorales.

La radiothérapie, considérée jusqu'ici exclusivement comme un moyen thérapeutique, peut donc servir de base au diagnostic de la lèpre d'avec la syringomyélie et prend, de ce fait, un nouvel intérêt pratique.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur l'agent pathogène de la scarlatine, par M. N. Gamaleia.

Dans 25 cas de scarlatine observés à l'hôpital municipal d'Odessa, l'auteur a réussi à mettre en évidence un microorganisme qu'il considère comme l'agent pathogène de cette maladie et qu'il a pu retrouver non seulement dans la peau, mais encore au niveau du pharynx et des organes internes.

Dans sa forme typique, ce microorganisme rappelle la fleur de myosotis et se compose de cinq boulettes qui en entourent une sixième, occupant le centre. Il se rencontre non seulement à l'état isolé, mais aussi à l'intérieur des polynucléaires. Sur des coupes fixées et colorées à l'hématoxyline d'après le procédé de Giemsa, il se présente soit complètement incolore, soit avec la boulette centrale colorée, les cinq pétales restant non colorés, soit encore sous forme de six boulettes incolores, ayant chacune un noyau central coloré. Toutes ces formes sont d'une architecture typique, très régulière, de sorte qu'on ne saurait les confondre ni avec d'autres microorganismes, ni avec des produits quelconques de dégénérescence cellulaire.

La régularité des contours de ces formes en myosotis paraît tenir à l'existence d'une capsule enveloppant les six boulettes. Sur des préparations fraîches tout au moins, M. Gamaleia a pu voir comment ces myosotis se rompent, les boulettes périphériques devenant plus longues, prenant la forme de pétales de chrysanthèmes, se recroquevillant latéralement et finissant par tomber. Ces formations rappellent celles qui ont été décrites, en 1907, par M. Prowazek.

Mais les formes myosotiques peuvent, au lieu de se décomposer, poursuivre leur évolution ultérieure : on se trouve alors en présence de boulettes, parfois quelque peu ovalaires, ayant les dimensions d'un leucocyte, creuses à l'intérieur, et possédant une paroi épaisse. Dans cette paroi, parsemée de petits points entourés d'auréoles, sont découpées, à égale distance, de petites fenêtres, à travers lesquelles on aperçoit les myosotis susmentionnés; chaque boulette de myosotis possède un nucléole central. L'ensemble présente une figure surprenante par sa régularité géométrique, et qui rappelle les radiolaires.

Il s'agit, en l'espèce, d'une véritable colonie de myosotis, et c'est pourquoi l'auteur propose de désigner l'agent pathogène de la scarlatine sous le nom de *Synanthozoon scarlatinæ*, laissant, pour le moment, de côté la question de savoir quelle est la place qu'occupe cet organisme dans le système des protistes.

Il importe de faire remarquer que, dans les préparations fixées, les colonies dont il s'agit se déforment facilement, se transformant en boules irrégulières, traversées par des orifices de dimensions variables. Ces inflorescences déformées sont, cependant, importantes à connaître, car elles représentent la forme ordinaire de l'agent pathogène de la scarlatine et sont, partant, relativement plus faciles à constater. Il faut seulement savoir les distinguer d'avec des globules rouges déformés. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 5 octobre 1908.) — L. CH.

Maladies cérébrales mortelles avec examen anatomique négatif, par M. H. Hochhaus.

Malgré les techniques histologiques plus parfaites d'aujourd'hui, le nombre des résultats négatifs de l'examen anatomique de sujets ayant présenté pendant la vie les symptômes d'une maladie organique du cerveau est allé en augmentant. Il suffit de rappeler les cas de pseudo-tumeur cérébrale de M. Nonne. M. Jacobsohn s'est occupé également des hémiplégies typiques, dans lesquelles l'autopsie ne permit pas de retrouver l'hémorrhagie ou le ramollissement, rendus probables par l'histoire clinique, et plus tard, MM. Oppenheim, Sänger, Nonne, Finkelnburg ont insisté sur les paralysies à type cérébral rencontrées chez des cancéreux. Alors que pour les pseudotumeurs toute explication ne serait que pure imagination, pour les hémiplégies certaines hypothèses peuvent être émises avec quelque vraisemblance.

M. Hochhaus, dans 7 autopsies, n'a pu mettre en face du tableau clinique des constatations anatomiques satisfaisantes. Son premier cas est particulièrement intéressant : il s'agit d'un homme de trente-six ans, atteint depuis quelques jours d'une torpeur cérébrale progressive. Le malade est apathique, a les yeux hagards, il exécute les ordres qu'on lui donne, sans parler. La déglutition est légèrement troublée, mais il n'existe pas d'autres troubles bulbaires. On note des contractures dans les deux bras, le gauche surtout; des mouvements de préhension fréquents de la main droite, jamais avec la gauche. Il n'y a pas de phénomènes paralytiques dans les jambes, mais de l'exagération des réflexes rotuliens, le signe de Babinski, une ébauche de clonus bilatéral et une grosse diminution des réflexes abdominaux et crémastériens. L'examen des viscères est négatif, en dehors d'une gonorrhée et d'une légère albuminurie. L'abdomen est rétracté en bateau. Il n'y a pas de fièvre. Trois jours après, la contracture a diminué dans les membres supérieurs et le bras gauche est fortement parésié; les pupilles réagissent toujours; le fond de l'œil est normal, une fièvre modérée a fait son apparition. Après une trépanation avec ponction exploratrice de la région motrice droite, le malade meurt. En dehors de lésions agoniques des poumons et de l'intestin, aucune altération ne fut rencontrée dans les viscères. L'examen histologique de l'écorce rolandique et de la substance blanche sousjacente fut négatif.

Parmi les autres malades 5 présentèrent des hémiplégies et l'autopsie ne révéla ni ramollissement, ni hémorrhagie, sauf dans un cas où il existait une légère pachyméningite hémorrhagique. Chez tous, par contre, on nota soit une artériosclérose prononcée, soit de l'athérome des sigmoïdes aortiques, en même temps qu'une cirrhose atrophique, soit une lésion valvulaire du cœur avec stase viscérale. La symptomatologie devait être due à un trouble circulatoire, se faisant sentir particulièrement dans certains territoires circonscrits. Dans 2 de ces cas, où l'on avait constaté autrefois une hémiplégie du côté opposé, des cicatrices fibreuses correspondantes furent rencontrées.

Enfin, chez le dernier malade, subitement frappé de crises épileptiques partielles, suivies de paralysie totale flasque, on ne nota qu'un foyer hémorrhagique, gros comme un noyau de cerise, à proximité de la capsule interne, foyer que l'auteur pense être insuffisant pour expliquer le tableau clinique. (*Deutsche med. Wochensch.*, 24 septembre 1908.) — F. R.

Avantages et dangers des injections intra-utérines, par M. P. Zweifel.

Il y a quelques années, à la suite d'injections intra-utérines de substances colorées pratiquées aussitôt avant l'hystérectomie, M. Zweifel avait cru pouvoir conclure que le reflux des liquides dans les trompes était un phénomène des plus communs. Les critiques dont cette conclusion fut l'objet ont engagé l'auteur à reprendre ses recherches, afin de trancher la question.

Dans ses nouvelles expériences, pour lesquelles il se servait d'une solution colorée au violet de méthyle, M. Zweifel s'efforça d'éviter toutes les manœuvres qui pouvaient amener une contraction de l'utérus, telles que les touchers ou l'application de pinces sur le col. Quand on observait ces précautions, le reflux de l'injection intra-utérine par les trompes dans la cavité abdominale était presque la règle; le relâchement de la matrice favorise donc cette pénétration.

Dans ces derniers temps M. Zweifel eut recours à la teinture d'iode, afin de se rendre compte si la différence existant entre ses résultats et ceux d'autres expérimentateurs ne provenait pas de l'irritation et par suite des contractions que pouvait exciter la teinture d'iode. Toutefois, dès le premier cas où cet agent fut expérimenté, le reflux par les deux trompes s'observa, mais l'auteur dut ensuite abandonner ce procédé, car, d'une part, la coloration obtenue était généralement trop indécise et, d'autre part, en raison de la double action irritative que devaient exercer l'iode et l'alcool, il était à craindre que la matrice ne se contractât et ne prévînt par suite le reflux. M. Zweifel reprit donc ses essais avec le violet de méthyle, en se servant, cette fois, d'alcool à 96° en guise d'excipient à la place de la solution physiologique. Sur 11 expériences de ce genre, mais en évitant par ailleurs tout ce qui aurait pu faire contracter l'utérus, on obtint 9 résultats positifs. Dans aucun cas, cependant, le liquide ne parvint jusqu'au cul-de-sac de Douglas, ainsi que le fait s'était produit quelquefois lors des expériences faites avec la solution physiologique colorée. Quant au perchlorure de fer, si souvent en cause dans les accidents de reflux, l'auteur s'aperçut que des doses de ce topique ne dépassant pas 1 c.c. étaient capables de remonter dans les trompes. On pourrait de ce fait être tenté de condamner absolument les injections intra-utérines de per-

chlorure et de prôner à leur place les attouchements au pinceau. Mais, en pareil cas, le topique ne parvint que 8 fois sur 24 dans l'intérieur de la cavité utérine, vu que le col essuyait au passage presque tout le perchlorure : les applications ne réussissaient en somme que si le col était largement béant.

Malgré toutes les précautions et tous les instruments recommandés, et en employant des doses même minimes, on est donc exposé à des accidents et M. Zweifel eut lui-même à soigner une péritonite survenue à la suite de l'injection de quelques gouttes de perchlorure de fer. Aussi a-t-il maintenant recours à la méthode suivante : un petit tube métallique de courbure convenable est introduit dans la matrice; par son intermédiaire on injecte le perchlorure de fer; dès que l'injection est faite, un tampon d'ouate, monté sur une tige métallique flexible est enfoncé dans le tube et promené sur toute la surface intérieure de l'utérus, afin d'absorber tout l'excès du caustique. C'est le traitement au pinceau, mais rendu effectif par l'artifice du tube. Dans plusieurs centaines de cas, ainsi traités, l'auteur n'a plus eu d'accident et les malades n'ont pas accusé une seule colique. Ce traitement n'a qu'un inconvénient, c'est d'exiger un peu plus de dilatation ou de dilatabilité du col que l'emploi des seringues.

Les observations qui précèdent montrent aussi la possibilité de traiter les salpingites localement, par l'intermédiaire de la cavité utérine; mais ce traitement devrait être conduit fort prudemment, jusqu'au jour où l'on pourrait compter sur l'oblitération de l'orifice péritonéal des trompes. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1908, LXXXVI, 2.) — R. DE B.

Démence choréo-asthénique et hyperplasie nodulaire juvénile du foie, par M. G. ANTON.

L'oblitération de vaisseaux déterminés du cerveau provoque des tableaux symptomatiques définis; c'est de l'occlusion de plusieurs artères que relevait le tableau clinique très particulier présenté par une jeune fille hérédo-syphilitique de quatorze ans, observée par l'auteur.

Cette malade, qui avait eu des accidents spécifiques à la naissance, apprit à deux ans à marcher et parler, mais elle avait toujours l'air fatigué. A l'école, elle s'endormait après la moindre fatigue; puis vers sept ans elle commença à faire des grimaces, à manger de façon inconvenante. La démarche devint malhabile, avec les jambes écartées et rappelant un peu la démarche à petits pas. On notait, en outre, de la maladresse progressive des mains. A quatorze ans, la jeune fille semblait en avoir huit, avec un corps gracile, mais bien formé.

Au point de vue somatique général, seule l'existence de 5 % de sucre dans les urines est à retenir. Au début il n'existait ni parésies ni paralysies, mais une fatigabilité rapide; on remarquait aussi du bégaiement, des mouvements volontaires lents accompagnés de mouvements associés, des mouvements de trottinement dans la marche et pendant l'ascension d'un escalier, des mouvements incoordonnés lorsque la malade devait se lever. Les réflexes patellaires étaient exagérés.

L'état intellectuel n'était pas mauvais; la patiente comprenait et répondait correctement, la mémoire était bonne; mais là aussi elle se fatiguait très rapidement, et son idéation se ralentissait. En parlant elle ouvrait la bouche d'une façon démesurée. L'incoordination des mouvements de la bouche pendant la parole ou le manger alla en croissant. On constatait une grosse incoordination des mouvements du tronc. De temps en temps la fillette présentait un érotisme infantile bizarre : elle se mettait nue devant de jeunes garçons, souillait sa chemise avec le sang menstruel d'autres malades; en dehors de ces périodes elle était d'humeur plutôt gaie. Son intelligence n'était pas diminuée d'une façon marquée, sauf en certains jours où elle restait couchée, en un état soporeux, légèrement comateux. Un traitement antidiabétique ne réussit guère; l'examen du pancréas fut négatif, le foie était au contraire gros et dur. Plus tard la malade devint acariâtre, la démarche empira toujours; elle ne pouvait ni s'asseoir, ni se lever seule, à cause des mouvements associés choréiques.

A la fin de sa vie, la difficulté des mouvements, la paramimie, la parole scandée et le rire spasmodique lui donnaient l'aspect d'un individu plus atteint au point de vue mental qu'elle ne l'était en réalité. Elle eut des convulsions avec déviation conjuguée des yeux vers la droite, et suivies de mouvements forcés de mastication. La mort survint à la suite de ces convulsions.

A l'autopsie on trouva un très gros pancréas et un foie d'apparence nodulaire très prononcée; les nodules variaient de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'un haricot. Au point de vue macroscopique et microscopique l'aspect était celui de la cirrhose hypertrophique nodulaire juvénile, avec une néoformation peu prononcée de tissu conjonctif jeune, mais pauvre en cellules, avec surtout une hypertrophie nodulaire du parenchyme, caractérisée par la disposition atypique des cellules hépatiques par rapport aux vaisseaux. Le cerveau pesait 1,017 grammes; à sa base il y avait de nombreux épaississements noueux des artères. Il existait un ramollissement de la première frontale gauche, avec conservation de l'écorce, commençant près du pôle frontal et finissant à 2 centimètres en avant de la frontale ascendante, intéressant la deuxième frontale par endroits. De plus, on nota une atrophie de la protubérance et des pédoncules cérébelleux moyens. Enfin, les coupes révélèrent l'existence d'un ramollissement partiel et symétrique des noyaux lenticulaires, d'une atrophie cellulaire et d'une disparition partielle des fibres dans les noyaux antérieur et médian du thalamus, et, dans la substance blanche des hémisphères cérébelleux, de taches analogues à celles qui ont été décrites par MM. Fischer et Förster dans le cerveau sénile (nécrose et infiltration à petites cellules). Les artères étaient épaissies partout.

Des cas analogues ont été vus par M. Sommer et, chez 3 frères, par M. Homén. Dans le premier fait, le diagnostic avait été sclérose en plaques, mais on n'en trouva pas les lésions dans le tissu cérébral et la moelle. Chez les malades observés par M. Homén, le lobe frontal surtout était le siège de lésions endartéritiques, avec ramollissements symétriques dans la portion moyenne des noyaux lenticulaires. Dans tous ces cas, il y avait cirrhose juvénile du foie.

Il s'agit donc peut-être d'une maladie spéciale du cerveau, avec affection cirrhotique concomitante du foie. Si la syphilis a une certaine prédilection pour les parties du cerveau qui étaient atteintes dans ces cas, il n'en est pas moins possible que la lésion hépatique ait contribué au tableau clinique, à la myasthénie en particulier (celle-ci pourrait encore être mise en relation avec la lésion cérébelleuse), par suite des troubles apportés au métabolisme nutritif général. (*Münch. med. Wochensch.*, 17 novembre 1908.) — F. R.

Contribution au traitement du placenta prævia, par M. B. KRÖNIG.

Depuis quelques années, un certain nombre d'accoucheurs recourent volontiers à l'opération césarienne dans le cas de placenta prævia. M. Krönig est de ce nombre; aussi, n'est-il pas sans intérêt de faire connaître les raisons inspirant ses préférences.

C'est au début de la période de dilatation qu'une intervention plus ou moins active est indiquée à l'égard du placenta prævia, car c'est à ce moment que l'hémorrhagie prend des proportions inquiétantes soit par son abondance, soit par sa répétition. Comme on peut s'en rendre compte à l'opération, le sang provient de la région de l'isthme ou de la partie supérieure du col : tant que ce dernier est en voie de dilatation, l'hémorrhagie persiste et elle ne se suspend qu'avec la dilatation complète. Si donc on veut éviter à la parturiente cette phase hémorrhagipare, le meilleur moyen est de recourir à un mode d'intervention n'exerçant aucun tiraillement sur le col, et l'opération césarienne satisfait à cette indication.

Dans le même but on a recommandé l'opération césarienne vaginale suivant le mode de M. Dührssen (Voir *Semaine Médicale*, 1896, p. 218, 1903, p. 89 et 123) — à noter que M. Dührssen vient de la modifier (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 36) — qui permet d'éviter dans une certaine mesure la dilatation du segment inférieur, puisqu'on le fend; mais, comme on ne sait pas au juste où siège le placenta, il se peut très bien que l'incision antérieure ou postérieure du col porte juste sur l'emplacement du délivre. Quant aux opérations césariennes extra-péritonéales proposées par M. Frank, M. Latzko et M. Sellheim (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 233 et 1908, p. 240, 329 et 401), elles exposent au même inconvénient. Par ces divers procédés on risque donc de provoquer l'hémorrhagie que l'on voulait éviter. L'opération césarienne par voie abdominale permet au contraire l'inspection directe de la région qui saigne et, par suite, un tamponnement exact. Si ce dernier moyen se montrait insuffisant, on n'aurait qu'à recourir aussitôt à l'hystérectomie supravaginale.

Quand la dilatation est complète ou presque complète, l'opération césarienne cesse d'être indiquée, car l'hémorrhagie s'est arrêtée. Aussi M. Krönig se borne-t-il à faire la version et à attendre l'expulsion spontanée. Si, après l'accouchement, rien ne saigne, il n'y a rien non plus à tenter; sinon, il faut recourir au massage utérin, aux injections chaudes et, quand l'hémorrhagie persiste, à l'hystérectomie supravaginale. On pourrait objecter qu'une parturiente anémiée par l'hémorrhagie supporterait mal cette dernière intervention; mais l'expérience acquise avec les grossesses extra-utérines semble prouver le contraire.

Un cas plus embarrassant est celui des femmes qui viennent aux mains de l'accoucheur après avoir déjà subi un tamponnement, ce qui revient presque à dire « en état d'infection ». En pareille occurrence, l'opération césarienne devient dangereuse; aussi M. Krönig conseille-t-il alors l'hystérotomie cervicale antérieure, si le placenta est en arrière. L'auteur ne veut pas de l'hystérotomie postérieure, parce qu'elle intéresse le cul-de-sac de Douglas et qu'il estime dangereuse cette ouverture du péritoine. Si donc le placenta siège en arrière, on se comportera tout simplement suivant les principes de la méthode de Braxton Hicks. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 14 novembre 1908.) — R. DE B.

Les différentes formes de la tuberculose nasale, par M. E. GERST.

A part les deux formes classiques de la tuberculose nasale — l'ulcération et la tuméfaction — il existe des variétés qu'il est impossible de classer dans l'un ou l'autre de ces groupes. Ainsi que le démontrent les recherches de l'auteur il y a une forme infiltrative, intermédiaire entre l'état cliniquement normal et la forme proliférante qui aboutit à la formation de tumeurs tuberculeuses. Cette forme infiltrative peut présenter un stade de latence clinique persistant plusieurs années, soit que la muqueuse conserve indéfiniment son aspect clinique, soit qu'à la longue il survienne de la tuméfaction sur certains points. Elle est analogue à la tuberculose latente de l'amygdale pharyngée.

La tuberculose nasale est rare dans l'enfance, époque où précisément on la trouve fréquemment à l'état latent dans le tissu adénoïdien; en revanche, on la rencontre assez souvent dans l'âge avancé. A ce propos, l'auteur rapporte l'observation d'une femme, âgée de soixante-huit ans, présentant uniquement des symptômes de rhinite hypertrophique ; l'examen microscopique de l'un des cornets inférieurs démontra la présence de tissu tuberculeux. La résection de l'autre cornet, d'apparence normale, permit de constater qu'il était également infiltré.

Une autre observation démontre l'impossibilité de juger de l'étendue des lésions d'après l'aspect clinique : il s'agit d'une femme de

trente-huit ans, dont les cornets inférieurs paraissaient hypertrophiés. L'examen microscopique de la muqueuse excisée ayant démontré la présence de tubercules, on préleva des parcelles de muqueuse des différentes parties de la pituitaire; presque partout, en particulier dans la muqueuse de la cloison, on trouva de la tuberculose.

Sans se montrer affirmatif sur ce point, M. Gerst est porté à admettre que, dans ce cas, l'inoculation s'est produite par la cloison dont la muqueuse était cependant saine en apparence.

Ces formes infiltratives sont loin d'être très rares. L'examen à l'aide de la sonde, démontrant la friabilité du tissu atteint, et l'examen histologique permettent d'établir le diagnostic. (*Arch. f. Laryngol. u. Rhinol.*, 1908, XXI, 2.) — G. F.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

La compression élastique circulaire du tronc contre les hémorrhagies par inertie utérine.

Jusqu'ici les diverses applications de la méthode de Momburg (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 283 et 1909, p. 9 et 34) ont été faites à titre préventif et les résultats obtenus ont été tels qu'un médecin allemand, M. le docteur W. Sigwart, assistant de M. E. Bumm, professeur d'obstétrique et de gynécologie à la Faculté de médecine de Berlin, a jugé bon d'employer la compression élastique circulaire du tronc pour combattre les hémorrhagies dues à l'inertie utérine, dont l'idée première revient d'ailleurs au promoteur du procédé.

Voici dans quelles circonstances notre confrère fut amené à recourir à la méthode de Momburg :

Une primipare de vingt-quatre ans, dont le bassin était normal, mais dont l'utérus se contractait très paresseusement, avait mis vingt-sept heures pour expulser un fœtus de 3 kilos 750. Après l'accouchement, l'utérus était mou, atonique, et sa corne droite assez fortement développée; il n'y avait pourtant pas d'hémorrhagie notable. Six heures après l'expulsion, l'accouchée perdit un peu de sang: l'utérus était encore mou et le placenta, selon toute apparence, occupait la corne utérine hypertrophiée, mais ne se détachait toujours pas. Comme l'hémorrhagie était faible, on attendit. Sept heures plus tard, c'est-à-dire treize heures après l'accouchement, on tenta l'expression du placenta par la méthode de Crédé, mais sans succès; on ne réussit pas davantage en recourant au chloroforme. Il devenait imprudent d'attendre plus longtemps et l'on pratiqua le décollement manuel du placenta: celui-ci occupait effectivement la corne droite de la matrice. Mais, le décollement achevé, l'utérus demeurait mou « comme un sac » et saignait fortement. Différents moyens hémostatiques furent alors mis en action, sans le moindre succès. Comme la femme continuait à perdre du sang et que son facies et son pouls devenaient inquiétants, on enroula autour de la taille un tube de caoutchouc en ne faisant d'abord qu'un tour et en serrant très modérément. L'effet de cette compression étant nul, on fit un second tour et l'on serra alors le tube énergiquement; presque aussitôt l'hémorrhagie s'arrêta. Après quelques minutes, du sang fut expulsé : c'était celui qui s'était accumulé dans les parties génitales et que chassait l'utérus maintenant bien contracté et dur comme une pierre; la matrice resta dans cet état durant tout le temps de l'application du tube élastique.

Au bout de quinze minutes, le tube fut desserré lentement et enlevé. L'utérus demeura contracté, bien que moins énergiquement qu'auparavant. Pendant tout le temps que le tube de caoutchouc fut en place, il n'y eut pas de gêne respiratoire. La seule particularité observée fut un grand frisson une demi-heure après la fin de l'anesthésie, mais la ligature en était peut-être bien innocente. Les suites de couches furent normales.

Depuis lors, M. Sigwart a eu l'occasion de traiter 3 autres cas analogues, toujours avec plein succès, et sans aucun inconvénient bien que la compression ait été faite sans anesthésie générale.

Chez les nouvelles accouchées, le relâchement des parois abdominales rend l'application de la ligature circulaire des plus aisées; elle ne leur cause même guère de douleur, ainsi que notre confrère a pu s'en convaincre chez une femme très douillette qui la supporta aisément, sans anesthésie. Quant aux compressions viscérales et surtout intestinales, elles ne sont guère à redouter, l'abdomen, après la délivrance, permettant facilement le déplacement ou le refoulement de son contenu. Pour ce qui est du mode d'action de la méthode de Momburg, elle agit, en pareille occurrence, par l'anémie aiguë qu'elle détermine, anémie qui est un des meilleurs stimulants physiologiques de la contraction utérine.

La durée d'application du tube élastique sera commandée par l'état de l'utérus, mais d'après l'expérience on peut dépasser sans crainte le temps (quinze minutes) pendant lequel M. Sigwart a fait la compression, surtout si l'on tient compte que dans une opération de myomectomie M. le docteur Hofbauer a laissé le tube en place pendant une heure et quart.

NOTES CHIRURGICALES

L'immobilisation du coude à angle obtus dans les fractures sus-condyliennes de l'humérus.

Les fractures sus-condyliennes de l'humérus sont de celles dont le traitement reste toujours assez malaisé et dont les suites fonctionnelles laissent trop souvent à désirer; de l'avis général, la suture ne trouve, là encore, que des indications rares, et c'est à l'immobilisation par tel ou tel procédé, et surtout à l'appareil plâtré, qu'il convient, en général, de recourir. Mais le mode d'application de ces appareils, l'attitude à donner au coude, la durée de l'immobilisation sont autant de points de grande importance; car le résultat final dépend, en réalité, de ces détails de technique.

On sait que le type ordinaire de ces fractures sus-condyliennes est celui que M. Kocher avait dénommé fracture par extension, bien que, dans la pratique, l'hyperextension forcée du coude soit assez rarement le mécanisme qui intervient, l'humérus se brisant, dans la plupart des cas, à la suite d'une chute directe sur le coude fléchi. Toujours est-il que, dans cette fracture courante, le trait est oblique de haut en bas et d'arrière en avant, et le bout diaphysaire chevauche en avant; on peut ajouter que ce « schéma de dislocation » se retrouve identique dans tous les cas, tout en se compliquant de déviations latérales, plus ou moins accentuées.

Comment immobiliser le coude, dans l'appareil, après réduction de la fracture, et pour maintenir au mieux cette réduction obtenue? A angle droit, dit-on le plus souvent; à angle aigu, conseille-t-on encore, l'attitude en extension, autrefois recommandée, n'étant plus guère de mise.

M. le docteur H. Coenen, privatdocent de chirurgie et assistant de M. H. Küttner, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Breslau, vient d'appeler l'attention sur l'efficacité et les résultats particulièrement favorables de l'immobilisation du coude à angle obtus, et il en donne les raisons mécaniques. Ce qu'on doit s'efforcer d'obtenir avant tout, dans ces fractures, c'est, dit-il, la consolidation régulière, en bonne coaptation, des deux fragments osseux; le reste, c'est-à-dire la restauration fonctionnelle et les mouvements se rétablissent toujours, si cette première condition est remplie, et surtout chez les jeunes sujets. Or la fracture sus-condylienne s'observe d'ordinaire dans l'adolescence.

Ceci posé, qu'on examine une fracture de ce type : pour réduire et maintenir réduite l'extrémité humérale inférieure chevauchée, il faut exercer sur elle une traction en bas, une traction en avant; qu'on trace ces deux lignes, et l'on verra que la diagonale, que la résultante des deux forces, n'est point dirigée à angle droit sur l'axe de l'humérus, mais à angle obtus. C'est donc à angle obtus qu'il serait rationnel d'immobiliser le coude.

Notre confrère a l'habitude d'appliquer l'appareil immédiatement, sans attendre que le gonflement se soit réduit, et il note, à ce propos, fort justement, que la coaptation exacte des surfaces fracturées est encore le meilleur moyen d'en faire l'hémostase. Le blessé est endormi; le membre est relevé : un assistant tire sur l'avant-bras en supination, dans la flexion à angle obtus, pendant qu'un second aide, avec une bande passée au-devant du bras, juste au-dessus de la fracture, tire fortement d'avant en arrière. L'appareil est installé dans ces conditions. Si le contrôle radioscopique confirme l'exactitude de la réduction, on laisse le coude immobilisé pendant deux ou trois semaines, et l'on commence alors et poursuit activement le massage et la gymnastique locale.

La ligature de l'artère hépatique.

Peut-on lier l'artère hépatique, en cas d'extrême urgence, bien entendu, lors d'une hémorrhagie incoercible par plaie de cette artère ou de l'artère cystique? Et la doctrine courante, qui fait de la nécrose du foie la conséquence inévitable de pareille ligature, vaut-elle d'être admise sans conteste?

Pour répondre à cette intéressante question, il convient d'abord de bien préciser l'anatomie de l'artère : elle donne naissance à trois collatérales, qui sont, de bas en haut, la gastro-duodénale, la coronaire stomachique droite, la cystique, et l'on peut la départager en deux segments, l'un qui s'étend de son origine cœliaque jusqu'à l'émergence de la seconde collatérale (coronaire stomachique droite) : c'est l'artère hépatique commune, le tronc; l'autre, qui, de ce dernier point, remonte jusqu'au hile et à la bifurcation, et qui émet la cystique, c'est l'*arteria hepatica propria*.

Voici l'intérêt de cette division, précisément au point de vue de la ligature et de ses résultats : pour la gastro-duodénale et la coronaire stomachique, une double voie collatérale est toute préparée à ramener le sang dans la portion terminale de l'hépatique, lorsque la portion originelle au-dessous de l'émergence de ces deux collatérales a été liée. En résumé, la ligature basse de l'hépatique peut être pratiquée sans compromettre l'afflux artériel et la vitalité du parenchyme; la ligature haute, au voisinage de l'artère cystique, serait particulièrement dangereuse.

Telles étaient, du reste, les conclusions générales que M. H. von Haberer avait tirées de ses expériences. On peut lier l'artère sans crainte au-dessous de la gastro-duodénale, et même entre la gastro-duodénale et la coronaire stomachique droite; au-dessus, et, en particulier, lorsque le tronc artériel est de paroi saine et que sa parfaite perméabilité écarte l'hypothèse de toute « préparation anastomotique » déjà constituée, la ligature de l'*arteria hepatica propria* aboutit très souvent à la nécrose plus ou moins étendue, et même totale, du foie.

Or, il semble que l'observation humaine ne corrobore pas de tout point la formule expérimentale; tout au moins, si la ligature haute de l'hépatique a été suivie, dans les 2 cas aujourd'hui connus, de nécrose du parenchyme, le sphacèle a été très restreint et n'a point enrayé la guérison.

En 1903, M. le professeur H. Kehr (de Halberstadt) avait pratiqué, pour un anévrysme, une ligature de ce genre (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 363), et l'opéré est toujours vivant et en parfaite santé; mais là, par le fait de l'ectasie, il est admissible que de nouvelles voies anastomotiques se fussent antérieurement développées.

Tout récemment, notre confrère a lié, une seconde fois, l'artère hépatique propre, au-dessus des collatérales descendantes, pour une hémorrhagie de l'artère cystique, et, cette fois,

l'artère était saine et normale. Il s'agissait d'une femme de trente-six ans, atteinte d'accidents de lithiase infectée, et chez qui le diagnostic portait : calcul du cholédoque; fistule cholécysto-intestinale, angiocholite. A l'intervention, M. Kehr trouva effectivement un calcul du cholédoque, qui fut extrait; il fit le drainage de l'hépatique; libéra la vésicule, ferma l'orifice de communication fistuleuse duodénale, et pratiqua la cholécystectomie. Dans ce dernier temps, une hémorrhagie très abondante se produisit au niveau du pédicule; on chercha à pincer l'artère cystique, mais en vain, et, devant la persistance de l'hémorrhagie, la pâleur, les signes d'anémie menaçante, il devint rapidement nécessaire d'aviser. M. Kehr passe l'index de la main gauche dans l'hiatus de Winslow, soulève l'épiploon gastro-hépatique, en dégage le bord droit, le ligament hépato-gastrique, et, sur ce ligament et son contenu, applique une pince-clamp : l'hémorrhagie s'arrête. On ne peut retrouver l'artère cystique, et l'on prend le parti d'isoler l'artère hépatique propre; on conduit, avec une aiguille courbe, deux fils autour d'elle, elle est liée, et sectionnée entre les deux ligatures.

La guérison n'eut pas lieu sans quelques accidents : des fragments de parenchyme nécrosé s'éliminèrent par la plaie, restée ouverte et tamponnée; deux mois après la cicatrisation, un gros abcès, de contenu fibroïde, s'ouvrait au niveau de l'ancien foyer. Finalement, tout se ferma, et l'état local et général redevint parfait.

M. Kehr se résolut, ici, à faire la ligature haute de l'artère hépatique, parce que les adhérences eussent rendu malaisée et longue la découverte du segment bas situé de l'artère, et que, de toute urgence, il devait terminer vite l'intervention. D'autre part, dans des conditions de ce genre, en présence d'une plaie non obturée de la cystique ou de l'hépatique elle-même, la ligature basse, au-dessous des collatérales, en permettant le retour du sang de bas en haut, exposerait singulièrement à une hémorrhagie récidivée. La nouvelle observation de notre confrère montre que la ligature de l'artère hépatique propre, nécessaire en pareil cas, peut être bien tolérée et n'entraîner qu'une nécrose peu étendue et curable du parenchyme; on peut trouver l'explication de ce fait, de prime abord tout anormal, dans l'existence d'artères accessoires, et, d'un autre côté, les adhérences, qui étaient très développées dans le cas de M. Kehr, servent à charrier d'autres voies artérielles de suppléance, qui peuvent suffire au rétablissement circulatoire.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 8 février 1909.

Sur la digestion gastrique des différents laits.

M. L. Gaucher. — Les difficultés qu'on éprouve si souvent à faire tolérer le lait aux malades, les accidents plus fréquents encore qu'il provoque chez les nourrissons allaités artificiellement, m'ont engagé à reprendre l'étude de la digestion du lait dont certains points sont encore insuffisamment établis.

J'ai utilisé à cet effet un chien porteur d'une fistule duodénale permettant de recueillir le lait à sa sortie de l'estomac, et j'ai constaté que la digestion gastrique du lait de vache peut être schématisée en trois phases : pendant le premier quart d'heure, le lait sort à l'état naturel; puis la coagulation s'opère et pendant le second quart d'heure il passe un lactosérum clair, parfois mêlé de gros caillots de caséine; enfin, dans la troisième phase, le liquide est coloré en jaune par la bile et tient en suspension de fines particules de caséine. Sur les 8 grammes de caséine contenus en moyenne dans 250 c.c. de lait ingérés, il en passe par le pylore environ la moitié, soit 4 grammes, pendant le premier quart d'heure et 3 grammes pendant l'heure suivante; en deux heures toute la caséine a franchi le pylore.

On conçoit que, lorsqu'il y a insuffisance de la motricité gastrique, les caillots de caséine formés pendant la deuxième phase, puissent soit se comporter comme un aliment indigeste et provoquer des vomissements, soit passer finalement dans l'intestin en fragments compacts, difficiles à dissoudre, irritants pour la muqueuse intestinale et causer de la diarrhée.

Ces résultats se rapportent au lait de vache cru ou bouilli ou au lait de chèvre. Avec le lait de femme la phase de coagulation en gros fragments n'existe pas et pour le lait d'ânesse le caillot formé est peu consistant et facile à désagréger; le séjour dans l'estomac de ces deux derniers laits est très court et n'excède guère trois quarts d'heure.

Dans tous les cas la peptonisation n'a pas lieu dans l'estomac, mais dans l'intestin. Le mode de coagulation des laits de femme et d'ânesse, joint à leur faible teneur en caséine, explique suffisamment leur grande digestibilité.

L'antimoine dans la syphilis.

M. P. Salmon. — Après avoir constaté la valeur de l'arsenic dans le traitement de la syphilis, j'ai étudié, dans la même maladie, l'action curative de l'antimoine, proche parent de l'arsenic, qui s'est déjà montré capable de détruire les trypanosomes (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 35).

Expérimentalement, tous les antimoniaux ne montrèrent pas la même activité et alors que les injections de deux éthylstibines (qui sont à l'antimoine ce que les éthylamines sont à l'azote) préparées par M. Etard purent empêcher le développement de la syphilis chez des macaques, j'ai échoué avec l'antimoine métallique et l'antimoine de soude et je n'ai obtenu que des effets inconstants avec l'émétique.

C'est pourtant à ce dernier, déjà préconisé contre la maladie du sommeil, que je me suis adressé en thérapeutique humaine, et, chez un certain nombre de malades, atteints de lésions variables primitives, secondaires ou tertiaires, les résultats furent en grande majorité favorables; mais si les diverses lésions syphilitiques peuvent, sous l'influence de l'émétique, rétrocéder et guérir, les rechutes de cette spirillose se produisent parfois très rapidement.

Pour ce qui est de la technique, j'ai pratiqué 223 injections intraveineuses à une dose variant généralement entre 0 gr. 05 centigr. et 0 gr. 08 centigr. et atteignant parfois 0 gr. 10 centigr. d'une solution d'émétique à 1 %; les injections sont presque toujours bien supportées et ne causent aucune douleur; mais, quand on les pratique dans le tissu cellulaire sous-cutané, il est préférable d'utiliser une solution à 1 ‰ qui est mieux tolérée.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 10 février 1909.

Des greffes ovariennes.

M. Mauclaire. — Depuis 1900 j'ai fait une vingtaine d'autogreffes ovariennes, après castration. Il en est un certain nombre que j'ai dû enlever ultérieurement, parce qu'elles n'avaient peut-être pas été pratiquées d'une façon suffisamment aseptique. Dans un seul cas je crois avoir obtenu un résultat positif, chez une malade qui a continué à être réglée très régulièrement et qui ne présente aucun trouble de ménopause post-opératoire; au moment de ses règles, l'ovaire greffé sous la peau augmente manifestement de volume. Mes recherches bibliographiques m'ont permis de rassembler 19 cas positifs d'autogreffes soit juxta-utérines, soit, plus exceptionnellement, sous-cutanées.

D'autre part, j'ai pu réunir 13 cas d'hétérogreffes; chez 6 malades, qui avaient cessé d'être réglées, la menstruation a été rétablie de la façon la plus régulière; chez d'autres la réapparition des règles n'a été que momentanée; enfin, une des malades aurait mené à terme une grossesse, et une autre aurait fait une fausse couche.

M. Souligoux. — La persistance des règles après l'ablation des ovaires n'est pas très rare; on ne peut donc pas la considérer comme un résultat de la greffe ovarienne.

M. Walther. — Je ne comprends pas très bien que l'on greffe un ovaire dans le ligament large, quand on a jugé à propos de l'enlever.

M. Tuffier. — J'ai pratiqué 47 opérations de greffes ovariennes, dont 44 à l'hôpital et 3 en ville. Sur ces 47 cas, je n'en ai pas vu un seul où la malade se soit trouvée à l'abri des accidents de la ménopause anticipée, que la greffe ait été intra-abdominale ou sous-cutanée. Sur 7 de ces femmes que j'ai pu revoir, les ovaires greffés ont disparu presque entièrement chez 6 d'entre elles; une seule, opérée depuis deux ans, semble avoir conservé un ovaire intact.

M. Lucas-Championnière. — On peut expliquer la persistance des règles, dans bon nombre de cas, par une ablation incomplète d'un ovaire.

M. Potherat. — Je crois, comme M. Lucas-Championnière, que les règles peuvent persister chez certaines opérées, lorsqu'il reste dans le ligament large un lobe ovarien plus ou moins aberrant. Quant aux grossesses qu'on aurait observées à la suite d'hétéro-greffes, j'estime qu'il y a lieu de faire certaines réserves à leur égard.

M. Segond. — Il faut attacher, à mon avis, à ces faits de grossesse consécutifs à la greffe ovarienne la même importance qu'à certaine observation de grossesse après hystérectomie, publiée à l'étranger.

M. Quénu. — Il y aurait quelque exagération à refuser tout intérêt à cette question des greffes ovariennes. J'ai, en effet, eu l'occasion d'examiner des coupes d'ovaires greffés expérimentalement chez des animaux et, contrairement à ce que j'ai observé dans le cas de M. Tuffier (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 59), j'ai pu constater sur ces coupes un tissu ovarien parfaitement normal.

M. Mauclaire. — Avec la nouvelle technique, dans laquelle on complète les greffes d'organes par la suture vasculaire, on peut attendre des résultats plus favorables des greffes ovariennes.

Paralysie stomacale suraiguë consécutive à une désarticulation de l'épaule.

M. Reynier. — Je dois vous présenter un rapport sur une observation que M. Baillet (d'Orléans) nous a envoyée au sujet d'un fait de paralysie stomacale suraiguë post-opératoire, observé, en dehors de toute infection, chez un désarticulé de l'épaule. Il s'agit d'un jeune homme, à qui notre confrère avait dû pratiquer la désarticulation de l'épaule pour un sarcome. Les accidents gastriques débutèrent au troisième jour et allèrent en augmentant rapidement. Au cinquième jour, un lavage de l'estomac permit d'évacuer 2 litres de liquide verdâtre; le lendemain, le patient rejeta spontanément 1 litre de liquide semblable et un nouveau lavage permit d'en évacuer 2 autres litres. Les jours suivants une légère amélioration se produisit sous l'influence des lavages de l'estomac. Cependant, au bout d'une semaine, le malade s'affaiblissant, M. Baillet se décida à faire une gastro-entérostomie, et, au cours de son intervention, il crut constater les traces d'un étranglement de l'intestin au niveau d'une fossette duodénale. Néanmoins, notre confrère pense qu'il s'agissait plus probablement d'un cas de paralysie stomacale post-opératoire suraiguë. Je suis d'avis, au contraire, que M. Baillet a eu affaire à un de ces faits d'occlusion duodénale post-opératoire, sur lesquels on a insisté dans ces dernières années (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 275 et 592) et où l'on peut considérer, d'ailleurs, cette occlusion comme une conséquence de la dilatation stomacale post-opératoire. Je dois ajouter que le malade a succombé quelques heures après l'intervention.

De la stérilisation préopératoire par l'air chaud de l'utérus et du rectum.

M. Quénu. — J'ai fait quelques expériences sur le cadavre au sujet de la stérilisation préopératoire des cavités telles que celles de l'utérus et du rectum, au moyen de l'air chaud. J'ai notamment fait passer 20 litres d'air à 450° dans un utérus et des thermomètres placés en dehors de l'organe n'ont indiqué aucune élévation de température; seule, la muqueuse utérine était desséchée. La même expérience pratiquée dans le rectum a montré également qu'il n'y avait à redouter aucun effet nuisible sur les tissus périrectaux, contrairement à ce que M. Guinard paraissait craindre (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 58).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séances des 5 et 12 février 1909.

Phlegmon ligneux cervico-scapulo-huméral gauche à staphylocoque doré.

M. Sicard communique, aux noms de MM. Gougerot et Gy et au sien, l'observation d'un homme de soixante-cinq ans, ayant eu il y a dix-neuf mois, dans la région scapulaire gauche, un anthrax qui dut être incisé et ne cicatrisa qu'au bout de six semaines. Pendant qu'évoluait l'anthrax, apparaissait une douleur sourde dans l'épaule gauche puis, un peu plus tard, un peu au-dessous de l'os hyoïde, sur la ligne médiane, une grosse nodosité, indolente et dure, qui s'amollit, ulcéra la peau et, après un mois de suppuration d'un pus jaunâtre et très liquide, se referma lentement.

A cette époque, le côté gauche du cou devint douloureux, les mouvements étaient difficiles et la douleur de l'épaule gauche, qui datait de un an et demi, s'aggrava.

A l'entrée du malade à l'hôpital, on nota, dans les régions scapulaire latéro-cervicale et humérale postérieure gauches, les signes caractéristiques d'un phlegmon ligneux. A l'opération, on constata que dans les deux foyers, siégeant au cou et à l'épaule, il y avait une grosse poche remplie de pus épais, verdâtre, mélangé de débris sphacélés blanchâtres, entourée d'une large induration scléro-œdémateuse ligneuse. Les suites opératoires furent bonnes et le malade guérit. La culture du pus donna sur tous les tubes des colonies abondantes de staphylocoques dorés.

Il est à noter, dit l'orateur, que plusieurs de nos collègues avaient examiné ce malade et rejeté l'idée d'une suppuration. On avait parlé de trophœdème, de syphilome, d'hyperplasie mycosique. Or, l'intervention chirurgicale a amené la guérison radicale. Le diagnostic de phlegmon ligneux, que nous avons posé dans ce cas, offre donc un intérêt pratique primordial.

Un cas d'anémie splénomégalique avec fragilité globulaire.

M. Armand-Delille relate, en son nom et au nom de M. Feuillié, l'observation d'une fillette de douze ans qui était profondément anémique et présentait, en outre, une rate très volumineuse.

L'examen du sang a démontré que les leucocytes n'avaient subi aucune modification qualitative ou quantitative; par contre, le nombre des globules rouges n'atteignait pas 2 millions, le taux de l'hémoglobine était de 0.30; en outre, on remarquait de l'anisocytose, la résistance globulaire était très diminuée et l'hémolyse commençait à 0.84; enfin il y avait 18 % d'hématies granuleuses. On se trouvait donc en présence du type hématologique des ictères hémolytiques, mais il n'existait ni coloration ictérique des téguments, ni cholurie; on notait, par contre, un léger degré de cholémie décelable par la réaction de Gmelin.

Il s'agissait donc là d'un cas d'ictère hémolytique fruste qui permet d'expliquer un certain nombre de formes d'anémie avec splénomégalie impossibles à reconnaître sans la notion des nouvelles techniques hématologiques.

Radiothérapie de l'acromégalie.

M. Béclère communique l'observation d'une malade atteinte d'acromégalie due à une augmentation de volume de l'hypophyse, reconnue par la radioscopie.

L'examen ophtalmoscopique, pratiqué avant le début du traitement, avait démontré une abolition complète de la vision de l'œil droit et un rétrécissement considérable du champ visuel du côté gauche. Après 4 séances de röntgénisation faites à huit jours d'intervalle, le champ visuel de l'œil gauche doubla d'étendue et cinq semaines après, durant lesquelles le même traitement fut continué, à l'exclusion de toute autre médication, le champ visuel fut encore trouvé agrandi d'un tiers, si bien que la malade peut aujourd'hui lire et écrire couramment.

Il semble bien que cette amélioration de l'acuité visuelle est due à la radiothérapie et à la diminution de volume de l'hypophyse qui en a été la conséquence. Il faut noter, toutefois, qu'en dehors des troubles visuels les autres manifestations acromégaliques de la patiente n'ont pas été modifiées.

Paralysie récurrentielle d'origine saturnine.

M. Mosny relate, en son nom et au nom de M. Stern, l'observation d'un saturnin chronique présentant, à côté d'une paralysie radiale et brachiale supérieure bilatérale, une paralysie du récurrent gauche. Or, les paralysies saturnines du récurrent sont très rares; on n'en rencontre que 33 cas dans la littérature médicale, mais tous ne relèvent pas indiscutablement du saturnisme. Il n'en est pas de même chez le malade en question, car sa paralysie a été nettement constatée au laryngoscope et ne reconnaît aucune cause médiastinale, M. Béclère s'étant assuré, à l'examen radioscopique, que le thorax est absolument sain. Enfin, le patient ne présente aucun des phénomènes considérés comme des stigmates de l'hystérie.

Par contre, les circonstances sont franchement en faveur de l'intoxication plombique. Cette paralysie récurrentielle est, en effet, apparue chez un malade qui offre les stigmates classiques du saturnisme et elle coïncide avec une paralysie radiale bilatérale ayant les caractères typiques des paralysies saturnines.

Tabes et grossesse; vomissements incoercibles par crises gastriques.

M. H. Dufour communique, au nom de M. Cottenot et au sien, l'observation d'une secondipare de vingt neuf ans, n'ayant jamais présenté, jusqu'au début de sa grossesse, le moindre symptôme de tabes, si l'on en excepte les vomissements graves de sa première grossesse. Or, cette femme fut prise brusquement de crises de vomissements dits incoercibles, et l'examen clinique révéla l'existence d'un ensemble de troubles tabétiques, notamment d'une incoordination motrice très développée. C'est là un cas très démonstratif de l'action nocive exercée par la grossesse sur les lésions des cordons postérieurs de la moelle.

Un cas de paludisme congénital.

M. Dumolard rapporte, en son nom et au nom de M. Viallet, l'observation d'une femme de trente et un ans, enceinte de sept mois environ, qui entra à l'hôpital civil de Mustapha, pour des accès typiques de paludisme. L'avortement ayant eu lieu et l'enfant ayant succombé au bout d'une heure, on trouva dans le sang, prélevé au niveau du placenta, du cordon et du cœur, de nombreux hématozoaires amiboïdes intraglobulaires non pigmentés, analogues à ceux qui avaient été rencontrés dans le sang périphérique de la mère. Ce fait établit donc, sans conteste, la réalité du paludisme congénital.

Syndrome de Stokes-Adams chez un urémique; lésion du faisceau de His.

M. Courtois-Suffit relate, au nom de M. Chéné et au sien, l'observation d'un homme de soixante-cinq ans, artérioscléreux, cardio-rénal, qui, au cours d'un état urémique, a présenté un pouls lent, à peu près invariable pendant les quatre jours qu'il a été soumis à leur observation, et accompagné de plusieurs crises épileptiformes.

Il ne pouvait s'agir d'un cas analogue à celui de MM. Enriquez et Ambard qui purent, par le régime déchloruré, ramener à la normale le pouls très ralenti d'un brightique (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 40-42). La bradycardie de ce malade était sous la dépendance unique de la suppression de son faisceau communiquant, comme le montra l'autopsie, et il est certain que le régime déchloruré aurait été sans effet sur elle.

Ce fait permet donc de penser qu'un certain nombre de bradycardies accompagnées de crises syncopales ou épileptiformes et survenant chez des sujets âgés, artérioscléreux, en état d'urémie, peuvent relever d'une lésion préexistante du faisceau de His, plutôt que de l'urémie elle-même.

Appendicite vermineuse.

M. Brumpt fait connaître, au nom de M. Lecène et au sien, l'observation d'un jeune garçon de onze ans qui présenta à plusieurs reprises des crises douloureuses abdominales accompagnées de vomissements et de fièvre.

A l'opération, on trouva dans la lumière de l'appendice un cordon noirâtre de sang digéré et coagulé, emprisonnant des oxyures mâles et femelles. Ces vers étaient au nombre d'environ 50 et certains d'entre eux étaient fixés sur la muqueuse au niveau de plaques hémorrhagiques.

M. Menetrier dit avoir constaté la présence de parasites dans 2 cas d'appendicite; une fois il s'agissait du trichocéphale et une autre fois d'oxyures. La pénétration des parasites dans la muqueuse intestinale s'accompagnait d'infiltration et d'ulcérations des tuniques cellulaire et musculeuse en rapport avec des îlots microbiens. La pathogénie des appendicites d'origine parasitaire est donc à la fois mécanique, infectieuse et ultérieurement toxique.

La cuti-réaction dans un cas de rhumatisme.

M. Thiroloix communique l'observation d'un homme de trente-cinq ans qui, au cours d'une arthrite subaiguë du genou droit, présenta une adénopathie inguinale profonde. La cuti-réaction à la tuberculine pratiquée en pleine évolution de la maladie ne donna aucun résultat, mais se montra au contraire positive après la guérison. Le rhumatisme a donc, comme la rougeole (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 342), une action suspensive sur la cuti-réaction.

M. L. Rénon relate, en son nom et aux noms de MM. Arthur Delille et Monier-Vinard, un cas de *syndrome polyglandulaire par dyshypophysie et par insuffisance thyro-testiculaire.*

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 6 février 1909.

Du liquide céphalo-rachidien hémorrhagique dans un cas d'insolation.

M. R. Dufour (de Genève). — J'ai pratiqué, dans le service de M. Bard, des ponctions lombaires en série chez un homme de vingt-six ans, jusque-là bien portant, qui, à la suite d'une insolation, présenta des signes de méningisme et un état de confusion mentale des plus manifestes ayant duré une quinzaine de jours.

La première ponction, faite au sixième jour de la maladie, donna issue à un liquide nettement hémorrhagique, s'écoulant sous forme d'un jet continu, et renfermant en outre de nombreux polynucléaires (de 20 à 30 par champ microscopique). Dans la deuxième ponction, faite cinq jours après, le liquide, toujours en hypertension, était seulement ambré et présentait non plus de la polynucléose, mais une lymphocytose de moyenne intensité. Enfin,

huit jours plus tard, le liquide avait repris son aspect normal et conservait seulement une légère lymphocytose.

Ces données cytologiques paraissent faciles à interpréter : le passage des éléments sanguins, par diapédèse ou par suffusion sanguine, était dû à l'état de congestion intense des méninges, dont un léger degré de réaction a provoqué la polynucléose transitoire. En outre, l'état de confusion mentale, s'explique par la participation de l'écorce cérébrale aux phénomènes congestifs sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir un processus d'intoxication. Enfin, et conformément à ce qu'avait déjà signalé M. Dopter, l'action thérapeutique de la ponction lombaire a été très nette.

Actinomycose nodulaire de la paume de la main développée autour d'une écharde de bois.

M. Sabrazès. — J'ai eu l'occasion d'étudier une petite tumeur actinomycosique de la forme et du volume d'un haricot, développée lentement, dans la paume de la main, chez un homme de vingt-sept ans, à la suite d'une piqûre par une écharde de bois, et enlevée par M. Faguet (de Périgueux) qui put croire, cliniquement, avoir affaire à un kyste épidermique post-traumatique en voie d'inflammation.

L'examen histologique de la pièce, conservée dans le formol à 10 %, montra la présence d'un très petit fragment de bois, autour duquel des leucocytes polynucléés neutrophiles, à noyau pycnotique, s'étaient agglomérés sans former une cavité abcédée.

La coloration au Gram révéla, au voisinage du corps étranger de ce nodule, de multiples colonies actinomycosiques typiques, à divers stades de développement et les recherches microbiologiques me permirent de mettre sur cette production l'étiquette qui lui convenait : actinomycose nodulaire; j'emploie intentionnellement le qualificatif de nodulaire, par analogie avec une modalité de tuberculose que j'ai fait connaître antérieurement, avec M. Muratet (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 305-307).

Chez ce malade, la nature a réalisé une véritable expérience de laboratoire; son histoire nous aide à comprendre la pathogénie du « pied de Madura », ou « mycétome des pays chauds » : de minimes corps étrangers végétaux, faisant effraction à travers les téguments, véhiculent les germes de ces champignons qui pourront ultérieurement, et longtemps après leur pénétration, coloniser dans les tissus et y provoquer de graves lésions.

Recherche des anticorps spécifiques dans la cysticercose et la distomatose.

M. Weinberg. — Comme suite à mes recherches relatives au sérodiagnostic des helminthiases et notamment de l'échinococcose (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 528 et 610 et 1909, p. 23 et 59), j'ai appliqué la même méthode au diagnostic de la cysticercose et de la distomatose.

Bien que rare dans l'espèce humaine, la première de ces affections a pourtant été observée chez l'homme sans qu'il fût possible d'en établir le diagnostic par les seuls moyens de la clinique. Or, avec le sérum de trois moutons atteints de cysticercose, la recherche de la fixation du complément, en prenant comme antigène le liquide du cysticerque filtré sur bougie, a été des plus nettes, alors que le sérum de mouton normal ne donnait pas la réaction.

Nous n'avons pu, chez ces animaux, essayer la réaction de précipitation, vu la faible quantité de sérum dont nous disposions.

En outre, chez 11 moutons, dont le foie était infesté par des douves (*Fasciola hepatica*), le sang du cœur nous a donné une réaction de précipitation positive. Comme antigène, nous avons employé une sorte d'extrait liquide de douves obtenu en broyant le parasite préalablement lavé un grand nombre de fois, puis en centrifugeant et en filtrant sur bougie le liquide qui en résultait.

Ce même liquide, mélangé à parties égales avec le sérum de mouton infesté nous a donné, dans 8 cas sur 11, la réaction de précipitation.

Action des rayons ultra-violets sur les tumeurs.

Mlle Cernovodeanu et M. Nègre. — A l'aide de la lampe en quartz grand modèle de Heraeus, dont l'intensité lumineuse atteint 1,500 bougies, nous avons pu, chez la souris, faire flétrir et tomber en deux ou trois jours des tumeurs cancéreuses de la taille d'un gros pois ou d'une noisette, tumeurs qui ne rétrocèdent jamais spontanément. Les parties saines étaient protégées par une feuille d'étain contre la grande activité de ces rayons qui sont susceptibles de tuer rapidement l'animal.

Influence des vents et des déplacements rapides sur les dépenses de l'organisme.

M. Maurel fait connaître, comme suite à sa récente communication (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 72), les résultats de nouvelles expériences d'après lesquelles la ventilation, lorsqu'elle atteint 16 kilomètres à l'heure, loin de favoriser la croissance des animaux, provoquerait une telle exagération des dépenses que celle-ci ne serait plus compensée par une augmentation de 9 % de l'équivalent calorifique des aliments ingérés et que, malgré cette suralimentation, les animaux diminueraient sensiblement de poids.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séances des 3 et 10 février 1909.

Dégénérescence maligne d'un lipome.

M. H. Wohlgemuth. — J'ai pratiqué, chez une femme de quarante-six ans, l'extirpation d'une tumeur siégeant au niveau de l'humérus et qui, en dix ans, avait atteint seulement la grosseur d'une pomme, mais son évolution devint brusquement beaucoup plus rapide, à tel point que, en l'espace de trois mois, le néoplasme offrit le volume d'une tête d'enfant.

Après l'extirpation de la tumeur, qui se fit sans l'aide d'aucun instrument tranchant et sans la moindre hémorrhagie, on reconnut que le centre du néoplasme, de consistance plus ferme, était constitué par une agglomération de petits myxomes contenant de nombreuses cellules richement ramifiées en étoiles. Un faisceau de fibres musculaires pénétrait jusqu'au centre de la tumeur d'où les fibres irradiaient dans toutes les directions. En outre, on constata, comme indice de dégénérescence maligne, la présence de cellules épithélioïdes arrondies à noyaux larges. Il s'agissait donc d'un lipo-myxosarcome.

Ce fait montre une fois de plus qu'il ne faut pas différer l'extirpation d'une tumeur dès que son développement devient exagéré, même en l'absence de tout signe de dégénérescence maligne au début.

Le lever précoce des laparotomisés.

M. Hartog fait connaître, après avoir énuméré les avantages du lever précoce pour les laparotomisés (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 117; 1908, p. 73-75, 128, 207, 237 et 526 et 1909, p. 42), que sur 62 femmes chez lesquelles il a pratiqué soit une laparotomie (51 cas), soit une colpotomie, il en a fait lever 46 dès le second jour sans inconvénients. La fièvre étant une contre-indication du lever précoce, l'orateur estime qu'il ne faut pas y avoir recours le jour même de l'intervention, ni quand la température est supérieure à 37°6 ou, tout au plus, à 37°8.

Hétérotransplantation des deux reins.

M. Unger montre un chien chez lequel il a extirpé, avec M. Reicher, les deux reins, les uretères et une partie de la vessie avec leurs vaisseaux artériels et veineux ainsi que les zones de l'aorte et de la veine cave dont ils proviennent, et qu'il a remplacés par un ensemble d'organes analogues prélevés chez un autre chien. L'animal présenté, opéré depuis dix jours, est en parfaite santé, l'émission des urines se fait comme à l'état normal et il n'y a pas d'élévation de température.

Dr E. Fuld.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 13 février 1909.

La réaction de précipitation du sérum dans la tuberculose et dans quelques autres affections.

Dans la séance du 11 février de la Société de médecine interne de Vienne, **M. E. Störk** a exposé les résultats des recherches qu'il a entreprises sur ce sujet dans 800 cas d'affections diverses. Le sérum des tuberculeux additionné de deux fois son volume d'une solution physiologique de chlorure de sodium renfermant 0.5 % d'acide phénique, a donné dans 60 % des cas une précipitation en flocons après un séjour de dix à douze heures à l'étuve. Parfois, la précipitation a lieu lorsqu'on ajoute au sérum une certaine quantité de lipoïdes de bacilles (éléments solubles dans l'éther de bacilles de la tuberculose ou de levures). En émulsionnant l'extrait éthéré de 0 gr. 50 centigr. de bacilles riches en lipoïdes dans 250 grammes de la solution physiologique phéniquée sus-indiquée, on obtient un réactif qui, ajouté au sérum dans la proportion de 2 : 1, donne dans 75 % de tous les cas de tuberculose une précipitation en flocons après un séjour à l'étuve de quelques heures.

Cette précipitation s'observe aussi chez les malades atteints de tumeurs avancées ou de diabète grave, dans les premières périodes des maladies infectieuses et après l'absorption d'une grande quantité de lait. Aussi faut-il prélever le sérum à jeun, de douze à quinze heures après le dernier repas comportant du lait ou des graisses. Cette réaction pourrait être utilisée en pratique pour le diagnostic différentiel entre la tuberculose pulmonaire au début et d'autres maladies, à l'exception des tumeurs en régression, du diabète grave et des maladies infectieuses à la période aiguë.

De la tétanie strumiprive après thyroïdectomie.

M. von Eiselsberg a présenté une femme, opérée en 1905 pour un goitre qui comprimait la trachée et chez laquelle on avait ménagé une portion de la glande. Cinq jours après l'opération, on observa chez elle le signe de Chvostek, suivi bientôt d'une tétanie complète, laquelle disparut progressivement sous l'influence d'un traitement thyroïdien, puis survinrent des spasmes qui guérirent par la même médication; par contre, l'ingestion de glandules parathyroïdes n'était pas aussi efficace. Il y a huit mois, cette malade est devenue enceinte et, vers la fin de sa grossesse, elle fut de nouveau prise de tétanie, probablement par suite d'insuffisance parathyroïde pendant la gravidité.

L'orateur mentionne, en outre, que sur 600 opérations de goitre pratiquées dans son service on a observé dans 15 cas pendant deux ou trois jours le signe de Chvostek qui, dans plusieurs de ces faits, avait été déjà noté avant l'opération. Dans 7 cas, il est survenu une tétanie légère et chez 3 femmes une tétanie grave; la malade présentée appartient à cette dernière catégorie. Enfin, dans 2 cas de tétanie, M. von Eiselsberg a pratiqué la transplantation de glandules parathyroïdes.

Tabes unilatéral.

M. Flesch a montré une femme de vingt-deux ans atteinte de tabes unilatéral. A l'exception du réflexe du tendon d'Achille, qui fait défaut des deux côtés, tous les symptômes du tabes ne s'observent chez cette malade que du côté droit; étroitesse et rigidité de la pupille, abolition du réflexe rotulien, hypoesthésie et hypoalgésie du bras droit, ataxie de la main droite, etc.

Dr Schnirer.

THÉRAPEUTIQUE OBSTÉTRICALE

Les hémorrhagies post partum du placenta prævia et leur hémostase.

L'accouchement terminé, le médecin qui a dû assister une femme atteinte de placenta prævia (1) n'est pas au bout de ses peines ni la parturiente au terme de ses dangers. Sans parler des risques plus ou moins éloignés qu'elle court, la nouvelle accouchée est encore sous la menace d'hémorrhagies aussi graves, quelquefois même plus graves que celles qu'elle a déjà subies. Bien plus, au point d'anémie où elle en est arrivée, il suffit parfois d'une perte minime de sang pour produire une catastrophe. Il importe donc que le médecin ne soit pas pris au dépourvu et que de pareils accidents ne le trouvent pas désarmé.

I

D'après M. Brindeau (2), citant M. Bar, les hémorrhagies *post partum* du placenta prævia sont « très rares et, aussitôt après l'expulsion du fœtus, l'hémorrhagie s'arrête généralement ».

Par « très rares » il ne faut pas conclure qu'on ne sera pour ainsi dire jamais exposé à en voir ou que, les observant, on soit en droit de croire à un de ces phénomènes exceptionnels qui excusent l'ignorance. Dans le relevé intégral des placentas prævia d'une clinique, M. Sonnenfeld (3) trouve des hémorrhagies *post partum* dans la proportion de 10 %; un autre relevé, celui de M. Doranth (4), atteint même le chiffre de 25 %; mais il n'a probablement rien d'excessif, car, à la clinique obstétricale de Palerme, M. Greco (5) en compte dans 23.8 % des cas.

II

La cause de ces hémorrhagies est généralement assez mal indiquée.

Les auteurs étrangers les qualifient habituellement d'hémorrhagies « par atonie », mais « par asthénie » conviendrait beaucoup mieux.

Il n'est point à nier que, souvent, la zone d'insertion du placenta ne se contracte pas : M. Gerlach (6), par exemple, relate un cas où, non seulement par le toucher intra-utérin, mais par le palper abdominal lui-même on percevait l'existence d'une zone utérine — celle de l'insertion placentaire — complètement relâchée, alors que le reste de l'organe était contracté.

Cette flaccidité, dans le cas de placenta prævia, n'a rien de surprenant, si l'on réfléchit que le segment inférieur, après l'expulsion du délivre, est parfois réduit à l'épaisseur d'une feuille de papier, ainsi que l'a vu nommément M. Everke (1). Mais, à vrai dire, l'atonie n'est alors qu'un phénomène secondaire : il y a surtout impuissance, asthénie, par défaut de la matière contractile elle-même.

Lors de ces hémorrhagies, dites par atonie, le corps de l'utérus est dans un état variable. Si, comme M. De Snoo (2), d'aucuns peuvent trouver le corps utérin flasque, d'autres, ainsi que MM. Maygrier et Metzger (3) l'ont trouvé contracté. Il importe de connaître ces détails, car les médecins qui, après un accouchement, ont la louable habitude d'aller à la recherche du « globe de sûreté » pourraient induire, à tort, qu'aucun danger n'est à craindre, s'ils trouvaient le fond contracté. Dans le cas de placenta prævia le « globe de sûreté » perd donc toute signification.

L'asthénie du segment inférieur n'est pas le seul facteur des hémorrhagies *post partum*. Une cause, encore fréquente et que certains traités désignent modestement sous le nom d' « éraillures » est la déchirure du col, propagée ou non au segment inférieur, autrement dit, la rupture utérine.

Après la minceur, le défaut capital du segment inférieur, en cas de placenta prævia, est la friabilité. M. Winter (4) et M. Henkel (5) ont tout récemment insisté, avec exemples à l'appui, sur cette fâcheuse propriété qui tient au forage de la paroi par les innombrables franges des villosités placentaires. Il est vrai que, dans un grand relevé portant sur 344 faits, MM. Bürger et Graf (6) n'ont trouvé que 4 cas de déchirures du col ou du segment inférieur; mais, ce relevé, comme tous ceux qui se font dans les cliniques avec des matériaux datant de plusieurs années, est formé d'observations recueillies par des auteurs différents et qui, évidemment, ne s'intéressaient pas également à la complication en cause. Aussi, préférons-nous retenir les données de M. Snaschtsch (7) : fondées sur des autopsies, elles indiquent 2 déchirures cervicales ou utérines sur 12 cas de morts par placenta prævia. Notons aussi qu'en peu de temps, un médecin anglais d'Amoy, M. Maxwell (8), en recueillit 3 cas et, à l'occasion de sa communication, M. Routh put immédiatement en signaler un autre. Dans un cas de M. Balleray (9) la rupture utérine se serait même produite lors d'un accouchement prématuré, à six mois.

Observons que les ruptures dont nous parlons font suite, pour la plupart, à des accouchements spontanés ou à des extractions très ménagères suivant la méthode de Braxton Hicks. Dans une observation de M. Winter, ce n'est certainement pas un poids de quatre livres attaché à la jambe de l'enfant qui aurait causé la rupture du segment inférieur, si ce dernier n'y avait été singulièrement prédisposé. Notons, toutefois, que les dilatations instrumentales ou manuelles, mises en vogue par M. Bossi et M. Bonnaire, paraissent avoir notablement augmenté le nombre de ces ruptures cervico-utérines; mais nous laissons de côté cette étiologie qui nous entraînerait hors de notre sujet.

Comme cause d'hémorrhagie *post partum*, M. Hammer (1) s'en prend encore aux endométrites ou métrites des porteuses de placenta prævia. Ce facteur nous paraît cependant négligeable, vu qu'il constitue la principale base étiologique du placenta prævia, et que, par suite, on peut le signaler chez la plupart des patientes.

Sous le rapport de l'hémorrhagie, la physionomie clinique du placenta prævia est des plus variables. Telle femme aura énormément saigné avant ou pendant son accouchement et n'aura pas d'hémorrhagie *post partum* grave ou inversement. La première condition est même assez commune pour que M. Bayer (2) ait fondé sur elle une théorie anatomique et clinique des hémorrhagies du placenta prævia. De son côté, M. Bellucci (3) croit que les placentas prævia qui saignent le plus sont ceux qui occupent la paroi antérieure du segment inférieur, la plus extensible. Nous ne savons trop ce qui en est de ces différents points de vue. Observons, cependant, qu'après revision de la théorie de M. Bayer, M. Neugebauer (4) lui refuse tout crédit.

L'hémorrhagie *post partum* peut se produire à toute heure, depuis les premiers instants qui suivent l'issue de l'enfant jusqu'à bien longtemps après l'accouchement : dans un cas, M. Rudeaux (5) vit une récidive emporter la patiente au dixième jour; il n'y avait cependant pas de rupture utérine. Toutefois, c'est pendant les deux ou trois heures qui suivent l'expulsion que la femme est exposée aux plus grands dangers. Le devoir de l'accoucheur est donc de rester auprès d'elle. Elles sont malheureusement nombreuses les parturientes qui ont succombé, l'accoucheur — un peu trop pressé — sitôt parti ! Nous connaissons plus d'un cas de ce genre et nous-même — puisse cet aveu servir de leçon — avons jadis perdu ainsi une de nos parturientes.

Les hémorrhagies *post partum* du placenta prævia étant presque toujours dues à la faiblesse contractile du segment inférieur ou à une déchirure cervico-utérine, il est à se demander si, entre ces deux sortes d'accident, on peut établir un diagnostic différentiel. La chose n'est pas impossible,

---

(1) Nous n'ignorons pas que le terme de placenta prævia, pris au pied de la lettre, est souvent impropre. Nous l'employons cependant, par abréviation, en la place des locutions « placentas insérés sur le segment inférieur » ou « placentas vicieusement insérés ». Ce léger abus de langage est d'ailleurs consacré par l'usage.

(2) A. Brindeau. Art. « Des anomalies du fœtus et de ses annexes capables de devenir une cause de complications pendant la grossesse et l'accouchement » *in* La pratique de l'art des accouchements de P. Bar, A. Brindeau et J. Chambrelent, t. II, p. 419. Paris, 1907.

(3) Sonnenfeld. Klinische Erfahrungen bei Placenta prævia, mit besonderer Berücksichtigung des späteren Befindens der Patientinnen. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, nov. 1904.)

(4) K. Doranth. Statistisches über Placenta prævia. Uebersicht über 216 Fälle von Placenta prævia. (*Berichte aus der 2. geburtshilfl.-gynäkol. Klinik in Wien.* 1897, p. 77-119.) — Cité d'après M. Henkel.

(5) V. Greco. Contributo alla etiologia ed alle cura della placenta previa. (*Rassegna d'ostet. e ginecol.*, 1902, p. 257, 361, 426, 505 et 588.)

(6) A. Gerlach. Ein Fall von Paralyse der Placentar-Insertionsstelle. (*Münch. med. Wochensch.*, 12 mars 1901.)

---

(1) Everke. Demonstrationen. (*Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie*, 12. Versammlung zu Dresden, 1907, et *Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 29 juin 1907, p. 793.)

(2) M. K. De Snoo a relaté l'histoire de ce cas à la Société néerlandaise de gynécologie, dans sa séance du 15 décembre 1907, et il a bien voulu nous la résumer dans une communication écrite.

(3) Maygrier et Metzger. Insertion basse d'un placenta irrégulièrement conformé (présentation du placenta et de son moulage); hémorrhagie du segment inférieur. (*Société d'obstétrique de Paris*, séance du 19 déc. 1907, *in Obstétrique*, fév. 1908, p. 98.)

(4) Winter. Zur Behandlung der Placenta prævia. (*Ost- und westpreussische Gesellschaft für Gynäkologie*, séance du 16 mars 1907, *in Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, mai 1907, p. 753.)

(5) M. Henkel. Die Therapie der Placenta prævia. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1908, LXXXVI, 3.)

(6) O. Bürger et R. Graf. Zur Statistik der Placenta prævia. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, janv. 1907.)

(7) S. Snaschtsch. Die Behandlung der Nachgeburtsblutungen im Frauenspital Basel-Stadt. (*Thèse de Bâle*, 1907.)

(8) J. P. Maxwell. Rupture of the uterus in placenta prævia. (*Obstetrical Society of London*, séance du 3 juillet 1901, *in Brit. Med. Journ.*, 13 juillet 1901, p. 81.)

(9) George H. Balleray. Specimen of placenta prævia. (*New York Academy of Medicine*, section d'obstétrique et de gynécologie, séance du 25 avril 1907, *in Med. Record*, 2 nov. 1907, p. 751.)

---

(1) Hammer. Beitrag zur Therapie der Placenta prævia. (*Fränkische Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie*, séance du 27 juin 1903, *in Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 8 août 1903, p. 992.)

(2) H. Bayer. Ueber fehlerhaften Sitz der Nachgeburt und die Analogien zwischen Placenta prævia und Tubeneckenplacenta. (*Beiträge z. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1903, VII, 3.)

(3) O. Bellucci. Contributo allo studio dell'etiologia della placenta previa e del meccanismo di produzione delle emorragie da placenta previa in gravidanza. (*Rassegna d'ostet. e ginecol.*, janv. 1903.)

(4) Neugebauer. Die Blutungen bei Placenta prævia. (*Thèse de Strasbourg*, 1902.) — Analysée *in Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 18 avril 1903, p. 503.

(5) P. Rudeaux. Hémorrhagie mortelle survenue le dixième jour des suites de couches, chez une grande multipare ayant eu une insertion vicieuse du placenta. (*Société d'obstétrique, gynécologie et paediatrie* de Paris, séance du 9 oct. 1905, *in Ann. de gynécol. et d'obstét.*, déc. 1905, p. 761.)

car, d'après M. Henkel, les déchirures donnent un sang rouge, alors que l'atonie donne au contraire un sang noir; de plus, dans ce dernier cas, la zone d'insertion demeure molle, pendant que le reste du corps utérin est parfois bien contracté.

Ce diagnostic, on le comprend, ne devra pas être une cause de perte de temps. L'accoucheur prendra ses valves ou son spéculum au plus vite et s'assurera par l'inspection ou le toucher directs de la source probable du sang; suivant qu'il existera une déchirure cervico-utérine ou une zone flaccide au niveau de l'insertion placentaire, il sera généralement fixé.

III

La gravité de ces hémorrhagies *post partum* est extrême. Sur 16 cas de placenta prævia relevés par M. Mende (1) il s'en produisit une et elle fut mortelle; à la clinique de Palerme, M. Greco vit même 4 décès sur 10 hémorrhagies de ce genre.

Toutes ne sont donc pas fatales. Mais, dans les instants qui suivent la délivrance d'un placenta vicieusement inséré, l'accoucheur doit redouter les moindres pertes.

La littérature médicale abonde en observations où, la délivrance achevée, la parturiente succomba sans nouvelle hémorrhagie (2). Dans certains cas, ainsi que nous l'avons nous-même observé, il se produit une embolie; dans d'autres, la terminaison fatale est due à l'entrée de l'air dans les veines; mais, généralement, ce sont les quelques gouttes de sang accompagnant la délivrance ou suintant à la surface de l'insertion placentaire qui donnent le coup de grâce à la patiente. M. Brindeau, Tarnier et Budin (3), M. Zweifel (4), M. Henkel insistent à bon droit sur ces sortes de « sommation » des fâcheux effets de l'anémie.

IV

Il convient donc d'être bien armé pour lutter contre l'hémorrhagie *post partum* du placenta prævia.

On peut d'abord faire appel à un certain nombre de moyens qui sont d'un emploi courant à l'égard de l'atonie utérine vulgaire, puisque l'hémorrhagie provient généralement d'une atonie du segment inférieur.

Nous signalons, pour commencer, ceux qui agissent à l'extérieur des voies génitales.

M. Fritsch (5) recommandait naguère la manœuvre suivante : le corps de l'utérus était fortement refoulé en bas et en avant, couché en quelque sorte sur la symphyse du pubis, et l'espace vide laissé derrière lui était tamponné — à travers les parois abdominales, il va sans dire — par une série de compresses ou de serviettes tassées les unes sur les autres; on les fixait ensuite par un bandage de corps bien serré.

De ce procédé on peut rapprocher la compression pubio-manuelle de Fochier (1); elle consiste à serrer la matrice à deux mains, tout en la soulevant en haut, afin de ne pas la couder sur le bord supérieur de la symphyse comme dans le procédé de M. Fritsch.

Nous mettrons dans la même classe la compression avec rotation sur l'axe longitudinal de M. Laserstein (2) et la méthode, toute récente, de M. Góth (3). Avec cette dernière on attire la matrice hors du bassin aussi haut qu'on peut, avec le pouce et l'index d'une main, pour la rejeter ensuite contre la symphyse, pendant que la main demeurée libre masse circulairement le fond de l'organe.

Bien qu'ils n'aient pas été inventés pour le placenta prævia, ces divers procédés exercent tous une double action qu'on pourrait être tenté d'utiliser. Cette double action est, d'une part, l'étirement des vaisseaux utérins et, d'autre part, l'écrasement, l'aplatissement du segment inférieur contre la symphyse du pubis.

Tous ceux qui ont vu ou fait des hystérectomies supravaginales ont certainement observé que, si le pincement des utérines n'a pas été très heureux, l'entaille du col n'en est pas moins exsangue, tant que le corps de l'utérus est fortement attiré en haut; mais que, le dernier coup de ciseaux donné et le col retombant au fond du bassin, une violente hémorrhagie peut se produire. La raison en est que les vaisseaux utérins, aplatis par les tractions, reprennent alors leur perméabilité.

Un phénomène analogue se produit dans les manœuvres dont il a été plus haut question. La mollesse gravidique de l'utérus facilite à coup sûr l'effacement du calibre des vaisseaux utérins, quand on s'efforce de soulever la matrice. Cette même mollesse fait que le segment inférieur peut s'étirer, se rubanner contre la face postérieure de la symphyse et cela d'autant mieux que les opérateurs s'appliquent généralement à rabattre le fond de la matrice au-dessus du pubis.

L'hémostase est donc surtout mécanique et l'irritation des nerfs, invoquée par M. Góth, ne joue, pensons-nous, qu'un rôle fort secondaire.

Malgré leur application possible au placenta prævia, ces divers procédés ne sont pas sans soulever quelque méfiance : en utilisant le procédé de M. Góth, M. Zickel (4) croit avoir causé une embolie gazeuse.

Cette crainte n'est pas absolument chimérique. L'entrée de l'air dans les veines est une complication rare en obstétrique, mais elle est relativement commune avec le placenta prævia; M. Esch (5) en a recueilli 10 cas, le sien compris. C'est généralement en pratiquant la version que l'accident s'est produit.

On peut objecter que les manœuvres de MM. Fritsch, Fochier, Góth n'ont rien à voir avec la version. C'est exact, mais elles créent des conditions physiques dignes d'être prises en considération.

Lorsque avec une pince à griffes on soulève l'abdomen d'un chien ou d'un individu à parois abdominales un peu flasques, la pression vaginale ou rectale devient aussitôt négative. Le même phénomène s'observe avec la position genu-pectorale et la position de Trendelenburg (1). Vagin et rectum étant fermés à l'état normal par des sphincters, l'air n'y pénètre pas. Mais l'accouchement produit parfois un tel relâchement — sans parler des déchirures — du périnée que la vulve est béante au point de laisser apercevoir le col. Si donc on attire l'utérus en haut, on soulève du même coup les parois abdominales flasques, on produit dans le vagin et dans l'utérus une pression négative et l'air pénètre dans la matrice sans la moindre difficulté. Il suffit alors d'une inspiration un peu profonde pour que les sinus veineux soient envahis : leur situation à l'entrée même de l'utérus ne peut que favoriser le phénomène. Il convient donc de se méfier des tractions utérines dans la direction céphalique (2).

C'est pour des raisons analogues qu'il ne conviendrait guère de recourir à la position élevée du bassin ou à la position de Trendelenburg, recommandées par MM. King (3), Bishop (4), Brock (5), Suber (6), Le Page (7).

Comme moyen d'hémostase non sanglant et n'obligeant pas l'accoucheur à pénétrer à l'intérieur des voies génitales, il nous reste à signaler la compression de l'aorte.

Cette méthode hémostatique a d'étranges fortunes. Périodiquement on vient rappeler son existence et vanter son action, comme si elle fût jusque-là tombée dans l'oubli. Parmi ses plus récents défenseurs, signalons M. La Torre (8), M. Suber, M. Le Page et M. Elliott (9).

En effet, bien des articles spéciaux et plusieurs traités classiques paraissent l'ignorer, notamment à propos des hémorrhagies qui nous occupent. Peut-être pense-t-on avec von Scanzoni que « la manœuvre ne mérite guère d'être considérée comme un progrès de la science » ou — l'*ultima ratio* des obstétriciens modernistes — qu' « elle n'est pas chirurgicale ».

Il se peut cependant que des scrupules plus scientifiques arrêtent les accoucheurs. Beaucoup paraissent redouter les effets de

(1) MENDE. Zur Behandlung der vorliegenden Nachgeburt. (*Therap. Monatsh.*, déc. 1906.)

(2) Citons au hasard, dans la littérature médicale la plus récente, 1 fait de M. C. J. MEULEMAN : Een geval van placenta prævia met doodelijken afloop voor de moeder (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 19 mai 1906), et 3 autres de M. Szili : Fälle von Placenta prævia (*Gynäkologische Sektion des ungarischen Aerztevereins zu Budapest*, séance du 9 mai 1905, *in Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 6 avril 1907, p. 393). La dernière observation de cet auteur est tout à fait curieuse : à l'autopsie, on trouva les deux veines utéro-ovariennes colossalement dilatées; celle du côté droit était aussi grosse que le poing; il s'était donc produit une véritable hémorrhagie interne *à l'intérieur de la veine*, grâce à la diminution de la pression abdominale.

(3) S. TARNIER et P. BUDIN. Traité de l'art des accouchements, t. III, p. 650. Paris, 1898.

(4) ZWEIFEL. Bemerkungen zur Behandlung der Placenta prævia. (*Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie in Leipzig*, séance du 17 fév. 1908, *in Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 16 mai 1908, p. 677.)

(5) H. FRITSCH. Cité par R. von Braun-Fernwald : Art. « Genitalblutungen bei Wöchnerinnen » *in* Handbuch der Geburtshilfe de F. von Winckel, t. III, 2e partie, p. 212. Wiesbaden, 1906.

(1) FOCHIER *in* J. REURE : De la compression pubio-manuelle comme traitement des hémorrhagies après la délivrance. (*Thèse de Lyon*, 1902, et *Semaine Médicale*, 1903, p. 228.)

(2) LASERSTEIN. Neue Art der Blutstillung *post partum*. (*Quatrième Congrès international de gynécologie*, Rome, 1902, *in Centr.-Bl. f. Gynäkol.*, 13 déc. 1902, p. 1357.)

(3) L. GÓTH. Ein neuer Handgriff zur Behandlung der atonischen Nachblutungen. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 11 avril 1908, et *Semaine Médicale*, 1908, p. 188.)

(4) G. ZICKEL. Zu der Mitteilung des Herrn Dr. Góth : « Ein neuer Handgriff zur Behandlung der atonischen Nachblutungen ». (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol*, 22 août 1908.)

(5) P. ESCH. Ueber Luftembolie bei Placenta prævia, nebst Mitteilung eines Falles von Luftembolie im grossen Kreislaufe bei Placenta prævia (paradoxe Embolie). (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 26 sept. 1908.) — On peut rapprocher de ces embolies gazeuses 2 faits de M. Küstner (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1908, LXIII, 3) où l'embolie fut consécutive à une opération césarienne : l'étiologie est toute différente, il est vrai, mais le mécanisme offre une certaine analogie.

(1) Voir K. HÖRMANN. Die intraabdominellen Druckverhältnisse; kritische und experimentelle Beiträge zu dieser Frage. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1905, LXXV, 3, et *Semaine Médicale*, 1905, p. 399.)

(2) Dans un récent travail M. E. Opitz (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol*, 14 nov. 1908) étudie les conditions de pénétration de l'air dans les sinus utérins. Il ressort de ces recherches que, même dans le placenta prævia, elles se rencontrent assez rarement, mais ce n'est pas une raison pour aller au-devant de l'accident.

(3) A. KING. Elevation of the hips in the treatment of placenta prævia. (*New York Med. Journ.*, 17 sept. 1904, et *Semaine Médicale*, 1904, p. 312.)

(4) E. STANMORE BISHOP. Post-partum hæmorrhage. (*Lancet*, 13 avril 1901.)

(5) J. H. E. BROCK. Arrest of hæmorrhage after labour. (*Practitioner*, janv. 1908.)

(6) HJALMAR SUBER. Betydelsen af manuell aortakompression vid blödningar i efterbördsstadiet. (*Hygiea*, fév. et mars 1905.)

(7) J. F. LE PAGE. Remarks on post-partum hemorrhage. (*Brit. Med. Journ.*, 26 janv. 1907.)

(8) LA TORRE. Compression de l'aorte dans l'hémorrhagie post-partum. (*Nouv. arch. d'obstét. et de gynécol.*, avril 1889.)

(9) F. P. ELLIOTT. The value of compression of the aorta in the treatment of post-partum hemorrhage. (*Bristol Med.-Chir. Journ.*, juin et déc. 1907.)

cette compression. Seutin (1) ne la faisait pas d'une manière continue, mais durant quarante à cinquante secondes ou au plus quelques minutes, pour recommencer après une courte période de relâchement, et ainsi alternativement pendant une vingtaine de minutes au besoin. A propos de l'atonie utérine, M. Commandeur (2) range la compression aortique parmi les procédés hémostatiques d'*attente*. A la clinique de M. Olshausen, au rapport de M. Henkel, on ne la prolonge pas au delà de dix minutes. Cependant, M. Suber a vu la maintenir sans inconvénient pendant une heure, M. Le Page ne craint pas d'aller jusqu'à deux heures en cas de nécessité et M. Elliott a relaté l'histoire d'une parturiente chez laquelle la compression fut maintenue cinq heures durant : elle finit d'ailleurs par succomber à une syncope, malgré les bons effets de la compression sur l'utérus et l'hémorrhagie.

Les compressions d'une heure, surtout à travers les plans abdominaux, n'ont certainement rien d'exagéré. Lennander a exécuté cette compression directement au cours d'interventions pelviennes et M. Dahlgren (3) l'a imité pendant une opération césarienne, pour diminuer l'hémorrhagie. Les expériences récentes de compression circulaire du tronc (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 283 et 1909, p. 9) semblent également autoriser un large emploi de la méthode; tout récemment même, dans un cas d'inertie utérine, M. Sigwart (4) vient de recourir à la méthode de Momburg pour arrêter l'hémorrhagie. L'usage de la bande d'Esmarch nous apprend d'ailleurs qu'un membre peut demeurer longtemps privé de circulation; or, avec la compression de l'aorte abdominale, l'interruption circulatoire n'est absolue ni pour l'utérus ni pour les membres inférieurs : le premier reçoit encore le sang des artères utéro-ovariennes et les seconds peuvent bénéficier des anastomoses lombo-abdomino-crurales.

A propos de la compression aortique, il nous faut mentionner une vue de M. Brock, bien qu'elle vise les hémorrhagies de la délivrance en général. D'après cet auteur, le sang qui s'écoule de l'insertion placentaire est une hémorrhagie veineuse qui s'opère par reflux, puisque les veines pelviennes ne possèdent pas de valvules. Si donc la soi-disant compression de l'aorte agit, c'est parce qu'elle comprime simultanément la veine cave. Il y a sans doute une part de vérité dans cette observation, puisque l'hémorrhagie par atonie est souvent formée par un sang relativement foncé; mais, dans certains cas, la compression aortique est bien réelle, attendu qu'elle suspend le pouls crural et, comme d'autre part, elle s'opère un peu à gauche de l'emplacement de la veine cave, on est en droit de mettre à son compte l'arrêt de l'hémorrhagie. D'ailleurs, l'absence de valvules n'implique pas le reflux; la pression thoracique négative engendrée par l'inspiration est le véritable moteur de la circulation veineuse pelvienne : l'entrée de l'air dans les veines en est la meilleure preuve.

(1) L. J. G. Seutin. Mémoire sur la compression temporaire de l'aorte ventrale, dans les cas de métrorrhagie grave, suite des couches, *in* Rapport de De Meyer. (*Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique*, séance du 26 juillet 1846, p. 618.)

(2) Commandeur. Art. « La délivrance normale et pathologique » *in* La pratique de l'art des accouchements de P. Bar, A. Brindeau et J. Chambrelent, t. I, p. 401. Paris, 1907.

(3) K. Dahlgren. Kejsarsnitt under aortakompression. (*Hygiea*, déc. 1902, et *Semaine Médicale*, 1903, p. 168.)

(4) W. Sigwart. Ueber die Anwendung der Blutleere der unteren Köperhälfte nach Momburg in der Geburtshilfe. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 13 fév. 1909, et *Semaine Médicale*, 1909, p. 81.)

Comme appendice aux méthodes précédentes disons un mot de l'ergot de seigle. Beaucoup d'accoucheurs ne sont pas ennemis de son emploi à la fin du travail, à titre de préventif des hémorrhagies. Tout récemment, M. Edgar (1) et M. Henkel s'exprimaient encore en sa faveur. Mais, si, par des scrupules fort explicables, on n'y recourrait pas pendant le travail, rien n'empêcherait de l'employer à la première menace d'hémorrhagie. Par contre, avec des hémorrhagies sérieuses, l'ergot risque d'être inefficace, la matière contractile à laquelle il s'adresse faisant pour ainsi dire défaut.

V

Nous arrivons aux procédés non sanglants exigeant l'introduction des instruments ou des doigts dans les parties génitales. La plupart furent encore imaginés pour combattre l'atonie générale de la matrice, mais, à l'occasion, on pourrait les utiliser contre le placenta prævia.

Le plus vulgaire est assurément l'injection d'eau chaude de 45° à 50°. Le procédé est excellent pour les atonies du corps utérin, mais, toujours en raison de l'asthénie du segment inférieur, il risque d'être insuffisant.

Quelques procédés visent à comprimer l'utérus de façon bimanuelle, une main étant dans le vagin et l'autre sur le ventre.

M. Blacker (2) comprime et rabat d'une main le fond de la matrice contre la symphyse, pendant que l'autre s'enfonce profondément dans le cul-de-sac antérieur.

M. Brock agit d'une manière plus directe : il enfonce le poing dans le vagin et comprime sur lui le corps utérin. Son but est de fermer les sinus utérins et de tarir l'hémorrhagie par reflux; mais, éventuellement, le poing pourrait fort bien servir à comprimer le segment inférieur.

M. Stowe (3) a décrit un procédé plus approprié au placenta prævia : les doigts de la main enfoncés dans le vagin se répartissent entre les culs-de-sac latéraux et la main extérieure écrase sur eux le fond de l'utérus; il s'ensuit que les points de pénétration des utérines sont comprimés entre les extrémités des doigts situés dans le vagin et la main extérieure. En cas d'insertion basse et nettement latérale du placenta, on pourrait se contenter de mettre les doigts dans un seul des culs-de-sac : la compression n'en serait que plus énergique.

Mentionnons aussi la méthode d'Arendt (4). Elle est la contre-partie de celles de Fritsch, Fochier, Góth, en ce sens qu'elle efface le calibre des vaisseaux utérins en attirant fortement l'utérus en bas à l'aide de deux pinces de Museux mordant sur le col. Dans un cas, M. Schwertassek (5) remplaça ses propres tractions par l'action d'un poids de 1 kilo. Si l'on se rappelle que, dans l'hystérectomie vaginale, il n'y a pas d'hémorrhagie tant qu'on tire sur le col, on ne sera pas surpris de l'effet des tractions d'Arendt.

(1) J. C. Edgar. The treatment of post-partum hemorrhage. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, déc. 1908.)

(2) G. Blacker. The causation, prevention, and treatment of post-partum hemorrhage. (*Lancet*, 29 déc. 1900.)

(3) H. M. Stowe. The treatment of post-partum hemorrhage with a new method of hemostasis. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, juin 1907, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 383.)

(4) Arendt. Die mechanische Behandlung atonischer Uterusblutungen. (*Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte*, 70. Versammlung zu Düsseldorf, 1898, et *Semaine Médicale*, 1898, Annexes, p. CCVI.)

(5) F. Schwertassek. Ein Beitrag zur mechanischen Behandlung atonischer Uterusblutungen. (*Centr.-Bl. f. Gynäkol.*, 17 fév. 1900, et *Semaine Médicale*, 1900, p. 254.)

Cette manœuvre peut rendre de bons services, mais il va sans dire que, l'utérus sitôt abandonné, l'hémorrhagie peut reparaître. C'est ce qui permet à certains auteurs, tels M. Piretti (1), de la qualifier d'infidèle. Il faudrait, en effet, la prolonger très longtemps, une demi-heure, une heure ou plus, pour en tirer un effet durable. Nous ignorons si on l'a tenté. Pour notre part, nous n'y voyons guère d'inconvénient, puisque les opérations vaginales exposent souvent l'utérus et ses ligaments à des tractions tout aussi prolongées.

Le meilleur des procédés intravaginaux est le tamponnement. Jadis, M. Dührssen (2) s'en fit le zélé propagateur et laissa entendre que, bien exécuté, il était souverain. La pratique est venue donner ici son démenti habituel aux formules absolues. Souvent déjà, le tamponnement le plus exactement pratiqué n'a pu empêcher une femme de saigner à mort; M. Späth (3) et M. Hense (4) en ont récemment apporté de nouveaux exemples.

L'insuffisance éventuelle du tamponnement se comprend facilement : il suffit que la paroi utérine se relâche, pour qu'entre elle et le tampon il se forme un vide où le sang peut librement s'épancher. Mais, de ce que le procédé n'est pas infaillible, cela ne veut pas dire qu'il soit mauvais. Ses défauts, en l'espèce, tiennent à d'autres causes sur lesquelles nous reviendrons.

Signalons cependant la manière de le pratiquer, recommandée par M. Henkel : c'est une sorte de combinaison du tamponnement et de la compression pubio-manuelle. Avec une main on embrasse le fond de l'utérus, on le soulève et le rabat sur la symphyse, pendant que de l'autre on introduit la gaze. Derrière le corps utérin rabattu on place ensuite un coussin de sable et on le serre sur le ventre à l'aide d'un bandage.

Quant au perchlorure de fer, nous nous bornerons à le signaler : il est généralement condamné et on ne l'a pas toujours à sa disposition.

VI

Voyons maintenant ce qu'on pourrait appeler les procédés opératoires de l'hémostase.

L'hémorrhagie étant souvent due à une déchirure du col, il est assez naturel qu'on ait proposé de la suturer. Mais, il faut que l'hémorrhagie provienne exclusivement de cette cause et qu'elle soit peu abondante, sinon il serait assez fâcheux d'aller perdre son temps à pareille œuvre d'art. De plus, suivant l'observation de M. Winter, la déchirure empiétant quelquefois sur le segment inférieur, on est dans l'impossibilité de la suturer en entier; or, c'est justement la partie la plus élevée qui est la plus vasculaire et qui restera sans hémostase. La méthode n'a donc, si l'on peut dire, qu'une valeur complémentaire.

Un procédé imaginé, voici bientôt sept ans, par M. Henkel (5) vise à plus simple et

(1) G. Piretti. Il processo di Arendt nelle metrorragie post-partum da inerzia. (*Arch. di ostet. e ginecol.*, mars 1902.)

(2) A. Dührssen. Ueber die Uterustamponade bei atonischen post-partum Blutungen. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 1889, p. 957, et *Semaine Médicale*, 1889, p. 203.)

(3) F. Späth. Misserfolg mit Dührssen'scher Tamponade bei Atonia uteri. (*Münch. med. Wochensch.*, 28 août 1900.)

(4) Hense. Verblutung nach Abort. (*Verhandlungen der Gesellschaft für Geburtshilfe u. Gynäkologie zu Berlin*, séance du 10 janv. 1908, in *Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1908, LXII, 2, p. 304.)

(5) M. Henkel. Blutungen nach der Geburt und ihre Behandlung. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1902, XLVII, 2, et *Semaine Médicale*, 1903, p. 92.)

à mieux. Voici en quoi il consiste : le col et les culs-de-sac étant largement abordables à la vue grâce à des valves, on saisit le col avec des pinces de Museux et on l'attire fortement en bas et, par exemple, à droite. On prend alors une autre pince de Museux et on l'enfonce, mors ouverts, dans le cul-de-sac latéral; on déprime fortement la muqueuse et l'on pince les tissus para-utérins au ras de l'utérus. On opère de même du côté opposé. En somme, les pinces sont placées à la façon des clamps dans l'hystérectomie vaginale, à cette différence près que les culs-de-sac vaginaux n'ont pas été incisés. Au bout de douze ou vingt-quatre heures, on enlève les pinces : l'écart persistant entre les mors de la pince de Museux met à l'abri de la gangrène.

Par cette manière de faire, M. Henkel entend saisir les artères utérines entre les mors de chacune de ses pinces et provoquer ainsi l'hémostase. Sur 6 faits il obtint 6 succès, notamment en cas de déchirure cervicale. Cependant, même quand il s'agissait d'hémorrhagies par atonie, le procédé ne parut pas être inefficace, vu que les utéro-ovariennes fournissent relativement peu de sang en comparaison des utérines.

Malgré sa simplicité, le procédé précédent a été peu expérimenté. M. Chrobak (1) le loue, mais ne paraît pas l'avoir essayé et M. Opitz (2) dit qu'il ne réussit pas toujours. La seule expérience un peu large qui en ait été faite provient de la clinique de M. Olshausen (3) : sur 19 cas d'hémorrhagie *post partum*, on obtint 12 et peut-être 17 succès; sur le nombre, on comptait 8 cas de placenta prævia (4 hémorrhagies par déchirure et 4 par atonie) et dans ces 8 cas les pinces amenèrent la cessation des hémorrhagies, bien que l'emploi un peu tardif du moyen n'ait pas toujours empêché une terminaison fatale. Depuis, à la clinique de Greifswald, M. Henkel a eu l'occasion d'employer sa méthode 4 fois et toujours avec succès.

Quand M. Henkel fit part de son procédé à la Société de gynécologie et d'obstétrique de Berlin, plusieurs membres émirent des doutes sur la réalité de la compression des artères utérines et demandèrent des expériences cadavériques. Ces expériences, semble-t-il, ont été faites, et, d'après M. Henkel, elles lui auraient donné raison.

Toutefois, comme l'expérience cadavérique ne vaut jamais l'expérience clinique, une observation de M. Labhardt (4) mérite d'être citée : chez une femme à qui l'on avait ainsi pincé les tissus para-utérins et qui vint à succomber, l'autopsie montra qu'une des pinces mordait un faisceau de tissu au milieu duquel se trouvait l'artère utérine ; l'artère opposée était bien entre les mors de la pince, mais le faisceau conjonctif simultanément pris était sans doute trop mince, car l'artère n'avait subi aucune compression. La manœuvre avait été néanmoins efficace, vu que l'artère pincée était celle qui saignait.

Au point de vue hémostatique, il nous semble donc qu'on ne peut plus contester la valeur de ce procédé : si les pinces ne parvenaient pas à étreindre l'artère utérine du premier coup, on en serait quitte à renouveler sa tentative.

VII

On peut cependant lui faire quelques objections.

Deux des premières patientes de M. Henkel avaient eu un peu d'hématurie et l'inventeur convenait lui-même qu'il est possible de blesser la vessie et surtout l'uretère. Dans l'observation de M. Labhardt les pinces se trouvaient effectivement au ras des uretères. De plus, l'une d'elles était arrivée jusque dans le tissu sous-péritonéal, de sorte qu'à l'avenir on pourrait craindre des blessures viscérales. Enfin, M. Labhardt se demande si des anévrysmes ultérieurs de l'artère utérine ne seraient pas à redouter au cas où une pointe des pinces viendrait à blesser le vaisseau.

Dans la défense de son procédé M. Henkel a fait assez bon marché des blessures de la vessie et de l'uretère. Il n'a peut-être pas tort. Faites avec des instruments piquants et assez fins, ces blessures ont bien peu de chance d'engendrer des fistules durables. On peut redouter davantage les anévrysmes de l'utérine, bien que cette complication paraisse assez improbable, le vaisseau ayant grande chance de demeurer oblitéré. On pourrait d'ailleurs y obvier en faisant construire des pinces à extrémités mousses.

Le procédé de M. Henkel nous paraît donc précieux. Mais, si peu qu'elles puissent être fondées, les diverses objections qu'on lui fait doivent nous engager à le perfectionner et c'est dans ce but que j'ai légèrement modifié le procédé primitif de M. Henkel, aussitôt que j'en eus connaissance.

Voici comment je procède : le col étant fortement attiré en bas et à droite (ou à gauche), la pince de Museux est dirigée aussi haut que possible dans le cul-de-sac latéral du vagin qu'elle déprime fortement. Mais, au lieu de fermer la pince sur la base des ligaments larges, je la serre au ras du bord externe de l'utérus. Celui-ci étant attiré obliquement à droite, la pince se trouve placée à peu près directement d'avant en arrière ; l'un de ses mors occupe la face antérieure et l'autre la face postérieure de l'organe. On procède de même du côté opposé. J'ai ainsi opéré dans 3 cas de placenta prævia et je n'ai pas eu d'hémorrhagie; aussi, me proposé-je d'y avoir dorénavant recours à titre préventif, la délivrance sitôt achevée, chez toutes les femmes ayant perdu beaucoup de sang.

Les avantages de ma petite modification sur le procédé primitif de M. Henkel sont les suivants : on évite la blessure de l'uretère et de la vessie; on comprime les vaisseaux *à travers* une notable couche de tissu utérin, ce qui diminue les chances d'échec dans leur compression; on évite enfin la blessure possible des utérines et leur anévrysme.

A cette manière de faire on peut objecter qu'on n'hémostasiera rien du tout, du moment qu'on ne pince pas les artères utérines. A défaut d'expérience clinique, l'anatomie peut dissiper cette crainte.

Ainsi qu'en témoignent les observations de M. Frédet (1), de M. K. Hegar (2), les artères utérines n'abordent pas toujours l'utérus au même niveau. En règle générale, les branches cervico-vaginales de cette artère pénètrent dans la zone comprise entre l'orifice interne et la portion du col où la muqueuse cesse de ressembler à la muqueuse du corps pour prendre le type cervical proprement dit. Cette zone est la *région de l'isthme* et c'est elle, d'après les recherches les plus récentes, qui fournirait au développement du segment inférieur (1). Avec les pinces de Museux je comprime donc directement une portion du segment inférieur et les vaisseaux qui s'y distribuent. Le résultat est aussi satisfaisant que si je pinçais le tronc de l'artère utérine; il n'est nécessaire, en effet, que d'anémier la zone d'insertion du placenta et non l'utérus entier. Peut-être faudra-t-il tâtonner pour trouver le meilleur point d'application des pinces, mais la méthode de Henkel oblige aux mêmes tâtonnements.

Enfin, au lieu de laisser les pinces vingt-quatre heures, je ne les laisse que douze heures. Etant donnée la plasticité ordinaire du sang gravidique, je pense que ce laps de temps suffit; mais, en cas de nécessité, il n'y aurait pas d'inconvénient à prolonger l'application pendant une journée.

Pour être juste, il faut dire que, dans ces dernières années, la technique de M. Henkel paraît avoir été modifiée dans le sens de ma manière de faire. Dans une de ses dernières publications, M. Henkel écrit, en effet : « Si l'on veut d'abord pincer les paramètres gauches, on tire l'utérus à droite aussi fort qu'on peut et, sans s'inquiéter de la vessie ou de l'uretère, la pince de Museux, formant un angle plus ou moins aigu avec l'axe longitudinal de l'utérus, est placée de telle façon qu'une partie de la paroi utérine soit simultanément prise ».

VIII

Il était naturel que les obstétriciens songeassent à s'en prendre directement aux artères utérines. Un accoucheur américain, M. Miller, emploie même depuis assez longtemps la ligature préventive des artères utérines en cas de placenta prævia. Le procédé n'est pas très simple, il faut en convenir, mais d'une objection qui lui fut récemment faite son promoteur a pris l'idée de recourir à la ligature sous-muqueuse.

Il y a deux ans, un cas de placenta prævia lui donna l'occasion de mettre sa nouvelle technique à l'essai. Voici comment il procéda : le col étant attiré en bas aussi fortement que possible, une valve étant engagée dans le cul-de-sac latéral gauche, l'index gauche de l'opérateur reconnut l'artère à ses battements et un catgut monté sur une aiguille courbe fut passé autour d'elle et lié à travers la muqueuse du cul-de-sac. L'aiguille avait pénétré de bas en haut et ressortit probablement par une voie inverse, bien que le compte rendu de la communication de M. Miller ne le dise pas (2). A droite, on procéda de même, en se servant des doigts des mains inverses. Là-dessus, on dilata le col avec l'appareil de Bossi, ce qui entraîna une large déchirure; malgré tout, il n'y eut pas d'hémorrhagie notable. Depuis, dans 10 autres cas, M. Miller n'a eu qu'à se louer de cette manière de faire.

L'honneur de la systématisation de ce procédé appartient à M. Miller. Mais il eut au moins un prédécesseur : ayant affaire à une longue déchirure du col, peut-être même du segment inférieur, M. Mül-

(1) R. Chrobak. Zur Tamponade des puerperalen Uterus. (*Wien. klin. Wochensch.*, 18 sept. 1902.)

(2) E. Opitz. Ueber gefährliche Blutungen in geburtshilflichen Fällen und deren Behandlung. (*Zeitsch. f. ärztl. Fortbildung*, 1904, nos 21 et 22.) — Analysé *in Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 1er juillet 1905, p. 840.

(3) *In* W. Kirstädter. Beiträge zur Henkel'schen Methode : Abklemmung der Arter. uterin. mittelst Muzeux'scher Hakenzangen bei lebensdrohenden Nachgeburtsblutungen. (*Thèse de Berlin*, 1903.) — Analysée *in Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 22 oct. 1904, p. 1261.

(4) A. Labhardt. Zur Henkel'schen Abklemmung der Uterinæ bei Post-partum-Blutungen; zugleich ein Beitrag zur Bossi'schen Dilatation. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 11 juillet 1903.)

(1) P. Frédet. Recherches sur les artères de l'utérus. (*Thèse de Paris*, 1899.)

(2) K. Hegar. Anatomische Untersuchungen an nulliparen Uteris, mit besonderer Berücksichtigung der Entwicklung des Isthmus. (*Beiträge z. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1908, XIII, 1.)

(1) L. Aschoff. Die Dreiteilung des Uterus, das untere Uterinsegment (Isthmussegment) und die Placenta prævia. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 5 août 1907.)

(2) Harold A. Miller. Placenta prævia centralis. (*Transactions of the New York Academy of Medicine*, 28 mai 1908, *in Amer. Journ. of Obstetrics*, oct. 1908, p. 676.)

lerheim (1) se trouva en face d'une hémorrhagie profuse. La suture ne parvenant pas à l'arrêter, M. Müllerheim prit une aiguille semi-circulaire, y passa un bon fil de soie, embrocha les tissus para-utérins aussi haut qu'il le put, au risque de comprendre l'uretère, noua et serra son fil. Au bout de vingt-quatre heures, la ligature fut enlevée. L'hémorrhagie s'était arrêtée et il n'y eut aucune complication du côté des voies urinaires.

Il nous resterait à mentionner l'hystérectomie. Elle a été faite, plus d'une fois, pour des hémorrhagies incoercibles et même, croyons-nous, pour placenta prævia au cours du travail. Nous ne sachions pas cependant qu'elle ait été pratiquée pour des hémorrhagies *post partum* dues à l'insertion vicieuse du placenta. En tout cas, ce serait un pis aller qu'excuserait l'ignorance ou l'échec de tous les procédés précités.

IX

Voici bien des procédés. Il reste à se demander quelle est leur valeur.

Irrigations chaudes et compressions extérieures de l'utérus sont de bons moyens, mais avec des hémorrhagies un tant soit peu sérieuses ou des déchirures intéressant la zone de pénétration des utérines, ils n'auraient qu'un médiocre effet. Observons de plus qu'à la fin d'un accouchement on n'est pas toujours riche en eau bouillie à 45° : en préparer exige un certain laps de temps; or, il faut aller vite.

Les compressions bimanuelles avec une main dans le vagin ou l'utérus et l'autre sur l'abdomen, offrent un autre inconvénient : elles exposent à l'infection, d'autant plus que l'accoucheur, pressé de parer à l'hémorrhagie, n'a pas toujours le temps de s'aseptiser les mains.

Pour ce qui est de la position de Trendelenburg, rappelons qu'il faut s'en méfier par crainte de l'entrée de l'air dans les veines.

Quant aux différentes méthodes plus ou moins opératoires que nous avons signalées, leur principal défaut est de n'être pas à la portée de tous les médecins ni surtout des sages-femmes.

Le seul procédé pratique, universellement applicable et n'exposant pas à l'infection est donc la compression de l'aorte. Les médecins ne devraient pas craindre de la pratiquer et les sages-femmes devraient y être soigneusement dressées.

Pour qu'elle soit effective, il faut que les battements de la fémorale cessent. En vue de la rendre peu fatigante pour l'opérateur, nous avons l'habitude de conseiller de monter sur une chaise, à moins que le lit ne soit très bas, de façon à comprimer avec le poids de son corps et non avec les muscles de ses avant-bras. C'est le meilleur moyen de comprimer longtemps sans se fatiguer ni se relâcher. C'est au voisinage de l'ombilic et généralement un peu au-dessus de lui qu'on placera ses doigts, obliquement, suivant le conseil de Seutin et de M. Suber, le rebord cubital du poing fermé, comme le veut M. Le Page, voire le talon de la main. Au-dessus, on applique l'autre main qui transmet le poids du corps. La compression doit porter légèrement à gauche de la colonne vertébrale. Si elle doit se prolonger, on fait glisser sa main un tant soit peu en haut ou en bas, de façon à ne pas comprimer toujours à la même place.

Ce procédé a l'immense avantage d'être à la portée de tout le monde, en sorte que, si l'accoucheur peut ou veut recourir à un autre mode d'hémostase, il lui est loisible d'abandonner cette compression à une personne étrangère.

Mais il faut être bien persuadé que la méthode est déjà suffisante, qu'elle peut être prolongée de une à deux heures, peut-être même cinq, sous la seule réserve de déplacer légèrement sa main de temps à autre. Au cas où l'on aurait un bon tube de caoutchouc à sa disposition, on pourrait recourir, pour se reposer, à la compression circulaire de la taille par la méthode de Momburg; toutefois, il serait peut-être prudent de s'en méfier un peu, si la patiente avait une ptose du foie ou de la rate, en raison de la friabilité que présentent parfois ces organes.

Si, pour une raison ou une autre, le médecin croit pouvoir faire mieux ou s'il n'a pas le temps de demeurer auprès de sa parturiente, il peut choisir entre les différentes méthodes d'hémostase que nous avons signalées.

Le tamponnement compte parmi les plus simples.

Il est peu d'inventions dont on ait dit plus de mal et plus de bien. Avec les hémorrhagies *post partum* du placenta prævia la somme du mal nous paraît l'emporter sur celle du bien. Il y a d'abord le danger de l'infection, étant donné que les accoucheurs ont rarement dans leur trousse de quoi pratiquer le tamponnement en toute asepsie. Il y a ensuite la difficulté de le rendre efficace : si la cavité utérine peut être assez énergiquement bourrée, grâce à la tension relative de ses parois, le segment inférieur est un véritable sac qu'on ne peut se flatter d'hémostasier qu'à la condition d'en aplatir les parois contre celles du pelvis; de plus, il faut tamponner énergiquement le vagin pour empêcher le tampon utérin de glisser. Pour tout cela il faut des valves, des pinces, des aides, un peu de jour et n'avoir pas peur d'enfoncer carrément doigts ou instruments et une quantité invraisemblable de gaze à des profondeurs énormes qui font d'ordinaire reculer ceux qui n'y sont point familiarisés. Donc : asepsie douteuse, difficultés ordinairement considérables, exécution généralement imparfaite.

Quant aux sutures, nous avons dit qu'elles ne sont bonnes que si la déchirure intéresse le col seul.

Parmi les procédés opératoires la ligature des utérines est assurément un procédé de choix, mais elle demande un certain savoir-faire, même en l'exécutant par voie sous-muqueuse, comme l'ont fait M. Müllerheim et M. Miller. Bien plus simple est le procédé de M. Henkel ou la petite modification que nous lui avons fait subir. Tout médecin ayant quelque peu suivi une clinique gynécologique ou étudié l'anatomie de la région peut y recourir; on peut même se passer de valve, le doigt pouvant conduire le mors des pinces à leur place grâce à l'abaissement du col.

En résumé, si l'hémorrhagie est faible, donner des injections très chaudes; si son abondance est un peu considérable, à plus forte raison si elle paraît inquiétante, comprimer ou faire comprimer l'aorte. S'en tenir là, si les moyens manquent pour une hémostase moins fatigante : on fait déjà très bien. Si l'on est outillé pour d'autres mesures, on abandonne la compression de l'aorte à un aide et l'on inspecte le col : s'il est largement déchiré, on peut le suturer. Si la suture n'arrête pas l'hémorrhagie, on applique deux pinces de Museux suivant la technique sus-indiquée; à défaut de pinces, on pourrait recourir à la ligature sous-muqueuse de Miller, en empiétant sur les tissus utérins plutôt que sur la base des ligaments larges. On relâche alors la compression de l'aorte; si rien ne saigne, c'est que l'hémostase est définitive; sinon, tâcher de mieux réappliquer ces ligatures. Si l'on n'y parvient pas, on en est quitte pour maintenir la compression aortique une demi-heure, une heure, deux heures s'il le faut.

Est-ce à dire, suivant l'expression de M. Le Page, que tous les procédés sus-indiqués « sont aussi peu scientifiques que trompeurs » ? Nous ne le pensons pas. Les contingences cliniques sont infiniment variées et tel procédé, inférieur en soi, peut devenir à un moment donné une méthode de choix : si, par exemple, une hémorrhagie vient à se produire au moment où l'on a la main dans l'utérus pour extraire un placenta adhérent, rien n'est plus naturel que de recourir à la compression bimanuelle de l'organe; le procédé de Stowe serait, en pareil cas, tout indiqué. C'est affaire au clinicien à tirer parti de son arsenal thérapeutique au mieux des intérêts de sa parturiente : à l'instar du renard de la fable, il n'est jamais mauvais d'avoir plus d'un tour dans son sac.

Dr R. de Bovis,
Professeur d'obstétrique à l'Ecole de médecine de Reims.

(1) Müllerheim, *in* discussion sur la communication de M. Henkel : Ueber Blutungen nach der Geburt und deren Behandlung. (*Verhandlungen der Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie zu Berlin*, séance du 25 avril 1902, in *Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1902, XLVII, 3, p. 507.)

LA MACHINE A DÉCOUVRIR LE MENSONGE

La machine à découvrir le mensonge a fait le tour de la grande presse. Il est évident que dans les articles de journaux politiques les erreurs devaient être nombreuses; je ne citerai que les deux principales : l'appareil qui a donné naissance à ces comptes rendus n'est nullement une machine à découvrir le mensonge, et les inventeurs de l'appareil ne sont ni M. le docteur C. G. Jung, privatdocent de psychiatrie à la Faculté de médecine de Zurich, ni M. le docteur F. Peterson, professeur de psychiatrie au « College of Physicians and Surgeons » de New-York. Il ne vaudrait guère la peine de relever ces inexactitudes, si les expériences faites au cours de ces dernières années avec l'aide de l'appareil en question n'offraient pas un intérêt tout spécial, autant par leur importance physiologique que par l'esprit critique qui a présidé à leur exécution aussi bien qu'à leur interprétation.

I

Une monographie parue tout récemment, donne une description très complète de ce que l'auteur, M. le docteur O. Veraguth (1), privatdocent de neurologie à la Faculté de médecine de Zurich, appelle le phénomène du réflexe psycho-galvanique.

Le fait que le courant électrique qui passe par le corps humain subit des variations d'intensité à la suite d'une excitation physique ou psychique exercée sur la personne qui sert à l'expérience, a été constaté par plusieurs auteurs. En 1849 par Dubois-Reymond, en 1878 par Vigouroux, en 1888 par Féré. M. de Tarkhanov, en 1890, M. Sticker, en 1897 et M. Sommer, en 1902, ont fait, de leur côté, des observations analogues. Indépendamment de tous ces auteurs, ce même phénomène de la variation d'intensité du courant électrique fut constaté en 1904 par M. Müller, un ingénieur-électricien de Zurich, et M. Veraguth, après avoir assisté à une des démonstrations de M. Müller, a poursuivi, depuis ce moment, le phé-

(1) O. Veraguth. Das psychogalvanische Reflexphänomen. Berlin, 1909.

nomène par de nombreuses expériences. Et c'est là son grand et incontestable mérite, qui le distingue de ses prédécesseurs. Ceux-ci ont abandonné leurs recherches après des expériences seulement préliminaires.

Voici la manière de procéder de M. Veraguth. Un courant électrique d'une tension constante de 2 volts 4 passe par un galvanomètre à miroir de Deprez et d'Arsonval, par un rhéostat de Shunt et par le corps humain au moyen de deux électrodes. Les variations d'intensité du courant qui surviennent pendant l'expérience se manifestent par des oscillations du miroir du galvanomètre. L'enregistrement des oscillations se fait par deux voies, l'une subjective, l'autre objective et automatique. Une lumière reflétée par le miroir du galvanomètre est projetée sur une échelle horizontale et transparente, sur laquelle l'expérimentateur observe l'amplitude des oscillations en millimètres. L'enregistrement automatique se fait à l'aide de la photographie : le reflet du miroir est projeté sur un film en mouvement et y trace une ligne continue. C'est la méthode de choix.

Voici les résultats des expériences. Quand le sujet se tient absolument tranquille et reste à l'abri de toute excitation physique et psychique, on constate une diminution lente et constante de l'intensité du courant. Une excitation exercée sur le sujet, d'ailleurs en repos complet, modifie complètement cet état de choses. Un bruit, une lueur, un attouchement plus ou moins douloureux, la lecture d'une page émouvante, des associations d'idées avec ou sans réaction verbale, le calcul mental, le rappel d'un souvenir émouvant ou de récente date, toutes ces excitations produisent, au bout de quelques secondes (temps de latence), une augmentation brusque de l'intensité du courant. Après avoir atteint son maximum, l'intensité diminue lentement jusqu'à l'état du repos. L'attente d'une excitation produit déjà par elle-même une augmentation de l'intensité du courant, mais cette augmentation est lente et ne peut être comparée à l'augmentation plus brusque qui suit l'excitation.

Deux états physiologiques ont spécialement attiré l'attention de M. Veraguth et ont été soumis à un examen très serré. C'est la sensibilité dans ses différentes qualités et le tonus émotif.

L'auteur pensait que le réflexe psycho-galvanique devait pouvoir servir à examiner d'une manière objective la sensibilité, parce qu'il est indépendant de la volonté dans sa partie centrifuge. Il a donc soumis des anesthésies organiques (lésions de la moelle, des nerfs périphériques), des anesthésies fonctionnelles (hystérie) et des hyperesthésies (névralgie) à des excitations tactiles, thermiques et faradiques et il a obtenu les résultats suivants : pas de réflexe dans les anesthésies organiques ou dans celles qui sont causées par une narcose locale. Par contre, chez une hystérique hémianesthésique, le réflexe s'est trouvé identique des deux côtés, lors même que la malade affirmait ne rien sentir du côté anesthésique. L'hyperesthésie névralgique, enfin, s'est manifestée par un réflexe beaucoup plus fort que celui qui fut obtenu du côté symétrique.

L'expérience sur un chat parle dans le même sens. Pincé à la queue, à l'état de veille, l'animal réagit par un miaulement, tandis que le galvanomètre indique par des oscillations une variation d'intensité du courant. Dans la narcose, la même cause reste sans réaction.

Il faut faire une restriction pour les simples attouchements. Ici le réflexe psycho-galvanique peut faire défaut, vu qu'il est fonction de l'émotivité et qu'un simple attouchement peut être perçu sans que l'émotivité entre en jeu.

La tension affective ou le tonus émotif est abordable à l'examen par la méthode des associations. C'est le mérite de M. Jung d'avoir démontré l'utilité de cette méthode. Une série de mots est prononcée devant la personne à examiner, celle-ci doit répondre à chaque mot par un autre mot qu'elle juge dans un rapport quelconque avec le mot provocateur. Le choix du mot de réaction, le temps qu'il lui faut et d'autres indices encore permettent de conclure si le mot provocateur a touché ou non une corde sensible chez le sujet examiné.

M. Veraguth a combiné cette méthode des associations avec celle du réflexe psycho-galvanique, et il a pu constater qu'une oscillation considérable du galvanomètre correspond à une émotion causée par le mot provocateur, émotion qui se manifeste en même temps par le caractère spécial de l'association. M. Veraguth semble donc avoir trouvé le moyen d'exprimer en chiffres l'intensité émotive, phénomène psychique réputé jusqu'à présent des plus incommensurables. Mais l'auteur se garde bien d'attribuer une valeur exagérée à ces phénomènes. Il se rend parfaitement compte des influences qui peuvent troubler et compliquer les expériences, ainsi que des erreurs d'interprétation, résultant d'une connaissance encore incomplète de tous les facteurs qui entrent en jeu. Il attire notamment l'attention sur le fait qu'une émotion peut se manifester par la même oscillation du galvanomètre, que cette émotion soit le résultat d'une conscience tourmentée par un crime commis ou seulement par le poids d'une accusation fausse.

II

Ces expériences urent reprises par M. Jung sous une forme modifiée. Il a publié en 1907 les résultats d'un travail fait en commun avec M. Peterson (1), alors en séjour à Zurich. M. Peterson, avant de retourner en Amérique, est allé en Angleterre pour communiquer à l'Association médicale britannique (2), tenue à Exeter, le résultat de ces travaux. C'est devant cette assemblée qu'il a parlé d'un instrument qu'il aurait baptisé du nom de « psychomètre galvanique » et c'est là l'origine des machines à découvrir le mensonge, à explorer le cœur, etc., qui font actuellement le tour du monde comme invention miraculeuse de MM. les professeurs Jung et Peterson.

Mais poursuivons les recherches de M. Veraguth. Parlons d'abord de deux particularités de la courbe psycho-galvanique. Il est connu qu'un courant électrique qui traverse le corps humain subit des variations d'intensité par le moindre mouvement de la personne qui tient les électrodes : le galvanomètre annonce immédiatement ces variations. Il en est autrement pour les variations causées par le réflexe psycho-galvanique : elles se manifestent seulement quelques secondes (jusqu'à quinze) après l'application de l'excitant. Ce temps d'attente, désigné par M. Veraguth sous le nom de période de latence, est une des caractéristiques de premier ordre du réflexe psycho-galvanique. Cette période de latence est très variable dans sa durée chez un même individu et dans des conditions tout à fait analogues.

(1) F. Peterson et C. G. Jung. Psycho-physical investigations with the galvanometer and pneumograph in normal and insane individuals. (*Brain*, juillet 1907.)

(2) F. Peterson. The galvanometer as a measurer of emotions. (*Brit. Med. Journ.*, 28 sept. 1907, p. 804.)

La répétition rapide d'une même excitation ne provoque pas des variations du courant électrique d'une intensité égale, celle-ci diminue au contraire, quand la durée de l'intervalle entre deux excitations est inférieure à trente secondes.

Mais de quelle manière se produit ce phénomène du réflexe psycho-galvanique ?

Selon M. Veraguth ce ne seraient ni des mouvements volontaires ou involontaires du sujet, ni des changements de contact entre la peau et les électrodes, ni des courants électriques endosomatiques (provenant des muscles, des nerfs, des glandes) qui produiraient le réflexe psycho-galvanique. Ce serait la résistance de la peau, surtout celle de la paume des mains et de la plante des pieds, s'opposant au courant exosomatique et variant sous l'influence d'un excitant psychique. Ces variations de la résistance, rendues visibles et mensurables par le galvanomètre, seraient ce que l'auteur a appelé le réflexe psycho-galvanique. Il le prouve par une série d'expériences des plus ingénieuses et il a même réussi à déterminer quel est l'organe de la peau qui joue le rôle principal dans sa genèse. Ce ne seraient ni les glandes sébacées, ni les vaisseaux capillaires, ni les terminaisons des nerfs sensitifs, ce seraient les glandes sudoripares. M. Veraguth n'hésite pas à considérer la plante des pieds et la paume des mains comme les organes électriques de l'homme, et il rappelle l'analogie qui existe entre les phénomènes électriques de certains poissons et ceux du réflexe psycho-galvanique. Cette analogie devient d'autant plus frappante qu'on sait que chez un de ces poissons, le *Malapterurus*, l'organe électrique ressemble beaucoup à un paquet de glandes.

Comme on le voit, ce qui reste de la machine à découvrir le mensonge est peu de chose, comparé surtout aux merveilles que son titre pompeux semblait promettre. Tel qu'il est cependant, le résultat obtenu présente une certaine importance et mérite d'attirer l'attention.

Dr Schlub (de Préfargier).

CHIRURGIE PRATIQUE

Myoplastie pour insuffisance de la presse abdominale.

Les pertes de substance de la paroi abdominale — qu'elles soient consécutives à un traumatisme, à une intervention opératoire ou à un processus inflammatoire — peuvent n'intéresser qu'une seule couche de la paroi ou porter sur plusieurs d'entre elles, voire même sur toute l'épaisseur de la paroi. Lorsque la perte de substance reste limitée aux téguments cutanés, il est rare que l'on rencontre des obstacles sérieux pour la réparer. Mais il est loin d'en être de même dans les cas où il s'agit de remédier à un défaut de la couche musculaire. Sans doute, quand la perte de substance est relativement peu étendue, il est facile de la fermer par le simple rapprochement des parties avoisinantes de la paroi abdominale. Mais, si l'on a affaire à une brèche plus ou moins considérable, le problème devient très malaisé à résoudre.

Les divers moyens qui ont été proposés dans ce but peuvent être classés en deux groupes, suivant qu'ils tendent à obtenir l'occlusion par des plaques métalliques (Isnardi) ou d'autres corps étrangers, ou par voie de myoplastie. Pour ce qui est des interventions de la seconde catégorie, elles sont, elles-mêmes, très variables, certains chirurgiens utilisant à cet effet le muscle droit du même côté ou du côté opposé (Kramer, Salichtchev, Diakonov, etc., etc.), tandis que d'autres, après avoir mené une incision parallèle aux bords de la

perte de substance et avoir séparé la partie moyenne du lambeau d'avec les tissus sous-jacents, ramènent par glissement l'aponévrose ou le tissu musculaire avoisinant (Karewski); parfois, on a utilisé, dans le même but, le muscle couturier (Diakonov et Tchige) ou la paroi du sac herniaire (Kramer). Mais tous ces procédés ne peuvent être appliqués que dans les cas où la perte de substance musculaire occupe une étendue relativement peu considérable et se trouve située à proximité soit de la ligne blanche, soit du ligament de Poupart. S'agit-il, au contraire, d'une brèche musculaire assez vaste et plus ou moins éloignée des parties que nous venons de mentionner, les moyens en question ne conviennent guère ou se montrent, tout au moins, insuffisants.

En pareille occurrence, M. le docteur I. K. Spijarny, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Moscou, a recours à un procédé qui consiste en ceci :

Partant de la perte de substance, on mène une incision en haut, sur le côté latéral de la cage thoracique; puis, on sépare de celle-ci, par une incision linguiforme, l'insertion du muscle grand oblique, en conservant son aponévrose. Chez l'adulte, on obtient de la sorte un lambeau mesurant de 7 à 8 centimètres de largeur; si l'on a besoin d'un lambeau plus large, on prend également la partie du même muscle se trouvant au-dessous du rebord costal. Le pédicule du lambeau, dirigé en arrière et en dehors, renferme, comme l'ont montré des recherches sur le cadavre, et les grandes ramifications artérielles et le nerf intercostal inférieur. On fait subir à ce pédicule une rotation en bas de 40° à 60°, suivant la situation de la brèche dans la paroi abdominale, et l'on recouvre la perte de substance, de manière que les bords du lambeau dépassent les contours de la plaie et que le lambeau soit quelque peu tendu. Celui-ci une fois fixé par des points de suture, on réunit les téguments cutanés, en y ménageant, au niveau correspondant à la partie la plus profonde de la plaie, un orifice destiné à recevoir un drain, qui assurera l'écoulement du sang et qu'on laisse en place un ou deux jours.

Quand la perte de substance est située beaucoup plus bas, notre confrère propose de modifier ce procédé de la façon que voici :

Après avoir fait une incision cutanée appropriée, on taille, dans le muscle oblique externe et suivant la direction de ses fibres, un lambeau linguiforme que l'on sépare, par dissection mousse, d'avec l'oblique interne; le pédicule du lambeau doit être dirigé en arrière et en haut, afin de conserver les vaisseaux nourriciers et les nerfs. Après avoir tourné ce pédicule, on fixe le lambeau, par des sutures, sur la perte de substance, en conservant également l'aponévrose.

Ainsi formés, les lambeaux se trouvent dans des conditions éminemment favorables à la conservation de leur activité fonctionnelle. Ils sont, en effet, suffisamment pourvus de vaisseaux nourriciers et de nerfs; ils comprennent toute l'épaisseur du muscle, mais d'un muscle non épais; ils subissent un traumatisme peu considérable, puisque leur séparation d'avec le muscle sous-jacent se fait en suivant les interstices naturels de tissu conjonctif. Le pédicule du lambeau subit une rotation qui ne dépasse pas 60°. De plus, ce lambeau est pris assez près de la perte de substance, et sa direction correspond à celle qu'exige le fonctionnement de la presse abdominale. En même temps, la paroi abdominale ne s'affaiblit pas sensiblement à l'endroit où l'on enlève le grand oblique, car il y reste deux autres muscles, le petit oblique et le transverse. Un des principaux avantages, enfin, du procédé en question consiste en ce que la plus grande partie du lambeau, et parfois même sa totalité, est prise sur le côté latéral de la cage thoracique, par rapport à laquelle le muscle dont il s'agit ne joue pas un rôle important.

M. Spijarny a utilisé, pour la première fois, l'opération susmentionnée, en janvier 1907, chez une femme de vingt-neuf ans, atteinte d'une tumeur de la paroi abdominale, dont l'excision laissa une brèche mesurant de 10 à 12 centimètres de diamètre.

Depuis lors, il a eu l'occasion d'appliquer le même procédé dans 4 autres cas (2 tumeurs de la paroi abdominale et 2 hernies abdominales post-opératoires), et toujours il en a obtenu d'excellents résultats : la plaie cicatrisait sans encombre et la paroi de l'abdomen se trouvait solidement protégée, sans que l'on eût, ultérieurement, à enregistrer le moindre mécompte.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Extirpation d'un anévrysme artério veineux de la poplitée; contribution à l'étude de la suture circulaire des vaisseaux chez l'homme, par M. R. Stich.

Si la suture latérale des vaisseaux a été pratiquée un certain nombre de fois, — en particulier, la suture veineuse — la réunion circulaire, bout à bout, n'a été encore que très rarement utilisée chez l'homme, bien que l'histoire expérimentale en soit, à l'heure actuelle, très documentée. M. Stich n'a pu réunir que 23 cas de suture circulaire, artérielle ou veineuse; et même ces cas se rapportent à des indications fort diverses, et l'opération a été tentée dans des conditions très dissemblables, et avec des techniques variées.

De fait, cette question de technique est de majeure importance, et c'est d'elle, pourrait-on dire, que dépendent surtout le progrès et l'extension de la chirurgie réparatrice des vaisseaux. Trois méthodes principales restent surtout en présence : l'invagination, de M. Murphy; la méthode prothétique, de M. Payr; la suture circulaire pure et simple, préconisée par M. Carrel.

C'est à cette dernière que M. Stich s'est adressé, dans le fait nouveau qu'il rapporte. Il avait affaire à un jeune ouvrier de fabrique, de seize ans, qui avait été blessé à la cuisse gauche par une pièce de fer; l'accident datait de un an et demi, et l'anévrysme artério-veineux consécutif avait été longtemps méconnu. A son entrée à la clinique chirurgicale de Bonn, le jeune garçon présentait un gros œdème du pied, de la jambe et de la cuisse gauches et des dilatations veineuses considérables, qui s'étendaient de la jambe au tiers supérieur de la cuisse. On percevait un bruit de souffle dans le creux poplité, on ne sentait de pulsation ni dans la pédieuse ni dans la tibiale antérieure.

On commença par mettre le membre au repos, en le maintenant sur un plan incliné et l'enveloppant d'une bande de caoutchouc; au bout d'une quinzaine de jours, le gonflement avait diminué de moitié, et l'intervention eut lieu.

On ne fit pas d'hémostase préventive. Par une incision courbe, en dedans du genou, on découvrit d'abord des paquets veineux, qui furent libérés et rétractés; quelques veines furent sectionnées entre deux ligatures, mais on prit soin de ne point trop étendre ces excisions, pour réserver des voies collatérales à la circulation, au cas où la veine poplitée devrait être liée.

Ce fut effectivement ce qui arriva. Une fois dans le creux poplité, on découvrit un sac anévrysmal, gros comme une noix, très adhérent, et, au cours de la décortication, la veine poplitée, qui avait le volume de l'index, fut blessée : elle fut liée alors au-dessus et au-dessous de sa communication avec le sac; un segment d'environ 4 centimètres se trouvait, de la sorte, excisé. Ceci fait, on put achever de mettre l'anévrysme en pleine lumière : il était sacciforme, implanté sur l'artère, qui, elle-même, communiquait, de l'autre côté, avec la veine. Cette présence de deux orifices, sur l'artère, ne rendait guère praticable la réunion latérale, qui, sans doute, eût entraîné un rétrécissement excessif; on prit le parti de faire la suture circulaire, après résection d'un bout d'artère, de 1 centimètre environ, correspondant aux deux orifices. On avait placé préalablement, à quelque distance, des pinces de Höpfner.

La suture bout à bout fut beaucoup moins malaisée qu'elle ne l'est chez les animaux, chez le chien, où les vaisseaux sont notablement plus étroits. Trois fils d'appui furent d'abord passés, puis une suture continue, et perforante aussi, menée tout autour de la ligne de réunion, avec une aiguille droite; quelques points séparés, ne chargeant que l'adventice, achevèrent la réunion. Pour prévenir tout assèchement, on eut soin d'enduire de paraffine liquide stérilisée les surfaces à réunir et même de faire glisser d'abord, dans les deux orifices vasculaires, un peu de cette paraffine, qui fut exprimée avant d'achever la réunion. Après l'ablation des pinces et une compression de deux minutes, aucun suintement sanguin ne se montra par les orifices de suture; l'artère fut enchâssée entre les muscles de la région, et le genou immobilisé, dans une flexion légère. Trois semaines après, la guérison était complète; l'opéré se levait et recommençait à marcher; quinze jours plus tard, il reprenait son travail. Revu au bout de cinq mois, il conservait encore un peu d'épaississement de la jambe gauche, mais le pouls était revenu dans la pédieuse et la tibiale, et l'état du membre était excellent.

C'est là un résultat fort encourageant, qui doit être inscrit à l'actif de la méthode. Elle n'a donné jusqu'ici que ce qu'on peut attendre, en réalité, d'une technique d'application relativement récente et, jusqu'ici, exceptionnelle : les chirurgiens qui se sont le plus occupés de la réunion circulaire en comptent, jusqu'à présent, tout juste 2 cas dans leur pratique. Il y a 3 morts dans la série des 24 faits plus haut cités; 2 gangrènes consécutives; 6 cas où la suture vasculaire ne suffit pas à enrayer une gangrène déjà constituée au moment de l'opération; 13 fois seulement, le rétablissement de la circulation fut obtenu, encore faudrait-il ne point prendre l'expression trop à la lettre, pour quelques-uns d'entre eux. Ce qui est certain, c'est que, dans aucune de ces interventions, on n'a eu à signaler d'hémorrhagie immédiate ni d'hémorrhagie consécutive, et ceci prouve la valeur anatomique, pourrait-on dire, de la suture, la valeur fonctionnelle étant, de son côté, démontrée par un certain nombre de faits, analogues à celui de M. Stich.

Il y aurait donc grand intérêt à poursuivre ces recherches et à étendre, chez l'homme, les applications de la réunion circulaire des vaisseaux. L'auteur rappelle, à ce propos, que la soi-disant bénignité des ligatures artérielles, lorsqu'elles intéressent de gros vaisseaux, est, en général, fort exagérée : les statistiques de Wolff, qui portent sur des faits de l'ère nouvelle, donnent 50 % de gangrènes après les ligatures de l'iliaque primitive, 25 % après celles de la fémorale, 14.9 % après celles des vaisseaux poplités, 12.7 % pour l'artère iliaque externe, 5 % pour la veine fémorale. Il est donc tout indiqué de chercher à restaurer la continuité des vaisseaux et leur perméabilité normale. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1908, XCV, 6.) — L.

L'adiposité cérébrale; contribution à la pathologie de la glande pinéale, par M. O. Marburg.

Depuis l'observation fondamentale de M. A. Fröhlich, la pathologie hypophysaire s'est enrichie, à côté de l'acromégalie, d'un nouveau complexus morbide : l'adiposité généralisée. L'origine pituitaire de celle-ci n'a pas été admise sans contestations : M. Erdheim, ayant constaté que beaucoup de tumeurs, accompagnées d'adiposité, étaient des épithéliomas pavimenteux développés au dépens des restes de la tige pituitaire, et se basant sur les observations de MM. Berger et Selke, dans lesquelles l'hypophyse était intacte, admet un centre trophique dans l'infundibulum, centre dont la lésion expliquerait la symptomatologie. Mais dans ces cas, auxquels on a ajouté récemment ceux de MM. Bregmann, Steinhaus, Bartels (tumeurs) et Madelung (pro-

jectile), ou bien il existait un kyste de la glande, ou bien celle-ci était aplatie ou encore la lésion intéressait une grande portion du cerveau; et même une lésion directe de la glande étant exclue, une tumeur de l'infundibulum pourrait provoquer un trouble dans le fonctionnement de l'hypophyse par altération de ses nerfs. D'un autre côté, MM. Tandler et Gross, Schüller voient dans une lésion des glandes génitales la cause première de l'adiposité dans ces cas. Mais, sur 32 autopsies d'adiposité hypophysaire, 12 seulement montrèrent une atrophie des organes génitaux. En outre, si ce trouble trophique débute en général pendant la puberté et au moment de l'involution génitale, son apparition après les signes de tumeur cérébrale plaide en faveur de sa nature hypophysaire. Vu les rapports certains qui existent entre la glande pituitaire et les glandes génitales, l'insuffisance de celles-ci est peut-être secondaire; enfin, il faut se souvenir des cas où, malgré une tumeur hypophysaire, l'atrophie génitale n'est pas suivie d'adiposité, ou bien où celle-ci disparut pour faire place à la cachexie. Ces cas s'accompagnent toujours d'une destruction totale de la glande pituitaire. Enfin, les opérations de MM. Schloffer, von Eiselsberg et von Frankl-Hochwart (ablation de tumeurs hypophysaires), suivies de rétrocession de l'adiposité ont une grande valeur pour la théorie pituitaire.

On peut classer les troubles fonctionnels de l'hypophyse en trois catégories : hyperpituitarisme conduisant à l'acromégalie, hypopituitarisme provoquant l'adiposité générale ou la dystrophie adiposo-génitale, l'apituitarisme, cause de cachexies, analogues à la cachexie thyréoprive.

L'adiposité cérébrale peut encore se montrer en dehors de toute lésion de l'hypophyse : M. Marburg rapporte l'observation d'une petite fille de neuf ans, chez laquelle peu après le début de symptômes caractéristiques d'une tumeur cérébrale ce trouble trophique était survenu. Cliniquement, la tumeur fut localisée à la face supérieure du vermis et de l'hémisphère cérébelleux gauche, vu l'absence de signes bulbaires, de nystagmus, l'existence d'une hémiplégie droite et d'une grosse ataxie et asynergie cérébelleuse et parce que M. Anton avait parlé d'obésité dans les tumeurs du cervelet. La mort survint à la suite d'une intervention chirurgicale. A l'autopsie, on rencontra une tumeur de la région des tubercules quadrijumeaux gauches, comprimant de bas en haut le vermis supérieur et l'hémisphère cérébelleux gauche, s'étendant en avant du pulvinar gauche, ne dépassant pas en arrière le tubercule quadrijumeau antérieur et ayant englobé l'épiphyse. D'apparence gliomateuse, elle contenait du tissu épiphysaire, de l'épendyme, les plexus choroïdes et de la névroglie. En outre, on rencontra un léger goitre colloïde et de l'hypoplasie généralisée. Les autres glandes étaient intactes et en particulier la forme et la structure de l'hypophyse et de sa tige étaient absolument normales.

Dans ce cas il est impossible d'incriminer des lésions du corps thyroïde ni l'état lymphatique, pas plus qu'un trouble indirect de l'hypophyse par l'intermédiaire de l'hydrocéphalie du troisième ventricule. Aussi, l'auteur met-il en cause la glande pinéale, dont les fonctions sont peu connues : M. Marburg y avait déjà décrit de légères lésions dans des cas d'hypertrophie vraie du cerveau. Des faits de tumeurs de l'épiphyse chez des enfants âgés de moins de huit ans avec hypertrophie des testicules furent relatés par MM. Oestreich et Slavyk, Gutzeit, Ogle. Il s'agissait de tératomes ne détruisant pas complètement la glande. Dans un âge plus avancé, à la puberté, ces tumeurs ne produisent plus de symptômes. L'adiposité constitue donc un deuxième groupe de troubles épiphysaires; et l'on doit y rattacher les cas de tumeur des tubercules quadrijumeaux de Nothnagel, ceux de MM. Kny, König, Müller et enfin le carcinome décrit par M. Daly, qui n'était peut-être qu'un adénome épiphysaire. Dans tous ces cas il existait une obésité rapidement progressive. Enfin on peut rapporporter à la destruction totale de la glande, la cachexie grave observée par MM. Förster, Massot, Gowers, Nothnagel, Nieden, Ogle. Il est remarquable que dans le cas de Hempel l'obésité première fit place ensuite à l'atrophie adipeuse. Quand hypophyse et épiphyse sont lésées simultanément (Finkelnburg), on observe un arrêt de développement général avec atrophie génitale; celle-ci a été rencontrée également au cours de tumeurs de la glande pinéale avec lésions thyroïdiennes et persistance du thymus. Enfin M. Henrot a décrit une hypertrophie de l'épiphyse dans l'acromégalie.

La glande pinéale n'a pas la même importance que la pituitaire; c'est surtout dans le jeune âge, où elle joue un rôle encore important, que ses lésions influeront sur le développement général. (*Wien. med. Wochensch.*, 28 novembre 1908.) — F. R.

Hyperémèse gravidique compliquée par la psychose de Korsakov, par M. Th. Alexandroff.

L'étiologie de la psychose de Korsakov s'enrichit chaque jour; en tout cas, on ne saurait se montrer trop surpris de la voir coïncider avec les vomissements incoercibles de la grossesse.

Une jeune femme se plaignait de vomir incessamment depuis quinze jours et, en fait, durant sa visite à M. Alexandroff, elle vomit 2 fois. Issue de souche alcoolique, mais non alcoolique elle-même, la patiente avait été de constitution un peu débile jusqu'à seize ans. Depuis l'âge de dix-huit ans, elle était sujette à des céphalées avec vomissements; ceux-ci, d'ailleurs, survenaient dès qu'il se produisait quelque écart de régime ou trouble gastrique. Mariée depuis vingt mois, elle s'était soumise récemment à une opération de Sims dans le but de devenir mère : à cet égard, l'intervention paraissait avoir eu un plein succès, car l'auteur, en examinant cette jeune femme, constata des symptômes indéniables de grossesse récente. La malade fut d'abord traitée chez elle, puis dans une clinique; le changement de lieu et le traitement, notamment par les grandes irrigations rectales (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 315), eurent des effets très heureux. Deux mois plus tard, l'amélioration était telle qu'on pouvait parler de guérison, n'était-ce que l'état général semblait peu satisfaisant : la patiente était pâle, faible, devait le plus souvent garder le lit, ne marchait qu'en chancelant, avait un pouls de 90 à 100.

Cinq jours après son retour chez elle, elle eut une hémorrhagie; on crut qu'elle allait avorter et elle en fut très inquiète. A quelque temps de là, elle eut une apoplexie rétinienne qui occasionna des troubles oculaires, mais ces symptômes s'atténuèrent; il y avait alors des traces d'albumine et quelques cylindres dans les urines. La patiente était en voie de rétablissement, quand, deux à trois mois après les débuts de son hyperémèse, elle se mit à délirer la nuit : au matin, elle ne se rappelait plus rien. Le pouls était de 135, la température de 37°, il n'y avait pas de palpitations et les urines étaient normales, à part la présence de quelques cylindres. Les réflexes patellaires faisaient défaut des deux côtés, les troncs nerveux du membre inférieur étaient très sensibles à la pression, notamment le nerf péronier; les muscles du mollet, très flasques, étaient douloureux à la pression; le genou gauche se trouvait en état de contracture rectangulaire. Du côté des membres supérieurs, les douleurs étaient moins marquées et la force mieux conservée. La malade parlait confusément, était amnésique, indifférente à son entourage, angoissée de son état, bien que peu capable de se plaindre, sinon de faiblesse. Il n'y avait pas d'hallucinations, mais de la confabulation. On porta le diagnostic de psychose de Korsakov.

Après une période d'aggravation, la maladie parut s'améliorer, quand, une nuit, la patiente fut prise brusquement d'une crise dyspnéique et d'excitation violente; il s'ensuivit une hémorrhagie et des tendances abortives manifestes. Désespérant de prolonger la grossesse, l'auteur fit un curettage : le fœtus extrait était âgé d'environ quatre mois et demi. L'opération se fit sans chloroforme et, bien que la patiente se plaignît tout le temps de douleurs dans le ventre, elle ne parut pas se rendre compte de ce qui se passait. Après l'opération elle tomba dans un état comateux qui, la nuit suivante, fit place à de l'excitation. Quatre jours plus tard cependant, elle revenait à la conscience durant la journée. Néanmoins, sa situation psychique s'améliora peu; ce ne fut qu'au bout de neuf mois que la patiente, encore très affaiblie, revint à l'état normal, mais sa convalescence fut bientôt interrompue par de nouveaux troubles mentaux dont la gravité nécessita l'internement. Le diagnostic des spécialistes était toujours celui de maladie de Korsakov.

L'auteur n'a pu trouver que 5 cas analogues dans la littérature médicale : il est probable que l'association de l'hyperémèse et de la psychose en question dépend, pour une bonne part, d'une cause commune, à savoir l'intoxication gravidique. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, novembre 1908.) — R. DE B.

Sur la réaction de l'urine au nitroprussiate de soude, d'après M. Arnold, par M. Th. Holobut.

Il y a environ deux ans, M. Arnold indiqua une réaction de l'urine, qui ne se manifesterait qu'après l'ingestion d'aliments consistant soit en viande soit en des matières extractives de la viande, comme le bouillon; l'urine d'un sujet n'ayant pas pris de nourriture carnée ne devait pas donner cette réaction. Si ce résultat était exact, ce procédé permettrait de constater la nature de la nourriture consommée par un individu et serait incontestablement d'une valeur pratique réelle. Aussi M. Holobut a-t-il entrepris des recherches dans le but de vérifier les résultats obtenus par M. Arnold.

Voici en quoi consiste la réaction : lorsqu'on ajoute à environ 10 à 20 c.c. d'urine, éliminée deux heures après l'ingestion d'aliments carnés, 1 goutte d'une solution de nitroprussiate de soude à 4 %, puis quelques centimètres cubes d'une solution de soude ou de potasse à 5 %, il se produit une belle coloration violette qui vire rapidement au rouge pourpre et finalement au jaune. Verse-t-on dans la solution, lorsqu'elle est violette ou rouge pourpre, de l'acide acétique en excès, alors on obtient une coloration bleue, qui, en l'espace de quelques secondes, passe au jaune.

M. Holobut institua d'abord des recherches sur le chien, mais n'obtint pas de résultat, la réaction faisant souvent défaut ou étant faible, même après l'absorption de grandes quantités de viande. Chez l'homme, les expériences furent conduites de la façon suivante : pendant trois jours par semaine, on faisait prendre une alimentation mixte, tandis que les quatre autres jours on instituait un régime dont tout aliment carné était exclu. Or, et conformément aux données de M. Arnold, on nota que la réaction violette était le plus prononcée après l'ingestion de viande, quel que fût son mode de préparation; mais, contrairement aux résultats obtenus par ledit auteur, on put aussi déceler la réaction après la consommation d'œufs, de fromage, de bière, en général d'aliments contenant des substances albuminoïdes en assez grande quantité. La réaction faisait défaut à la suite d'une alimentation exclusivement composée de sucre et de graisse et fut toujours très faible après l'absorption de lait.

Il faut donc supposer, d'après ces résultats, que la substance de l'urine qui donne cette réaction dérive des corps albuminoïdes; la nature de cette substance est encore inconnue : M. Arnold a déjà montré qu'il ne saurait s'agir de la créatinine qui donne également une réaction colorante avec le nitroprussiate de soude.

Au point de vue pratique, on peut conclure que la réaction, sans avoir la valeur absolue que lui attribue M. Arnold, permet, néanmoins, de juger d'après son intensité s'il y a eu ou non consommation d'une grande quan-

tité de viande et de contrôler, par exemple, si un régime lacté est régulièrement suivi. (*Zeitsch. f. physiol. Chemie*, 1908, LVI, 2.) — L. B.

Deux cas de blépharoplastie selon le procédé de Büdinger, par M. P. KNAPP.

Nous avons signalé, il y a quelques années, le procédé de blépharoplastie imaginé par M. Büdinger, et qui consiste à utiliser, pour la reconstitution de la paupière (organe composé de peau et d'un fibro-cartilage), un lambeau constitué, lui aussi, par des tissus dermiques et cartilagineux et prélevé au niveau du pavillon de l'oreille (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 160). Malgré son ingéniosité, il ne semble pas que ce procédé ait été souvent employé; aussi nous paraît-il intéressant de mentionner les 2 cas où M. Knapp y a eu recours avec un plein succès.

Le premier concerne un homme qui, à la suite de brûlures étendues du visage par de l'acide sulfurique, présentait une destruction à peu près complète de la paupière supérieure de l'œil gauche : il n'en restait plus — à part deux petits nodules durs, l'un temporal et l'autre nasal, vestiges du fibro-cartilage tarse — que la muqueuse du cul-de-sac supérieur, assez bien conservée. On ne pouvait songer à prélever un lambeau autoplastique dans le voisinage de la région orbitaire, où n'existaient que des tissus cicatriciels; on résolut donc de recourir à la méthode de Büdinger : le lambeau comprit la peau de la région postérieure du pavillon avec le cartilage y attenant; ce lambeau fut appliqué par sa face cruentée sur la muqueuse du cul-de-sac soigneusement disséquée, de façon que le bord palpébral fût reconstitué par l'ancien bord libre de l'oreille. Le résultat obtenu fut excellent; il se maintenait tel après sept mois.

Dans le second fait, il s'agit encore d'un homme qui, au cours d'une rixe, avait eu la moitié externe de la paupière supérieure gauche arrachée d'un coup de dent. Une première tentative de blépharoplastie, au moyen d'un lambeau temporal, avait échoué, la partie transplantée s'étant bientôt atrophiée. On recourut donc encore au procédé de Büdinger, en utilisant, comme dans le cas précédent, la conjonctive du cul-de-sac pour reconstituer la face muqueuse de la paupière, tandis que le lambeau auriculaire en fournissait le squelette fibro-cartilagineux et la face cutanée. Le succès de cette opération fut également complet.

Comme on le voit par les détails qui précèdent, ce n'est pas le procédé original de Büdinger que M. Knapp a employé, mais bien la modification imaginée par MM. Elter et Haass (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 523-524). Quoi qu'il en soit de ce point, ce qu'il faut retenir, c'est qu'il s'agit là d'une méthode qui paraît aussi simple dans sa technique que sûre dans ses résultats, et qui, par suite, mériterait de trouver de plus fréquentes applications. (*Klin. Monatsblätter f. Augenheilk.*, septembre 1908.) — F. F.

Paralysie bilatérale des nerfs cruraux après une opération gynécologique, par MM. K. MENDEL et BRUNO WOLFF.

Alors que les paralysies des membres supérieurs et du sciatique poplité externe, consécutives à la narcose chirurgicale, sont loin d'être rares, 4 cas seulement de paralysie du nerf crural de même origine ont été rapportés par MM. Turney, Garrigues, Gumpertz, Klempner; les 2 derniers cas survinrent après des opérations gynécologiques. La malade de MM. Mendel et Wolff fut soumise à une double opération consistant en une fixation vaginale de l'utérus par la méthode de Dührssen et en l'extirpation d'une tumeur du cul-de-sac de Douglas. Pendant l'intervention, qui dura une heure et demie, les jambes furent tenues par des assistants. Au réveil, la malade ressentit un engourdissement des membres inférieurs et, dès le lendemain, elle ne pouvait plus remuer les cuisses. Un examen neurologique, pratiqué neuf jours après, révéla une paralysie exclusive et bilatérale du nerf crural, avec atrophie du quadriceps fémoral, réaction de dégénérescence, sans troubles sensitifs.

Comme M. Klempner, les auteurs voient la cause de cette paralysie dans la position des cuisses nécessitée par l'opération (flexion forcée et abduction). Mais contrairement à cet auteur qui pense que l'intoxication chloroformique prolongée crée une prédisposition à la paralysie, ils en ramènent la pathogénie à une cause purement mécanique : le frottement du nerf crural contre le ligament de Poupart. Des observations sur le cadavre leur ont permis de vérifier la vraisemblance de ce mode pathogénique, dont il est facile de tirer des déductions pratiques. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 30 novembre 1908.) — F. R.

NOTES CHIRURGICALES

La première opération d'hépatico-jéjunostomie.

Lorsque, à la suite d'une compression extérieure, d'une sténose cicatricielle, d'une section traumatique avec rétraction des deux bouts, « rien ne passe plus » dans le cholédoque, et que la réparation plastique du canal est impraticable, deux méthodes opératoires restent seules à tenter, qui permettent de dériver la bile et de la ramener dans l'intestin : la cholécystentérostomie, d'une part, et, de l'autre, si la vésicule manque, si elle est inutilisable par le fait de l'oblitération du cystique, l'hépatico-duodénostomie.

Or, l'une et l'autre de ces opérations de décharge, et surtout l'hépatico-duodénostomie, sont assez souvent de technique malaisée, le duodénum se laissant relever difficilement jusqu'au contact d'une vésicule petite et non mobilisable, d'un canal hépatique rétracté et court; de plus, l'abouchement direct des voies biliaires dans l'intestin expose au reflux du contenu intestinal et à l'infection consécutive. Aussi M. Monprofit (d'Angers) avait-il proposé, il y a quatre ans et demi environ, la cholécysto-jéjunostomie en Y (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 333) : l'anse jéjunale supérieure est sectionnée en deux, comme on le fait pour la gastro-entérostomie par le procédé de Roux; le bout inférieur est reporté en haut et implanté dans le fond de la vésicule; plus bas, le bout supérieur lui est abouché latéralement; de la sorte, le bout jéjunal qui s'ouvre dans la vésicule ne sert plus qu'au passage de la bile : il remplace le canal cholédoque, le contenu intestinal n'y passe plus, n'y remonte pas, et l'infection est prévenue. M. Monprofit a pratiqué 2 fois cette opération, et, l'année dernière, il en rapportait 4 autres cas, dus à MM. Moynihan, Docq, Delagénière, Rotgans. Il conseillait, en même temps, d'utiliser pareille technique, et dans un pareil but, pour l'abouchement du canal hépatique dans l'intestin (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 490). Cette hépatico-jéjunostomie n'avait point encore été pratiquée : M. le docteur R. Dahl, chirurgien adjoint du « Sofiahemmet », à Stockholm, vient d'en rapporter le premier exemple.

Il s'agissait, dans l'observation de notre confrère suédois, d'une femme de soixante et un ans, lithiasique ancienne, qui avait été opérée de cholécystite calculeuse le 22 janvier de l'année dernière. On avait isolé, non sans peine, la vésicule adhérente, et suivi le canal cystique dans une gangue fibreuse, où l'on ne pouvait reconnaître ni le cholédoque ni l'hépatique : on l'avait sectionné là, et, sur la pièce, on s'aperçut que la section avait porté sur le canal biliaire commun, dont un segment avait été excisé. Il se produisit, en effet, une fistule biliaire, par laquelle la bile s'éliminait en totalité, sans que rien ne s'écoulât plus dans l'intestin.

Le 7 mai 1908, M. Dahl intervenait, pour rétablir, si possible, par voie indirecte, l'excrétion normale de la bile. Il disséqua le trajet fistuleux, et, peu à peu, arriva jusqu'à l'hépatique divisé; le bout inférieur du canal ne fut pas aperçu, le bout supérieur, très rétracté, ne fut isolé que sur une longueur d'un demi-centimètre environ; craignant d'intéresser les vaisseaux du pédicule hépatique, on ne poussa pas la libération plus loin.

Ceci fait, à 40 centimètres de l'angle duodéno-jéjunal, le jéjunum fut sectionné et les deux bouts fermés; le bout supérieur fut abouché un peu plus bas, par entéro-anastomose latéro-latérale; le bout inférieur fut conduit, de bas en haut, à travers une fente mésocolique, derrière le côlon transverse, jusqu'à la hauteur du canal hépatique; il fut fixé par quelques points séparés au ligament hépato-duodénal. Restait à exécuter l'hépatico-jéjunostomie. Pour cela, on réunit d'abord à l'intestin, par des points séro-séreux, le bord postérieur du canal, puis, au devant de cette première ligne de sutures, on fora un orifice au thermocautère dans la paroi intestinale, et finalement par une seconde série de points séparés, on adossa au bord antérieur de cet orifice le bord correspondant du canal; ou plutôt, la paroi de l'hépatique étant très friable et « se coupant », ces derniers points furent conduits, d'une part, dans la couche séro-musculaire de l'intestin, de l'autre, dans le tissu même du foie, au niveau de sa face inférieure.

En somme, l'abouchement hépatico-jéjunal ne laissa pas que d'être un peu irrégulier; aussi l'écoulement biliaire fut-il abondant par la plaie, dans les premiers jours, et ce ne fut qu'au bout de cinq semaines qu'il cessa définitivement, que la plaie se cicatrisa, et que les selles redevinrent normalement colorées. Après quelques incidents, l'opérée, revue le 12 janvier dernier, a repris une santé parfaite et s'est remise au travail.

L'hépatico-jéjunostomie a donc pleinement réussi; il convient de noter que, par suite de la cholécystectomie antérieure et de la rétraction haute du bout supérieur de l'hépatique, la cholécystentérostomie, les opérations plastiques, et même l'hépatico-duodénostomie étaient de pratique irréalisable : le procédé indiqué par M. Monprofit et que M. Dahl vient d'appliquer heureusement, doit être tenu pour une ressource précieuse, dans ces cas difficiles.

Un nouveau procédé de suture de la trachée.

A la suite des plaies transversales de la trachée, après l'excision de certains rétrécissements cicatriciels, on est conduit à pratiquer la réunion circulaire du tube aérien, et la technique utilisée d'ordinaire consiste à passer les points de suture autour des cartilages ou dans l'épaisseur des cartilages, qui, semble-t-il, sont tout prêts à servir de points d'appui. Il faut reconnaître que les réunions trachéales, ainsi pratiquées, ont donné, dans quelques cas, des résultats excellents et durables; pourtant les accidents de sténose ultérieure du conduit ne sont pas rares. On les attribue, en général, au processus, tout simple et facile à comprendre, de la rétraction concentrique de l'anneau cicatriciel. Or, il est intéressant d'analyser les éléments pathogéniques de ce processus, et, sous ce rapport, les lésions des cartilages chargés par les points de suture seraient de première importance.

Le tissu cartilagineux se prête toujours mal à la suture : les fils coupent, le cartilage se nécrose; il en résulte toute une série de petits foyers de dissociation, et d'îlots bourgeonnants, qui épaississent la paroi et réduisent la lumière du conduit, et, ultérieurement, deviennent le point de départ des rétrécissements cicatriciels. M. le docteur D. von Navratil (de Budapest) a insisté sur ces accidents plus ou moins hâtifs et sur les suites fâcheuses de la suture des cartilages trachéaux : il en a eu la preuve expérimentale sur 5 chiens, auxquels il avait pratiqué la réunion circulaire de la trachée, après résection, par des fils traversant les cartilages; tous les animaux moururent d'asphyxie, et l'on retrouva, au niveau de la trachée suturée, les érosions et les nécroses cartilagineuses, les amas bourgeonnants, les obstructions et les sténoses qui viennent d'être signalés.

Notre confrère en conclut que la suture trachéale, pour être bien tolérée et ne pas en-

traîner de complications locales, primitives ou retardées, ne doit pas porter sur les cartilages, mais uniquement sur la muqueuse. On sait, d'ailleurs, combien cette muqueuse de la trachée est élastique et résistante. C'est elle seule que devraient charger les fils de réunion, et, pour cela, il deviendrait utile de la découvrir suffisamment, en réséquant un ou deux anneaux cartilagineux. Voici, du reste, une opération expérimentale, qui peut servir d'exemple : la trachée est découverte, et soulevée sur une compresse imbibée d'eau salée chaude; on incise sur la ligne médiane le cartilage à supprimer et l'on décolle l'une et l'autre de ses moitiés du périchondre et de la muqueuse sous-jacente. On résèque, de la sorte, sans intéresser la muqueuse, deux cartilages, non adjacents, mais situés à une certaine distance sur la continuité du tube trachéal; par deux sections circulaires, on excise la portion intermédiaire, et, ceci fait, on procède au rapprochement et à la suture des deux bouts trachéaux, en ne prenant dans les points séparés circonférenciels que la muqueuse. Pour aider à ce rapprochement, on a soin de passer, d'abord, en arrière du conduit, un point de suture profonde, chargeant la tunique conjonctive et musculaire, et ramenant au contact les deux bouts : la réunion achevée, ce point provisoire est sectionné. Trois chiens, opérés de la sorte, guérirent sans accident, on les sacrifia à la quatrième, à la cinquième, à la huitième semaine, et l'on reconnut que la ligne de réunion était parfaitement régulière, sans le moindre relief interne, sans trace de sténose.

M. von Navratil conseille de recourir à pareille technique chez l'homme, après résection de la trachée ou lors de suture circulaire pour une plaie : au lieu de charger le cartilage avec l'aiguille, on le résèque, et c'est la muqueuse sous-jacente seule qu'on utilise pour la réunion. S'agit-il de rapprocher la trachée du cricoïde, on exciserait un segment déclive du cartilage cricoïdien, pour pouvoir découvrir assez de muqueuse et suturer dans de bonnes conditions; doit-on, après la laryngectomie, mettre à la peau le bout supérieur de la trachée, on prendrait soin, également, de supprimer le premier anneau cartilagineux, et, grâce à cette précaution, on serait beaucoup mieux assuré contre la rupture des adhérences cutanées et la rétraction ultérieure de la trachée.

Ces faits expérimentaux sont à retenir; l'avenir montrera jusqu'à quel point cette technique serait à préconiser en chirurgie humaine.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séances des 16 et 23 février 1909.

Indice de réfraction du sérum sanguin dans les affections chirurgicales.

M. François-Franck lit, à propos d'un travail de MM. Tuffier et Mauté, un rapport dans lequel il signale que, d'après ces auteurs, l'indice de réfraction du sérum est abaissé d'une façon générale dans toutes les affections chirurgicales, qu'il s'agisse de cancer confirmé, de suppuration ou de traumatisme.

La diminution de l'indice de réfraction n'a donc pas d'importance au point de vue séméiologique, mais elle prend une véritable valeur au point de vue du pronostic.

En effet, d'après MM. Tuffier et Mauté, on ne doit pratiquer que des opérations ayant un caractère de nécessité absolue chez les malades qui n'ont pas d'œdème et dont l'indice de réfraction du sérum est au-dessous de la normale.

Il faut noter, en outre, que l'indice de réfraction peut être élevé dans les états cachectiques s'il existe des désordres capables de produire la concentration du sang par déshydratation de l'organisme; il en est ainsi, en particulier, dans les cas de diarrhée chronique, de vomissements réitérés, etc.

Un cas de myopathie atrophique progressive avec autopsie.

M. Landouzy montre les différentes pièces du squelette d'un sujet, âgé de quarante-cinq ans, qui était atteint, depuis plus de trente ans, d'une myopathie atrophique progressive essentielle, et chez lequel une véritable fonte du tissu musculaire coexistait avec une intégrité complète du système nerveux central et périphérique.

La maladie avait débuté, comme c'est la règle, par l'orbiculaire des paupières et des lèvres, avait gagné le membre supérieur et ensuite les autres parties du corps. Quant aux déformations squelettiques, elles consistent surtout en une gracilité générale des os avec courbure exagérée de la diaphyse des os longs, ensellure des vertèbres lombaires, rétrécissement et asymétrie du bassin, etc., etc.

Les migrations du bacille de la lèpre.

M. Marchoux lit une note sur le rôle des leucocytes dans la migration des bacilles de Hansen.

En faisant une piqûre au voisinage d'un lépromе ou d'un tubercule lépreux, on obtient par expression une gouttelette de sang dans laquelle les préparations montrent un certain nombre de globules blancs renfermant des quantités plus ou moins grandes de bacilles de la lèpre.

Ce sont ces leucocytes parasités siégeant, à l'état normal, à la périphérie du léprome qui se mobilisent au cours des poussées fébriles, des infections intercurrentes, etc., et deviennent ainsi les agents de la dissémination du bacille à travers l'organisme.

Sur la pathogénie des douleurs dites de croissance.

M. Coudray. — Il résulte de mes recherches que les douleurs dites de croissance qui, comme on le sait, ne s'accompagnent ni de fièvre ni de gonflement local, s'observent surtout chez des enfants ou des adolescents issus de parents arthritiques.

L'examen des urines de ces enfants décèle, en effet, l'existence de troubles de la nutrition caractérisés notamment par une diminution des éléments minéraux et par une exagération parfois énorme de la proportion d'acide urique.

Ces constatations prouvent que les douleurs de croissance sont des phénomènes arthritiques sans doute de nature congestive ayant pour siège la zone d'activité des cartilages de conjugaison. Elles n'ont aucun rapport ni avec l'ostéomyélite ni avec la fièvre de croissance qui n'est vraisemblablement elle-même qu'une ostéomyélite atténuée.

De l'instabilité thyroïdienne.

M. L. Lévi donne lecture, en son nom et au nom de M. H. de Rothschild, d'un travail dans lequel il montre que les syndromes habituellement rattachés au neuro-arthritisme (migraine, asthme, urticaire, eczéma, etc.) doivent être désormais considérés comme des manifestations de l'instabilité thyroïdienne, notamment de la forme dite à paroxysmes d'hyperthyroïdie réactionnelle. Les syndromes susmentionnés sont donc tous justiciables du traitement thyroïdien.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 17 février 1909.

Résection bilatérale de la jugulaire interne au cours de l'ablation de ganglions cancéreux du cou.

M. Morestin. — Je vous présente un rapport sur une observation de M. Duval, relative à un cas de ligature des deux carotides externes, et de résection bilatérale de la jugulaire interne, au cours d'une dissection des ganglions du cou pour lésions cancéreuses consécutives à un cancer buccal. Au moment de la résection de la deuxième jugulaire, une alerte chloroformique se produisit, mais elle n'eut aucune suite; le malade a parfaitement guéri, et sa guérison date, actuellement, de deux ans et demi.

J'ai eu moi-même l'occasion d'observer, sur la table d'opération, la mort d'un homme chez lequel j'avais pratiqué, à quinze jours d'intervalle, la ligature des deux jugulaires. Dans un autre cas, chez un malade atteint d'un cancer du pharynx, j'ai vu la mort survenir après une résection bilatérale de la jugulaire, faite au cours de 2 interventions pratiquées à un mois d'intervalle.

M. Sieur (médecin militaire). — On pourrait éviter les inconvénients de la ligature bilatérale de la jugulaire interne, comme on l'a fait expérimentalement pour la veine porte, en se contentant de passer sous le vaisseau un fil que l'on serrerait progressivement, en quelques jours.

M. Delbet. — En ce qui concerne la ligature des deux jugulaires internes, je crois vraiment que, quand on en est réduit à pratiquer cette double ligature, il est préférable de s'abstenir. Pour ma part, j'ai vu succomber un malade atteint de cancer de la langue et chez lequel j'avais fait la ligature des carotides externes et la résection d'une jugulaire interne. Je dois ajouter que j'ai vu mourir aussi un autre de mes opérés chez lequel, pour un cancer de la langue également, j'avais lié les deux carotides externes, sans toucher aux jugulaires internes.

M. Segond. — Dans un cas de tumeur ganglionnaire tuberculeuse du cou, j'ai dû lier la jugulaire interne. Mon opérée a présenté une coloration violacée de la face pendant trente-six heures environ, et cet incident n'a pas eu d'autre suite.

M. Moty. — J'ai observé une hémorrhagie de la veine jugulaire interne, au cours de l'ablation de ganglions tuberculeux; je me suis contenté de placer une pince à demeure et le malade, qui avait guéri sans incident, a présenté, deux mois plus tard, une paralysie des membres inférieurs.

M. Quénu. — J'ai réséqué plusieurs fois d'un seul côté la veine jugulaire interne et je n'ai jamais observé d'accident consécutif à la ligature. J'ai vu seulement, à la suite d'une blessure de cette veine, une mort subite due à l'entrée de l'air dans la veine.

M. Faure. — J'ai également fait un certain nombre de fois la résection unilatérale de la jugulaire interne, et je ne crois pas que cette résection puisse déterminer des accidents graves.

M. Guinard. — Je ne puis que confirmer ce qui vient d'être dit par MM. Quénu et Faure. Cependant, dans un cas de résection de la veine jugulaire interne, j'ai vu la face prendre une teinte violacée, mais tous les accidents ont disparu après la ligature de la carotide primitive que j'ai faite aussitôt après.

M. Walther. — Il m'est aussi arrivé à plusieurs reprises de réséquer l'une des veines jugulaires internes, sans observer le moindre accident.

M. Ricard. — Je ne puis qu'appuyer ce qui vient d'être dit par nos collègues, au sujet de la résection unilatérale de la jugulaire interne, après laquelle je n'ai jamais vu se produire aucun signe alarmant.

Anévrysme diffus traumatique de l'artère fémorale.

M. Mauclaire. — Je dois vous présenter un rapport sur une observation qui nous a été envoyée par M. Sencert (de Nancy) au sujet d'un cas d'anévrysme diffus de l'artère fémorale. Il s'agit d'un homme de soixante-trois ans qui avait reçu un coup de compas à la racine de la cuisse et qui, douze jours après l'accident, présentait tous les signes classiques d'un anévrysme diffus de l'artère fémorale. Notre confrère fut appelé à intervenir un mois plus tard et, après avoir pratiqué la ligature provisoire de l'artère iliaque externe, il put suturer la plaie de l'artère fémorale, à l'aide de points perforants. La guérison a été parfaitement obtenue, avec rétablissement complet de la circulation artérielle.

M. Delbet. — Il n'y a aucun inconvénient, et

peut-être y a-t-il avantage, à faire des points perforants, à la condition que, bien entendu, ils soient aseptiques.

M. Auvray. — Les expériences que j'ai pratiquées sur les animaux m'ont permis de constater que les points perforants, dans les sutures artérielles, ne présentent aucun inconvénient.

Deux observations d'occlusion intestinale.

M. Launay. — M. Ferron (de Laval) nous a adressé 2 observations d'occlusion intestinale, au sujet desquelles vous m'avez chargé de vous faire un rapport. Dans un premier cas il s'agit d'une femme de soixante et un ans atteinte d'accidents d'occlusion déterminés par un cancer de l'anse sigmoïde; notre confrère fit un anus iliaque à droite sur une anse grêle, et, comme la malade dépérissait, il pratiqua une nouvelle laparotomie vingt et un jours après sa première intervention et fit alors un anus iliaque gauche, au-dessus de la lésion cancéreuse; onze jours plus tard, il put fermer l'anus établi sur l'anse grêle; la patiente, qui est opérée depuis deux ans et demi, est encore vivante.

La deuxième observation a trait à un homme de cinquante ans, atteint d'occlusion depuis cinq jours. M. Ferron, ayant pratiqué une laparotomie, constata l'existence d'un cancer de l'anse sigmoïde inextirpable et fit une entéro-anastomose. Dix jours après l'intervention, le malade présenta de nouveau des accidents d'occlusion, et notre confrère dut établir un anus artificiel sur le cæcum.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 19 février 1909.

Des rapports de certaines anémies splénomégaliques avec l'ictère hémolytique congénital.

M. Chauffard communique, en son nom et au nom de M. J. Troisier, les observations de 2 malades, la mère et le fils, dont l'une était atteinte d'ictère hémolytique typique et l'autre d'anémie splénomégalique sans ictère. Malgré ces différences cliniques il s'agit là, sans contestation possible, d'une même maladie familiale évoluant sur le même terrain organique, car dans les 2 cas le syndrome hématologique était identique.

L'examen du sang de ces 2 patients a montré, en effet, l'existence au même degré de la triade biologique des ictères hémolytiques (fragilité globulaire, hématies granuleuses, microcytémie). On peut supposer pour expliquer l'absence d'ictère chez le second malade (malgré l'état cholémique de son sérum) l'existence d'une prédisposition ictérique actuellement en période de compensation. L'élimination et la destruction des pigments biliaires restent, chez lui, proportionnées à leur taux de production.

L'enquête hématologique permet donc de différencier dans le cadre des anémies graves, qu'il s'agisse d'anémie dite pernicieuse ou d'anémie splénomégalique, deux catégories de faits dont les uns sont complètement indépendants du processus hémolytique, tandis que les autres présentent au complet les réactions typiques des ictères hémolytiques.

Oosporose buccale.

M. Roger relate, en son nom et au nom de M. Bory, 3 cas d'oosporose buccale.

Le premier concerne un homme de cinquante-huit ans qui fut atteint brusquement d'une stomatite, avec phénomènes généraux graves, laquelle avait été précédée pendant huit jours d'un écoulement nasal séreux très abondant.

A l'examen de la bouche on pouvait croire qu'il s'agissait de muguet; en réalité, la muqueuse était recouverte uniformément d'un enduit blanc grisâtre sur lequel tranchaient quelques saillies blanches. Sur les bords de la langue cet enduit se présentait sous la forme de petits grains analogues à ceux qui ont été décrits dans l'oosporose pulmonaire (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 59); ces petits grains contiennent à l'état de pureté un parasite du genre *Oospora*.

Dans les 2 autres cas il s'agissait de femmes atteintes de tuberculose; l'oosporose était associée au muguet, mais jouait le rôle prépondérant.

Dans ces 3 faits le parasite était facilement reconnaissable sur de simples frottis et surtout dans les cultures. Il se présentait sous l'aspect de filaments allongés, minces, fragiles, ramifiés, souvent munis latéralement ou à leur extrémité de petits corps sphériques ressemblant à des cocci accolés au hasard au corps mycélien; ce sont, en réalité, des coccidies réunies à celui-ci par un court stérigmate. Parfois groupées, ces coccidies forment de petits chapelets qui peuvent, une fois isolées, ressembler à des streptocoques.

Le bouillon maltosé paraît être le seul milieu favorable au développement de ces oospores, c'est par la culture en goutte pendante qu'on peut en déterminer les espèces : celle qui a été isolée de la bouche du premier malade susmentionné est une espèce nouvelle que l'orateur propose de dénommer *Oospora buccalis*.

Syndrome d'Addison traité par la médication surrénale.

M. Schæffer communique, au nom de M. P. Teissier et au sien, l'observation d'un malade atteint du syndrome d'Addison, chez lequel l'opothérapie surrénale (injections d'extrait surrénal et d'adrénaline) exerça une action très favorable sur l'amaigrissement, l'asthénie et la mélanodermie, mais n'eut aucune influence sur les manifestations cardio-vasculaires et notamment sur la pression artérielle. Le patient succomba brusquement dans une syncope.

Il est intéressant de noter que cet homme avait été atteint quatorze mois auparavant d'une variole pour laquelle il avait été traité par la médication xylolée, qui avait paru déterminer l'hyperpigmentation et l'hypergenèse des couches profondes de l'épiderme. Il avait quitté l'hôpital en parfaite santé, et c'est quelques mois après que sont survenus l'asthénie, l'amaigrissement et les autres manifestations du syndrome d'Addison.

Cancer du corps du pancréas.

M. Lemoine (médecin militaire) relate, au nom de M. Malbot, l'observation d'un malade qui présentait le syndrome pancréatico-solaire, décrit par M. Chauffard (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 525), chez lequel une des crises douloureuses simula un accès d'angine de poitrine. L'évolution de la maladie, qui dura de novembre 1905 à janvier 1909, fut entrecoupée par des phases d'amélioration compatibles avec la reprise des occupations. Une opération pratiquée au mois de novembre dernier confirma le diagnostic de cancer du corps du pancréas porté pendant la vie, et fit cesser complètement les crises douloureuses gastriques.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 13 février 1909.

Sur l'inconstance de la glycosurie après l'extirpation totale du pancréas.

MM. A. Pi Suñer et **R. Turró** (de Barcelone). — Au cours d'expériences sur des chiens rendus diabétiques, par extirpation totale du pancréas, nous avons observé que les chiens qui vivent plusieurs jours après l'extirpation, sans accidents septiques, n'offrent pas fréquemment (pourvu qu'ils soient soumis à un régime alimentaire sans hydrates de carbone) la glycosurie pancréatique, que l'on considère en général comme constante : sur 63 chiens, 26 n'ont présenté ni glycosurie, ni hyperglycémie manifeste.

Nos résultats peuvent être résumés ainsi qu'il suit :

Sans que l'on puisse, à l'heure actuelle, élucider la cause d'une telle divergence, on doit admettre que les chiens dépancréatés et soumis à un régime alimentaire protéique ne sont pas toujours glycosuriques; par contre, ils le sont constamment lorsqu'ils reçoivent des aliments hydrocarbonés. Qu'ils soient ou non glycosuriques, ils sont toujours hyperazoturiques, et il existe chez eux une sorte d'antagonisme entre l'excrétion urinaire de l'azote et celle du glucose, fait qui paraît dépendre d'une action retardatrice que le pancréas exercerait sur la désintégration de la molécule protéique.

En définitive, ces animaux se trouvent dans le même état que le malade au début du diabète, ce qui montre l'unité fondamentale des désordres nutritifs dans tous les genres de diabète, et, bien que les chiens dépancréatés ne soient pas tous glycosuriques, on peut affirmer qu'ils sont tous diabétiques.

Accidents post-anesthésiques; incoagulabilité du sang et nécrose du foie consécutives à l'anesthésie chloroformique.

M. Doyon. — J'ai montré antérieurement, avec M. Billet, que le chloroforme, ingéré à des doses appropriées, détermine la nécrose du foie et, parallèlement mais indirectement, l'incoagulabilité du sang et la disparition du fibrinogène du plasma (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 234); or, j'ai constaté dans un cas l'incoagulabilité du sang et la nécrose du foie à la suite de l'administration, pendant trente-cinq minutes, de chloroforme par inhalation, à un chien qui a succombé vingt-huit heures après l'anesthésie. Le foie était jaune et offrait, à l'examen microscopique, de la nécrose de coagulation très accusée et généralisée. Les reins présentaient de la sclérose corticale et médullaire, et les urines contenaient, notamment, des quantités considérables d'urobiline.

Il est probable que l'existence de lésions rénales anciennes explique, ici, la gravité des accidents post-anesthésiques du chloroforme. Toutefois, il faut être prévenu qu'une anesthésie relativement courte peut provoquer l'ictère grave chez un sujet en apparence absolument sain, et, à mon avis, bien des accidents observés par les chirurgiens sont dus à l'action élective du chloroforme sur le foie et à l'action indirecte de ce poison sur le sang.

Action de la tuberculine sur la leucocytose absolue et sur les polynucléaires chez les tuberculeux âgés.

MM. G. Etienne, Remy et **Boulangier** (de Nancy). — Ayant administré de la tuberculine progressivement, depuis environ six mois, à des tuberculeux — dont la plupart étaient porteurs de tuberculose « refermée » — en état de déchéance progressive, d'un âge compris entre soixante et soixante-seize ans, ainsi qu'à une femme de cinquante-deux ans servant de témoin, nous avons constaté, vingt-quatre heures après l'injection, une diminution du nombre total des leucocytes, chez 3 malades sur 4, de même que chez le témoin; après six mois de traitement, on notait une diminution générale, parfois très accusée, du nombre des leucocytes, sauf chez 2 patients, dont l'un était grippé et l'autre offrait à ce moment une tuberculose pyrétique.

En ce qui concerne les polynucléaires, nous avons remarqué fréquemment une diminution de leur nombre vingt-quatre heures après l'injection, tandis que, au contraire, au bout de six mois de traitement à la tuberculine, il y a eu augmentation dans tous les cas; mais le point intéressant, c'est que, généralement, la polynucléose passe d'abord par un maximum d'où elle redescend pour se maintenir ensuite à un taux supérieur à sa valeur initiale.

Cette polynucléose constante, observée à longue échéance chez des tuberculeux à lésions fermées, paraît contredire l'hypothèse qui attribue aux infections secondaires la polynucléose des tuberculoses graves ouvertes.

M. A. Mouchet (de Toulouse) envoie une note sur *les vaisseaux lymphatiques du cœur chez l'homme et les mammifères.*

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 17 février 1909.

L'hématome de la vulve comme cause de dystocie.

M. W. Liepmann. — L'hématome de la vulve, tout fréquent qu'il est durant les couches, l'est beaucoup moins pendant le travail, et il est même tout à fait exceptionnel qu'il constitue un obstacle sérieux à l'accouchement. Or, par suite d'un hasard assez rare j'ai pu observer 4 faits de ce genre dans le courant d'une seule année, ce qui est d'autant plus curieux que, d'après la statistique de l'Université de Berlin, une telle complication ne s'observe que sur 20,000 accouchements. Sa rareté est telle, en effet, que, bien que le diagnostic soit des plus évidents, il n'est presque jamais posé, à moins que l'extravasation ne se forme sous les yeux mêmes du médecin, par la simple raison que l'on ne songe pas à la possibilité d'un hématome. C'est ainsi que dans un des cas que j'ai observés on m'avait consulté pour un œdème et, dans un autre, pour une infiltration d'urine.

Il est vrai que pareille hypothèse n'est pas toujours sans fondement, car dans un fait il existait une anurie complète déterminée par la compression de l'urèthre; la compression des tissus était telle que le cathétérisme était impossible et même l'introduction du doigt dans le vagin. Je pratiquai une incision au niveau de la lèvre droite qui n'était intéressée que d'une manière insignifiante, l'hématome siégeant principalement du côté opposé; il existait, en outre, en son centre une perforation qui donnait issue à de la sérosité à chaque contraction douloureuse. Après cette petite intervention, l'accouchement se fit sans autre incident.

Il n'en fut pas de même dans un autre cas où je fus appelé auprès d'une femme dont la vulve atteignait 2 fois le volume d'une tête d'homme, chaque lèvre étant le siège d'un énorme hématome; aussi la patiente était-elle presque saignée à blanc. Je la fis transporter à l'hôpital où je pratiquai aussitôt la discission de chaque lèvre. Il survint en ce moment une crise d'éclampsie, mais l'accouchement put être rapidement achevé par une application de forceps et la patiente fut sauvée.

Il est un point essentiel, en ce qui concerne la pathogénie de l'hématome des parturientes, sur lequel je désire insister, c'est qu'il n'existait pas dans ces 2 premiers cas de varices vulvaires et que la présence de celles-ci dans mes 2 observations ultérieures ne modifia en rien le tableau clinique. D'ailleurs, je ne fis point d'épisiotomie dans ces 2 cas, mais j'achevai l'accouchement à l'aide d'une application de forceps, car j'avais constaté, lors de mes premières observations, que la présence de la tête de l'enfant faisait augmenter de plus en plus l'épanchement sanguin. De fait, ce ne sont ni les varices, comme certains l'ont allégué, ni l'artériosclérose (2 de mes parturientes étaient des primipares) qu'il faut incriminer comme cause de l'hématome vulvaire, mais la stase veineuse déterminée par la compression des principaux vaisseaux qui recueillent le sang provenant du plexus vaginal, etc., car ces vaisseaux qui n'ont que des anastomoses sans importance avec la saphène traversent le petit bassin et sont susceptibles d'être comprimés entre les os de ce dernier et le crâne du fœtus, surtout quand le travail est prolongé au delà du laps de temps physiologique, ce qui était le cas dans toutes mes observations, et que la taille du fœtus n'est pas en proportion avec le diamètre du bassin, condition qui se trouvait également réalisée dans mes 4 faits, tous les nouveau-nés ayant une taille supérieure au chiffre normal de 50 centimètres, à l'exception d'un seul dont la mère était particulièrement petite.

Le sang, après s'être infiltré dans les deux lèvres, trouve un obstacle au niveau du tissu rigide du périnée, tandis qu'il pénètre sans difficulté dans le bassin en comprimant le vagin qui prend une forme aplatie en fourreau de sabre. Il est évident que l'accouchement spontané est impossible en pareil cas. Néanmoins, une petite statistique que j'ai fait établir à ce sujet, et qui porte sur une cinquantaine de cas, montre que le pronostic de cette complication n'est pas mauvais, car une seule femme est morte d'hémorrhagie; 2 autres ont, il est vrai, succombé à une septicémie, mais il est à noter que ces observations sont antérieures à l'ère antiseptique.

Le traitement de choix consistera dans l'accouchement forcé, afin de prévenir autant que possible l'épanchement sanguin. Celui-ci n'est justiciable d'aucune intervention active; il est, au contraire, surprenant de voir avec quelle rapidité il se résorbe pendant les premiers jours qui suivent l'accouchement. Si l'on est contraint de pratiquer une épisiotomie, il est prudent de ménager l'hématome et de fermer la plaie par quelques points de suture.

M. Gottschalk. — Les 2 cas d'hématome de la vulve que j'ai observés dans ma pratique privée prouvent que la théorie de M. Liepmann, d'après laquelle cette complication serait due exclusivement à l'action de la tête du fœtus, est un peu trop simple. Dans l'un de mes cas, il s'agissait d'un accouchement difficile pour lequel deux médecins avaient fait la version pelvienne et, comme la tête tardait à apparaître, des tractions un peu brusques. Quand je vis la parturiente, elle avait une température de 38°5 et un hématome de la grosseur des deux poings. Je constatai que le fœtus avait de l'hydrocéphalie et, après avoir ponctionné le crâne, je pratiquai la crânioclasie. L'hématome, qui ne céda point pendant toutes ces manœuvres, fut traité par l'application de compresses imprégnées de solution d'acétate de plomb et disparut en peu de temps.

Le second fait concerne une femme qui, aussitôt après la naissance de l'enfant, ressentit une douleur intense analogue à du ténesme rectal. Je constatai chez elle l'existence d'une déchirure siégeant à 3 centimètres au-dessus de l'orifice vulvaire et correspondant à la branche descendante du pubis. Il s'agissait d'un hématome disséquant, contournant le vagin et infiltrant les deux lèvres. J'évacuai les caillots et, comme cette manipulation donna lieu à une hémorrhagie notable, je fis un tamponnement que je laissai pendant soixante-douze heures.

M. Max Meyer relate un cas d'hématome vulvaire qui s'était développé pendant qu'il avait la main introduite dans l'utérus pour corriger une position transverse. Cet hématome finit par céder et donna lieu à une hémorrhagie considérable. Tout en continuant à extraire le fœtus, l'orateur exerça une pression contre la vulve avec son coude et, après avoir terminé l'accouchement, il sutura la plaie; cinq jours plus tard, la femme était déjà levée.

D[r] E. Fuld.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 20 février 1909.

Tumeurs de l'hypophyse.

Dans la séance d'hier de la Société des médecins de Vienne, **M. von Eiselsberg** a communiqué 2 cas de tumeur de l'hypophyse où il est intervenu. Le premier concerne une jeune fille de dix-sept ans, qui souffrait de maux de tête et d'hémianopsie bitemporale. La selle turcique paraissait élargie à l'examen radioscopique. L'opération fut pratiquée d'après le procédé de Schloffer. La tumeur était un kyste bénin contenant un liquide brun. Après l'opération, la malade fut atteinte de méningite; à la ponction lombaire on retira du pus contenant des bacilles alcaligènes. On injecta du sérum antistreptococcique et deux jours plus tard le liquide céphalo-rachidien était redevenu clair. Depuis l'intervention, les maux de tête ont disparu, la vue s'est améliorée et la menstruation est apparue.

Le second fait est relatif à un homme de trente-six ans, chez lequel les symptômes de la tumeur hypophysaire consistaient en de la céphalalgie, de l'abolition du sens génésique, de l'amaurose du côté gauche et des troubles de la vue du côté droit. A l'opération, on trouva dans l'hypophyse un kyste à caractère malin. La guérison eut lieu sans incident et depuis l'opération tous les symptômes se sont amendés.

M. von Frankl-Hochwart dit avoir observé 11 cas de tumeurs de l'hypophyse sans acromégalie et en avoir recueilli plus de 100 dans la littérature médicale. La température du corps dans les cas de ce genre est au-dessous ou au-dessus de la normale, parfois elle s'élève jusqu'à 41° sans qu'on trouve rien à l'autopsie qui permette d'expliquer ce fait. Les tumeurs de l'hypophyse sont toujours accompagnées d'abolition du sens génésique et d'aménorrhée. En cas de tumeurs de la glande pinéale, dont les symptômes sont analogues à ceux des tumeurs de l'hypophyse à l'exception de l'hémianopsie bilatérale, il existe, au contraire, de l'excitation génitale.

Un nouveau traitement de la coxa vara.

M. A. Lorenz a présenté un jeune homme chez lequel il a traité une coxa vara d'origine traumatique à l'aide d'un nouveau procédé. Jusqu'à présent, on avait recours, contre cette affection, à la résection ou à l'ostéotomie du col du fémur, mais le traitement sanglant ne donne pas de bons résultats. Le procédé imaginé par M. Lorenz consiste dans l'infraction du col, au point incurvé, suivie de la réduction des fragments et de leur maintien en coaptation jusqu'à la guérison. Celle-ci persiste depuis trois mois chez le malade en question. L'orateur dit avoir traité 3 cas par cette méthode.

M. H. von Frisch fait observer que la cause de la difformité ne siège pas toujours au voisinage de la tête du fémur. C'est ainsi que dans un cas il a pratiqué l'ostéotomie sous-trochantérienne, et le résultat fonctionnel a été excellent.

La rougeole chez les nourrissons.

Dans la séance du 18 février de la Société de médecine interne de Vienne, **M. B. Sperk** a communiqué les résultats de ses recherches sur ce sujet en se basant sur l'observation de 592 cas de rougeole chez des nourrissons. Pendant le premier mois de la vie ceux-ci sont réfractaires à cette affection que l'on peut d'ailleurs prévenir par l'isolement. Après le premier mois, l'aptitude à contracter la rougeole augmente.

Les taches de Koplik s'observent toujours au début de l'exanthème, mais rarement à la période prodromique. Chez les nourrissons faibles l'exanthème est tout à fait insignifiant et parfois très limité. Il peut aussi ne pas y avoir d'exanthème, mais dans les cas de ce genre on trouve les taches de Koplik. Les lésions des muqueuses sont d'autant moins prononcées que l'enfant est plus jeune. Au niveau des points atteints d'intertrigo l'exanthème est plus marqué qu'à la face. Les troubles gastro-intestinaux se manifestent plus rarement chez le nourrisson que chez les enfants âgés. Enfin le pronostic de la rougeole est plus grave chez le premier, à cause des complications qui peuvent survenir du côté des organes respiratoires et qui sont plus fréquentes chez lui.

Faux anévrysme de l'artère linguale dans la scarlatine.

M. Ghon a relaté l'observation d'un enfant de sept mois, qui était atteint de scarlatine compliquée d'engorgement des ganglions cervicaux, dont un offrait de la fluctuation. Le petit malade fut pris brusquement d'hémorrhagies intestinales et buccales, de faiblesse du cœur et succomba. A l'autopsie, on trouva un faux anévrysme de l'artère linguale perforé, dû à la suppuration d'un ganglion cervical.

D[r] Schnirer.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Tumeurs cérébrales frustes; forme hémiplégique, par M. A. Souques.

Lorsque dans les tumeurs de l'encéphale les signes cardinaux : céphalée, vomissements, convulsions et surtout amaurose, font défaut, le diagnostic reste toujours hésitant et parfois impossible à établir.

Parmi ces cas frustes il faut faire une place à ceux dans lesquels la tumeur se traduit seulement par une hémiplégie banale, ainsi que le montre une observation rapportée par M. Souques.

Il s'agissait d'un malade âgé de soixante et onze ans qui présentait, depuis treize ans, un tremblement de la main droite ayant envahi successivement la main gauche et la tête. Ce tremblement ne pouvait être rattaché à aucune affection névropathique caractérisée.

En janvier 1908, cet homme commença à ressentir les premiers symptômes ressortissant à une tumeur du cerveau; ils consistèrent dans une hémianesthésie du côté gauche atteignant tous les modes de la sensibilité avec prédominance sur le membre supérieur. Le 27 juillet, on constata que l'hémianesthésie se doublait d'une hémiparésie du même côté accompagnée du signe de Babinski. Cette hémiplégie s'accentua progressivement et le malade succomba le 7 septembre.

L'autopsie montra sur l'hémisphère droit la présence d'adhérences légères et les coupes horizontales permirent de constater qu'il existait une tumeur infiltrée, faisant corps avec la substance nerveuse. Le néoplasme, que l'examen histologique révéla être un gliome, occupait la zone rétro-lenticulaire et le tiers postérieur de la capsule interne.

Cette forme hémiplégique des tumeurs cérébrales doit être distinguée des cas très nombreux où, avec un cortège symptomatique riche et varié, s'installe une hémiplégie; elle doit être réservée exclusivement aux faits dans lesquels les symptômes paralytiques constituent tout le tableau pathologique. Le type hémiplégique des tumeurs de l'encéphale peut, par contre, être rapproché du type psycho-paralytique caractérisé, d'une part, par des phénomènes d'affaiblissement moteur et, d'autre part, par des phénomènes mentaux. (*Rev. neurol.*, 15 décembre 1908.) — J. LH.

L'ulcère simple chronique de l'estomac chez l'enfant, par M. A. Lasnier.

L'ulcère simple chronique de l'estomac est très rare chez l'enfant. M. Lasnier qui a relevé tous les cas de ce genre publiés jusqu'ici n'a pu en rassembler, dans sa thèse inaugurale inspirée par M. Parmentier, que 18 cas dont 1 personnel. Contrairement à ce qu'on observe chez l'adulte, le siège de la lésion est le plus souvent extrapylorique; mais par ailleurs l'ulcère de l'enfant ressemble de tous points à celui de l'adulte. Il est très difficile d'établir un rapport entre l'âge de l'enfant et la fréquence de la maladie, étant donné que généralement c'est à l'autopsie des jeunes sujets que le diagnostic est fait et que, par conséquent, le début de l'affection doit être dans bien des cas très antérieur à la date que permettrait de lui assigner la constatation nécroscopique. Il n'est pas sans intérêt, cependant, de remarquer que plusieurs cas d'ulcère chronique ont été observés chez des enfants âgés de trois ans et même plus jeunes encore. Si presque toujours cette lésion reste latente et ne constitue qu'une trouvaille d'autopsie, c'est que les symptômes qu'elle occasionne sont très vagues et facilement confondus avec les troubles dyspeptiques si fréquents dans la première et la seconde enfance. En pratique, le diagnostic n'est fait que si l'hémorrhagie, se traduisant par de l'hématémèse ou du melæna, figure au tableau clinique de la maladie. La douleur est toujours trop mal localisée pour faire penser à un ulcère de l'estomac; quant aux vomissements, ils n'ont aucune valeur par eux-mêmes.

Les complications de l'ulcère gastrique sont, dans l'ensemble, celles qui s'observent chez l'adulte; cependant, il y a lieu de signaler la fréquence de la péritonite généralisée consécutive à la perforation gastrique. Cet accident est noté dans le tiers des cas. (*Thèse de Paris*, 1908.) — L. A.

Remarques concernant une série de 14 opérations césariennes conservatrices, par M. J. Mouchotte.

Avec les progrès de la chirurgie contemporaine la question des indications opératoires, en fait de dystocies pelviennes, est entrée dans une phase absolument nouvelle. A l'exemple de M. Pinard, M. Mouchotte se déclare partisan, d'une façon générale, de l'opération césarienne contre les pelvitomies : c'est ainsi que sur ses 14 patientes, il en était 5 dont le bassin était peu rétréci; on n'en recourut pas moins à l'hystérotomie abdominale, parce que l'on craignait pour la vie du fœtus en raison de la diminution des bruits du cœur, de la procidence du cordon, de l'œdème du segment inférieur ou de l'enclavement de la partie fœtale en présentation du front. D'après M. Mouchotte, la symphyséotomie, en pareil cas, ne ferait pas œuvre utile assez vite.

Une condition posée au début de l'emploi des opérations césariennes fut que l'intervention devait être faite avant la rupture des membranes, afin de ne pas avoir à compter avec une cavité utérine infectée et, par suite, afin de ne pas exposer la parturiente à une péritonite. Cette règle n'est pourtant pas formelle, puisque, sur les 14 opérées de M. Mouchotte, il n'en était pas moins de 9 dont les membranes s'étaient rompues depuis un laps de temps variant de une à trente-six heures : aucune d'elles ne succomba et cela bien que l'utérus fût conservé chaque fois. L'auteur ne nie pourtant pas que, chez certaines de ses parturientes, il eût été plus prudent de recourir à l'opération de Porro. En tout cas, suivant la règle actuellement admise par M. Pinard, on attendit toujours le début du travail pour opérer. De cette façon, le col est déjà en voie de dilatation et, par suite, incapable de s'opposer au drainage de la cavité utérine. De plus, on ne sacrifie aucun des jours de l'existence intra-utérine du fœtus : l'auteur eut, en effet, la satisfaction de ne pas perdre un seul enfant du fait du travail ou de l'intervention. Les rétrécissements modérés du bassin rendent également nécessaire la temporisation, car on ne sait à l'avance si l'accouchement sera spontané ou non.

Au point de vue technique, M. Mouchotte conseille de pratiquer d'emblée l'extériorisation de l'utérus. Une incision abdominale plus grande devient ainsi nécessaire, mais, comme, pour suturer l'organe, on est obligé de le luxer en dehors de l'abdomen, il vaut mieux le faire d'emblée, afin de ne pas s'exposer à souiller le péritoine avec des mains déjà infectées par le contenu utérin. D'ailleurs, l'emploi de gants de caoutchouc, passés ou enlevés après l'extraction du fœtus, favorisent l'asepsie du reste de l'intervention. Dans l'hystérotomie, la rencontre du placenta est un incident fréquent : pour éviter les hémorrhagies ou les embolies gazeuses qui peuvent résulter de l'ouverture des sinus utérins, l'auteur conseille de n'inciser que la paroi utérine, puis de décoller l'œuf et de poursuivre ce clivage jusqu'à ce qu'on soit parvenu au delà du placenta : c'est à ce moment seulement qu'on incisera les membranes.

Au début, M. Mouchotte suivait le conseil, déjà ancien, de drainer la cavité utérine par quelques mèches de gaze; cette pratique lui ayant paru inutile, il y a complètement renoncé. Par contre, il place systématiquement, à l'angle inférieur de la plaie abdominale, un drain qui atteint la ligne des sutures utérines. Par suite de l'involution et de ses contractions, l'utérus exprime, en effet, à travers les sutures, même les mieux faites, une quantité plus ou moins grande de sang et le drainage pare au danger de l'infection péritonéale par ce sang qui peut provenir d'une cavité utérine infectée.

En différant l'opération césarienne jusqu'au début du travail, on s'expose à l'inconvénient d'opérer aussitôt après le repas de la parturiente, d'où des vomissements alimentaires pouvant provoquer une asphyxie. Sur les 14 opérées de l'auteur, le fait se produisit effectivement une fois et il fallut dix minutes de respiration artificielle et le nettoyage de l'arrière-gorge pour éviter une issue fatale. On pourrait cependant prévenir de pareilles complications soit en attendant quelques heures, soit en faisant précéder l'intervention d'un lavage de l'estomac. (*Ann. de gynécol. et d'obstét.*, novembre 1908.) — R. DE B.

Les lésions oculaires dans la maladie de Paget, par M. J. Vergne.

Ayant observé 2 cas typiques de maladie osseuse de Paget avec lésions oculaires, l'auteur a recherché dans la littérature médicale s'il n'existerait pas de faits analogues, et le résultat de ces investigations le conduit non seulement à ajouter un intéressant chapitre à la symptomatologie de cette affection, mais encore à en élucider dans une certaine mesure la pathogénie.

Le premier de ses malades, dont l'histoire clinique, au point de vue général, avait été antérieurement publiée par M. Auffret, présentait aux deux yeux des taies cornéennes banales datant de l'enfance, et consécutives à une rougeole subie à l'âge de quatre ans; mais on constatait en outre chez lui des lésions de chorio-rétinite se traduisant de chaque côté par un rétrécissement du champ visuel avec scotome paracentral; à l'ophtalmoscope, la papille offrait un aspect blanc saumonné et tout autour d'elle s'étendait une large zone d'atrophie chorio-rétinienne à bords déchiquetés, avec quelques légères taches pigmentaires.

Le second fait concerne une femme d'une soixantaine d'années qui avait remarqué depuis deux ans une diminution de la vision de son œil gauche, puis, quelques mois plus tard, de son œil droit. Chez cette malade, il existait également des lésions de chorio-rétinite très accusées, limitées à la région maculaire et péripapillaire : à gauche, elles consistaient en une tache blanche atrophique sans contour pigmentaire occupant la région de la macula; à droite, on constatait des foyers maculaires plus récents, sous forme de taches jaunâtres à contours mal définis; l'acuité visuelle était extrêmement réduite des deux côtés, et l'on notait des scotomes centraux en rapport avec les lésions sus-indiquées.

De ces 2 faits personnels, M. Vergne rapproche une troisième observation publiée il y a cinq ans par M. Fréchon, et où se trouvent notées, aux deux yeux, de larges plaques de choroïdite caractérisées par des placards blancs parsemés de grosses taches pigmentaires; la vision avait toujours été mauvaise, mais avait baissé surtout vers l'âge de seize ou dix-sept ans; cependant ces lésions oculaires parurent devoir être considérées comme d'origine congénitale.

On ne saurait méconnaître les analogies qu'offrent les constatations ophtalmoscopiques dans ces 3 cas. Il s'agit certainement là d'autre chose que d'une simple coïncidence, d'autant que les lésions en question présentent la plus grande ressemblance avec la chorio-rétinite syphilitique aux diverses phases de son évolution : choroïdite éruptive dans l'œil droit de la seconde malade de M. Vergne, plaques atrophiques blanches dans l'œil gauche de la même femme et dans les deux yeux du sujet de la première observation, taches pigmentaires chez ce dernier ainsi que dans le cas de M. Fréchon, atrophie jaune de la papille (type Förster) chez le premier patient.

Or, chez aucun de ces malades, on ne put trouver trace de syphilis acquise, mais la syphilis héréditaire est capable de déterminer au niveau de la chorio-rétine des processus inflammatoires tout aussi graves, et c'est en

effet à cette étiologie que se rallie l'auteur confirmant ainsi, de par les résultats de l'examen ophtalmoscopique, l'opinion soutenue naguère par M. Lannelongue, lequel considère la myélo-ostéo-périostite déformante décrite par Paget comme une forme tardive d'hérédosyphilis.

Ce qui ajoute à la valeur démonstrative de ces lésions oculaires, c'est qu'elles sont peut-être plus fréquentes dans la maladie de Paget que ne le laisserait supposer la pénurie des documents actuels : M. Vergne, en effet, a trouvé signalée, dans 3 autres observations, une diminution de l'acuité visuelle dont la cause n'a pas été recherchée; c'est donc un ensemble de 6 faits — 3 positifs et 3 douteux — en faveur de la théorie hérédo-syphilitique, et ce total n'est rien moins que négligeable, eu égard au petit nombre des observations publiées jusqu'ici et dont la grande majorité ne font même pas mention de l'état des fonctions visuelles. (*Ann. d'oculist.*, novembre 1908.) — F. F.

Deux cas d'abcès sous-dural,
par M. W. Uffenorde.

Il s'agit, dans le premier cas, d'un homme de trente ans, atteint d'une otite moyenne aiguë droite dont l'évolution ne présentait rien de particulier au début. Le malade se plaignait de céphalée et douleurs lancinantes dans la moitié de la face. Subitement des symptômes de paralysie respiratoire se manifestèrent; on pratiqua alors l'évidement pétro-mastoïdien; dans la partie antérieure du toit de l'antre on trouva une fistule conduisant à la fosse cérébrale moyenne. La dure-mère présentait, sur l'étendue d'une pièce de deux francs, une couleur verdâtre; sa résistance était altérée sans qu'il y eût de solution de continuité. On pratiqua une incision cruciale qui donna lieu à un écoulement de pus crémeux. Le même soir le malade mourut dans le coma respiratoire. L'autopsie décela la présence d'un abcès sous-dure-mérien. L'examen microscopique montra que la face interne de la dure-mère était fortement épaissie par des produits inflammatoires organisés. L'espace sous-arachnoïdien, très élargi, était infiltré de cellules rondes et de pus, et contenait, dans les parties voisines du foyer, un abondant précipité de fibrine. Les mailles de la pie-mère étaient également infiltrées de leucocytes et de cellules rondes. Entre la pie-mère et l'écorce, qui était tout à fait saine, se trouvait une zone de réaction. Comme microorganisme on rencontra le streptocoque muqueux.

Le second fait concerne un cas d'otite moyenne chronique cholestéatomateuse. Le malade souffrait d'une céphalalgie intense et présentait un léger degré d'aphasie sensorielle. On découvrit, à l'opération, une fistule conduisant à l'étage moyen. Toute la partie antérieure de l'écaille du temporal étant réséquée, on vit la dure-mère uniformément colorée en vert vif sur un espace ayant les dimensions d'une pièce de deux francs. L'incision, au niveau de cette lésion, ne fit sourdre qu'une petite quantité de pus. Le toit de l'antre étant enlevé jusqu'au niveau de la dure-mère intacte, on vit s'écouler du pus de l'espace sous-dure-mérien, à l'angle antéro-supérieur de la plaie, et l'on mit à nu une fistule dirigée en haut et en arrière, conduisant dans l'écorce cérébrale. En l'élargissant, on évacua du lobe temporal une cuillerée à soupe de pus. Au bout de cinq semaines la guérison était parfaite.

Il n'existait, en somme, dans aucun des deux cas, un complexus symptomatique permettant de diagnostiquer le processus endo-crânien; les signes cliniques étaient ceux de l'abcès extra-dural. Dans le second cas, l'abcès sous-dural, ne jouait que le rôle d'intermédiaire entre le processus osseux et le lobe temporal.

L'auteur fait observer que les cas de leptoméningite circonscrite appartiennent à cette catégorie de faits, et qu'ils ne sont pas aussi rares qu'on pourrait le croire d'après les indications de la littérature. (*Arch. internation. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, novembre-décembre 1908.) — G. F.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Hémorrhagies gastro-intestinales post-opératoires, en particulier après les opérations d'appendicite,
par M. G. Schwalbach.

Depuis le mémoire initial de M. von Eiselsberg, qui, en 1899, rapportait 7 cas d'hémorrhagies gastro-intestinales consécutives à la laparotomie (Voir *Semaine Médicale*, 1899, p. 133), des faits analogues ont été publiés un peu partout, et l'on en réunirait sans peine, à l'heure présente, une centaine. On connaît bien aussi les hématémèses et les selles sanglantes qui s'observent au cours de certaines affections abdominales d'ordre inflammatoire, et, en particulier, dans les formes hypertoxiques de l'appendicite, et cela, en dehors de toute intervention.

M. Schwalbach laisse de côté cette question générale, et se borne à l'étude des hémorrhagies du tube digestif sous-diaphragmatique, qui surviennent après les opérations d'appendicite, et qui doivent être tenues pour une complication rare, mais toujours grave et inquiétante, de ces interventions.

Il en a réuni 28 exemples dans la littérature; il y joint 2 faits inédits, provenant de la pratique de M. Sonnenburg. De ces 30 cas, 9 ont trait à des appendicites avec péritonite diffuse; 8 à des abcès appendiculaires circonscrits; 6 à des appendicites non suppurées et sans lésion importante du péritoine; 7 à des appendicites opérées à froid. Les 2 observations nouvelles rentrent dans ce dernier groupe, et peuvent servir de type. La première est celle d'une jeune fille de vingt-huit ans, qui, trois jours après l'appendicectomie à « froid », évacue par le rectum une grande quantité de sang noir; pareilles évacuations sanglantes se continuent les deux jours suivants; le pouls est à 120, la température à 37°8, il n'y a aucun signe de péritonite; après une accalmie passagère, les selles noires reparaissent le huitième et le neuvième jour; elles cessent définitivement le dixième, la guérison s'obtient sans autre accident. Revue quatre ans après, l'opérée était en parfait état, et n'avait jamais eu de nouvelle hémorrhagie : elle n'en avait pas eu davantage avant l'intervention et n'avait jamais souffert de l'estomac.

Le second fait est celui d'un homme de trente-cinq ans; le lendemain de l'appendicectomie à « froid », il a une selle normale, et une autre le troisième jour; le cinquième jour, il devient agité, le pouls est à 100, la température de 37°5; il rend à plusieurs reprises, par l'anus, du liquide couleur de thé; pendant les six jours qui suivent, les selles contiennent du sang noir. Au douzième jour, tout cesse; la guérison se fait normalement. L'opéré est revu, un an plus tard, en excellent état.

Ces deux malades ont guéri, mais ce dénouement est loin d'être constant : des 30 cas analysés par M. Schwalbach, 17 se sont terminés par la mort. Ce chiffre suffit à faire ressortir toute la gravité de la complication hémorrhagique et à montrer quelles réserves s'imposent au pronostic, lorsqu'on la voit survenir. Le moment auquel elle survient a, du reste, sous ce rapport, une réelle importance : des 30 opérés, 3 ont commencé à perdre du sang le jour même de l'opération; 12, le premier jour; 4, le deuxième; 2, le troisième; 1, le cinquième; 2, le sixième; 3, le septième; 1, le treizième; deux fois l'accident avait débuté un peu avant l'intervention. Or, l'hémorrhagie précoce est aussi, d'ordinaire, la plus abondante et celle qui ne s'enraye pas : elle se voit dans les formes les plus septiques d'appendicite.

L'infection est, en effet, un facteur capital dans la pathogénie de ces complications hémorrhagiques. M. Schwalbach expose cette pathogénie, telle qu'elle peut être conçue d'après les nombreuses recherches anatomo-pathologiques et expérimentales des dernières années. On a trouvé, en règle, dans les examens *post mortem*, des lésions ulcéreuses, plus ou moins avancées, de la muqueuse gastrique ou duodénale; sur les 17 cas mortels de la présente série, 10 fois l'autopsie a été pratiquée : 3 fois, elle ne révéla que des altérations superficielles, des ecchymoses, de la muqueuse gastrique, bien que le processus hémorrhagique eût été des plus intenses; 3 fois, elle montra, avec des ecchymoses punctiformes, de petites ulcérations; 2 fois, des ulcères plus étendus, et cela, toujours, sur la paroi interne de l'estomac; 2 fois, il y avait des ulcères cratériformes du duodénum, avec érosion profonde d'une artériole. Les lésions siègent sur la petite courbure, le pylore, le duodénum, autrement dit, aux points où l'on constate aussi, de préférence, l'ulcère simple. Le mécanisme pathogénique serait, du reste, très analogue. Il s'agit, dans ces ulcérations gastro-duodénales consécutives à l'opération d'appendicite, d'érosions hémorrhagiques, ayant pour origine des embolies rétrogrades des veines de l'estomac : au niveau du foyer appendiculaire, de la zone opérée, se forment de petits thrombus — septiques — qui sont transportés dans les veines mésaraïques et dans la veine porte; du tronc porte, ils pourraient refluer directement dans les veines stomacales, qui s'y abouchent à angle droit. Et cette embolie rétrograde, au sens de von Recklinghausen, rendrait compte de ce fait que l'on ne trouve, en pareil cas, de foyers hémorrhagiques ni dans le foie ni dans le poumon; elle a été indiquée par M. von Eiselsberg et démontrée par les expériences de M. Payr.

Toujours est-il qu'on ne saurait oublier que ces thrombus migrateurs sont toujours septiques, et que l'infection est constamment en cause. C'est cette donnée qui commande les précautions à prendre pour éviter, dans la mesure possible, ces graves accidents; opérer d'emblée les formes graves d'appendicite, écrit M. Schwalbach; opérer le plus longtemps possible après la dernière crise, lorsqu'on intervient à froid : telles sont les premières mesures qui s'imposent; bien entendu, l'asepsie opératoire la plus stricte est indispensable. Quand les hémorrhagies se produisent, il ne reste qu'à utiliser les moyens bien connus : diète absolue, injections de gélatine, lavements de sérum additionné d'adrénaline, opium, strychnine. On ne peut songer à entreprendre aucune intervention hémostatique locale, dans l'état où se trouvent d'ordinaire les patients. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1908, XCV, 1-5.) — L.

Le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire par l'examen du contenu stomacal, par M. Th. Hausmann.

On sait combien peut être délicat le diagnostic de la tuberculose pulmonaire au début, surtout lorsqu'il s'agit de sujets qui ne toussent point et, par conséquent, ne présentent pas d'expectoration. En pratiquant soigneusement et d'une manière systématique la percussion et l'auscultation des sommets pulmonaires chez des malades qui venaient le consulter pour des troubles dyspeptiques, M. Hausmann a maintes fois été à même de déceler des signes d'une tuberculose au début. Mais, ce diagnostic étant ensuite contesté par d'autres médecins, l'auteur se demandait par quelle preuve objective il pourrait mettre en évidence le bien fondé de sa manière de voir, lorsque l'idée lui vint que, malgré l'absence de toux et d'expectoration, de petites parcelles de crachats n'en sont, peut-être, pas moins expulsées des bronches, s'accolant au larynx pour être ensuite avalées. S'il en était réellement ainsi, ces petits flocons de sécrétions bronchiques déglutis pendant la nuit devraient se retrouver dans le suc gastrique retiré de l'estomac à jeun et se prêter à un examen bactérioscopique. Et, de fait, dans le premier cas où M. Hausmann se livra à cette exploration, il obtint un résultat positif.

Il s'agissait d'un homme qui se plaignait d'une sensation de pesanteur à l'épigastre, survenant après les repas, avec anorexie et faiblesse générale. Il n'y avait ni toux, ni expectoration, et divers médecins avaient porté successivement les diagnostics d'anémie, de neurasthénie et de catarrhe gastrique. Cependant, les fonctions motrices et sécrétoires de l'estomac étaient normales, et le taux de l'hé-

moglobine était de 75 %. Mais, sous la clavicule droite, il existait une légère matité, qui ne se laissait constater qu'à une percussion très faible; l'expiration était quelque peu prolongée et, à l'inspiration profonde, on remarquait une fine crépitation. L'auteur supposa avoir affaire à une tuberculose; toutefois, pour plus de sûreté, il soumit à l'examen microscopique un petit grumeau, ressemblant à un crachat, qu'il recueillit dans le suc gastrique prélevé à jeun : ce grumeau était constitué par du mucus, une grande quantité de globules blancs poly ou mononucléaires, quelques cellules épithéliales alvéolaires et, dans le champ du microscope, on voyait, en outre, une dizaine de bacilles de Koch.

Depuis lors, M. Hausmann a été à même d'assurer le diagnostic, au moyen de l'examen du contenu stomacal à jeun, dans 6 autres cas.

D'après l'auteur, le procédé en question permettrait non seulement de dépister la tuberculose au début dans les faits douteux, mais encore de reconnaître si l'on se trouve en présence d'une tuberculose ouverte ou fermée. On sait qu'il est généralement admis qu'il s'agit d'une lésion fermée quand il y a absence de toute expectoration ou, tout au moins, absence de bacilles de Koch dans les crachats; or, les faits constatés par M. Hausmann tendent à prouver que le défaut d'expectoration n'autorise point à conclure à la nature fermée du foyer tuberculeux. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, XCIV, 5-6.) — L. CH.

Des relations de l'hydronéphrose intermittente avec les affections génitales de la femme, par M. S. Mirabeau.

L'année dernière (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 367), M. Dorst attirait l'attention sur certains troubles urinaires de la femme consécutifs aux infections pelviennes et aboutissant à l'hydronéphrose. Semblables accidents ne sont probablement pas exceptionnels, à en juger par les observations tout à fait concordantes de M. Mirabeau.

Les patientes se plaignent généralement de douleurs revenant sous forme de crises et suivant par leurs irradiations le trajet de l'uretère. Cependant, il n'est pas toujours aisé de faire la part qui revient à l'uretère dans ces douleurs, en raison des affections gynécologiques pouvant coexister; aussi les malades sont-elles généralement traitées pour l'affection génitale existante ou supposée. La palpation de l'uretère, faite sur une sonde préalablement introduite dans la vessie, n'indique cependant rien d'anormal et, la plupart du temps, ne réveille aucune douleur. En ce qui concerne la vessie elle-même l'examen cystoscopique est également négatif. Par contre, on observe que les urines émises d'un côté le sont à intervalles irréguliers ou sont moins abondantes qu'à l'état normal. De plus, alors que le cathéter introduit dans le bassinet d'un rein sain ne laisse écouler que de 10 à 20 c.c. d'urine, pour donner ensuite lieu à une émission intermittente, on voit le rein hydronéphrotique occasionner un écoulement qui ne s'arrête qu'après l'évacuation complète de la poche urineuse ; puis, à partir de cet instant, au lieu d'une émission périodique des urines, on ne voit plus rien sortir du tout : l'écoulement ne reprend qu'avec la réplétion nouvelle de la poche. La quantité d'urine recueillie dans la première partie de la séance permet de connaître approximativement la capacité de la poche hydronéphrotique.

Chez les femmes présentant ces signes évidents d'hydronéphrose, l'auteur s'est appliqué à découvrir la cause de leur rétention rénale. On la cherche le plus souvent dans la ptose du rein et la coudure de l'uretère. Toutefois, cette pathogénie est généralement fautive, car la ptose n'existait que chez la minorité des patientes de M. Mirabeau. Par contre, la plupart présentaient une obstruction plus ou moins notable sur le trajet de leur uretère. Au point de vue gynécologique, les 60 cas de l'auteur se répartissaient ainsi : 32 déviations, 10 prolapsus, 14 annexites, 2 cancers du col et 2 explorations négatives. L'affection siégeait du côté droit chez 34 malades, du côté gauche chez 21, elle était bilatérale chez 5.

La menstruation exerce sur l'état précédent une influence manifeste et fâcheuse : par suite de la congestion des parois vésico-urétérales, la stase urinaire est fatalement aggravée. Quant à l'unilatéralité, elle ne peut guère s'expliquer que par l'absence de symétrie des lésions génitales. La prédominance du côté droit est à rapprocher de celle de la ptose, mais il vaut peut-être mieux se rappeler la disposition anatomique respective des deux uretères : le droit est un peu plus externe, ce qui pourrait le rendre plus accessible aux compressions venant du dehors. D'autre part, la compression des uretères et l'attraction de la vessie en haut par l'utérus gravide sont des conditions favorisantes et expliquent facilement les actions anormales subies par l'uretère ou ses orifices vésicaux. Les affections génitales agissent à la fois par les congestions pelviennes et les compressions qu'exercent les tumeurs ou exsudats.

En résumé, M. Mirabeau estime que ces hydronéphroses légères marquent le début de la phase confirmée de la maladie : il a pu notamment s'en convaincre dans 4 cas. De plus, quand elle s'accompagne d'ectopie, l'hydronéphrose est généralement primitive et la ptose secondaire. (*Zeitsch. f. gynäkol. Urol.*, 1908, I, 1.) — R. DE B.

La réaction de Löwi, par M. A. Bittorf.

On se rappelle que, en étudiant les effets de l'instillation d'adrénaline dans l'œil chez 18 diabétiques, M. Löwi a constaté, chez 10 d'entre eux, l'existence d'une mydriase après cette instillation. D'autre part, sur 30 sujets atteints de diverses affections, 2 seulement ont présenté de la mydriase à la suite d'une instillation d'adrénaline dans l'œil : l'un de ces malades avait une affection du foie avec occlusion du canal excréteur du pancréas, l'autre était atteint de goitre exophtalmique. M. Löwi en conclut que tout malade, chez lequel l'instillation d'adrénaline dans l'œil détermine de la mydriase, est porteur d'une affection du pancréas, si l'on peut exclure l'hyperfonctionnement du corps thyroïde et la maladie de Basedow (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 300). M. Zak a ensuite fait connaître que les irritations péritonéales favorisent cette mydriase adrénalinique (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 198).

De son côté, M. Bittorf a recherché la réaction de Löwi chez 8 diabétiques. L'âge de ces patients et la gravité de leur état étaient variables, mais, chez aucun d'eux, l'auteur n'a constaté une dilatation nette de la pupille à la suite de l'instillation d'adrénaline, et cela quel qu'eût été l'état antérieur des pupilles (égalité ou inégalité). La présence d'acétone dans les urines paraît également indifférente à cet égard.

M. Bittorf a, d'autre part, entrepris des essais analogues dans une série de cas avec inégalité pupillaire et où il existait, en même temps, des troubles unilatéraux de la sécrétion sudorale et des différences dans l'état des deux fentes palpébrales (maladie de Basedow, tuberculose des sommets pulmonaires, tabes, syringomyélie, etc.), de sorte qu'il paraissait plausible d'admettre que le sympathique cervical se trouvait intéressé. Néanmoins, là encore, l'auteur n'eut pas à enregistrer un seul résultat nettement positif : c'est tout au plus si, dans un cas, la pupille droite, déjà dilatée d'elle-même, présenta, à la suite d'instillations répétées et seulement au bout d'une heure et demie, une dilatation, peut-être, quelque peu plus accentuée. La réaction fut également négative dans un cas de péritonite assez grave.

Par contre, dans 2 cas de coma diabétique qui aboutirent à la mort en l'espace de quelques heures, M. Bittorf a observé, après instillation unilatérale d'adrénaline, une dilatation de la pupille correspondante, dilatation progressive et atteignant presque le maximum. Dans l'un de ces faits, la réaction évolua de la manière suivante : ayant débuté vingt minutes après l'instillation, elle devint particulièrement nette au bout d'une heure pour se maintenir ainsi pendant quatre heures, puis elle s'effaça; mais, sous l'influence d'une nouvelle instillation d'adrénaline, la mydriase réapparut et persista durant cinq heures et demie, restant assez nette encore quelques instants avant la mort.

Dans les 2 cas en question, on constata l'hypotonie des globes oculaires, décrite par M. Paul Krause, et qui, elle aussi, allait constamment en augmentant. Les yeux étaient secs, les cornées flasques et ridées.

L'auteur a eu l'occasion d'observer un autre fait qui lui paraît de nature à élucider le phénomène dont il s'agit. Chez un malade atteint d'une paralysie faciale périphérique (d'origine rhumatismale) et totale du côté gauche avec perte de la sécrétion lacrymale, l'instillation d'adrénaline dans l'œil gauche provoqua une mydriase très accentuée du même côté. Là encore, les yeux étaient secs et, sur la cornée, on remarquait une petite perte récente de substance épithéliale (il n'existait point de kératite, ni d'iritis). La dilatation de la pupille, déjà très marquée au bout de quarante-cinq minutes, se maintint pendant deux heures et demie, puis alla en s'atténuant pour disparaître complètement au bout de sept heures.

Deux interprétations paraissent ici possibles. On peut supposer que, à l'état normal, l'adrénaline est entraînée ou, tout au moins, tellement diluée par la sécrétion lacrymale que son action sur la pupille ne saurait plus se manifester; mais, dans l'espèce, ce facteur faisait précisément défaut, et, d'autre part, il est un fait qui va à l'encontre de cette hypothèse, c'est que la sécrétion lacrymale n'empêche pas l'adrénaline d'exercer ses effets vasoconstricteurs sur la conjonctive. Il paraît donc plus plausible d'admettre que, dans les 3 cas susmentionnés, le dessèchement de la surface du globe oculaire, l'absence de clignement et d'occlusion des paupières ont déterminé des troubles de nutrition de l'épithélium cornéen (nettement constatés, d'ailleurs, dans le troisième fait, mais qui ont pu échapper dans les deux premiers, l'attention y ayant été moins portée sur ce point), rendant cet épithélium perméable à l'égard de l'adrénaline, contrairement à ce qui a lieu à l'état normal.

Quoi qu'il en soit, les recherches de M. Bittorf sont loin de confirmer les vues de M. Löwi. (*Zentr.-Bl. f. inn. Med.*, 9 janvier 1909.) — L. CH.

Sur un cas d'amputation spontanée totale de l'intestin, par M. W. Pullmann.

On connaît les expériences des ligatures circulaires de l'intestin, chez les animaux, et les résultats, de prime abord surprenants, qu'elles ont donnés; la survie est relativement fréquente, et le fil s'élimine finalement, après s'être fait voie à travers la paroi intestinale; tout autour du segment enserré, il se produit une coque d'adhérences, qui prévient toute issue du contenu, et, sectionné circulairement, le tube intestinal se reconstitue et reprend sa perméabilité normale.

Il ne semblait pas, jusqu'ici, qu'un processus du même genre fût réalisable, chez l'homme, à la suite des étranglements internes ; en pareil cas, la perforation de l'intestin, sous la bride constrictive, se traduit, en règle, par l'irruption du liquide stercoral dans le péritoine, et la péritonite septique, qui, trop souvent, si l'intervention n'a lieu qu'à cette période tardive, termine la scène. Or, dans le cas, unique jusqu'ici, de M. Pullmann, une section totale de l'intestin grêle est restée latente pendant trois semaines, et le foyer si bien limité, qu'aucun accident péritonitique n'était survenu, et que le libre passage des matières était rétabli.

Il s'agit d'une femme de cinquante-trois ans, atteinte depuis plusieurs semaines de constipation opiniâtre, et qui présentait, depuis trois jours, tous les signes d'une occlusion intestinale confirmée. On ne put obtenir aucune donnée précise sur la nature et le siège de l'iléus;

on sentait seulement, dans le bassin, par le toucher rectal, une masse grosse comme le poing, de provenance indéterminée. La malade étant, d'ailleurs, dans un état fort précaire, on pratiqua l'entérostomie.

Les suites en furent heureuses, les accidents disparurent : au quatrième jour, l'opérée expulsait par l'anus une quantité considérable de matières fécales, et, le lendemain, pareille débâcle se reproduisait. La tumeur pelvienne avait notablement diminué. Dès lors, chaque jour, des selles normales eurent lieu, et, si l'on avait pu admettre, au début, qu'il s'agissait d'une évacuation du bout inférieur, pareille hypothèse n'était plus défendable et les selles journalières témoignaient d'un rétablissement de la continuité intestinale.

L'entérostomie avait été pratiquée le 10 février; le 29, on intervenait de nouveau. Le ventre ouvert, on ne trouva d'abord rien d'anormal, pas d'adhérences, pas de fausses membranes, l'intestin, parfaitement libre, se laissa éviscérer en masse. Alors seulement, on découvrit, en bas et à droite, un paquet intestinal, gros comme une pomme, qui ne se laissa dérouler que difficilement. On reconnut que l'anse afférente s'engageait sous une bride formée par l'uretère, les annexes droites et un cordonnet fibreux étendu de l'utérus au pavillon de la trompe; on dissocia cette bride, et l'on amena l'anse sous-jacente : au niveau d'un des points de striction, elle était totalement divisée en deux. Cette rupture complète datait, sans nul doute, d'après l'examen de la pièce, des premiers jours de l'iléus; elle occupait une sorte de poche entourée d'adhérences, et aucune parcelle du contenu intestinal n'avait passé dans le ventre.

On fit la résection de l'anse étranglée et la réunion latérale. Un peu plus tard, l'orifice d'entérostomie fut fermé. Finalement, la guérison fut complète.

M. Pullmann se demande ce que l'on aurait trouvé, si la seconde opération eût été retardée de plusieurs semaines ou de quelques mois, et si la reconstitution du tube intestinal, telle qu'on l'a observée chez les animaux, n'aurait pu se produire ici. Toujours est-il que le fait est intéressant et que, pour exceptionnel qu'il paraisse encore, il ne plaide pas moins, comme le fait remarquer l'auteur, en faveur de l'opération en deux temps, dans l'occlusion, l'entérostomie étant pratiquée tout d'abord, et suivie plus tard, s'il y a lieu, lorsque les accidents menaçants du début ont disparu et que l'état général s'est repris, de la laparotomie de recherche et de cure définitive. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1909, LXI, 2.) — L.

Recherches expérimentales sur l'origine de la tuberculose laryngée, par M. W. Albrecht.

Il est établi de longue date que la tuberculose du larynx est le plus souvent secondaire, consécutive à une lésion pulmonaire, et cependant l'étiologie de la phtisie du larynx est encore obscure : par quelle voie le bacille de Koch pénètre-t-il dans le larynx?

Pour les uns, — et c'est l'explication la plus ancienne — l'infection se produit par le contact des expectorations contenant l'agent, avec la muqueuse du larynx. La toux, les efforts de voix, le passage des expectorations provoquent de l'irritation du larynx et entraînent des lésions superficielles de l'épithélium qui facilitent la pénétration du bacille.

D'autres, relevant le fait que la lésion laryngée se trouve souvent du même côté que la lésion pulmonaire, admettent que l'infection se produit par la voie lymphatique.

Une troisième théorie, enfin, veut que l'infection se fasse par la voie sanguine.

Dans un premier groupe d'expériences, l'auteur s'est appliqué à produire, chez le lapin, une infection par contact. L'animal étant trachéotomisé, on applique, en badigeonnages, sur la paroi postérieure de son larynx, une émulsion de glandes lymphatiques tuberculeuses, ou une culture de bacilles de Koch. On ferme ensuite la plaie trachéale par une suture. Dans 13 faits M. Albrecht est arrivé à produire ainsi une tuberculose laryngée. Tous les degrés de cette affection sont représentés dans cette série. Les cas les plus intéressants sont ceux où l'on notait les stades initiaux de la tuberculose; on pouvait constater une infiltration sous-muqueuse, avec formation de tubercules, et, fait très curieux, une surface épithéliale intacte. Il s'agit incontestablement, dans ces cas, d'une infection par contact. Les lésions pulmonaires, survenant simultanément, ne sauraient être considérées comme la cause première de la tuberculose laryngée.

Les expériences relatives à l'infection par la voie sanguine ont également donné un résultat positif. Grâce à une technique spéciale, M. Albrecht est parvenu à injecter dans la carotide une émulsion de bacilles de Koch devant pénétrer dans la région laryngienne par l'artère thyroïdienne. Dans 2 cas, l'auteur a pu constater la présence de lésions tuberculeuses localisées surtout au niveau de la commissure antérieure.

En ce qui concerne l'infection par la voie lymphatique, les travaux de M. Beitzke ont démontré qu'il n'existe pas de communication entre les voies lymphatiques pulmonaires et laryngées. Resterait l'infection par invasion des amygdales et retentissement sur le larynx : l'émulsion injectée sous la peau dans la région sous-maxillaire provoque une tuberculose des ganglions du cou, mais le larynx reste complètement indemne.

L'auteur conclut de ses expériences que l'infection par contact est de beaucoup la plus fréquente; des lésions épithéliales superficielles facilitent la pénétration du bacille dans le tissu sous-muqueux. L'infection par la voie sanguine est possible, mais elle est certainement beaucoup plus rare; elle paraît produire des lésions atypiques de la phtisie du larynx. M. Albrecht estime, enfin, que ses expériences ne suffisent pas à trancher complètement la question de l'infection par la voie lymphatique. (*Zeitsch. f. Ohrenheilk. u. f. die Krankheiten der Luftwege*, 1908, LVI, 4.) — G. F.

La trépanation palliative dans la stase papillaire, par M. E. von Hippel.

Ayant eu l'occasion de faire pratiquer la trépanation du crâne, chez une petite malade atteinte de sarcome inopérable du cervelet avec stase papillaire, l'auteur s'est efforcé d'élucider, d'après les nombreux matériaux épars dans la littérature médicale, la valeur de ces opérations palliatives au point de vue particulier des fonctions visuelles, étant donné que la stase papillaire abandonnée à elle-même évolue fatalement vers l'atrophie optique.

Précisons d'abord la position de la question. Il est clair que s'il s'agit d'une tumeur intra-crânienne opérable, la trépanation sera suivie de l'ablation du néoplasme et aura dès lors une valeur curative sur tous les symptômes. Ces faits restent donc en dehors de l'étude de M. von Hippel : ceux qu'il retient concernent la simple ouverture du crâne faite dans un but de décompression, soit qu'il y ait une tumeur inopérable, soit que l'augmentation de la pression crânienne, cause de la stase papillaire, ait une toute autre origine : méningite séreuse, hydrocéphalie interne, etc.

Le nombre des cas de ce genre qu'il a pu rassembler s'élève à 221. 53 malades succombèrent à l'opération même ou à ses suites immédiates; des 168 autres observations, 50 ne donnent aucun détail sur le sort ultérieur de la vision. Restent 118 patients : chez 100 d'entre eux la stase papillaire rétrocéda, pour persister chez les 18 derniers.

Ce sont là des résultats déjà heureux. Ils le sont bien davantage, si l'on compte à part les malades opérés avant que les lésions du nerf optique soient trop accentuées : pour les faits où subsistait avant l'intervention une vision « utile » (égale au moins à 1/10), le succès est presque la règle : l'auteur le signale 21 fois sur 24.

Si l'on applique la même méthode de calcul aux seuls cas de tumeur cérébrale, on obtient les chiffres que voici : 198 opérations avec 49 décès, soit 149 survies; 103 observations seulement fournissent des renseignements sur les fonctions visuelles après l'opération : elles enregistrent 89 améliorations. Parmi les 18 malades de cette série qui furent opérés ayant encore une vision utile, 15 obtinrent un résultat favorable.

Quelque encourageants que soient ces totaux, on pourrait se demander s'il est bien indiqué de soumettre à une intervention somme toute grave, dans le but de leur conserver un reste de vision, des malades atteints d'une affection incurable et assez rapidement mortelle, comme l'est une tumeur cérébrale inopérable. Pour répondre à cette objection, M. von Hippel — non sans faire remarquer qu'il faut compter avec les erreurs toujours possibles de diagnostic — a pris soin de calculer la survie moyenne des opérés dont il a rassemblé les observations.

Sans reproduire ici les statistiques détaillées qu'il a établies à ce sujet, disons seulement que, sur le total des 168 patients ayant survécu à l'intervention, 75 vécurent encore plus de six mois, dont 60 plus d'un an : certains de ces derniers étaient encore vivants cinq ans et au delà après l'opération. Si l'on veut bien considérer que, sans intervention, tous ces malades étaient condamnés à la cécité, on conviendra que la trépanation palliative leur a rendu un réel service, sans compter l'utilité qu'elle offre en atténuant ou faisant disparaître d'autres symptômes des plus pénibles (céphalée, vomissements, etc.).

En somme, la seule objection que l'on puisse faire à cette intervention, c'est son danger immédiat. Encore ici convient-il de distinguer suivant la période où elle est pratiquée. De 116 faits retenus par l'auteur comme fournissant des renseignements sur ce point, 24 concernent des malades avec vision encore utile au moment où l'on intervint : 2 seulement succombèrent, tandis que les 92 autres cas donnèrent 20 décès, soit une mortalité sensiblement triple. Toutes choses égales d'ailleurs, les dangers de l'intervention peuvent encore être diminués dans une assez large mesure si l'on suit la technique établie par les chirurgiens qui se sont spécialement occupés de ces questions : l'anesthésie sera faite au chloroforme et non à l'éther, on s'en tiendra à la trépanation de préférence aux résections ostéoplastiques, la dure-mère ne sera incisée que dans un second temps (après plusieurs jours), si les phénomènes de compression ne s'amendent pas, etc. Pratiquée en temps opportun et en observant toutes ces règles de prudence, la trépanation paraît, en somme, à M. von Hippel, offrir des avantages qui l'emportent de beaucoup sur ses dangers.

Pourrait-on lui substituer la simple ponction lombaire, beaucoup plus inoffensive, ou la ponction des ventricules cérébraux? L'auteur ne le pense pas, au moins quand il y a tout lieu de supposer que c'est d'une tumeur qu'il s'agit : outre qu'en pareille occurrence la paracentèse du rachis n'est pas sans péril (surtout quand le néoplasme occupe la partie postérieure de l'encéphale), l'efficacité de la ponction lombaire ou ventriculaire ne saurait être que passagère, au lieu que la trépanation crée à titre définitif une véritable soupape de sûreté. C'est donc à cette dernière intervention qu'il convient, à l'heure actuelle, d'avoir recours pour l'immense majorité des cas. (*Gräfes Arch. f. Ophthalmol.*, 1908, LXIX, 2.) — F. F.

Des altérations fibro-épithéliales de la glande mammaire, par M. P. Theile.

Après la description clinique des tumeurs kystiques de la mamelle par Cooper, Brodie, Birkett, Paget et surtout par M. Reclus, la discussion sur la nature de la pathogénie de ces formations commença et dure encore. Alors que Virchow et M. König concluent à leur nature inflammatoire, alors que M. Schimmelbusch les range parmi les néoplasmes, MM. Sasse, Roloff croient à l'existence de l'une et de l'autre variété. Pour M. Tietze, il ne s'agit ni d'inflammation proprement dite, ni de néoplasme, et M. Bloodgood voit dans la mastite chronique kystique de König, la maladie kys-

tique des mamelles de Reclus et le kystadénome de Schimmelbusch les divers stades adénomateux, ectasique et adénokystique d'une même affection de la ménopause : l'hypertrophie parenchymateuse sénile du sein. Les adénomes kystiques, que l'on rencontre à un âge moins avancé, présentent un tableau histologique identique, mais ils sont circonscrits alors que celle-là est diffuse; ils se comportent par rapport à elle comme les fibro-adénomes par rapport à l'hypertrophie diffuse de la puberté, caractérisée par une prolifération surtout conjonctivo-myxomateuse. M. von Saar refuse également toute influence à l'inflammation; pour lui aussi, les altérations séniles de la glande conduisent à l'adénome kystique et au carcinome.

M. Theile a examiné 19 cas provenant du service de M. de Quervain. Dans le tissu conjonctif il note les altérations suivantes : prolifération des noyaux allant jusqu'à la disparition de la substance intercellulaire (transformation sarcomateuse), avec pâleur, état fusiforme des noyaux et traînées de noyaux allongés en bâtonnets; dégénérescence myxomateuse, plus ou moins circonscrite; œdème; infiltration par les cellules rondes, diffuse, surtout dans les parois des kystes ou autour de lobules glandulaires, ou bien disposée en amas; enfin, exceptionnellement, nécrose. L'épithélium est modifié dans sa forme et dans son agencement. Déjà dans la glande normale on trouve, à côté de l'épithélium cubique, à noyau arrondi ou ovalaire, riche en chromatine, quelques cellules isolées, pâles, plus élevées et souvent cylindriques, à protoplasma légèrement granuleux, vivement teinté par l'éosine et contenant parfois du pigment brun clair; leur noyau est plus grand et plus pâle et contient deux nucléoles. Ces cellules pâles, décrites d'abord par M. Borst, sont plus abondantes dans la plupart des glandes examinées et se rencontrent de préférence dans les endroits de prolifération épithéliale intense et dans des cavités kystiques. On ne les trouve pas dans les parties qui ont l'aspect du *fibro-adenoma phyllodes*. Alors que dans les kystes l'épithélium n'est, en général, composé que d'une seule forme cellulaire, tous les intermédiaires entre les cellules normales et les cellules pâles s'observent aux endroits de prolifération adénomateuse. Ces cellules pâles ne constituent donc pas une variété spéciale, mais une forme dégénérative, survenant sous l'influence de certaines conditions extrinsèques et se différenciant de la cellule normale par une plus grande énergie de croissance (formation de papilles) et un travail sécrétoire plus intense (vacuoles) et aussi par une vie moins longue. Enfin, on peut rencontrer un véritable polymorphisme cellulaire là où la répartition des cellules annonce l'existence d'un cancer. L'ordonnancement des cellules est modifié en ce sens que les acini sont plus rapprochés que normalement, l'épithélium des acini se dispose en deux couches dont l'interne est souvent cylindrique, les acini se dilatent et contiennent une sécrétion granuleuse; d'autre part, les conduits excréteurs, en plus des mêmes modifications de l'épithélium, deviennent des fentes allongées, ramifiées d'une façon excessive, donnant à la coupe un aspect de feuille, ou bien des cavités revêtues de papilles, dans lesquelles la prolifération de l'épithélium et du tissu conjonctif peut marcher de pair ou prédominer dans l'un ou l'autre sens. Certaines papilles adénomateuses se réunissent par leurs ramifications, aboutissent à la formation de nouvelles cavités, revêtues, elles aussi, de papilles plus petites. Dans un cas, M. Theile a vu, à côté d'altérations fibro-épithéliales ordinaires, dans le seul voisinage d'un petit squirrhe, des formations acineuses caractérisées par un épithélium à plusieurs couches, avec noyaux polymorphes, à protoplasma analogue à celui des cellules pâles, mais plus irréguliers et formant des papilles plus irrégulières que les cellules pâles. La membrane basale est souvent conservée; suivant les cas, il existait autour de ces tumeurs fibro-épithéliales une capsule conjonctive vascularisée ou bien, et surtout là où les altérations se groupaient autour d'un gros kyste, celle-ci manquait.

Quelle que fût la forme clinique de tumeur fibro-épithéliale de la mamelle, les lésions anatomiques fondamentales ont toujours été les mêmes, seule leur évolution ultérieure a conduit à des tableaux divergents. Il s'ensuit qu'il n'y a pas de différence, en principe, entre le fibro-adénome en tant que tumeur et la mastite chronique kystique. Ce n'est que macroscopiquement, en présence d'un encapsulement ou d'une limitation à un territoire circonscrit, que l'on peut parler d'une tumeur.

Dans les formes limitées il existe une tendance plus nette à l'hyperplasie conjonctive; mais on peut y rencontrer toutes les transitions entre le fibro-adénome, le fibrome, le myxome et le sarcome. Mais même dans ces tumeurs encapsulées, il arrive que la prolifération épithéliale reste prédominante, et alors il n'y a plus de distinction possible avec les formes diffuses. Dans celles-ci il faut distinguer, entre les cas où un kyste plus ou moins volumineux, sans épithélium et entouré d'un tissu conjonctif assez dense et de petits kystes, puis d'acini de moins en moins lésés, et les cas à lésions étendues, en foyer ou diffuses, à lésions conjonctives peu prononcées et avec formation kystique à tous les stades avec ou sans prolifération épithéliale.

En somme, il ne faut pas vouloir ranger ces processus dans les catégories : tumeurs ou inflammation, au moins tant qu'on ne connaîtra pas leur étiologie et qu'on les désignera par le nom d'états dégénératifs comme les lésions analogues d'autres glandes : l'hypertrophie prostatique, la dégénération kystique de l'ovaire, le goitre, tout en sachant que ces processus peuvent donner naissance à des tumeurs bénignes ou malignes. On ne peut, en effet, parler de tumeur que lorsqu'une variété de tissu ou un complexus de tissus prolifère localement et d'une manière ininterrompue, comme par exemple le *fibro-adenoma phyllodes*. Mais là où toutes les parties constituantes d'un organe se modifient, soit par métamorphose régressive, soit par prolifération, avec prédominance de l'un ou de l'autre, il faut parler de dégénérescence. Naturellement, il y a des cas limites. Quant à savoir lequel de l'épithélium ou du tissu conjonctif joue le rôle primordial, on peut dire que, tant que le processus est bénin, ils évoluent parallèlement. L'épithélium semble être souvent le point de départ du processus, ainsi qu'en témoignerait l'oblitération du col de l'acinus, due non pas à une sclérose mais à une prolifération épithéliale locale, la dilatation de l'acinus, la précocité de l'apparition d'une sécrétion dans une glande au repos fonctionnel. Toutefois, dès les stades initiaux on rencontre souvent mais non toujours une prolifération conjonctive, ce qui ne permet pas de se ranger à l'opinion de M. König. Pour le seul *fibro-adenoma phyllodes*, la formation kystique doit relever du tiraillement par le tissu conjonctif hyperplasié. Dans d'autres cas, l'activité de l'épithélium reste prédominante, ainsi que le prouve l'augmentation des cellules pâles. Lorsque l'équilibre entre l'énergie de croissance du parenchyme et du tissu interstitiel est complètement rompu, on a d'un côté le carcinome, de l'autre le sarcome.

De l'étude clinique de ses cas, l'auteur conclut que les influences fonctionnelles et les infections antérieures ne jouent qu'un rôle secondaire, le début de l'affection remontant souvent à la puberté; que, en général, on ne peut dépister le début d'une dégénérescence maligne par la clinique; que toutes les formes circonscrites doivent être opérées sans retard, tandis que dans les formes diffuses et surtout bilatérales l'expectation est admissible. Enfin, l'examen histologique doit être fait avec soin, vu la limitation du carcinome, et le mode opératoire ne doit pas, à cause de cela, dépendre du résultat de la biopsie. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1908, LXXXVIII, 1.) — F. R.

Sur un réflexe non encore décrit : disparition du pouls radial à la pression exercée sur l'œil, par M. B. Aschner.

Chez un malade soumis à une narcose chirurgicale profonde et que l'on ne parvenait pas à réveiller, longtemps après l'opération, par les moyens habituellement employés en pareille occurrence, tels que chatouillement des narines, affusion d'eau froide sur la face, etc., M. Aschner eut recours à un procédé qu'il avait vu appliquer par M. le professeur Wagner von Jauregg chez les aliénés en état de stupeur et qui consiste à comprimer les yeux du patient. Aussitôt, il vit la face de l'opéré devenir rouge, en même temps qu'il se produisait une inspiration profonde, suivie d'un effort pour vomir, et, finalement, le patient rouvrit les yeux. Une fois, en répétant la même expérience, l'auteur voulut examiner l'état du pouls pendant qu'il exerçait ainsi une pression sur les yeux, et il ne fut pas peu surpris de constater que les pulsations étaient en train de disparaître sous sa main.

Joint aux efforts de vomissement, ce ralentissement du pouls impliquait l'idée d'une irritation du nerf vague. Deux hypothèses se trouvaient en présence : l'irritation du nerf pneumogastrique pouvait être sous la dépendance d'une exagération de la pression exercée par le liquide céphalo-rachidien, ou bien il s'agissait d'un réflexe nerveux.

Les recherches que M. Aschner institua sur des animaux ne tardèrent pas à prouver que, de ces deux interprétations, la première était la moins plausible, puisque l'expérience réussissait alors même que la cavité crânienne était largement ouverte et qu'il ne pouvait, par conséquent, plus être question d'une exagération de la pression du liquide céphalo-rachidien. Par contre, après avoir sectionné les nerfs trijumeaux, on ne parvenait plus à reproduire le phénomène en question; la section d'autres nerfs, tels que le nerf optique, le nerf olfactif, le nerf moteur oculaire commun, le nerf pathétique, le nerf moteur oculaire externe, le facial et le nerf auditif, ne produisait point cet effet.

On se trouvait donc en présence d'un réflexe ayant pour voie centripète le trijumeau et pour voie centrifuge le nerf vague.

Chez le lapin, ce réflexe intéresse surtout la respiration, tandis que, chez le chien et chez l'homme, il se manifeste principalement par une altération de l'activité cardiaque, le pouls radial disparaissant aussitôt que l'on exerce une pression assez énergique sur l'œil, pour ne reparaître que lorsque cette pression a cessé.

Le réflexe en question persiste, dans la narcose, plus longtemps que les réflexes cornéen et pupillaire; il est même plus facile à obtenir et plus net dans l'état de sommeil anesthésique qu'à l'état de veille. (*Wien. klin. Wochensch.*, 29 octobre 1908.) — L. CH.

Résultats cliniques de « l'atmokausis », par M. K. Frankenstein.

Une méthode relativement peu employée, bien qu'assez souvent critiquée, est celle de la cautérisation par le jet de vapeur à haute température (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 114), comme moyen d'hémostase dans les affections intra-utérines. Dès lors il ne nous paraît pas inutile de faire connaître les résultats obtenus dans le service de M. Werth, à la clinique gynécologique de Kiel, à l'aide de cet agent thérapeutique.

Depuis sept ans la méthode a été employée chez 223 femmes dont 192, soit 86 %, purent être revues ou donnèrent de leurs nouvelles. La durée moyenne de l'observation fut de trois ans et cent neuf jours. C'est principalement contre les ménorrhagies de la ménopause et celles qui précèdent cet état qu'on employa ce procédé. Toutefois, chez 11 jeunes femmes, pour une cause ou une autre, on se vit contraint de recourir à la vaporisation pour arrêter des hémorrhagies jusque-là incoercibles. Mais, dans ces derniers cas, il faut en convenir, c'est un pis-aller, car il est impossible de doser

l'action caustique de la vapeur; il s'ensuit que, vu l'âge de la malade, l'intervention peut supprimer la fonction menstruelle. D'autre part, en supposant que les règles persistent, l'atmokausis peut entraîner des conséquences fâcheuses en cas de grossesse ultérieure. Le fait suivant en est une preuve : une jeune femme qui avait subi deux vaporisations (la première ayant échoué) avait vu ses règles revenir quelques mois après la dernière intervention; cinq ans plus tard elle devint enceinte, mais au cinquième mois de la grossesse elle fit une fausse couche; le placenta, extrêmement adhérent, ne put être ramené que par fragments. Redevenue enceinte, cette jeune femme fit une nouvelle fausse couche qui nécessita un curettage, lequel entraîna une perforation, d'où finalement une hystérectomie vaginale. Il ne faudrait pas croire cependant que pareilles complications fussent la règle. L'auteur dispose de 3 observations dans lesquelles des grossesses ultérieures se produisirent sans accidents; s'il en fut autrement dans le cas susmentionné, c'est peut-être en raison des deux vaporisations qui avaient été faites.

Au point de vue des suites opératoires, on accuse l'atmokausis de donner lieu à des infections plus ou moins graves. Toutefois, dans la série présente, qu'on le dût à une technique meilleure ou à toute autre cause, il n'y eut de fièvre que chez 5 opérées sur 223. A noter justement que les injections vaginales post-opératoires ne furent jamais employées, par crainte d'introduire des germes dans la cavité utérine. Sur les 5 cas fébriles il en est 3 seulement qui méritent d'être mis au compte de l'opération et il est possible que par un choix plus judicieux des malades on eût évité ces complications. En tout cas, la morbidité de l'opération n'est que de 1.3 %.

En ce qui concerne les résultats éloignés, il y eut 15 insuccès sur 192 femmes suivies, soit 7 ou 8 %. La faute n'en est pas toujours à des myomes concomitants. D'autre part, les myomes ne sont pas une contre-indication absolue à l'emploi de la méthode, surtout si la femme est voisine de la ménopause, car des succès même partiels peuvent aider à atteindre cette période de la vie et dispenser d'une opération. Pour ce qui est de l'effet sur la menstruation, il est très variable et on le comprend, car, en dépit de la rigueur de la technique, il est bien difficile de se retrouver dans des conditions toujours identiques. Dans 42.7 % des cas, la ménopause survint tout de suite après la vaporisation; dans 24 %, il y eut ménostase de durée variable, puis réapparition plus ou moins normale de la menstruation; dans les cas restants, les pertes menstruelles continuèrent, bien qu'affaiblies chez plusieurs femmes. Au point de vue de l'état général, 177 patientes guéries se déclaraient satisfaites et bien portantes; les 15 autres se plaignaient soit des symptômes produits par la ménopause artificielle, soit de quelques douleurs, soit de faiblesse. Il ne faudrait pourtant pas mettre au compte de l'atmokausis ces diverses doléances.

Dans les cas qu'il a examinés, au nombre de 91, M. Frankenstein trouva l'utérus réduit à une longueur moyenne de 2 centimètres 4, mais l'involution sénile avait sa part dans cette atrophie. Dans 2 cas, il existait des sténoses; dans 17, le col était imperméable au plus fin stylet : il n'y avait cependant pas d'hématomètre.

En somme, les résultats de l'atmokausis sont satisfaisants; il convient cependant de s'en tenir exactement à la technique recommandée par ceux qui en ont fait largement l'expérience. M. Frankenstein attire plus spécialement l'attention sur l'utilité de retirer progressivement le tube vaporisateur, dans le but d'éviter les oblitérations partielles, sur la brièveté de la séance qui ne doit pas dépasser de trente à quarante-cinq secondes pour une température de 117° à 122°, sur la nécessité de faire précéder l'opération par un curettage et enfin sur une bonne instrumentation. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, octobre 1908.) — R. DE B.

Une réaction colorée de l'urine des cachectiques, par M. O. Gaupp.

En 1905, M. Strzyzowski fit connaître une réaction que donnerait l'urine des sujets atteints de diabète grave et qui serait l'indice d'un pronostic des plus sombres. Lorsqu'on ajoute à une telle urine une solution de formol à 5 %, il se produit, après vingt-quatre à quarante-huit heures, une coloration verte fluorescente. Les recherches que fit M. Strzyzowski sur l'origine de cette réaction montrèrent qu'elle était liée à la présence de l'acide diacétique dans l'urine; cependant d'autres facteurs doivent aussi jouer un rôle puisque des solutions pures d'acide diacétique ne donnaient pas la réaction; mais ces conditions ne purent être élucidées.

Au cours de recherches qu'il entreprit au sujet de cette réaction dans les urines, M. Gaupp put constater qu'elle se rencontrait non seulement dans le diabète grave, mais encore dans d'autres états morbides conduisant à la cachexie. C'est ainsi que les urines des cancéreux, des phtisiques dans le stade terminal de la maladie, donnèrent la coloration caractéristique avec la solution de formol. Dans tous ces cas les urines renfermaient de l'acide diacétique.

Si dans l'ensemble de ces faits la réaction indiquait réellement un pronostic des plus graves, M. Gaupp put cependant constater que, pour le diabète avec élimination d'acide diacétique dans les urines, le pronostic n'était pas fatal à aussi brève échéance que les recherches de M. Strzyzowski le faisaient supposer. C'est ainsi qu'il observa un diabétique dont les urines donnèrent toujours la réaction et dont l'état, au bout d'un an, était resté stationnaire.

Pour ce qui est du mécanisme de la réaction, l'auteur a pu le réaliser *in vitro* et élucider les conditions de sa formation : lorsqu'on mélange du formol avec de l'acide diacétique en présence d'ammoniaque, il se produit la coloration caractéristique que l'on observe dans les urines; inversement, les urines qui donnent une réaction positive ne la fournissent plus lorsqu'on les débarrasse de leur ammoniaque.

On peut donc conclure que la réaction se produit dans tous les états morbides où il y a élimination simultanée d'acide diacétique et d'ammoniaque en quantités anormales. (*Biochem. Zeitsch.*, 1908, XIII, 1-2.) — L. B.

Contribution à l'étude de la structure fine du tissu décidual, de son histogenèse, de sa signification et du lieu de son développement dans l'appareil génital de la femme, par Mme K. Ulesko-Stroganova.

A partir de la conception, la muqueuse utérine subit des modifications aboutissant à transformer notablement son aspect et à lui faire mériter un nom spécial, celui de caduque. Sa transformation consiste essentiellement en l'apparition, dans ses couches les plus superficielles, d'un grand nombre de cellules généralement arrondies, riches en un protoplasma faiblement granuleux et d'aspect trouble, pourvues de petits prolongements se perdant rapidement dans une substance intercellulaire peu abondante, et de noyaux ovalaires, excentriquement placés, avec un ou deux nucléoles. Ces cellules, dites déciduales, relèvent de la réaction gravidique de l'organe gestateur, mais non d'une façon exclusive. Elles sont, en effet, souvent absentes, comme dans la grossesse tubaire et, d'autre part, Mme Ulesko-Stroganova ou d'autres les ont observées dans le col utérin, les trompes, l'ovaire, le cul-de-sac de Douglas, l'épiploon, l'appendice et même en dehors de toute conception (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 172 et 1907, p. 220).

Au sujet du rôle physiologique des cellules déciduales on a émis l'hypothèse qu'elles étaient destinées à nourrir l'embryon. Cette hypothèse, fondée sur le glycogène qu'elles renferment, ne saurait cependant prévaloir, car la réaction déciduale manque souvent dans les grossesses extra-utérines, ainsi que durant les deux ou trois premières semaines de la gestation, et le fœtus ne s'en développe pas moins. On est donc en droit de supposer que la réaction déciduale est essentiellement dirigée contre le fœtus en tant que corps étranger (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 494).

Cette opinion se trouve d'abord confirmée par la pathologie générale. Quand des produits difficilement résorbables — gonocoques, ligatures à la soie, œuf macéré, contenu épais de kystes ovariens — occupent l'organisme, on voit apparaître autour d'eux ce même tissu d'aspect décidual : il porte alors le nom de tissu de granulation ou de tissu épithélioïde. Dans sa structure fine il présente cependant quelques différences suivant la nature des éléments à résorber : c'est ainsi que dans les résorptions de parties osseuses, de ligatures de soie ou de la graisse de kystes dermoïdes, on voit prédominer les cellules polynucléaires. Ces cellules sont une réaction de défense et, quand elles font défaut, la cause irritative agit de façon nécrosante, comme c'est justement le cas dans certaines grossesses extra-utérines.

Pour ce qui est de l'action phagocytaire des cellules déciduales, on en a la preuve dans ce fait qu'on les voit très souvent absorber des poly ou des mononucléaires. Leur action extracellulaire ne peut être démontrée, mais est des plus vraisemblables : durant les premiers mois de la grossesse elles forment une couche épaisse empêchant la pénétration trop profonde des franges choriales; plus tard, elles diminuent de nombre, mais elles sont en partie suppléées par la couche fibrineuse de Nitabuch qui tapisse les lacunes sanguines et qui résulte elle-même, au moins en partie, de la fonte des cellules déciduales.

Quant au glycogène qu'elles contiennent, il répond peut-être soit aux besoins nés des processus de division et de multiplication qui se passent dans les éléments déciduaux, soit plutôt à leur activité phagocytaire, vu que les phénomènes du premier ordre sont relativement peu marqués. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1908, LXXXVI, 3.) — R. DE B.

Contribution expérimentale à la pathogénie de l'éclampsie, par MM. L. Mohr et R. Freund.

Partant de cette considération que les cas rapidement mortels d'éclampsie s'accompagnent généralement d'altérations plus ou moins graves du sang et, en particulier, d'hémoglobinémie, les auteurs du présent mémoire se sont appliqués à étudier un certain nombre de placentas normaux au point de vue de leur pouvoir hémolytique. Dans cette étude, MM. Mohr et Freund se sont inspirés des recherches que MM. Faust et Tallqvist ont poursuivies sur l'étiologie de l'anémie bothriocéphalique. On sait, en effet, que M. Tallqvist a réussi à montrer que les anneaux du *Bothriocephalus latus* contiennent régulièrement une substance très soluble dans l'éther et susceptible de produire, chez les animaux, une anémie manifeste (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 248). En collaboration avec M. Faust, le même auteur a pu se convaincre que l'action hémolytique de l'extrait bothriocéphalique dépend de sa teneur en acide oléique (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 90).

En suivant la même technique, MM. Mohr et Freund ont été à même de s'assurer, d'abord, que le placenta contient réellement une substance hémolytique et, ensuite, que, tout comme pour le *Bothriocephalus latus*, ce principe hémolytique n'est autre que l'acide oléique, contenu dans le placenta sous forme de sel de soude, de savon oléique.

Ainsi donc, une substance d'origine endogène, et qui est normalement inoffensive, peut, sous l'influence de certaines conditions, devenir toxique et déterminer des altérations morbides.

Le fait d'avoir décelé, dans le placenta, la présence d'une hémolysine à constitution chimique définie paraît, aux yeux de MM. Mohr et Freund, apporter une preuve importante à l'appui de la théorie placentaire de l'éclampsie (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 589-591). Les auteurs estiment, en outre, que, même dans les conditions normales, cette hémolysine intervient, en amenant la destruction, au niveau du placenta, des globules rouges du sang mater-

nel, ce qui rend possible l'apport du fer au fœtus. La teneur du placenta en substances spécifiques réglant la nutrition du fœtus se trouve donc enrichie d'une nouvelle substance, dont l'existence était depuis longtemps rendue vraisemblable par des recherches anatomiques et physiologiques. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 5 octobre 1908.) — L. CH.

Hémorrhagies vésicales et incarcération de l'utérus gravide en rétroflexion, par M. K. BAISCH.

Dans le cas de rétroflexion de l'utérus gravide des hématuries peuvent se produire, soit comme symptôme précurseur de la gangrène vésicale, soit comme conséquence de l'évacuation trop brusque du réservoir urinaire. Le fait relaté par M. Baisch indique pour l'hématurie un troisième mécanisme.

Une femme en était arrivée au quatrième mois de sa cinquième grossesse, quand la miction devint subitement douloureuse et ne s'effectua plus qu'au prix de grands efforts. La patiente remédia tout d'abord à la situation en comprimant à deux mains son hypogastre. Mais ses urines, qui, au début, étaient claires, devinrent sanguinolentes, puis se foncèrent de plus en plus jusqu'au jour où elles parurent n'être plus formées que de sang presque pur mélangé de caillots. L'examen de la malade fit découvrir une incarcération typique de l'utérus gravide rétrofléchi : le col était au voisinage du bord supérieur de la symphyse. Après avoir évacué de la vessie par le cathétérisme une grande quantité d'urines sanglantes, on pratiqua la réduction de l'utérus sous chloroforme : au cours de l'intervention, on retira encore de la vessie, par expression, une quantité considérable de caillots. La grossesse se poursuivit ensuite sans encombre.

Dès le lendemain de la réduction, les urines étaient limpides, si bien qu'au troisième jour on put recourir avec les plus grandes facilités à l'examen cystoscopique. On n'observa pas trace de cystite. Par contre, les vaisseaux et surtout les veines étaient fortement injectés ; de plus, sur le fond de la vessie, on constatait de l'œdème bulleux. L'hématurie devait donc s'expliquer de la façon suivante : par l'ascension du col vers la symphyse les vaisseaux pénétrant sur la face postérieure de la vessie avaient subi une ascension analogue ; les tractions qui en étaient résultées avaient amené l'effacement de leur lumière, d'où la stase de la circulation veineuse, la dilatation des veines et en fin de compte l'hématurie. Il s'agissait donc simplement d'hémorrhagies vésicales par stase. (*Zeitsch. f. gynäkol. Urol.*, 1908, I, 1.) — R. DE B.

Sur l'élimination des microbes par le rein normal, par M. VON KLECKI et WRZOSEK.

Lorsqu'on compare les différentes opinions émises sur l'élimination des microbes par le rein normal, on constate qu'elles sont fort discordantes et la plupart du temps diamétralement opposées : alors que pour les uns le rein sain laisserait passer des microbes, d'autres nient la possibilité d'un tel phénomène tant que le tissu rénal n'a pas subi d'altérations. MM. von Klecki et Wrzosek qui avaient déjà fait des recherches sur cette question il y a douze ans en ont repris l'étude pour vérifier si les résultats positifs du passage de microbes à travers le rein normal ne devaient pas être imputés à certains défauts de technique. C'est ainsi que dans toutes les expériences où les urines sont recueillies à l'aide d'une sonde introduite dans l'uretère, on pourrait songer que la fixation de cette sonde dans les uretères, même si ces derniers sont mis à nu, amène des altérations des parois urétérales et occasionne ainsi le passage des microbes par cette voie dans les urines.

En faisant de nouvelles expériences avec différentes espèces de microbes injectés par la voie sanguine, les auteurs purent constater le fait suivant. Chaque fois que les urines contenaient des microbes on y décelait aussi des globules rouges. Quelquefois, les urines provenant d'un uretère contenaient des microbes tandis que ceux-ci faisaient défaut dans celles de l'autre uretère. Dans ces cas seule l'urine renfermant des bactéries contenait du sang. D'autre part, l'examen histologique des parois de l'uretère montra que la fixation de la canule provoquait une hyperémie de la muqueuse et quelquefois des hémorrhagies. MM. von Klecki et Wrzosek concluent donc, eu égard à ces faits, que la présence de microbes dans les urines recueillies au moyen d'une sonde urétérale ne constitue pas une preuve de leur passage à travers le rein normal, et ils croient que jusqu'à présent cette preuve n'a pas encore été faite pour l'organe sain. (*Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol.*, LIX, 1908, 2-3.) — L. B.

Sur la façon dont se comportent les bromures dans l'organisme de l'homme et des animaux, par M. VON WYSS.

Dans des expériences antérieures, l'auteur avait établi que les bromures, administrés par la voie stomacale ou par la voie sous-cutanée, étaient retenus en grande quantité dans l'organisme. Pour expliquer ce phénomène, il était nécessaire d'étudier d'une part, la rétention des bromures dans les différents organes, d'autre part, l'élimination de ces sels par les sécrétions. La détermination de la quantité de bromures contenus dans les différents organes montre qu'elle est proportionnelle à la quantité d'eau, et qu'il n'existe par conséquent aucune affinité spéciale des tissus pour ces sels. Ce manque d'affinité se rencontre également pour les reins : l'élimination des bromures ne se traduit pas par une sécrétion active des cellules rénales comme pour les chlorures et, de ce fait, n'augmente pas en cas d'activité plus forte de ces cellules : elle dépend uniquement de la concentration des bromures dans le sang et les tissus. Aussi, pour maintenir son équilibre osmotique, l'organisme élimine-t-il des chlorures ; l'accumulation des bromures est, en effet, accompagnée d'un appauvrissement des tissus en chlorures. Chez l'homme, il se produit à la longue, avec les doses habituelles de 2 à 8 grammes de bromure par jour, un état d'équilibre à la suite duquel le déficit de chlorures n'augmente plus. Chez les animaux, par contre, on peut, par l'introduction de fortes doses de bromures, provoquer une telle perte de chlorures, que les symptômes d'une intoxication violente se manifestent. Cet état survient généralement quand la quantité de chlorures des organes est tombée à environ un tiers du chiffre normal. Dans ces conditions, l'ingestion de chlorures, en quantités suffisantes, fait disparaître rapidement les symptômes d'intoxication. (*Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol.*, 1908, LIX, 2-3.) — L. B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Un cas de syringomyélie ; sur les rapports entre la syringomyélie et la méningite cérébro-spinale aiguë, par M. L. S. MANSON.

L'étiologie de la syringomyélie est aujourd'hui encore des plus obscures. Certains auteurs, toutefois, tendent à rechercher l'origine de cette affection dans des infections antérieures du sujet, qu'il s'agisse d'infections banales ou spécifiques comme la syphilis, par exemple.

M. Guillain a également insisté sur les rapports qui unissent certaines syringomyélies aux névrites ascendantes dont la pathogénie infectieuse n'est pas discutée. L'observation rapportée par M. Manson montre que, dans certains cas, une infection aiguë des méninges peut amener le développement de cavités dans le système nerveux central.

Il s'agissait d'un jeune garçon âgé de quinze ans, intelligent, mécanicien de son état. L'affection avait débuté deux ans auparavant par une faiblesse croissante du côté droit commençant par la main et le bras, puis la marche devint chancelante, le malade se plaignait de vertiges, d'étourdissements sans perte de connaissance. A l'examen, on constatait que pendant la marche le corps était un peu dévié sans qu'il y eût, toutefois, une scoliose accentuée. Les phénomènes parétiques étaient très marqués au niveau de la main droite, à tel point que le malade ne pouvait écrire de cette main. Tout le côté gauche jusqu'à la ligne médiane était insensible au chaud et au froid ainsi qu'aux excitations douloureuses ; celles-ci étaient perçues comme de simples sensations tactiles. L'atrophie musculaire des membres s'accompagnait d'une diminution de la contractilité faradique, mais la réaction de dégénérescence n'était pas nette ; on constatait aussi dans les muscles atrophiés de nombreuses contractions fibrillaires. Du côté de la face, il existait un léger ptosis de la paupière droite déterminant un rétrécissement de la fente palpébrale ; l'impuissance génitale était complète.

Il s'agissait donc vraisemblablement d'une syringomyélie à début bulbo-protubérantiel. Rien dans les antécédents du malade ne permettait d'attribuer le développement de cette affection à une cause définie si ce n'est à un accident aigu survenu au malade à l'âge de sept ans. A cette époque, en effet, M. Manson eut l'occasion d'être appelé près de lui et put constater les symptômes les plus typiques d'une méningite cérébro-spinale aiguë. Cette maladie dont la gravité avait fait porter un pronostic des plus pessimistes guérit cependant sans laisser en apparence des séquelles puisque c'est seulement cinq à six ans après que survinrent les premiers symptômes de la syringomyélie. (*Med. Record*, 28 novembre 1908.) — J. LH.

Résection ostéoplastique de l'arcade costale ; résection de la petite courbure de l'estomac et de l'œsophage ; œsophagostomie, par M. J. WIENER.

On a déjà imaginé plusieurs procédés pour aborder les néoplasmes de la portion cardiaque de l'estomac ; dans leur application ces méthodes ont été généralement malheureuses. Il en est encore de même pour le malade opéré par M. Wiener, mais la technique suivie par l'auteur et les modifications qu'il propose auraient peut-être à l'occasion plus de succès.

Une femme de quarante-cinq ans se plaignait de l'estomac depuis dix ans, mais ne vomissait que depuis trois mois ; en même temps, elle maigrissait. En palpant la région épigastrique on réveillait un peu de sensibilité à la pression profonde ; toutefois, on ne découvrait pas de tumeur et les autres organes de la cavité abdominale semblaient normaux. Dans la pensée qu'il s'agissait d'un néoplasme gastrique le ventre fut ouvert et l'on reconnut ainsi, sur la petite courbure de l'estomac, la présence d'une tumeur qui englobait le cardia et était assez mobile sans qu'il fût possible néanmoins de l'amener en dehors de l'abdomen ; par en haut on sentait qu'elle se prolongeait jusqu'au sommet de la concavité du diaphragme ; toutefois, on ne pouvait l'apercevoir en entier. Du sommet de l'incision médiane de la laparotomie on fit partir une seconde incision qui descendait le long du bord libre des côtes gauches. Celles-ci furent découvertes, les cartilages des septième et huitième furent sectionnés au ras du sternum : en ce faisant, la plèvre fut ouverte, mais aussitôt refermée par suture. Les côtes furent ensuite écartées et relevées en volet : la tumeur était alors visible et pouvait être facilement extériorisée. On commença par placer des ligatures sur l'épiploon gastro-hépatique. Mais, la patiente se cyanosant, le pouls devenant petit et faible, on jugea bon de remettre à plus tard la suite de l'intervention ; deux drains de gaze furent placés en avant et en arrière de la tumeur et le ventre fut refermé.

Les jours suivants, il se produisit un œdème qui remonta jusqu'à la face : l'existence d'un pneumothorax était évidente, mais on jugea plus prudent de ne pas mouvoir la patiente pour l'ausculter. La température était de 39°1, le pouls battait à 138 et l'on notait 38 mouvements respiratoires. Au sixième jour, l'emphysème avait gagné les deux moitiés de la face, sans causer de gêne à la patiente qui se plaignait seulement de sa toux, surtout nocturne. Tout alla bien jusqu'au quinzième jour où il se produisit un peu d'infection pyocyanique de la plaie ; quant aux vomissements, il va sans dire qu'ils ne s'étaient pas modifiés.

Un mois après la première intervention, on

put procéder à la seconde. L'ancienne plaie fut rouverte et agrandie de 5 centimètres. Des adhérences péritonéales protégeaient le champ opératoire. Comme il a été dit, la tumeur englobait la petite courbure et l'extrémité inférieure de l'œsophage : on en acheva la libération. Un vaste segment de l'estomac en forme de V fut excisé : il comprenait la tumeur et 31 millimètres de l'extrémité inférieure de l'œsophage. Avant de sectionner ce conduit, on passa deux fils dans ses parois, afin de pouvoir l'abaisser. La vaste ouverture de l'estomac fut fermée avec quelque difficulté en raison des adhérences résultant de l'opération primitive. On fit ensuite une ouverture dans la paroi gastrique, aussi près que possible de l'œsophage qui fut implanté et fixé dans cet orifice. A la fin de l'intervention — pratiquée sous anesthésie locale et lombaire — on fit absorber un peu d'eau à la malade, afin de s'assurer de l'étanchéité des sutures; on put ainsi les compléter en deux points dont l'occlusion laissait à désirer. Un tampon-drainage fut glissé jusqu'au niveau de l'anastomose et le reste de la plaie fut fermé. La tumeur enlevée avait 4 centimètres sur 6; elle était dure, non ulcérée et le microscope révéla qu'il s'agissait d'un adéno-carcinome.

Les sept premiers jours qui suivirent l'intervention furent bons et la réaction des liquides s'écoulant par la plaie était alcaline. Pendant ce temps, la patiente n'absorba rien par la bouche; au huitième jour, elle fut autorisée à boire, mais, dès le lendemain, les liquides ressortirent en abondance par la plaie : la suture s'était donc nécrosée. Au onzième jour, l'état général devint subitement mauvais et la malade succomba rapidement. A l'autopsie, un intervalle de 2 centimètres séparait l'œsophage de l'estomac; un gros abcès sous-phrénique existait du côté gauche. Le médiastin et la plèvre étaient intacts. Les sutures stomacales avaient tenu.

L'opération en deux temps offre l'inconvénient de la formation d'adhérences qui peuvent gêner lors de la seconde intervention. Elles constituent cependant une garantie contre l'infection péritonéale généralisée. En de pareilles interventions, l'anesthésie lombaire et locale rend de grands services, car elle diminue le shock et permet de vérifier l'étanchéité des sutures. La plus grande difficulté de l'opération provient de l'absence de séreuse sur l'extrémité de l'œsophage : c'est, en effet, l'adhérence des surfaces séreuses qui est le grand facteur de l'étanchéité des sutures intestinales; aussi les échecs sont-ils nombreux là où des portions dépourvues de séreuse sont affrontées, comme, par exemple, la seconde partie du duodénum ou le rectum; il en est de même pour l'œsophage et, malgré des sutures ne réalisant aucune tension, ainsi que ce fut le cas dans l'observation précitée, on est grandement exposé au danger de la désunion. On a proposé, il est vrai, l'emploi d'un bouton anastomotique, pour réunir l'œsophage et l'estomac, mais les échecs de ce genre d'union, communs en chirurgie intestinale, sont encore plus à redouter au niveau de l'œsophage. Enfin, on pourrait parer aux inconvénients résultant de la nécrose des points suturés en établissant une fistule œsophagienne cervicale. En résumé, la succession des temps opératoires serait la suivante : premier temps : résection ostéoplastique de l'arcade costale; deuxième temps : résection de l'estomac et de l'œsophage, occlusion de leurs orifices de section, puis gastrostomie ou jéjunostomie; troisième temps : œsophagostomie à la racine du cou, afin de prévenir l'accumulation des liquides dans le segment œsophagien. L'occlusion définitive de l'œsophage aurait cet avantage de permettre des résections beaucoup plus étendues. (*Ann. of Surgery*, octobre 1908.) — R. DE B.

Albumine et cylindres urinaires dans les cas de tuberculose pulmonaire, par M. CHARLES M. MONTGOMERY.

D'après les observations recueillies par M. Montgomery au « Henry Phipps Institute » pour l'étude de la tuberculose, à Philadelphie, et qui ont porté sur 536 cas plus ou moins avancés de tuberculose pulmonaire, l'albuminurie se rencontrerait chez un tiers environ des malades de ce genre. Dans la moitié des faits, elle est associée à la cylindrurie. Toutefois, la plupart du temps, le taux d'albumine est insignifiant, et cela même dans le courant des dernières semaines de la vie, lorsque l'albuminurie devient à peu près constante. Il est exceptionnel que la quantité d'albumine contenue dans les urines soit assez considérable pour pouvoir être dosée par le procédé d'Esbach. Cependant, son taux peut parfois atteindre jusqu'à 2.6 %. L'albuminurie est particulièrement fréquente et abondante quand l'intestin participe au processus morbide et qu'il est le siège d'ulcérations multiples.

Tout comme l'albumine, les cylindres urinaires se retrouvent dans un tiers environ des cas de tuberculose pulmonaire. Chez un peu plus de la moitié des malades en question, les cylindres coexistent avec de l'albuminurie. Pendant les dernières semaines de la vie, leur présence est à peu près constante.

On peut rencontrer, chez les tuberculeux, toutes les variétés de cylindres, mais on trouve le plus communément des cylindres granuleux et hyalins, les premiers étant, d'ailleurs, beaucoup plus fréquents que les seconds dans les cas avancés, où l'on voit également des cylindres épithéliaux, presque aussi abondants que les cylindres hyalins.

Des cylindres amyloïdes n'ont été notés que dans 4 cas, dont 2 ayant abouti à l'issue fatale et dans lesquels l'autopsie révéla une dégénérescence amyloïde du foie. Chez les 4 malades dont il s'agit, le poids spécifique de l'urine n'était jamais au-dessus de 1,012; on trouvait toujours beaucoup d'albumine et de nombreux cylindres, mais pas de sucre. La diazoréaction était négative.

D'après l'expérience de M. Montgomery, la présence constante, dans les urines, d'un assez grand nombre de cylindres aurait une signification pronostique fâcheuse, tandis que l'absence constante de ces éléments impliquerait un pronostic plutôt favorable.

D'une manière générale, la coexistence de l'albuminurie et de la cylindrurie serait, à cet égard, plus significative que si l'une ou l'autre existe isolément. Cette règle ne serait pas, toutefois, sans souffrir d'exceptions.

Les deux phénomènes deviennent habituellement plus accentués au fur et à mesure que les altérations pulmonaires progressent; par contre, on les voit diminuer d'intensité ou même disparaître tout à fait, lorsque l'état du patient va en s'améliorant.

Il est un certain nombre de complications de la tuberculose pulmonaire qui paraissent particulièrement favoriser l'albuminurie et la cylindrurie. Il en est ainsi notamment pour la diarrhée, la participation de l'intestin au processus morbide (diagnostiquée cliniquement) et l'artériosclérose. Les troubles urinaires dont il s'agit ont été notés dans 60 % des cas où l'intestin était intéressé, et dans 12 % seulement de ceux où il n'existait pas de participation intestinale. Dans les cas qui s'accompagnent d'anorexie, de désordres gastriques, d'accentuation du second bruit du cœur, d'œdème, l'albumine et les cylindres se montrent un peu plus fréquemment que chez les malades exempts de ces symptômes. Enfin, toute complication mise à part, ces anomalies urinaires sont plus fréquentes quand la densité des urines est supérieure à 1,018, qu'il existe des bacilles de Koch dans les crachats, et que la maladie présente une évolution rapidement progressive.

Pour ce qui est de l'âge des patients, l'albuminurie est surtout fréquente au-dessous de dix ans, tandis que les cylindres se rencontrent, de préférence, chez les sujets ayant dépassé cinquante ans. Associés ou non à l'albumine, ils s'observent beaucoup plus souvent chez l'homme que chez la femme. Quant à l'albuminurie, elle n'est que très légèrement plus fréquente dans le sexe masculin que dans le sexe féminin. (*Fourth Annual Report of the Henry Phipps Institute*, 1908.) — L. CH.

Infarctus de la couche corticale du rein pendant la grossesse, par M. OSKAR KLOTZ.

Le cas que relate M. Klotz constitue un exemple assez rare d'altération rénale gravidique.

Il s'agit d'une primipare, enceinte de huit mois, qui offrait de l'œdème des membres inférieurs et de la vulve et dont les urines donnaient un précipité massif d'albumine. Après un mois de traitement, son état n'avait subi aucune amélioration et l'on jugea nécessaire de recourir à l'accouchement forcé; mais l'œdème vulvaire était tellement considérable qu'il n'y avait pas moyen d'extraire l'enfant autrement que par l'opération césarienne. Lors de celle-ci, il existait déjà de la rétention d'urine et, après l'opération, le cathétérisme ne ramena que de 95 à 355 c.c. par jour. Au sixième jour, la patiente n'eut plus que 105 c.c. d'urine dans les vingt-quatre heures et deux accès éclamptiques se produisirent. Au quatorzième jour, elle succomba, après s'être affaiblie progressivement, avoir offert de la dyspnée et toujours de l'oligurie.

A l'autopsie, on trouva du côté du tissu cellulaire sous-cutané des membres et de quelques cavités viscérales les transsudations séreuses qu'on rencontre d'ordinaire chez les sujets atteints d'anasarque. De plus, la surface muqueuse de la vessie était recouverte par une fine couche muco-purulente qui donna en culture de nombreux microorganismes; il n'y avait point de pus dans l'utérus. Du côté des reins, la capsule était fine, libre d'adhérences; la surface convexe des reins, turgides, « en dos de cochon », avait une teinte jaune d'or, avec taches rouges sombres dues aux vaisseaux ou à des hémorrhagies. A la coupe, la partie médullaire et la portion voisine de la couche corticale étaient d'apparence normale, sauf une coloration un peu plus foncée. La partie externe du cortex offrait une teinte jaune brillante, ponctuée çà et là de petites hémorrhagies. Une zone hémorrhagique s'interposait entre les couches interne et externe de l'écorce. Les vaisseaux étaient macroscopiquement normaux. Dans la zone externe, nécrosée, du cortex on reconnaissait au microscope les principales parties constitutives, tubuli et glomérules de Malpighi; mais toutes ces parties étaient comme simplement dessinées, car on n'apercevait plus les noyaux des cellules; les vaisseaux étaient oblitérés par des thrombus, formés d'une substance granuleuse, où l'on ne distinguait, toutefois, ni leucocytes, ni hématies, ni bactéries. L'apparence générale était celle des nécroses observées dans le foie, lors de la fièvre typhoïde ou de l'éclampsie. Dans les portions centrales de la région nécrosée on ne voyait pas de thrombus; les tubuli semblaient avoir renfermé des éléments cellulaires épithéliaux desquamés et les glomérules paraissaient avoir été primitivement atteints de sclérose. Entre la couche nécrosée et le reste de l'organe il existait une zone de congestion où les vaisseaux étaient dilatés ou entourés d'hémorrhagies interstitielles; on notait aussi dans cette zone intermédiaire des infiltrations leucocytiques; les thrombus qui s'y trouvaient étaient formés par des masses cellulaires en dégénérescence granuleuse ou des blocs fibrineux. Quelques tubuli de la couche médullaire étaient calcifiés, spécialement au niveau des anses de Henle. Du côté du foie, il n'y avait qu'un peu de dégénérescence graisseuse. Les deux reins étaient symétriquement atteints et les vaisseaux de la capsule fibreuse, aussi bien que tous ceux de la couche médullaire, avaient échappé aux coagulations. On ne pouvait donc songer qu'à une endartérite; les symptômes et les caractères histologiques des thrombus semblaient indiquer également une oblitération brusque. Des changements métaboliques furent sans doute responsables de cette complication.

L'auteur n'a rencontré dans la littérature médicale que 3 cas analogues. L'anurie en est le principal trait clinique avec ou sans symptômes urémiques. Au point de vue anatomique, ils se caractérisent par la thrombose

des artérioles entourant la zone de l'infarctus. L'absence apparente d'éléments hématiques dans les thrombus tient probablement à leur décomposition. Les réactions du fer observées çà et là dans la zone de nécrose semblent justifier cette hypothèse. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, octobre 1908.) — R. DE B.

« Sutika » ou diarrhée puerpérale du Bengale, par M. F. Pearse.

Dans son rapport sur la peste à Calcutta pendant les années 1904 et 1905, l'auteur avait déjà attiré l'attention sur une forme particulière de diarrhée chronique avec fièvre, survenant à la suite des couches et qui cause un grand nombre de décès. Des recherches ultérieures ont montré que la mortalité occasionnée par cette maladie, connue sous le nom de « sutika », est plus considérable que M. Pearse ne l'avait cru au premier abord. C'est ainsi que, pendant une année seulement (1906-1907), on a compté, à Calcutta, 228 décès par « sutika » contre 196 décès par fièvre puerpérale et 80 morts survenues au cours du travail. Le nombre total des accouchements enregistrés à Calcutta étant d'environ 17,000 par an, on voit que plus de 1.3 % des femmes en couches succombent à la « sutika ».

Cette maladie se caractérise par les symptômes que voici :

Dans les quinze jours qui suivent la délivrance, parfois plus tard, on voit se manifester une diarrhée qui, la plupart du temps, ne s'accompagne point de douleurs. Le nombre des selles, aqueuses et, quelquefois, fermentées, mais qui ne contiennent ni mucus, ni sang, varie entre cinq et quinze par jour. Dans un certain nombre de cas, on note des phénomènes de dyspepsie et, chez presque toutes les malades, il existe de l'anorexie. Il n'y a, par contre, ni vomissements, ni toux, et rien n'indique un désordre quelconque du côté du bassin. Parallèlement à la diarrhée, on assiste à l'évolution d'une fièvre à marche irrégulière. Les malades subissent un amaigrissement rapide, avec prostration générale, et la mort survient par épuisement. Vers la période terminale, il se produit souvent un œdème des extrémités inférieures.

L'évolution de la maladie en question est assez variable : parfois, elle est assez rapide, la patiente succombant en l'espace de quelques mois ; d'autres fois, l'affection traîne un an et plus. En moyenne, sa durée est de cinq à huit mois.

L'état morbide dont il s'agit, et qui a, du reste, été constaté aussi dans d'autres villes du Bengale, s'observe chez les femmes de tout âge, et avec la même fréquence parmi la population hindoue que parmi les mahométanes. Il ne paraît, par contre, avoir jamais été noté chez une Européenne. Le diagnostic en est assez aisé, mais sa pathogénie reste tout à fait obscure. Il est certain, toutefois, qu'il ne s'agit point d'une fièvre puerpérale ordinaire ; ce n'est pas, non plus, de la dysenterie, et rien ne paraît autoriser à mettre en cause la tuberculose. (*Lancet*, 7 novembre 1908.) — L. CH.

Le sort des spirochètes chez la punaise, par M. G. H. F. Nuttall.

Il est de notion courante en Russie que la punaise est l'agent de transmission de la fièvre récurrente. C'est aussi l'avis d'un certain nombre de savants, parmi lesquels : MM. Flügge (1891), Tictin (1897), Karlinsky (1902), Christy (1902), Schaudinn (1906), qui firent des expériences positives sur les animaux. Seuls, MM. Breinl, Kinghorn et Todd (1906) obtinrent toujours à Liverpool des résultats négatifs. Quant à M. Klodnitzky (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 10) il aurait pris, suivant M. Nuttall, les spermatozoïdes de la punaise pour des spirochètes en voie de multiplication.

L'auteur a constaté que *Spirochæta Duttoni* peut rester vivant et virulent plus de cinq jours dans le tube digestif de punaises gardées à 12°, mais disparaît en six heures si les punaises sont conservées à 24°. Le pouvoir digestif de la punaise s'élèverait donc avec la température.

Quant aux expériences relatives à *S. Obermeieri*, elles sont trop peu nombreuses pour permettre une conclusion et devront être répétées. D'après l'auteur, il disparaîtrait beaucoup plus vite du tube digestif des punaises. (*Parasitology*, 1908, I, 2.) — J. G.

PUBLICATIONS HOLLANDAISES

Syndrome de Korsakov causé par une cardiopathie, par M. H. Klein.

Les affections inscrites à l'étiologie du syndrome de Korsakov sont déjà nombreuses, mais les cardiopathies n'y figurent peut-être pas encore ; nous résumons donc le fait relaté dans le présent travail.

Une femme, actuellement âgée de cinquante et un ans, avait dû subir, un peu avant son mariage, un traitement dans une maison de santé ; à ce moment elle n'avait pas de crises d'un genre ou d'un autre, mais était dans une sorte d'inquiétude perpétuelle et s'épouvantait des moindres choses. Elle guérit pourtant et, quelques années plus tard, à vingt-sept ans, se maria : elle eut deux enfants — dont un légèrement arriéré sous le rapport mental — et une fausse couche ; la ménopause survint à quarante-huit ans. Depuis dix années la patiente accusait des palpitations. Enfin, il y a un an, elle commença à être sujette à des oublis ; elle perdait, par exemple, à tout instant son porte-monnaie ou ne savait plus dans quelle direction il lui fallait prendre un tramway. Durant les derniers mois la parole était devenue confuse ; il existait en même temps un peu d'excitation et quelques hallucinations. A l'heure actuelle, l'auscultation révélait une insuffisance mitrale, avec cyanose de la face, œdème des pieds et symptômes de congestion ou d'œdème pulmonaires. De temps à autre, il se produisait un peu d'incontinence d'urine. Un état soporeux alternait avec des actes déraisonnables ou de l'agitation, notamment vers le soir. Les pupilles offraient des réactions normales, il n'y avait pas de goitre. L'appétit était bon. Les réflexes patellaires étaient un peu plus marqués à droite. Des deux côtés on constatait le phénomène plantaire de Strümpell. La sensibilité paraissait intacte. Trop affaiblie pour marcher, la malade gardait le lit depuis quelques semaines.

Lors de l'admission à l'asile, il existait de l'intoxication verbale et de l'écholalie, de sorte que les réponses de la patiente n'étaient pas toujours très appropriées. Orientée quant au lieu, elle ignorait la date et, malgré les signes évidents de l'hiver, ne se montrait pas très sûre de la saison. Par contre, il n'y avait pas d'aphasie ni d'astéréognosie. La malade reconnaissait les objets usuels et savait leur emploi ; elle reconnaissait également le médecin et le personnel, mais avec quelques confusions. Elle se rappelait son âge, sans pouvoir indiquer la date de sa naissance. Elle pouvait répéter un nombre de quatre chiffres et faire des additions de chiffres inférieurs à soixante. Les questions se comprenaient avec une certaine difficulté, mais les réponses étaient confabulées. Suggestionnable comme un enfant, elle n'offrait pourtant pas de symptômes catatoniques ou cataleptiques ni de stéréotypie. L'humeur, bien que généralement assez calme, était variable, sans tendances au négativisme. Il n'existait pas d'hallucinations. L'angoisse propre au syndrome de Korsakov se manifestait quand la malade était soumise à un examen objectif.

On institua aussitôt un traitement rationnel de la cardiopathie, qui eut pour résultat d'améliorer non seulement la circulation, mais, et surtout, l'état mental : au bout de trois mois la patiente se rappelait la plupart des événements de sa vie, pouvait faire de petits calculs, répétait des nombres de sept chiffres, bien qu'elle eût toujours une tendance à oublier rapidement. L'amélioration était telle qu'on put la rendre à sa famille.

A part le peu d'accentuation de la polynévrite, le tableau clinique était celui du syndrome de Korsakov. L'anamnèse et l'examen objectif ayant permis d'exclure l'alcoolisme, la syphilis, la démence paralytique, les intoxications ou infections récentes, la néphrite ou l'artériosclérose, les tumeurs cérébrales, on ne pouvait s'en prendre qu'à l'insuffisance mitrale : cette étiologie était d'autant mieux acceptable que le traitement de la cardiopathie avait amené une amélioration psychique incontestable. Quant au mode d'action, on peut supposer que les troubles circulatoires engendrèrent une intoxication par l'acide carbonique, puisque c'est généralement à une toxémie qu'on attribue le syndrome de Korsakov : le cas de M. Klein serait à rapprocher de ceux de M. Bonhöffer et de M. Brie où cette affection fit suite à une tentative de pendaison. L'intoxication par les extravasations œdémateuses est plus difficilement acceptable, vu que la maladie existait avant l'apparition des œdèmes. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 10 octobre 1908.) — R. DE B.

Un faux bruit cardiaque, par M. A. A. Hijmans van den Bergh.

Dans le présent travail, M. Hijmans van den Bergh décrit un bruit extra-cardiaque qui ne semble pas encore avoir été signalé.

Une femme, reçue à l'hôpital vers la fin de sa grossesse, pour une affection peu importante, fut prise de fièvre deux jours après son accouchement, mais sans qu'on pût découvrir la cause de cette ascension thermique. Par contre, au niveau de l'orifice aortique, on percevait un souffle systolique, de timbre clair, localisé à une zone très nettement limitée, car il suffisait de déplacer quelque peu le stéthoscope pour ne plus entendre que les bruits du cœur. Aussi pour le retrouver aisément, était-on obligé de repérer son emplacement avec le doigt. Ces symptômes parurent singuliers, d'autant plus qu'avant l'accouchement on n'avait noté aucun trouble cardiaque et que, depuis, il n'existait pas de symptômes d'endocardite puerpérale. Mais voici quelle était l'origine de ce souffle extra-cardiaque.

Au niveau des deuxième ou troisième espaces intercostaux, part de l'artère mammaire interne une petite branche artérielle destinée à la cage thoracique. A l'état normal, ce vaisseau n'a pas d'importance et, durant la vie, il ne se révèle en aucune façon. Dans les cas pathologiques il en est autrement : chez les sujets artérioscléreux ou à petit rein contracté, on le sent généralement sous forme d'un cordon dur traversant le deuxième ou le troisième espace intercostal de haut en bas et de dedans en dehors ; quelquefois même on le voit battre. Dans les derniers temps de la grossesse il prend des dimensions importantes et peut atteindre le volume d'une artère radiale. Cela étant, il est facile d'induire que le souffle susmentionné n'était rien autre qu'un bruit artériel né dans ce vaisseau intercostal. Pour des cliniciens, même expérimentés, le timbre du souffle n'aurait pas suffi pour leur permettre d'en deviner l'origine, mais sa limitation exacte au trajet de l'artère, sa disparition quand on appuyait fortement le stéthoscope contre les téguments ou lorsqu'on comprimait l'extrémité interne du vaisseau, sa réapparition dès qu'on suspendait la compression, démontraient clairement la nature de ce nouveau souffle extra-cardiaque.

A la demande de l'auteur, M. De Snoo a passé en revue les parturientes et les nouvelles accouchées d'une maternité de Rotterdam. Dans les deux tiers des cas, des deux côtés ou d'un seul, on sentit l'artère. Elle cheminait le long du deuxième ou du troisième espace intercostal et passait ensuite sur la troisième ou la quatrième côte. Quelquefois on perçut une artère dans chaque espace : les deux vaisseaux suivaient alors une direction parallèle. Parmi les femmes gravides examinées, et qui furent assez nombreuses, on n'en trouva qu'une seule chez laquelle on entendît (à droite) le bruit de souffle en question. Par contre, sur 100 nouvelles accouchées, on le perçut dans 12 cas, quelquefois des deux côtés ; d'une façon générale, son intensité ne parut pas plus mar-

quée d'un côté que de l'autre. On l'observait de préférence entre le deuxième et le quatrième jour après l'accouchement; au bout de un à cinq jours il disparaissait. Souvent il simulait à s'y méprendre un souffle intra-cardiaque. On ne put préciser les conditions de son existence. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 3 octobre 1908.) — R. DE B.

Tumeur rare de l'estomac, par MM. O. J. Wijnhausen et J. W. Tjeenk Willink.

Peu connue au point de vue anatomique, la tumeur gastrique observée par les auteurs l'est encore moins sous ses aspects cliniques.

Un homme de trente-quatre ans, sans antécédents morbides, ni alcoolique, ni syphilitique, avait, depuis quelques mois, des éructations et des sensations d'aigreur au niveau de l'estomac. Durant les quatre dernières semaines l'appétit avait disparu et, de temps à autre, il se produisait des vomissements : ceux-ci ne contenaient pas de sang ni de débris alimentaires provenant des repas de la veille. Il n'existait pas non plus de melæna. La région épigastrique était indolente, l'état général bon, la langue cependant un peu chargée. Le sujet n'avait pas maigri. Dans l'épigastre, à droite et au-dessus de l'ombilic, on sentait une tumeur du volume du pouce; mobile, non douloureuse, elle se prolongeait un peu à gauche de la ligne médiane et ne se déplaçait pas avec la respiration. L'examen du contenu gastrique parut indiquer un léger degré de rétention. L'acidité totale était égale à 50, l'acide libre à 20 : d'après la méthode de Fuld, on comptait 80 unités peptiques. La sécrétion gastrique renfermait beaucoup de sarcines et du ferment lab. Après insufflation de l'estomac la tumeur paraissait se continuer avec l'extrémité droite de l'estomac. On chercha en vain du sang dans le contenu gastrique ou dans les fèces.

Un traitement par les lavages et une diète appropriée firent disparaître les vomissements, mais la tumeur ne se modifia pas et l'on constatait toujours un peu de rétention. Aussi, comme on hésitait sur le diagnostic, le malade fut opéré. Après ouverture du ventre, on trouva la paroi gastrique épaissie et œdémateuse. Une tumeur allongée, de 12 centimètres de diamètre, à surface péritonéale unie, malgré quelques nodosités, occupait la petite courbure et s'étendait vers le pylore. Les nodules firent penser à un cancer, bien que les glandes du mésogastre parussent indemnes et qu'il n'y eût pas d'adhérences. La tumeur fut donc réséquée avec la portion pylorique de l'estomac; le restant de l'organe fut suturé, puis anastomosé au duodénum. L'opération fut un peu laborieuse, car les parois gastriques, œdémateuses, étaient friables, ce qui rendait difficile l'application des sutures. La guérison se fit pourtant sans incidents.

Après avoir été ouverte le long de la grande courbure, la pièce enlevée montra une tumeur de 14 centimètres de long, sur 8 centim. ½ de large, dont le centre occupait la petite courbure. Elle était formée d'une zone centrale, arrondie, d'un diamètre de 4 centimètres, laquelle se trouvait en contre-bas des bords qui, eux, figuraient une sorte de circonvallation, d'apparence noduleuse; de petites ulcérations recouvraient la muqueuse, notamment dans la partie creusée. Le relief des bords de la tumeur s'atténuait progressivement pour se perdre dans les parties environnantes. La consistance générale était molle et il en était de même pour les nodules sous-péritonéaux. Il existait de l'injection sous-péritonéale et, par places, on observait de petites hémorrhagies sous l'épithélium de la muqueuse. Les dimensions respectives des différentes couches de la paroi gastrique étaient les suivantes : sous-séreuse, 0 centimètre 04; fibres musculaires longitudinales, 0.20; fibres transversales, 0.44; sous-muqueuse, 1.14; *muscularis mucosæ*, 0.19; muqueuse dont l'épithélium était intact, 0.1 et là où elle était ulcérée, 0.03.

Au microscope on rencontra des lymphocytes dans la sous-muqueuse et la *muscularis mucosæ*. Dans la muqueuse se voyaient des lymphocytes et des leucocytes polynucléaires. Les glandes, ramifiées, étaient plus nombreuses que dans une muqueuse normale. On observait enfin les images histologiques de la nécrose là où existaient de petits ulcères. Nulle part il n'y avait trace de dégénérescence maligne ni d'ulcère rond du type classique. En somme, on ne trouvait que de l'hyperplasie du tissu conjonctif avec congestion vasculaire et transformation papillomateuse de la muqueuse. Le tout devait peut-être son origine au processus de cicatrisation d'un ulcère rond. L'absence des symptômes cliniques de cette dernière affection ne s'opposait pas à ce diagnostic, vu que l'ulcère rond peut évoluer avec une latence presque absolue. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 24 octobre 1908.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Sur l'importance du nombre des leucocytes éosinophiles dans les crachats des tuberculeux, par M. F. Feliziani.

Il y a une dizaine d'années, M. Teichmüller a fait connaître ses recherches sur l'expectoration des tuberculeux, lesquelles tendaient à démontrer que, dans les cas de tuberculose avancée et à pronostic grave, l'examen microscopique des crachats dénote l'absence complète de leucocytes éosinophiles, tandis qu'on voit apparaître ces éléments quand le processus tuberculeux va en s'améliorant ou présente, dès le début, une évolution favorable. D'après M. Teichmüller, les cellules éosinophiles se montreraient parfois dans les crachats avant même l'apparition des bacilles de Koch, de sorte que leur présence aurait une grande valeur pour le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire.

Peu d'auteurs ont cherché à vérifier ces constatations. Quelques-uns ont, cependant, obtenu des résultats qui sont loin de confirmer l'opinion soutenue par M. Teichmüller. C'est ainsi que M. Stadelmann a vu des tuberculeux, chez lesquels les leucocytes éosinophiles étaient particulièrement nombreux, succomber rapidement, tandis que dans des cas de simple catarrhe du sommet, ces éléments étaient rares (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 182). D'autre part, M. Cohn, en examinant une centaine de malades porteurs de lésions tuberculeuses plus ou moins avancées, n'a pas, non plus, constaté de relation directe entre l'éosinophilie et le degré de ces altérations pulmonaires (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 230).

De son côté, M. Feliziani a institué, à l'hôpital Umberto I pour tuberculeux, une série de recherches en vue de se rendre compte de la valeur que présente la numération des cellules éosinophiles dans l'expectoration pour le diagnostic et le pronostic de la tuberculose pulmonaire.

Ces recherches ont porté sur 50 tuberculeux pouvant, au point de vue du degré plus ou moins avancé du processus morbide, être classés en trois catégories.

Le premier groupe comprend les formes initiales de la tuberculose pulmonaire, les affections localisées à un seul sommet, avec quelques manifestations catarrhales, mais sans troubles de l'état général, sauf, dans un certain nombre de cas, une légère élévation thermique. D'après la théorie de M. Teichmüller, on aurait dû constater chez les malades de cette catégorie — dont quelques-uns présentaient, d'ailleurs, une tendance manifeste à l'amélioration, voire même à la guérison par sclérose du foyer morbide — une éosinophilie abondante dans les crachats. Or, en réalité, sur les 16 cas de ce groupe, on en comptait 3 où les cellules éosinophiles étaient très rares, 6 où leur nombre était assez restreint, et 7 dans lesquels ils faisaient complètement défaut. Au surplus, il n'existait aucun rapport constant entre l'intensité du processus morbide et la présence ou l'absence de ces éléments dans les crachats.

Sur 15 tuberculeux de la seconde catégorie, avec lésions modérément avancées et expectoration muco-purulente abondante, contenant des bacilles de Koch, parfois en très grand nombre, 2 présentaient quelques rares éosinophiles dans les crachats, 7 en avaient peu, et, chez les 6 autres, ces leucocytes étaient complètement absents.

La troisième catégorie comprenait 19 cas de tuberculose pulmonaire grave, dont quelques-uns à la dernière période de la maladie, avec état général fortement compromis, fièvre élevée, et tous les signes physiques des cavernes pulmonaires. Les cellules éosinophiles étaient très rares chez 2 malades, peu nombreuses chez 7 autres, et, dans 10 cas, elles faisaient entièrement défaut.

Ainsi donc, dans les deux premières catégories les éosinophiles manquaient chez 42 % des malades; pour la troisième catégorie, la proportion des résultats négatifs était de 50 %, ce qui constitue évidemment une différence trop insignifiante pour que l'on puisse l'envisager comme plaidant en faveur de la thèse de M. Teichmüller.

D'autre part, pour ce qui est des formes initiales de la tuberculose pulmonaire, les leucocytes éosinophiles n'ont été notés que dans 56 % des cas, de sorte que l'éosinophilie y est loin d'être la règle et ne peut guère faciliter le diagnostic précoce.

Ajoutons que, contrairement à M. Bettmann et à M. Memmi, l'auteur n'a pas constaté que les hémoptysies eussent pour effet d'augmenter le nombre des cellules éosinophiles dans les crachats. (*Boll. della Soc. Lancisiana degli Osped. di Roma*, 1908, XXVIII, 3.) — L. CH.

Recherches hématologiques sur l'asphyxie par submersion, par M. E. Petrangeli.

Le présent mémoire est consacré à l'exposé des recherches que M. Petrangeli a entreprises à l'Institut de médecine légale de l'Université de Rome, en vue de déterminer le tableau hématologique de la mort par submersion et d'étudier, notamment, l'état comparatif du sang dans le cœur droit et le cœur gauche.

Sur le conseil de M. Ottolenghi, l'auteur a institué, à côté de ces expériences relatives à la submersion, une série de recherches de contrôle visant la mort par ponction du bulbe et par pendaison. Il a ainsi été à même de faire une étude comparée des effets produits par la submersion, par une mort violente et par un autre genre d'asphyxie.

Ces recherches ont porté sur 28 chiens, ainsi que sur le cadavre d'un homme noyé, dont le sang fut examiné huit heures et trente-six heures après la mort. M. Petrangeli s'est attaché à déterminer le nombre des leucocytes, la viscosité du sang et la résistance globulaire, en étudiant ces trois éléments tant pour le sang du cœur droit que pour celui du cœur gauche (sur le cadavre du noyé on fut obligé de se borner à l'examen du sang de la veine saphène et de la veine fémorale, et seulement au point de vue du taux des leucocytes et de la résistance globulaire).

Il résulte de ces recherches que, dans la mort par submersion, il existe une diminution constante du nombre des leucocytes dans le sang recueilli au niveau des cavités du cœur. Dans le cœur droit, cette diminution varie entre 23 % (cas où l'animal meurt en quelques minutes) et 78 % (agonie longue), la moyenne étant d'environ 54 %; dans le cœur gauche, où le sang est plus dilué, la diminution du taux des leucocytes oscille entre 39 % et 85 %, avec une moyenne d'environ 72 %.

Cette diminution du chiffre des globules blancs est en rapport avec le degré de dilution du sang, avec la lenteur plus ou moins considérable de la mort, ainsi qu'avec le nombre des caillots que l'on trouve dans le cœur. Elle se produit, du reste, pendant les derniers moments de la vie de l'animal.

La viscosité du sang subit toujours une diminution, qui varie suivant la quantité d'eau ayant pénétré dans l'appareil circulatoire. Cet abaissement de la viscosité est, d'ailleurs, constamment plus accentué dans le cœur gauche que dans le cœur droit : pour celui-ci, il oscille entre 11 % et 46 %, avec une moyenne de 34 %, tandis que, pour celui-là, la moyenne atteint 53 %, les oscillations étant comprises entre 23 % et 83 %.

La résistance globulaire maxima du sang augmente dans la submersion, parce que, tout comme dans les autres asphyxies, il se produit ici une réaction de l'organisme se traduisant par la pénétration dans le torrent circulatoire de globules rouges jeunes et nucléés, et, partant, plus résistants. Pour ce qui est de la résistance moyenne, elle se trouve diminuée, notamment dans le cœur gauche, car cette résistance est en rapport avec la pression osmotique du sang, laquelle est diminuée chez les noyés. Quant à la résistance minima, elle disparaît dans les cas de submersion, l'eau qui pénètre dans le système circulatoire ayant pour effet de détruire brusquement les hématies peu résistantes. (*Atti della Soc. di med. leg. in Roma*, 1908, I, 1.) — L. CH.

Isolamento del retto. In-8°, 18 p. avec fig. Fermo, 1908. — **Isolement du rectum**, par M. D. Fieschi.

Chez un malade de cinquante ans M. Fieschi a eu l'occasion de constater onze fistules rectales autour de l'anus entouré de bourrelets hémorrhoïdaires enflammés et suppurants. L'affection remontait à dix ans et le patient avait déjà subi 7 interventions ayant laissé des cicatrices profondes au niveau de la muqueuse rectale qui faisait saillie à l'extérieur. En introduisant le doigt dans l'anus, on constatait que les fistules communiquaient avec le rectum et, en pratiquant le toucher aussi loin que possible, c'est à peine si l'on pouvait trouver une zone saine.

La tuberculose et la syphilis ne se trouvant pas en cause, pas plus qu'une tumeur maligne étant donnée la durée de la maladie, l'auteur songea à pratiquer l'extirpation du rectum, car le malade voulait à tout prix être délivré de son infirmité. A cet effet, il isola d'abord le rectum, d'après le procédé préconisé par MM. Monod et Vanverts, jusqu'à 10 centimètres de hauteur, puis il réunit tous les trajets fistuleux en soulevant la peau environnante en larges lambeaux sans la disséquer plus qu'il n'était strictement nécessaire, de façon à en sauvegarder la continuité. Jugeant alors qu'il ne pourrait faire l'extirpation projetée il borna là son intervention et introduisit dans le rectum un gros drain de caoutchouc qu'il fixa à l'aide d'une ligature de soie passée autour du rectum et qu'il entoura de gaze iodoformée de manière à l'isoler complètement des surfaces environnantes. Les suites opératoires furent bonnes, la couche de gaze isolante fut renouvelée à plusieurs reprises pendant un mois, puis réduite peu à peu.

Le laps de temps qu'exigea la guérison complète n'est pas précisé, mais il dépassa six semaines. Au point de vue du bon résultat de l'intervention, M. Fieschi se demande si l'on doit considérer la guérison comme résultant uniquement de l'isolement du rectum ou bien s'il ne faut pas plutôt attribuer un rôle important à la stase déterminée par la ligature, laquelle se trouvant peu serrée permettait la nutrition de l'organe. C'est donc une application à l'intestin de la stase hyperémique de Bier que croit devoir préconiser l'auteur. — C. A.

PUBLICATIONS RUSSES

La situation des mamelons chez l'homme et la valeur de la ligne mamelonnaire gauche pour la délimitation des dimensions du cœur, par M. P. Gorsky.

Les recherches de M. Tchigaïev ont montré que la ligne mamelonnaire gauche ne saurait être considérée comme un bon point de repère lorsqu'il s'agit de juger des dimensions du cœur, car, chez l'homme, les deux mamelons occupent rarement une position symétrique : le plus souvent, le gauche est plus rapproché de la ligne médiane du corps que le droit; de plus, le premier siège généralement plus haut que le second (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 431). Dès 1902, MM. Sabrazès et Lafforgue avaient, du reste, constaté que, dans la très grande majorité des cas, chez les *droitiers*, la ligne ombilico-mamelonnaire gauche est quelque peu plus longue que celle de droite, le mamelon droit se trouvant reporté un peu plus bas que celui du côté opposé, probablement par suite de la saillie exagérée des muscles pectoraux, surtout chez les individus qui se livrent à un travail manuel pénible.

A son tour, M. Gorsky a cherché à déterminer la situation des mamelons et sa valeur pour la délimitation de la matité cardiaque, en examinant, non pas des malades, comme l'avait fait M. Tchigaïev, mais des sujets tout à fait bien portants, normalement constitués, exempts de toute trace de rachitisme et n'ayant point été atteints d'affection du cœur ou des poumons.

Ces recherches ont porté sur 300 jeunes soldats ayant tous le même âge (vingt et un ans) et se trouvant dans des conditions identiques. Dans 216 cas, ce qui représente une proportion de 72 %, les deux mamelons occupaient une situation *anatomiquement* identique, à savoir 52 fois la quatrième côte, 92 fois le quatrième espace intercostal, 70 fois la cinquième côte, 2 fois le cinquième espace intercostal. Mais, si dans ces 216 cas les deux mamelons occupaient la même position par rapport aux côtes, leur niveau ne s'est montré le même des deux côtés que 8 fois; dans 18 cas, le mamelon droit était situé plus haut que le gauche, et chez 190 sujets, il était plus bas que celui-ci. On peut en déduire que la moitié droite de la cage thoracique est plus fortement développée que la moitié gauche, les côtes y étant situées plus bas et les espaces intercostaux plus larges.

Dans 84 cas sur 300, ce qui représente 28 %, la situation des mamelons était, même anatomiquement, inégale : 20 fois, le mamelon droit paraissait plus bas que le gauche, le premier correspondant tantôt à la cinquième côte, lorsque le second occupait le quatrième espace intercostal (16 cas), tantôt au cinquième espace intercostal, alors que le second répondait à la cinquième côte (4 cas); 64 fois, le mamelon droit était anatomiquement plus haut que le gauche : 36 fois, il correspondait à la quatrième côte, le mamelon gauche occupant le quatrième espace intercostal; 2 fois le mamelon droit était placé sur la quatrième côte, tandis que le gauche répondait au cinquième espace intercostal; 24 fois, le premier occupait le quatrième espace intercostal, le second correspondant à la cinquième côte; 2 fois, le droit était situé sur la cinquième côte, tandis que le gauche se trouvait dans le cinquième espace intercostal. Envisagés par rapport à leur niveau réel, les deux mamelons n'occupaient une position symétrique que 4 fois; dans 6 cas, le mamelon droit était plus haut que le gauche; chez les 54 autres sujets, ainsi que dans les 20 cas de la précédente catégorie, c'était l'inverse.

Ainsi donc, au total, le niveau occupé par les deux mamelons ne s'est montré le même des deux côtés que 12 fois sur 300 cas, ce qui représente une proportion de 4 % seulement; 24 fois, c'est-à-dire dans 8 % des cas, le mamelon droit était plus haut que le gauche, la différence de niveau variant entre 2 millimètres et 1 centim. 2; dans 264 cas, ce qui constitue une proportion de 88 %, le mamelon gauche était situé plus haut que le droit, la différence de niveau étant, en moyenne, de 8 millimètres et atteignant, parfois, jusqu'à 2 centim. 2.

La distance entre le mamelon et la ligne médiane du sternum s'est montrée différente de chaque côté chez 256 sujets sur 300, soit dans 85.3 % des cas : dans 166 cas (55.3 %), elle était de 1 millimètre à 1 centim. 3 plus étendue à droite qu'à gauche et, 90 fois seulement (30 %), c'est le mamelon gauche qui se trouvait plus éloigné de la ligne médiane que le mamelon droit.

Ces constatations plaident également en faveur d'un développement plus considérable de la moitié droite du thorax.

L'auteur insiste sur l'importance qu'il y a à déterminer la matité relative du cœur, celle-ci permettant de mieux juger des dimensions de l'organe que ne saurait le faire la matité absolue, qui indique plutôt les limites des poumons. Chez les sujets bien portants, la matité relative du cœur est, en moyenne, de 10 centim. 1, la matité absolue étant de 6 centim. 2. La limite gauche de la matité absolue se trouve, en moyenne, à 2 centim. 8 de la ligne mamelonnaire du même côté; la distance qui sépare d'avec la même ligne la limite gauche de la matité relative est de 1 centim. 4.

Quant à la ligne ombilico-mamelonnaire, à laquelle M. Sabrazès attribue une valeur séméiologique dans un certain nombre d'états pathologiques et, en particulier, dans les cas de pleurésie avec épanchement, où elle serait notablement plus longue du côté où siège la collection liquide (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 46), M. Gorsky a trouvé que sa longueur n'est qu'exceptionnellement (2 fois sur 300 cas) la même des deux côtés : dans 99.3 % des cas, la ligne ombilico-mamelonnaire s'est montrée différente de chaque côté; 52 fois (17.3 %) elle était plus longue à droite qu'à gauche et 246 fois (82 %) c'était l'inverse. Ces constatations, qui cadrent bien avec les résultats obtenus par M. Tchigaïev, tendent à prouver que l'allongement de la ligne ombilico-mamelonnaire dépend de la hauteur, plus considérable, à laquelle se trouve le mamelon, de la distance, plus grande, qui sépare ce mamelon d'avec la ligne médiane du corps et aussi, peut-être, d'un certain degré de déviation de l'ombilic à droite ou à gauche de la ligne médiane. (*Voïenno-méd. journ.*, novembre 1908.) — L. CH.

Toxidermie typhoïdique, par M. L. Dmitrenko.

Comme l'a récemment établi M. Cicaterri, la desquamation, loin de constituer un phénomène exceptionnel au cours de la fièvre typhoïde, s'observerait, au contraire, chez presque la moitié des dothiénentériques (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 282). L'auteur italien serait porté à admettre, pour cette exfoliation plus ou moins accentuée de l'épiderme, l'explication formulée par M. Filipovitch pour une autre manifestation cutanée de la fièvre typhoïde, le signe palmo-plantaire (Voir *Semaine Médicale*, 1893, Annexes, p. CLXXXVI, et 1898, p. 263) : il s'agirait d'un trouble de nutrition de la peau, survenant sous l'influence de l'affaiblissement de l'activité cardiaque et de la réplétion incomplète des capillaires. M. Dmitrenko serait plutôt enclin à mettre et la desquamation et le signe de Filipovitch sur le compte de l'action exercée par les toxines typhiques sur la peau, particulièrement vulnérable, du dothiénentérique.

A l'appui de cette manière de voir, l'auteur relate l'histoire d'une jeune fille de dix-huit ans qui, au cours d'une fièvre typhoïde, a présenté, à trois reprises, des érythèmes persistant, chaque fois, quarante-huit heures pour disparaître ensuite. La première de ces trois éruptions, localisée à la région du sternum, à la partie supérieure de l'abdomen et à la face postérieure des avant-bras, fut constatée, concurremment avec les taches rosées, le jour même de l'admission de la malade à l'hôpital. Au bout de six jours, on remarqua de nouveau, sur la face postérieure de l'avant-bras gauche, la présence d'une rougeur diffuse, en même temps qu'il se produisait une éruption abondante de taches rosées sur le ventre et sur la poitrine, et que l'on constatait l'apparition du signe palmo-plantaire. Une nouvelle éruption de taches rosées eut lieu trois jours après, suivie, au bout de cinq jours, d'apparition d'érythèmes sur les joues, sur le menton et sur la face postérieure des deux avant-bras.

Le signe de Filipovitch, très accentué, et qui persista pendant trois semaines, atteignit le maximum de son intensité au bout d'une quinzaine de jours, au moment même où commença à se manifester une desquamation excessivement accusée, à caractère variable (desquamation furfuracée, en petites lamelles et en grands lambeaux), et qui dura un mois.

M. Dmitrenko estime que l'éruption abondante de taches rosées, l'apparition fréquente d'érythèmes accentués, l'intensité du signe palmo plantaire, ainsi que la desquamation très marquée et prolongée, tout en témoignant de la vulnérabilité particulière que présen-

taient, en l'espèce, les téguments cutanés, militent, d'autre part, en faveur d'une action spécifique exercée par les toxines typhiques sur la peau, en faveur d'une véritable *toxidermie typhoïdique*. (*Prakt. Vratch*, 8 novembre 1908.) — L. CH.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

Kyste de la toile choroïdienne causant une mort subite, par M. N. B. Gröndahl.

Les kystes de la toile choroïdienne sont tellement communs que plusieurs auteurs sont portés à les considérer comme physiologiques. Toutefois, dans quelques circonstances, ainsi qu'en témoigne le fait relaté par l'auteur, ils peuvent conduire à une terminaison fatale.

Un marin de vingt-trois ans avait toujours joui d'une bonne santé physique, mais fait preuve d'une certaine incapacité intellectuelle, car, pas plus durant sa jeunesse que plus tard, il n'avait pu apprendre à lire. Dans les derniers temps de son existence il s'était souvent senti peu en train, mais, comme il était grand et fort, il semblait avoir quelque honte de ces sortes de fatigue et en parlait peu; toutefois, son capitaine avait noté qu'il ne pouvait travailler longtemps aux travaux pénibles. Peu avant sa mort, il avait également accusé quelques troubles oculaires et des céphalées. Le lendemain d'un jour où il avait un peu bu, il se plaignit de nouveau de céphalées, vomit et dut garder le lit. Le jour suivant, il se remit au travail, mais but de nouveau, bien que sans grand excès; le surlendemain, on le trouva mort dans son lit; durant la première partie de la nuit, ses camarades avaient remarqué qu'il avait un peu vomi.

En dehors des centres nerveux, d'un rein et d'un uretère doubles, l'autopsie ne montra rien d'anormal. Dès qu'on eut incisé les méninges, très anémiées, le cerveau, également très pâle, apparut comme dilaté : les plis séparant les circonvolutions n'avaient plus leur profondeur habituelle. La substance cérébrale, très molle, était un peu œdémateuse, notamment sur les deux côtés du sillon longitudinal et de l'insula de Reil. Après ouverture des ventricules, 85 c.c. environ d'un liquide clair jaillirent avec une certaine force. Les ventricules latéraux étaient extrêmement dilatés, à tel point que leurs cornes admettaient l'extrémité d'un doigt. Dans la partie antérieure du ventricule moyen, un peu en avant du trou de Monro, se voyait une tumeur ayant les dimensions d'une toute petite prune et mesurant 25 millimètres de longueur, sur 25 de largeur et 20 d'épaisseur; elle pendait de la toile choroïdienne et du plafond du ventricule. Ronde, assez lisse, molle, semi-transparente, de coloration gris rosé, elle remplissait complètement le ventricule, avait refoulé ses parois latérales en dehors, soulevé le corps calleux et le fornix et légèrement repoussé en avant l'infundibulum. Sur les côtés elle adhérait aux toiles choroïdiennes des ventricules latéraux. Deux petits kystes occupaient encore la toile choroïdienne postérieure du quatrième ventricule. Au microscope, le contenu de ces kystes apparut comme formé par une masse colloïde, absolument homogène, limitée par une fine membranule conjonctive tapissée d'un endothélium cubique ou aplati. D'après l'examen macro et microscopique, le kyste paraissait tirer son origine du troisième ventricule.

Le mécanisme des accidents était assez facile à concevoir. Le kyste oblitérait sans doute le trou de Monro; le liquide sécrété par les toiles choroïdiennes ne trouvant plus d'issue vers l'aqueduc de Sylvius et le quatrième ventricule, il en était résulté une hydrocéphalie interne qui, par compression cérébrale, avait amené la mort du patient. Il est à noter cependant l'insignifiance des symptômes cliniques engendrés par la maladie; en tout cas, l'affection devait être ancienne, ainsi qu'en témoignent les malaises éprouvés de longue date par le patient et même ses faibles capacités intellectuelles. Après une évolution clinique relativement silencieuse la mort subite est presque singulière; toutefois, l'alcool absorbé par le malade put bien amener une hyperémie cérébrale, augmenter la pression intracrânienne et précipiter les accidents : l'état du patient avait paru en effet s'aggraver après chaque écart de régime. (*Norsk Mag. for Lægevidenskaben*, novembre 1908.) — R. DE B.

Un cas de chéiloplastie par le procédé de Stein, par M. A. Hald.

Il y a une cinquantaine d'années, un chirurgien danois, Stein, avait imaginé le procédé suivant de chéiloplastie pour le cas où la perte de substance aurait compris la lèvre inférieure presque entière, par exemple, après l'excision d'un cancroïde. En pareil cas, la solution de continuité ayant généralement une forme triangulaire à sommet inférieur, on commençait par en diminuer l'étendue, en appliquant deux ou trois points de suture vers le sommet du triangle. La brèche restant à combler n'en était pas moins considérable. Pour y parvenir, Stein commençait par libérer la lèvre supérieure, en sectionnant son frein et en détachant ses insertions gingivales. Il enfonçait ensuite un bistouri dans cette lèvre à mi-chemin entre la ligne médiane et les commissures labiales, mais la pénétration se faisait au-dessus du bord libre et de façon à ne pas blesser l'artère coronaire. Le bistouri était alors dirigé vers la sous-cloison du nez au-dessous de laquelle on s'arrêtait : une incision analogue était faite du côté opposé. On avait de la sorte un lambeau triangulaire, médian et à sommet supérieur, mais adhérant au pourtour labial et dont la nutrition était assurée par les coronaires. Grâce à une incision médiane comprenant toute l'étendue de ce lambeau, on le partageait en deux lambeaux secondaires en forme d'équerre, adhérant toujours à la lèvre supérieure par le rebord labial. Autour de ce dernier, comme pédicule, les lambeaux étaient alors retournés et on venait les suturer chacun de leur côté sur la surface triangulaire résultant de l'excision de la lèvre inférieure, de telle façon que leur ancien sommet nasal se fixât au niveau du sommet, mentonnier, de cette perte de substance. De la sorte, le blessé avait, on peut dire, deux bouches qui demeuraient séparées, au niveau de la ligne médiane, par une perte de substance losangique, mais de dimensions restreintes. Vingt jours plus tard, le petit pont labial servant de commissure interne aux deux bouches était sectionné et il ne restait plus qu'à rapprocher les deux moitiés de chacune des deux lèvres sur la ligne médiane.

C'est par cet ancien procédé peu connu et encore moins imité que M. Hald vient d'opérer un de ses patients, atteint d'épithélioma de la lèvre inférieure. L'opération achevée, un appareil inamovible fut appliqué de façon à empêcher le malade d'ouvrir la bouche. On se proposait de rompre la double union médiane des lèvres vers le douzième ou le quatorzième jour, mais le malade, à force de se gratter le nez, ayant contracté un érysipèle de la face, on ne put compléter l'intervention qu'au trentième jour.

Au point de vue esthétique, le résultat de cette opération est fort bon, puisqu'il donne à la lèvre réséquée un véritable rebord labial, mais, en attendant la reconstitution de l'orifice buccal, le patient est contraint de se nourrir par ses bouches latérales, ce qui est assez incommode, en raison de leurs faibles dimensions. (*Hospitalstidende*, 23 septembre 1908.) — R. DE B.

Adénome mammaire avec sécrétion lactée et nécrose; contribution à l'étude de la genèse de la galactocèle, par M. Torsten J. Hellman.

Les exemples de sécrétion lactée avec des tumeurs adénomateuses sont fort rares : M. Hellman n'a pu en recueillir que 5 cas dans la littérature médicale; le fait qu'il a observé offre encore un certain intérêt par l'aperçu pathogénique qu'il ouvre sur les origines possibles de la galactocèle.

Cinq mois après ses premières couches, une jeune femme de dix-sept ans, qui nourrissait, présentait une tumeur du sein droit dont l'apparition remontait au second mois de sa grossesse. Elle avait alors les dimensions d'une noisette; actuellement elle atteignait celles d'un œuf de poule; dans l'intervalle l'accroissement s'était fait d'une façon progressive. Cette tumeur, qui était bien limitée et qui, après extirpation, mesurait 5 centimètres de longueur sur 3 de largeur ou d'épaisseur, fut énucléée et la patiente guérit sans complications.

L'examen microscopique montra que le néoplasme était en voie de nécrose. Toutefois, on reconnaissait encore les parties constitutives. Au milieu d'un stroma conjonctif se trouvaient disséminées une multitude de cavités ovalaires ou allongées, remplies de débris cellulaires, de masses granuleuses ou colloïdes et surtout de granulations graisseuses. En certains points ces cavités avaient conservé un revêtement épithélial de cellules cubiques; malgré les vacuoles qui les remplissaient, on apercevait encore les noyaux qui occupaient tantôt la partie basale, tantôt la partie centrale des cellules. Le protoplasma était par places infiltré de granulations graisseuses absolument semblables à celles qu'on rencontre dans les cellules acineuses d'une glande mammaire en activité. Une capsule bien développée séparait la tumeur des parties avoisinantes. Dans le stroma conjonctif certaines zones étaient fortement infiltrées de lymphocytes.

La présence de la capsule, la multitude d'acini d'apparence plus ou moins typique, l'irrégularité de leurs dispositions, l'absence de canaux excréteurs démontraient qu'il s'agissait d'une tumeur relevant de l'adénome pur. On ne pouvait supposer que les images microscopiques observées tinssent à une stagnation créée par l'obstruction de quelque canal excréteur : dans ce cas on aurait trouvé certaines parties des tubes glandulaires dilatées ou kystiformes. L'absence de symptômes cliniques d'inflammation excluait la possibilité de lésions d'origine phlegmasique. Enfin, l'uniformité de distribution des nécroses excluait à son tour une thrombose qui aurait eu pour effet d'amener des dégénérescences centrales plus marquées que les périphériques.

Quant à la genèse des lésions observées, on pouvait la concevoir de la façon suivante : en l'absence de canal excréteur, la sécrétion des cellules néoplasiques ne put trouver de voie à l'extérieur et la pression à l'intérieur des canalicules adénomateux alla en augmentant; d'autre part, la capsule ne cédant pas, il s'ensuivit une nécrose globale de tous les éléments épithéliaux de la tumeur. Pour compléter la démonstration, il aurait fallu pouvoir déceler la présence des éléments du lait dans les produits sécrétoires de la tumeur, mais sa conservation dans les liquides histologiques ne permettait plus cette épreuve; toutefois, la présence de granulations graisseuses dans des cellules encore reconnaissables et leur ressemblance avec celles qu'on observe dans les glandes en fonction ne laissaient guère de place au doute. De plus, ces granulations étaient beaucoup trop abondantes pour qu'on pût les expliquer uniquement par une dégénérescence cellulaire; par places, elles formaient de grosses masses obstruant complètement la lumière et non pas seulement de petites granulations fines, comme on le voit dans les dégénérescences. Si la tumeur avait été abandonnée à elle-même, il en serait résulté, par nécrose progressive, une sorte de kyste rempli par une émulsion graisseuse plus ou moins parfaite, plus ou moins liquide et dont l'origine aurait été fort difficile à expliquer; on aurait eu alors un ensemble de lésions rappelant de fort près ce qu'on décrit sous le nom de galactocèle butyreuse ou caséeuse. On est donc en droit de se demander si la galactocèle ne serait pas le résultat d'un adénome frappé de nécrose suivant le mécanisme qui vient d'être exposé. (*Upsala läkareförenings förhandlingar*, 1908, nouvelle série, XXX, 6.) — R. DE B.

RÉPERTOIRE CLINIQUE

L'entérite phlegmoneuse.

I

On entend souvent répéter que, pour établir un diagnostic, il ne faut point songer aux affections rares. Imbus de cette maxime et élevés dans un respect exagéré du livre, certains esprits croient volontiers que les cadres de la pathologie sont fixés *ne varietur* par les auteurs des traités, voire même des précis usuels, de médecine : ils se refusent à admettre que, en dehors de ces cadres, il puisse y avoir encore quelque chose à apprendre. Et n'est-ce pas pour se conformer à cette conception étriquée de la science médicale que nombre de journaux de médecine se bornent à débiter par tranches des traités de pathologie (1), méconnaissant ainsi complètement le rôle scientifique dévolu aux publications périodiques, dont la seule raison d'être est précisément de servir à la diffusion des faits nouveaux et des idées nouvelles, d'enregistrer les phases les plus récentes du mouvement actuel de la science, que, par la nature même des choses, les traités et manuels — fussent-ils même très bien faits — ne peuvent suivre que *pede claudo*.

Il s'en faut, d'ailleurs, que les affections négligées par les livres classiques soient toujours aussi rares qu'on le suppose généralement. Pour nombre d'entre elles, cette rareté est plus apparente que réelle et s'évanouit aussitôt qu'on apprend à mieux les connaître. Nous l'avons démontré récemment pour la gastrite phlegmoneuse (2), dont les observations se sont singulièrement multipliées au cours de ces dernières années, et, depuis la publication de notre travail sur ce sujet, 2 nouveaux cas de phlegmon de l'estomac ont été relatés par M. Klemperer (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 60) et nous-même avons eu l'occasion d'observer un fait dans lequel il nous eût été difficile d'établir le diagnostic, si nous n'avions pas eu présente à l'esprit l'histoire de la gastrite phlegmoneuse. Il s'agissait d'une femme qui, quelques jours après avoir présenté un érysipèle à évolution en apparence bénigne, fut prise de vomissements très fréquents avec douleurs abdominales. Appelé en consultation par le médecin traitant, j'ai constaté que les douleurs étaient nettement localisées au creux épigastrique, dont la palpation était douloureuse et révélait une sensation d'induration, limitée à la région de l'estomac. Reliant ces données à l'érysipèle qui avait précédé l'apparition des phénomènes gastriques et me souvenant d'une observation analogue de Sestier, relatée dans le mémoire de Raynaud (3), j'ai pensé immédiatement à la gastrite phlegmoneuse et, de fait, en examinant les matières vomies, j'ai été à même de me convaincre qu'elles contenaient du pus.

Il y a donc utilité incontestable à ne pas dédaigner les affections rares ou prétendues telles. La pathologie s'enrichit, en effet, constamment de notions nouvelles qui, pour n'avoir pas encore reçu la consécration des livres classiques, n'en sont pas moins précieuses, et le praticien qui les écarte de parti pris risque, maintes fois, de commettre une erreur plus ou moins grave ou de se voir fort embarrassé, car la réalité clinique est infiniment plus complexe que ne le comportent les cadres traditionnels et forcément schématiques de nos traités.

Le présent travail est précisément consacré à un état morbide qui n'a pas encore conquis le droit de cité dans la pathologie et qui, jusqu'à ce jour, n'a pas même fait l'objet d'une étude d'ensemble. Or, à en juger d'après certaines circonstances, cet état morbide n'est pas aussi exceptionnel qu'on serait porté à le croire à première vue. C'est ainsi qu'un auteur russe, qui publia, en 1899, un cas d'entérite phlegmoneuse, a pu ultérieurement en observer 4 autres. Ce fait suffit pour prouver l'intérêt qu'il y a à étudier de près l'affection dont il s'agit, car, faute d'être familière au clinicien, elle peut facilement échapper à l'attention, et cela alors même qu'on procède à une laparotomie exploratrice.

(1) Dans une note sur « la présentation des spécialités pharmaceutiques aux médecins » (*Province méd.*, 27 fév. 1909), M. Maurice Perrin conseille aux fabricants des spécialités qui « font leur publicité sous forme de journaux faits à coups de ciseaux dans les périodiques médicaux et les comptes rendus des Sociétés savantes » de remplacer ces journaux « par la reproduction en petits fascicules de *quelque bon ouvrage* ancien ou moderne ». « Les praticiens, assure M. Perrin, apprécieraient certainement davantage ce mode de publicité ».

(2) L. Cheinisse. La gastrite phlegmoneuse. (*Semaine Médicale*, 1908, p. 577-580.)

(3) Raynaud. Rapport sur un cas d'infiltration purulente des parois de l'estomac. (*Bull. de la Soc. anatom. de Paris*, fév. 1861.)

II

Que l'entérite phlegmoneuse puisse se montrer, en tant que phénomène secondaire, au cours d'autres affections intestinales, notamment comme suite des processus ulcératifs (dysenterie, tuberculose, cancer, etc., etc.), la chose ne fait l'objet d'aucun doute. Mais ce que l'on sait moins, c'est que le phlegmon de la paroi intestinale peut se produire en tant qu'affection primaire et autonome.

La première observation de ce genre remonte, cependant, assez loin : elle fut relatée, en 1875, par MM. Belfrage et Hedenius (1). Il s'agissait d'un ouvrier de cinquante-deux ans, qui fut pris brusquement de douleurs dans les reins, dans les membres supérieurs et inférieurs et dans l'abdomen, en même temps que se déclaraient des vomissements répétés. L'état général allait en s'aggravant et, au bout de trois jours, le malade se trouvait dans le coma, avec extrémités froides et pouls très petit et fréquent (de 120 à 130 pulsations à la minute). Il vomissait des masses muqueuses, aigres et de coloration jaune; le ventre, très ballonné, était douloureux à la pression partout, mais particulièrement à gauche de l'ombilic; à la percussion, on obtenait, dans toute l'étendue de l'abdomen, un son tympanique. Il existait, dans la région crurale droite, une tumeur, dont le patient avait, pour la première fois, remarqué la présence trois ans auparavant, et qui, de temps à autre, disparaissait. Grosse comme un œuf de pigeon, cette tumeur était élastique et sensible à la pression : on supposa avoir affaire à une hernie étranglée et, après une tentative infructueuse de réduction, on procéda à l'opération, au cours de laquelle on fut à même de se rendre compte que la tumeur en question était formée exclusivement par du tissu adipeux. Le malade ayant succombé au bout de quelques heures, l'autopsie permit de faire les constatations suivantes : la cavité abdominale contenait une petite quantité de liquide purulent; à 40 centimètres environ de la valvule pylorique, faisant immédiatement suite au duodénum, il existait une dilatation considérable du jéjunum, la paroi intestinale étant, d'ailleurs, fortement épaissie au milieu de cette dilatation. La muqueuse de cette portion de l'intestin présentait une coloration jaune grisâtre, et sur les valvules conniventes, tuméfiées et dilatées, on apercevait de nombreuses taches jaunâtres et troubles; dans les endroits correspondant à ces taches, la muqueuse était exulcérée, le fond des ulcérations étant formé par le tissu sous-muqueux, fortement infiltré de pus. La séreuse de cette partie de l'intestin était, par endroits, recouverte de fines pseudo-membranes fibreuses. Sur des coupes microscopiques de la paroi intestinale, la muqueuse paraissait normale, tandis que la tunique sous-muqueuse était abondamment infiltrée de gros globules de pus, remplissant parfois la totalité du champ visuel.

(1) F. Belfrage et P. Hedenius. Fall af enteritis phlegmonosa. (*Upsala läkareförenings förhandlingar*, 1875-1876, XI, 2, p. 132.)

III

Il s'en faut que l'observation de MM. Belfrage et Hedenius soit restée isolée. Dans un travail paru l'année dernière, M. Sokolov (1) déclarait que, depuis la publication du mémoire des auteurs suédois, 6 autres faits d'entérite phlegmoneuse ont été relatés, tous ayant, d'ailleurs, été observés à l'hôpital Oboukhov, à Saint-Pétersbourg. Cette affirmation est, en réalité, loin d'être exacte. La première observation russe a été communiquée par M. Hofmann (2) en 1895; or, dès 1887, on trouve un cas d'entérite phlegmoneuse, publié en Allemagne, par M. Goldschmidt (3), et, depuis lors, 2 autres observations allemandes ont été rapportées respectivement en 1895 et en 1905.

Le fait observé par M. Goldschmidt a trait à une femme de quarante et un ans, qui fut prise brusquement de frissons avec douleurs généralisées, toux et fièvre. On constata l'existence d'une infiltration du lobe inférieur gauche du poumon. Il y avait, en outre, du météorisme abdominal, et, au bout de dix jours, la malade succombait, au milieu de phénomènes de péritonite (ballonnement excessif du ventre, vomissements fréquents, douleurs abdominales, etc.). L'autopsie montra, en outre de la pneumonie, que le côlon transverse était dilaté, au point de mesurer 30 centimètres de circonférence. L'intestin, une fois ouvert, on constata que, dans la partie moyenne du côlon transverse, il existait une bande de muqueuse pâle, mais normale, mesurant 20 centimètres environ de long, tandis que, en aval et en amont de cette bande, la muqueuse était décollée dans sa totalité : la surface interne de l'intestin y paraissait lisse, tantôt pigmentée, tantôt d'un jaune pâle, ou encore couverte de suffusions sanguines. Infiltrée de pus, la paroi intestinale se trouvait, par endroits, réduite simplement à la séreuse, qui se présentait sous l'aspect d'une membrane mince, jaunâtre et facilement déchirable. Dans un de ces endroits, il existait une perforation centrale.

M. Goldschmidt suppose que, dans l'espèce, le processus a eu pour origine une coprostase au niveau des coudes droit et gauche du côlon, coprostase ayant amené une inflammation nécrosante de la muqueuse et créé ainsi une porte d'entrée pour les microbes pyogènes.

Dans le fait communiqué par M. Hofmann, comme dans celui de MM. Belfrage et Hedenius, les lésions phlegmoneuses portaient sur le jéjunum. Il s'agissait d'un

(1) N. Sokolov. Contribution à la casuistique des entérites phlegmoneuses (en russe). (*Roussk. Vratch*, 3 fév. 1907.)

(2) A. Hofmann. Un cas d'entérite phlegmoneuse (en russe). (*Réunions médicales de l'hôpital municipal Oboukhov*, séance du 17 fév. 1895, in *Bolnitchn. gaz. Botkina*, 30 juillet 1896, p. 680.)

(3) F. Goldschmidt. Ein Fall von Enteritis phlegmonosa. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1887, XL, 3-4.)

homme de trente ans, qui fut admis à l'hôpital dans un état comateux, avec météorisme abdominal uniformément modéré. Il n'existait ni ascite, ni péristaltisme intestinal exagéré. L'urine recueillie par cathétérisme de la vessie contenait de l'albumine. Le malade ayant succombé le lendemain de son admission, on trouva, à l'autopsie, une quantité assez considérable de pus dans la cavité abdominale. Quant à l'examen du tube digestif, il décela, au niveau de la petite courbure de l'estomac, la présence d'une ulcération adéno-carcinomateuse, ayant les dimensions d'une pièce de un franc, à bords décollés et à fond inégal; du côté de l'intestin, il existait, en outre des lésions de colite chronique et d'entérite aiguë hémorrhagique de l'iléon, une entérite phlegmoneuse circonscrite du jéjunum. Immédiatement au-dessous du duodénum, les plis de la muqueuse, fortement injectée, étaient presque complètement effacés et présentaient une coloration jaunâtre; sur une coupe de cette portion de l'intestin, on parvenait à faire sourdre de la muqueuse et du tissu sous-muqueux un liquide séro-purulent. La tunique séreuse était, à ce niveau, d'une couleur blanche. Les coupes microscopiques de la paroi du jéjunum, prise au niveau du foyer phlegmoneux, montraient, à côté d'une muqueuse normale, une couche sous-muqueuse complètement infiltrée de globules de pus volumineux; dans la tunique musculeuse, on rencontrait ces mêmes globules isolés et en petit nombre. Toujours au niveau du foyer purulent, le tissu sous-muqueux renfermait une masse de streptocoques, presque à l'état de culture pure; on fut à même de déceler aussi quelques streptocoques sur la muqueuse de cette portion de l'intestin. Par contre, — et c'est là une particularité qu'il importe de noter au point de vue de la pathogénie du phlegmon de la paroi intestinale — dans le voisinage du néoplasme de la petite courbure de l'estomac, on ne constata ni trace d'infiltration purulente, ni streptocoques.

C'est également le jéjunum, dans sa partie faisant immédiatement suite au duodénum, qui se trouvait intéressé chez le malade dont l'histoire, particulièrement intéressante, a été relatée par M. Askanazy (1). C'était un ouvrier de cinquante-deux ans, qui, à la suite d'un traumatisme du pied, éprouva des douleurs dans le genou droit, suivies, bientôt après, d'un malaise général, avec douleurs abdominales vagues. Il succomba au bout de quelques semaines, et l'autopsie mit en évidence une arthrite purulente du genou droit et un phlegmon de la paroi du jéjunum, avec péritonite. Sur une étendue d'environ 20 centimètres, la paroi intestinale, épaissie et tuméfiée, était infiltrée de pus, notamment dans la couche sous-muqueuse. Plus loin, le jéjunum était encore quelque peu dilaté et sa muqueuse présentait une coloration grisâtre, mais il n'existait plus d'infiltration purulente. Les ensemencements du pus recueilli au niveau du foyer phlegmoneux, ainsi que dans l'articulation du genou, décelèrent la présence du staphylocoque blanc et des streptocoques.

L'entérite phlegmoneuse n'était-elle pas, dans ce cas, simplement secondaire à l'arthrite du genou? M. Askanazy ne le pense pas : selon lui, c'est, au contraire, l'arthrite qui serait secondaire; quant à la lésion intestinale, elle reconnaîtrait pour cause directe le traumatisme, les microbes pyogènes contenus dans la cavité intestinale ayant pénétré, à la faveur d'une déchirure de la muqueuse, dans le tissu cellulaire sous-muqueux, qui leur offrait un terrain de culture éminemment favorable; de l'intestin ces microorganismes auraient également pénétré dans le torrent circulatoire, d'où métastase au niveau du genou droit, déjà prédisposé par le traumatisme antérieur.

(1) Askanazy. Ueber Enteritis phlegmonosa. (*Centr.-Bl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat.*, 30 avril 1895.)

IV

Sans avoir eu connaissance des observations publiées par M. Goldschmidt et par M. Askanazy, M. Moïséev (1) décrivit, en 1899, un cas d'entérite phlegmoneuse ayant trait à un homme de soixante-sept ans, qui fut admis à l'hôpital Oboukhov pour dyspnée avec point de côté, et qui succomba le lendemain, sans que l'on eût établi un diagnostic précis pendant la vie. A l'autopsie, on trouva une péritonite purulente. On constata, en outre, que la paroi du jéjunum, à partir de son point de départ et dans une étendue d'environ 40 centimètres, était épaissie. La muqueuse de cette portion de l'intestin, de couleur gris jaunâtre, était œdématiée, ses plis étant élargis et comme aplatis; il n'y existait, d'ailleurs, pas de solution de continuité apparente. La couche sous-muqueuse, considérablement tuméfiée (jusqu'à un demi-centimètre et plus), était blanche et laissait sourdre, sur la coupe, un liquide de couleur laiteuse. La tunique musculeuse, rosâtre, était épaissie. Ces altérations s'étendaient, d'une manière diffuse, à toute la circonférence intestinale et, s'accentuant progressivement, atteignaient leur maximum d'intensité à 20 centimètres environ de l'extrémité inférieure du duodénum; elles allaient ensuite en s'atténuant. Le reste de l'intestin grêle, ainsi que la totalité du gros intestin, ne présentaient aucune lésion apparente. L'examen microscopique dénota une infiltration massive purulente et, par endroits, fibrino-purulente de la couche sous-muqueuse et du tissu conjonctif intermusculaire, jusqu'au péritoine. La muqueuse était dépourvue de son épithélium, mais exempte de toute solution de continuité et sans trace d'infiltration purulente. La couche superficielle du tissu sous-muqueux, sous-jacente à la *muscularis mucosæ*, était beaucoup moins infiltrée de globules de pus que le reste de la sous-muqueuse. Les follicules solitaires étaient hyperplasiés.

Deux ans et demi environ plus tard, le même auteur (2) rapportait 4 nouveaux faits d'entérite phlegmoneuse, dont 1 ayant trait au duodénum, les 3 autres portant sur la portion inférieure du jéjunum, avec ou sans participation du cæcum et de l'appendice.

Dans le premier de ces cas, il s'agissait d'une femme de trente-sept ans, qui, au cours d'une cirrhose hypertrophique du foie, fut prise brusquement de douleurs intenses dans l'abdomen, avec vomissements. La mort étant survenue au milieu de ces phénomènes, on constata, à l'autopsie, l'existence d'un phlegmon duodénal avec péritonite purulente.

Le deuxième fait a trait à un jeune homme de dix-huit ans, atteint d'une péritonite purulente diffuse aiguë, dont la cause résidait, comme le montra l'examen nécroscopique, dans une phlegmasie primaire de l'intestin, se présentant sous deux aspects différents : toute la moitié inférieure de l'iléon était, en effet, le siège d'une simple entérite catarrhale, tandis que, dans la partie terminale de cette portion de l'intestin, le processus avait envahi la couche sous-muqueuse, se traduisant par un œdème inflammatoire, qui rendait les plis de la muqueuse plus larges et plus plats, et communiquait à toute la surface intestinale un aspect semi-lucide et gélatineux. On se trouvait donc ici en présence d'une phase précoce de l'entérite phlegmoneuse, encore que la cavité péritonéale renfermât déjà un exsudat purulent.

La troisième observation relatée par M. Moïséev concerne un garçon de douze ans, qui fut pris brusquement de douleurs abdominales et de vomissements; la palpation de l'abdomen dénotait une infiltration douloureuse dans la région du cæcum. Le jour même de son admission à l'hôpital (le cinquième jour de la maladie), le patient succombait. L'autopsie mit en évidence une péritonite purulente diffuse avec phlegmasie primaire de l'intestin : à caractère purement catarrhal dans le reste de l'iléon, cette phlegmasie devenait nettement phlegmoneuse au niveau de la partie inférieure de ce segment intestinal, s'étendant, d'ailleurs, au cæcum et à l'appendice.

Dans le quatrième fait, il s'agissait d'une femme de vingt-trois ans, qui, au cours de la grossesse, fut prise de douleurs dans le bas-ventre, en même temps que l'abdomen devenait sensible à la palpation et à la percussion, surtout dans la région iléo-cæcale. Elle ne tarda pas à accoucher; mais, aussitôt après la délivrance, il se déclara de la fièvre, des vomissements et du météorisme abdominal, et, le même jour, la malade mourait. L'examen nécroscopique décela les mêmes lésions que dans le cas précédent.

Le processus phlegmoneux était beaucoup plus avancé dans les 2 cas relatés par un autre auteur russe, M. Sokolov, et où les lésions intéressaient le duodénum.

L'un de ces faits mérite particulièrement d'attirer l'attention, car le diagnostic de phlegmon de la paroi intestinale a pu y être porté pendant la vie, au cours d'une laparotomie exploratrice. Le malade, âgé de cinquante trois ans, fut admis à l'hôpital Oboukhov pour coliques abdominales, accompagnées de nausées et de vomissements. Quatre jours auparavant, il s'était livré à des abus alcooliques. A l'examen, on constata que les parois abdominales étaient tendues et que les douleurs étaient surtout localisées à la région ombilicale et à l'épigastre. Le pouls battait 104 fois à la minute et le thermomètre marquait 38°6. Le lendemain, le patient ayant vomi des matières à odeur fécaloïde, on le transféra dans le service de chirurgie, où l'on procéda aussitôt à la laparotomie. La cavité abdominale une fois ouverte, on trouva, dans la région de la partie verticale du duodénum, un exsudat séreux, trouble et peu abondant. La séreuse, sur la portion horizontale inférieure du duodénum, était injectée, rouge et recouverte, par endroits, de membranes fibrineuses. L'intestin se présentait, à ce niveau, sous forme d'une tumeur. Une ponction exploratrice fournit un liquide sanguinolent, puriforme, mêlé de gaz. Une incision, pratiquée à travers la paroi du duodénum, montra celle-ci blanche, épaissie et infiltrée de pus. Les lèvres de la plaie furent suturées. Les piqûres de l'aiguille laissaient sourdre du pus; un certain nombre d'incisions mesurant de 5 millimètres à 1 centimètre de long, pratiquées sur la séreuse du duodénum, donnaient également un écoulement purulent. On fit un tamponnement et on sutura la partie supérieure de la plaie, sauf les téguments cutanés. Vers la fin de l'intervention, le malade se trouvait déjà en

(1) A. Moïséev. Contribution à la pathologie et à l'étiologie de l'entérite phlegmoneuse aiguë (idiopathique) (en russe). (*Bolnitchn. gaz. Botkina*, 18 août 1899.)

(2) A. Moïséev. Contribution à l'anatomie pathologique des entérites phlegmoneuses (streptococciques) primaires (en russe). (*Bolnitchn. gaz. Botkina*, 23 et 30 janv. 1902.)

état de collapsus et, au bout de deux heures, il succombait. L'examen nécroscopique fit voir qu'il s'agissait d'une duodénite phlegmoneuse, accompagnée d'une péritonite purulente diffuse.

La seconde observation de M. Sokolov a trait à un homme de quarante-trois ans, chez lequel la maladie, caractérisée par des vomissements, de la diarrhée et de la sensibilité douloureuse du ventre, aboutit, dans l'espace d'une huitaine de jours, à l'issue fatale. L'autopsie mit en évidence un phlegmon du duodénum, avec infiltration purulente du tissu conjonctif de la tête du pancréas et péritonite purulente aiguë au début.

Pour être complet, nous devons mentionner encore le cas, unique en son genre, qui a fait l'objet de la thèse de M. Matthes (1) : il s'agissait ici d'une femme de cinquante-trois ans, qui fut admise à l'hôpital Friedrichstadt de Dresde pour anasarque, avec ulcère de la jambe droite. Au bout de quelques semaines, il se déclara un érysipèle de la face postérieure de la cuisse droite, et, quatre jours après, la patiente succombait brusquement. A l'autopsie, on trouva une infiltration purulente de la totalité du tube digestif, depuis le cardia jusqu'au rectum, infiltration englobant toutes les tuniques, mais particulièrement accentuée au niveau de la couche sous-muqueuse.

V

Si l'on laisse de côté ce dernier fait, ainsi que les 3 observations de M. Moïséev, dans lesquelles le processus morbide n'avait pas dépassé le stade d'œdème inflammatoire, on voit que l'entérite phlegmoneuse occupe tantôt la partie initiale du jéjunum (cas de MM. Belfrage et Hedenius, de M. Goldschmidt, de M. Hofmann, de M. Askanazy, et le fait publié par M. Moïséev en 1899), tantôt le duodénum (2 observations de M. Sokolov et 1 de M. Moïséev).

Pourquoi le processus phlegmoneux se localise-t-il de préférence à ces deux segments de l'intestin ? Dans les cas où l'affection est d'origine traumatique, — et l'exagération de la pression intra-abdominale peut parfois jouer un rôle analogue à celui d'un traumatisme externe, qu'on ne relève que dans l'observation de M. Askanazy — ces localisations s'expliquent assez facilement. Il est, en effet, de notion courante que lorsqu'un ébranlement ou une violence agissant par tiraillements porte sur la totalité de la masse intestinale, les parties de l'intestin les plus exposées au danger sont celles qui, étant plus ou moins solidement fixées, ne peuvent pas se déplacer et fuir, en quelque sorte, devant l'agent traumatique. Or, on sait que les moyens de fixité du duodénum, assurés par le péritoine, les vaisseaux mésentériques et les canaux excréteurs qui débouchent dans sa cavité, sont tels que l'on a pu avec raison désigner ce segment intestinal sous le nom d'*anse fixe de l'intestin grêle*. D'autre part, le jéjunum lui-même, dans sa partie qui fait immédiatement suite au duodénum, et qui est précisément le siège de prédilection du processus phlegmoneux, est solidement fixé à la paroi abdominale, et M. Askanazy a pu recueillir, dans la littérature médicale, plusieurs observations tendant à prouver que, en cas de traumatisme portant sur la cavité abdominale, c'est justement au niveau du jéjunum que l'on voit se produire des ruptures ou des déchirures de la paroi intestinale.

Tout comme le phlegmon de l'estomac, l'entérite phlegmoneuse est toujours d'origine bactérienne. Dans tous les cas, sauf ceux de MM. Belfrage et Hedenius, et de M. Goldschmidt, où l'examen bactériologique ne fut pas pratiqué, on décela la présence des streptocoques. Dans un certain nombre de faits (les cas de M. Moïséev et l'observation I de M. Sokolov), le streptocoque était associé au colibacille et au *Proteus vulgaris;* mais ces deux derniers microorganismes étaient peu abondants, et tout portait à croire qu'ils avaient pénétré dans la paroi intestinale *post mortem.* Dans l'observation de M. Askanazy et dans le second cas de M. Sokolov, on se trouvait en présence d'une véritable infection mixte, les ensemensements du pus ayant donné, à côté des streptocoques, aussi des staphylocoques.

Des recherches expérimentales sur des animaux ont, du reste, démontré que, en introduisant le streptocoque dans le tube digestif, on parvient à déterminer une entérite aiguë nettement caractérisée (1) et, d'autre part, MM. de Cérenville, Tavel, Eguet et Krumbein (2) ont décrit un type clinique particulier de l'entérite streptococcique.

Dans les observations publiées par les auteurs suisses, pas plus que dans les entérites à streptocoques obtenues expérimentalement, le processus morbide n'a revêtu le caractère phlegmoneux. Mais, parmi les faits relatés par M. Moïséev, il en est 3 qui tendent à prouver que l'entérite phlegmoneuse peut parfaitement succéder à l'entérite catarrhale aiguë, l'infection étant susceptible de s'étendre, par les voies lymphatiques, à la couche sous-muqueuse, même en l'absence de toute solution de continuité apparente de la muqueuse.

Une particularité clinique notée par le même auteur russe mérite d'être retenue. Nous voulons parler de la coexistence d'inflammations catarrhales aiguës des muqueuses. C'est ainsi que, sur les 4 malades de M. Moïséev, on a constaté, pendant la vie, du coryza avec rougeur de la gorge dans le premier cas, une gastrite catarrhale aiguë dans le second, une trachéite catarrhale aiguë dans le troisième, et une angine de même nature dans le quatrième.

Si le tableau anatomo-pathologique de l'entérite phlegmoneuse est, en quelque sorte, calqué sur celui du phlegmon de l'estomac, il existe, cependant, au point de vue clinique, une différence essentielle entre ces deux affections. D'une manière générale, la réaction péritonéale, qui masque les manifestations propres à la localisation phlegmoneuse, se produit beaucoup plus rapidement et avec plus de violence dans les cas de phlegmon de la paroi intestinale. Aussi l'intensité de la phlegmasie intestinale proprement dite est-elle loin d'être toujours subordonnée à la péritonite, car celle-ci peut se montrer à une période très précoce, alors que l'infiltration purulente de l'intestin ne s'est pas encore réalisée.

Cela est surtout vrai pour l'entérite phlegmoneuse du jéjunum. Il existe, en effet, à cet égard, une différence entre les deux localisations susmentionnées du phlegmon intestinal : les particularités topographiques du duodénum font que la réaction péritonéale généralisée n'évolue pas aussi rapidement dans la duodénite que dans les cas où le processus phlegmoneux porte sur d'autres parties de l'intestin grêle.

Quoi qu'il en soit, il est bon d'avoir présente à l'esprit l'éventualité d'une entérite phlegmoneuse toutes les fois que, dans une laparotomie pour péritonite aiguë, on ne parvient pas à trouver la cause de cette péritonite : en pareille occurrence, il est de toute nécessité d'examiner attentivement le segment supérieur de l'intestin grêle, et, pour peu que l'on y constate un épaississement de la paroi, accompagné d'hyperémie inflammatoire, on devra songer à un phlegmon.

Les observations récentes ayant montré que la thérapeutique est loin d'être absolument désarmée en présence d'une gastrite phlegmoneuse, on pourra, peut-être, s'inspirer des interventions qui ont été tentées avec succès dans certains cas de phlegmon de l'estomac pour appliquer aussi un traitement chirurgical à l'entérite phlegmoneuse.

Dr L. Cheinisse (de Paris).

(1) P. Matthes. Ein seltener Fall von phlegmonöser Darmentzündung. (*Thèse de Leipzig*, 1905.)

(1) Voir notamment : C. Tonarelli. Enterite sperimentale da streptococco. (*Riforma med.*, 27 et 28 avril 1896.)

(2) De Cérenville, Tavel, Eguet et Krumbein. Contribution à l'étude du streptocoque et de l'entérite streptococcique. (*Ann. suisses des scienc. méd.*, 1895, II, 11, et *Semaine Médicale*, 1895, p. 419.)

MÉDECINE PRATIQUE

Le syndrome brachio-oculaire dans le cancer du sein comme contre-indication de l'intervention chirurgicale.

Les phénomènes nerveux qui peuvent survenir à une échéance variable au cours du cancer du sein et qui sont liés soit à des métastases ganglionnaires comprimant le plexus brachial, soit à une propagation du néoplasme à la colonne vertébrale sont bien connus aujourd'hui. Toutefois, il semble que l'attention des chirurgiens n'ait jamais été portée du côté de l'œil où cependant des troubles importants peuvent se manifester. Ceux-ci sont d'autant plus dignes d'attirer l'attention qu'ils permettent de baser un pronostic et d'exclure l'intervention chirurgicale en raison des lésions qui les conditionnent.

Les modifications du globe oculaire, que nous avons observées dans un cas, ne sont donc nullement négligeables, étant donnée leur valeur séméiologique.

Il s'agissait d'une femme de cinquante ans, mère de sept enfants bien portants. C'est un an avant son entrée à l'hôpital de Wratza que l'affection avait débuté par une tumeur indolente, de la grosseur d'une noix, dans le sein gauche. Neuf mois après apparaissaient des douleurs lancinantes et des picotements au niveau de la tumeur. Depuis deux mois des phénomènes douloureux s'étaient montrés dans le bras et la main gauches ; ceux-ci atteignirent rapidement une grande intensité et suspendirent le sommeil; puis, une semaine après, les doigts de la main gauche se fléchirent vers la paume.

A l'examen, on constatait une tumeur squirrheuse du sein gauche accompagnée de rétraction du mamelon ; la consistance du néoplasme était particulièrement dure, la glande mammaire atrophiée paraissait ficelée par des brides fibreuses. Au niveau des brides, la peau était rouge bleuâtre et lisse. La tumeur restait cependant un peu mobile sur le grand pectoral. Les ganglions de l'aisselle gauche étaient relativement peu augmentés de volume et restaient isolés et mobiles. Dans la partie interne du creux sus-claviculaire du même côté, il existait un paquet ganglionnaire se prolongeant dans la profondeur. On constatait, en outre, des troubles du côté du système nerveux se traduisant par des douleurs irradiant dans le domaine du nerf cubital gauche et une paralysie des muscles de l'éminence hypothénar, du fléchisseur profond du petit doigt et de l'annulaire, des interosseux et du cubital antérieur. La peau de l'éminence hypothénar était le siège d'une légère hypo-

esthésie, tandis que l'épaule et la face interne du bras présentaient une certaine rougeur mal délimitée.

Du côté gauche, la température était légèrement abaissée et tandis que le thermomètre accusait 37°2 dans l'aisselle droite, du côté opposé la température n'atteignait que 37°1.

L'examen de l'œil permettait de constater des phénomènes particuliers et intéressants. A gauche, la paupière supérieure se trouvait légèrement abaissée, la fente palpébrale était rétrécie, le globe oculaire paraissait plus enfoncé dans l'orbite que du côté opposé, et la pupille présentait un certain degré de myosis. Les veines de la conjonctive bulbaire étaient un peu plus dilatées à gauche qu'à droite et la peau de la face du côté malade était plus rouge avec quelques taches de pigmentation café au lait.

En résumé, on constatait ici, très nettement, une paralysie doublée de troubles de la sensibilité dans la sphère du nerf cubital, associée à des phénomènes oculo-pupillaires caractérisés par le ptosis, le rétrécissement de la fente palpébrale, l'énophtalmie, une légère vasodilatation des vaisseaux conjonctivaux, et du myosis.

La réunion de ces deux ordres de symptômes permet d'exclure, d'une manière formelle, une compression du nerf cubital à son passage dans le creux de l'aisselle. En effet, une pareille hypothèse n'expliquerait nullement les troubles oculo-pupillaires que nous avons mentionnés. D'autre part, la mobilité des ganglions axillaires n'expliquerait pas une paralysie aussi avancée du nerf cubital.

Les travaux de Mme Dejerine-Klumpke ont montré, en effet, que, dans les cas où la paralysie des dernières racines cervicales s'associait aux phénomènes oculo-pupillaires indiqués, la lésion intéressait le rameau communicant qui, issu du premier nerf dorsal, se jette dans le ganglion cervical inférieur. Dans notre cas, l'atteinte de la région où passent les racines inférieures du plexus brachial et les filets sympathiques était encore affirmée par l'existence de nombreux ganglions néoplasiques dans la partie interne et profonde du creux sus-claviculaire. Comme l'on sait que, précisément, cette région contient outre de nombreux rameaux nerveux, des organes importants et délicats : carotide primitive, vaisseaux sous-claviers, canal thoracique, on saisit facilement la gravité que comporte fatalement une telle localisation du processus néoplasique.

L'existence d'une paralysie radiculaire inférieure, type Klumpke, accompagnée comme il est de règle par des phénomènes oculo-pupillaires, doit, selon nous, indiquer immédiatement au chirurgien la gravité du cas et, au point de vue du diagnostic, lui impose la localisation précise d'une métastase néoplasique au niveau de la partie latérale des dernières vertèbres cervicales.

Au point de vue thérapeutique, l'existence du syndrome brachio-oculaire dans le cancer du sein apporte de grandes restrictions à l'intervention chirurgicale. Car, ou bien l'acte opératoire sera incomplet ou il revêtira une haute gravité dans les cas où le chirurgien tenterait l'extirpation des ganglions cancéreux de la base du cou.

Ainsi que nous le disions au début, les manifestations oculaires doivent donc être recherchées soigneusement par tout chirurgien qui s'apprête à pratiquer l'ablation d'un néoplasme du sein, car de l'existence ou de la non-existence de cette complication dérive la conduite à tenir et, partant, le pronostic de l'affection.

Dr I. KIPROFF,
Médecin de l'hôpital de Philippopoli.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS ALLEMANDES

De la paralysie paroxystique, par M. BORNSTEIN.

L'étiologie de la « paralysie périodique des extrémités » est encore des plus obscures. MM. Couzot et Goldflam ont insisté sur l'hérédité homologue et le caractère familial de la maladie ; MM. Mitchell, Putnam, Schlesinger, Popoff et Kramer incriminent une alimentation trop riche, M. Hartwig la malaria, tandis que Westphal avouait en 1885 ne rien savoir de l'étiologie de cette maladie. Une indication plus intéressante à ce point de vue a été donnée en 1882 par M. Chakhnovitch, à propos d'un malade atteint de paralysie périodique, dont le père souffrait également de la même affection et dont le frère est épileptique. Or, M. Bornstein a revu récemment ce malade qui, guéri il y a quatre à cinq ans de sa paralysie périodique, présente depuis un an et demi des accès typiques de vertige épileptique et d'autres équivalents dans la sphère visuelle.

Cette parenté de l'affection considérée avec le mal comitial ressort également de l'observation, rapportée longuement, d'un garçon de quatorze ans, arriéré jusqu'à cinq ans au point de vue somatique et encore actuellement au point de vue psychique, qui, de deux ans et demi à quatre ans, présenta des accès convulsifs avec perte de connaissance et qui, depuis l'âge de huit ans, est atteint de paralysie périodique des extrémités. Celle-ci est caractérisée par des accès survenant à des intervalles irréguliers, en général la nuit, et durant de quelques heures à un jour et demi sans s'accompagner de perte de connaissance. La paralysie atteint toute la musculature du tronc, de la nuque et des extrémités, ou bien prédomine tantôt à droite, tantôt à gauche, prenant soit les membres dans leur totalité, soit plus particulièrement tel ou tel autre groupe musculaire : par exemple les fléchisseurs du membre supérieur à droite, les extenseurs à gauche. Les réflexes tendineux sont tantôt affaiblis, tantôt vifs ; seuls les réflexes patellaires ont toujours été trouvés exagérés, jusqu'au clonus de la rotule, quelle que fût par ailleurs la répartition de la paralysie. Il n'y a pas de signe de Babinski et l'on note l'intégrité des nerfs crâniens. L'examen électrique pendant les crises permit de constater une abolition totale ou presque totale de l'excitabilité faradique et même galvanique des muscles (réaction cadavérique), celle des nerfs n'était le plus souvent qu'affaiblie. Dans l'intervalle des crises les réactions étaient normales. L'affection n'est pas héréditaire dans ce cas, mais une sœur du malade est épileptique.

Au point de vue pathogénique ce cas plaide contre la théorie de M. Goldflam, pour lequel la paralysie paroxystique familiale rentre dans la classe des « myopathies ». La prédominance de la paralysie sur des groupes musculaires asymétriques, la variabilité des réflexes, l'exagération, en particulier, du réflexe rotulien avec une paralysie absolue du quadriceps fémoral, la brusque disparition de l'excitabilité faradique, l'atteinte plus prononcée des membres d'un côté, la restitution rapide de la fonction et de l'excitabilité électrique doivent faire attribuer un siège central à l'affection ; le tableau morbide incite à en chercher la cause dans une altération des cornes antérieures de la moelle épinière due à une toxine s'accumulant de temps en temps dans l'organisme.

L'analogie entre l'épilepsie et la paralysie périodique ne s'arrête pas à leur évolution par accès : en général, il est vrai, la substance grise du cortex semble réagir par l'excitation, là où la substance grise médullaire répond par la paralysie, comme cela ressort de la comparaison de la polio-encéphalite (von Strümpell-Leichtenstern) et de la poliomyélite. Mais Féré et M. Higier ont décrit des équivalents comitiaux, caractérisés par une paralysie brusque d'un ou de plusieurs membres, avec ou sans troubles de la sensibilité et sans perte de la conscience. Ces considérations jointes aux faits cliniques ci-dessus permettent de considérer la paralysie périodique des extrémités et l'épilepsie comme des maladies étroitement apparentées. (*Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, 1908, XXXV, 5-6.) — F. R.

Sur l'élimination de substances non dialysables par les urines, par M. EBBECKE.

A côté des substances déterminées, l'urine humaine renferme encore des corps de composition inconnue, dont l'étude présente de grandes difficultés, surtout en raison de leurs faibles quantités. Parmi ces corps, il en est qui ne traversent pas les membranes dialysantes, et l'on a utilisé ce fait pour déterminer leur taux et étudier quelques-unes de leurs propriétés.

Des recherches récentes sur la quantité des corps non dialysables des urines ont démontré qu'on les trouvait augmentés pendant la grossesse et dans divers états morbides comme la néphrite et l'éclampsie. Dans l'éclampsie, ces substances se sont, en outre, montrées douées d'un grand pouvoir toxique (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 589-591). Dans le présent mémoire, l'auteur relate les résultats quantitatifs qu'il a obtenus par l'examen systématique d'un grand nombre d'urines de sujets sains et de malades. En général, l'élimination des substances non dialysables est en rapport étroit avec les échanges nutritifs et suit une marche parallèle : elle augmente lorsque les échanges nutritifs deviennent plus grands et diminue dans le cas inverse. Cette règle s'applique aussi bien à l'urine de l'homme sain qu'à celle des malades. Dans différentes affections, cependant, la quantité de substances non dialysables atteint des valeurs plus élevées que celle qui correspond à l'augmentation des échanges nutritifs : il en fut ainsi, en dehors de la néphrite et de l'éclampsie déjà mentionnées, pour la pneumonie, où le maximum de l'élimination fut observé après la crise.

Quant à la nature de ces substances non dialysables, leurs propriétés démontrent qu'elles se composent d'acide chondroïno-sulfurique, de nucléine et de petites quantités de corps protéiques de nature inconnue. Dans la pneumonie, l'augmentation du résidu non dialysable paraît être occasionnée par une substance ayant des propriétés analogues à celles des mucines. Peut-être pourrait-on établir un rapport entre la présence de cette substance et l'élimination de peptones, la peptonurie, qu'on a décrite dans la période de résorption de l'infiltrat pneumonique. (*Biochem. Zeitsch.*, 1908, XII, 5-6.) — L. B.

Un cas de tétanie chronique dans la première enfance, par M. TH. ESCHERICH.

Divers auteurs se sont efforcés, dans ces dernières années, de démontrer que la tétanie du tout jeune âge présente des relations intimes avec le régime alimentaire, avec les saisons, avec une hérédité pathologique et que, névrose dépendant d'influences exogènes, elle doit être soigneusement distinguée de la tétanie des adultes, sous le nom de spasmophilie ; M. Thiemich la considère même comme un symptôme d'un état névropathique, résultant d'une lésion embryonnaire du système nerveux.

Or, l'observation rapportée par M. Escherich contredit cette conception sur presque tous ses points. Une petite fille de quatorze mois, née à terme et dans de bonnes conditions, présente depuis le troisième mois des convulsions toniques-cloniques, survenues sans raison, et s'accompagnant de perte de connaissance. Elle est un peu petite pour son âge, assez bien nourrie, légèrement rachitique. La peau est pâle, les extrémités sont un peu cyanosées. Elle remue peu, et ne peut s'asseoir. La tête est renversée en arrière, le visage, non dépourvu d'intelligence, est inexpressif. Les bras fléchis sont rapprochés du tronc, la main en position tétanique typique, les jambes sont en adduction et fléchies, les pieds creux, les gros orteils fléchis vers la plante. Les signes de Trousseau et de Chvostek sont ma-

nifestes; on note de l'hyperexcitabilité mécanique et électrique de tous les muscles et de l'exagération des réflexes tendineux. Cet état tétanique chronique, plus ou moins intense suivant les jours, est interrompu par des accès éclamptiques qui débutent soit par une contracture tonique de tout le corps avec regard hagard, soit par un spasme glottique avec bruit inspiratoire musical. Au début ils s'accompagnent d'arrêt de la respiration; la phase clonique est peu marquée, ils sont courts et suivis d'épuisement. L'enfant est arriérée aux points de vue intellectuel et somatique. Elle est apathique, ne fait pas d'essais pour parler; elle fait seulement ses premières dents et l'ossification des os de la main est retardée.

L'urine et le tube digestif sont en bon ordre. De temps en temps, il survient des poussées fébriles d'origine inconnue. Les parents sont bien portants, mais présentent, ainsi qu'un frère âgé de quatre ans, le signe de Chvostek; une sœur morte à huit ans offrait un tableau morbide semblable.

Ce cas de tétanie chronique débutant à l'âge de trois mois est en lui-même rare et curieux. Il ressemble dans ses épisodes aigus (spasmes laryngés et éclampsie) à la tétanie opératoire, telle qu'on l'observe avant tout chez les animaux parathyroïdectomisés, chez lesquels M. Erdheim et M. Iselin ont décrit des troubles de la croissance des os et des dents, et MM. Pfeiffer et Meyer ont insisté sur la longueur et l'intensité relative de la période tonique de la crise chez ces animaux. Il est probable que c'est à une hémorrhagie, dans les parathyroïdes, survenue pendant l'accouchement que la tétanie doit être attribuée chez la fillette observée par l'auteur. En tout cas, on ne saurait en rendre responsables le régime alimentaire ou toute autre cause extérieure, ni séparer de pareils cas de la tétanie des adultes. (*Wien. med. Wochensch.*, 5 décembre 1908.) — F. R.

L'entropion spasmodique sénile et sa guérison,
par M. W. GOLDZIEHER.

C'est une ressource nouvelle que nous offre l'auteur, contre ce type si fréquent d'entropion; elle n'est pas à dédaigner, vu le peu de sécurité que donnent, au point de vue de la récidive, les opérations partout pratiquées.

L'originalité du procédé de M. Goldzieher est de ne pas agir sur la paupière elle-même, mais d'obtenir le « déroulement » de celle-ci par la rétraction cicatricielle des téguments avoisinants. Voici comment il l'exécute :

Une incision cutanée, commençant à 5 millimètres environ de l'angle externe des paupières, est tracée sur une longueur de 2 centimètres ou un peu plus, avec une direction oblique en bas et en dehors; de ses extrémités partent deux autres incisions formant avec la première un triangle à sommet dirigé en bas et en dedans; ce triangle de peau est disséqué et réséqué, et les deux incisions qui forment ses côtés sont rapprochées par des sutures. C'est par tâtonnement que l'on apprécie la hauteur à donner à ce triangle : il vaut mieux le faire tout d'abord plus petit, quitte à en augmenter l'étendue avant de placer les sutures, selon l'effet produit. Il ne faut pas craindre du reste un certain degré de surcorrection, qui s'atténue par la suite.

Cette petite intervention peut être exécutée sous anesthésie locale. Dans tous les cas où son auteur l'a pratiquée, le résultat a été excellent et aucun malade n'a présenté de récidive. A noter que la cicatrice linéaire et oblique que laisse l'excision du triangle cutané se perd dans les rides de l'angle de l'œil et est à peine visible, considération qui n'est pas sans intérêt. (*Klin. Monatsblätter f. Augenheilk.*, octobre 1908.) — F. F.

NOTES CHIRURGICALES

Un mode de suture de la vessie.

La suture de la vessie, qu'il s'agisse de plaies et de ruptures traumatiques, ou de cystotomies opératoires à réunir, se pratique d'ordinaire à deux étages, et la règle commune est de ne point charger la muqueuse avec les fils profonds; pour l'un et l'autre plan, on utilise, d'ailleurs, les points séparés ou le surjet, et la technique varie un peu, dans ses détails, entre les mains des divers opérateurs. Il faut reconnaître que les résultats sont, à l'heure actuelle, généralement bons.

Toutefois, le procédé que vient de faire connaître M. le docteur V. von Hacker, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Gratz, et qu'il a employé, avec un succès constant, dans une série de cas (ruptures traumatiques sous-péritonéales, tailles hypogastriques pour calculs, prostatectomies suspubiennes), est à signaler et à retenir. Cette fois encore, la suture est à deux plans : le plus profond est à points séparés, au catgut, et adosse largement les deux lèvres de la couche musculaire, sans intéresser, naturellement, la muqueuse; le plus superficiel est à la soie, et c'est lui qui est conduit d'une façon particulière et caractérise le procédé. On ne se sert ni de points séparés, ni de surjet : on fait une série de sutures en bourse, tout le long de la ligne de réunion profonde, en comprenant dans chacunes d'elles 2 ou 3 des points profonds du catgut, et passant le fil dans l'épaisseur de la couche fibreuse; on prend soin que les deux anses faufilées extrêmes débordent suffisamment la ligne de suture musculaire, enfin l'on peut encore poser un point séparé complémentaire, entre chacune des « bourses ». Quand elles sont toutes nouées, la couche fibreuse, ainsi froncée, enveloppe et recouvre entièrement les catguts de la réunion profonde; de plus, grâce à ce froncement, elle constitue un plan résistant et solide, qui maintient la coaptation profonde et prévient l'écartement des bords réunis, lors de réplétion de la vessie.

Il vaut mieux, d'après M. von Hacker, établir des sutures en bourse multiples que de faufiler une anse unique autour de toute la plaie; cette dernière façon de faire avait été utilisée expérimentalement par M. Brenner, mais, en pratique, elle aurait parfois le désavantage, lors de plaies larges, de trop rétrécir la vessie; la réunion en bourse de la couche musculaire, indiquée aussi par M. Brenner, rebrousse en dedans la muqueuse, et ouvre, entre ses plis, des voies à l'urine. La suture exacte, à points séparés, de la couche musculaire, et la réunion, par une série de points en bourse, de la couche fibreuse, semblent donc assurer les meilleures conditions d'une fermeture étanche et solide de la plaie vésicale.

Volvulus et hernie.

On connaît bien aujourd'hui les torsions du grand épiploon et les diverses formes qu'elles affectent, en clinique; elles peuvent être exclusivement intra-abdominales, mais, le plus souvent, elles se combinent à une hernie irréductible, et le diagnostic d'étranglement se présente tout de suite.

Le volvulus combiné aux hernies semble avoir moins attiré l'attention, bien que M. le docteur R. L. Knaggs, lecteur de chirurgie à l'Université de Leeds et chirurgien de l'Infirmerie générale de cette ville, l'ait signalé et décrit, il y a neuf ans, et qu'il en ait rapporté 2 autres cas, depuis. Il y a, du reste, comme le remarque notre confrère, plusieurs types à distinguer : le volvulus peut occuper le sac herniaire, où il est découvert par la kélotomie; il peut se produire dans l'abdomen, après la réduction d'une hernie; il peut être, enfin, intra-abdominal, alors que la hernie, devenue douloureuse, irréductible, et qui semble étranglée, contient une ou plusieurs des anses à mésentère tordu.

Cette dernière éventualité est, sans doute, la plus fréquente; c'est celle, en tout cas, qui, en pratique, demande surtout à être étudiée et reconnue. Les accidents sont, en effet, toujours les mêmes : le malade portait une hernie depuis de longues années, il n'en souffrait pas; brusquement, elle grossit, se tend, devient irréductible; les vomissements surviennent, et l'on se trouve en présence des phénomènes classiques de l'étranglement herniaire. On fait la kélotomie, et, si l'on se borne à réduire le contenu du sac, les accidents persistent, et la mort termine la scène. On a méconnu le volvulus profond; comment donc, à l'examen du contenu sacculaire, pourra-t-on soupçonner la torsion haut située, et, sur cette donnée, poursuivre et achever l'intervention?

M. Knaggs vient de faire connaître 3 faits nouveaux de ce volvulus avec hernie; M. le docteur J. F. Dobson, lecteur de chirurgie à l'Université de Leeds, en a relaté 2 autres dans une récente leçon : ces documents cliniques permettent de répondre à la question qui vient d'être posée.

Tout d'abord, l'examen du ventre fournit parfois des indications précieuses : un homme de quarante-trois ans, opéré par M. Dobson, se présente avec une hernie inguinale droite, tendue et irréductible; les vomissements et l'arrêt stercoral datent de quarante-huit heures; le ventre est ballonné, mais, dans la fosse iliaque droite, on parvient à délimiter une masse tuméfiée grosse comme une tête de fœtus; on conclut au volvulus, et l'on pratique la laparotomie médiane. Le diagnostic se vérifie : on découvre un volvulus très étendu de la fin de l'iléon, en état de sphacèle; on résèque l'intestin, et, pour finir plus vite, on laisse les deux bouts à la paroi, après les avoir liés sur des tubes de Paul. La mort survient en trente-six heures.

Si l'exploration abdominale ne fournit pas d'indices, quelles seront les anomalies révélatrices que l'on pourra rencontrer à la kélotomie? Le collet est libre, il n'y a pas, en réalité, d'étranglement; par contre, l'anse herniée est rouge violacé, épaissie, le mésentère infiltré d'extravasations sanguines; en attirant l'intestin sus-jacent, on lui trouve la même apparence. On est conduit, de la sorte, à supposer un étranglement profond, à chercher plus haut, à faire la hernio-laparotomie. Ainsi en advint-il dans 2 cas de M. Knaggs : il arriva, en remontant, sur un volvulus de la fin du grêle, il en pratiqua la détersion, et les malades guérirent; l'un d'eux, pendant presque une semaine, perdit du sang en quantité considérable, avec les selles.

Chez un homme de soixante-huit ans, opéré pour une hernie inguinale droite « étranglée », M. Dobson constate un collet tout à fait libre, et, dans le sac, côte à côte, des anses grêles d'aspect normal, et d'autres, qui sont distendues, épaissies, congestionnées. Il suit ces dernières de bas en haut, et parvient sur le volvulus; l'intestin est détordu. La guérison est obtenue.

Cette absence d'étranglement, reconnue à la kélotomie, et le contraste que présente cette liberté de l'anneau avec l'état ecchymotique du mésentère et la coloration foncée de l'intestin, doivent éveiller les soupçons et servir de signes révélateurs. Aussi les difficultés sont-elles singulièrement accrues, lorsque l'on trouve, au collet, des indices qui font admettre l'étranglement vrai. M. Knaggs opère un homme de soixante ans d'une hernie inguinale gauche, brusquement « étranglée », treize heures après le début des accidents; il découvre un anneau très peu serré, et, dans le sac, une longue anse grêle congestionnée et dont le mésentère est le siège d'infiltrations sanguines; cet aspect du mésentère lui fait penser à un volvulus profond, mais il relève sur l'intestin, au niveau du contour de la portion serrée, deux sillons fort nets, et de ce fait, l'étranglement herniaire paraît démontré. On termine la kélotomie, suivant le mode ordinaire. Huit jours après, le malade finissait par succomber; et, à l'autopsie, on trouvait un volvulus de l'iléon déclive.

Ces cas sont à retenir, et l'on ne doit pas oublier, en pratique, ces associations du volvulus et de la hernie irréductible; et, lorsque, au cours d'une kélotomie, l'état du collet, d'une part, de l'intestin et du mésentère, de l'autre, font naître des doutes, on fera bien de penser au volvulus profond, et d'aller à sa recherche.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séances des 2 et 9 mars 1909.

Atrophie héréditaire de la papille.

M. Raymond décrit, en son nom et au nom de M. Kœnig, l'affection connue sous le nom d'*atrophie héréditaire de la papille*.

Signalée autrefois par Leber, cette affection est caractérisée par une cécité subite partielle qui n'aboutit presque jamais à l'amaurose. L'orateur l'a étudiée chez plusieurs sujets appartenant à quatre familles différentes. Ce qui doit attirer tout d'abord l'attention, c'est le contraste frappant qui existe entre les altérations du nerf optique, peu accentuées au début, et les troubles de la vision qui atteignent d'emblée leur maximum d'intensité.

On peut distinguer trois périodes dans la courte évolution de cette maladie : l'hyperémie papillaire, l'ischémie et l'atrophie blanche avec excavation.

Les symptômes subjectifs et objectifs peuvent se résumer ainsi : intégrité fonctionnelle des pupilles et du champ visuel périphérique, scotome central absolu ou relatif, altération considérable de la vision centrale qui survient subitement.

Cette affection est essentiellement héréditaire : c'est une hérédité atavique directe ou collatérale, homocrone ou similaire. Elle se transmet par la mère aux enfants du sexe masculin. Les femmes sont, en général, indemnes.

C'est toujours entre dix-huit et vingt-cinq ans que le trouble de la vue survient et toujours subitement. La vision centrale est gravement atteinte au point que les malades sont obligés d'abandonner leurs occupations, mais ils conservent la vision excentrique et continuent à pouvoir se conduire et à exécuter certains travaux.

L'étiologie et la pathogénie sont encore peu connues. Les intoxications ne jouent aucun rôle. La principale cause paraît résider dans une débilité et une sénilité précoce du faisceau maculo-papillaire dont le développement tardif s'achève, comme celui du sinus sphénoïdal, à l'âge où la maladie débute. Par suite d'une prédisposition héréditaire le sphénoïde peut exercer un certain degré de constriction sur le faisceau maculaire.

Il est intéressant de signaler, au point de vue médico-légal, le fait que certains sujets chez lesquels l'atrophie héréditaire de la papille est survenue à l'occasion d'un traumatisme, ou pendant une période d'instruction militaire, ont bénéficié indûment des avantages de la loi sur les accidents du travail ou ont obtenu un congé de réforme avec pension.

La connaissance de la symptomatologie décrite plus haut permettra d'éviter ces erreurs.

De la méningite cérébro-spinale épidémique.

M. Netter lit une note relative à l'existence d'une épidémie de méningite cérébro-spinale à Paris et dans la banlieue (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 116), et insiste sur les bons effets du traitement de cette affection par les injections intra-rachidiennes de sérum antiméningococcique. Ces injections doivent être faites à doses élevées (de 20 à 30 c.c. chez l'enfant, de 30 à 45 c.c. chez l'adulte); elles doivent, en outre, être renouvelées plusieurs jours de suite, quel que soit le résultat de la première injection.

M. Vaillard dit qu'il ne saurait exister aucun doute sur l'existence d'un retour offensif de la méningite cérébro-spinale épidémique depuis quelque temps. On a constaté récemment dans les casernes de plusieurs régions de la France, et notamment à Evreux, un certain nombre de cas de cette affection dont plusieurs ont eu une évolution très rapide, parfois même foudroyante. A Evreux, les 5 premiers malades qui ont été atteints de méningite cérébro-spinale n'ont pas été traités par le sérum antiméningococcique, tous sont morts. Par contre, sur 18 autres patients qui ont reçu des injections intra-rachidiennes de sérum, 2 seulement ont succombé. L'efficacité de cette méthode de traitement ne peut donc pas être mise en doute.

Il est enfin intéressant de noter que la contagion de la maladie ne s'effectue pas seulement de malade à malade et qu'elle a lieu également par l'intermédiaire des sujets sains dont les sécrétions naso-pharyngées contiennent le méningocoque de Weichselbaum.

De sévères mesures de désinfection des cavités nasales, pharyngiennes, etc., s'imposent donc à l'égard des sujets qui ont été en contact avec les malades.

Influence de la composition chimique de l'air sur la propagation des épidémies.

M. Trillat relate des expériences qui démontrent que les microbes, en suspension dans une atmosphère putride d'une faible alcalinité, résistent plus longtemps à l'action chimique de la lumière que les témoins exposés dans les mêmes conditions à l'atmosphère normale.

L'influence de la composition chimique de l'air sur la propagation des épidémies n'est donc pas niable, et cela indépendamment de l'action nocive que des gaz, provenant de décompositions animales ou végétales, peuvent exercer sur l'organisme.

De l'emploi du lacto-sérum.

M. R. Blondel donne lecture d'une note dans laquelle il dit avoir obtenu de très bons résultats de l'emploi des injections sous-cutanées de lacto-sérum (10 c.c. par injection), dans un certain nombre d'affections, notamment dans la pneumonie et dans l'hypertension artérielle des artérioscléreux.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séances des 15 et 22 février et 1er mars 1909

Sur une méthode spéciale d'électrodiagnostic.

M. Guyenot. — Après tout traumatisme nécessitant une immobilisation d'une certaine durée, le système neuro-musculaire se trouve plus ou moins profondément atteint, soit primitivement, soit secondairement, et il est souvent impossible de savoir, d'après des caractères objectifs, si l'impotence accusée par le malade n'est pas simulée et si, en réalité, elle rétrocède progressivement; il faudrait pour cela pouvoir affirmer d'une façon catégorique que la contraction musculaire obtenue par le courant faradique se produit avec une excitation moindre qu'au début du traitement, ce que ne permet pas de faire le caractère variable de la constante magnétique du fer et du fonctionnement de l'interrupteur.

Pour remédier à ces inconvénients j'ai utilisé un condensateur sans fer, basé sur un principe signalé en 1878 par M. d'Arsonval, qui donne une décharge toujours semblable à elle-même pour un même voltage de charge. Si l'on constate que, par exemple, au bout de quinze jours de traitement, la contraction musculaire ait lieu avec 20 volts, alors qu'il fallait 30 volts avant le traitement, on peut affirmer qu'il y a amélioration du système neuro-musculaire et conclure que le patient est un simulateur s'il nie cette amélioration. Pendant l'année 1908, dans 2 cas soumis à mon examen comme expert des tribunaux, j'ai conclu à la simulation de paralysie motrice des muscles élévateurs du bras et les deux sujets ont repris leur travail habituel dans le courant de la semaine qui a suivi l'expertise.

Les centres diaphylactiques.

M. P. Bonnier. — On doit admettre aujourd'hui que, pour se défendre contre les agents pathogènes qui l'ont pénétré, l'organisme emploie un procédé de digestion tout à fait comparable à celui qui a pour objet la nutrition, la *diaphylaxie*, laquelle, au lieu d'être canalisée et distribuée comme la digestion alimentaire, est au contraire diffuse et répandue dans tout l'organisme. La sécrétion de l'antitoxine n'a pas lieu sur place, mais dans des centres appropriés qui, par l'intermédiaire des réflexes, sont, comme les centres digestifs, sous la dépendance du bulbe, comme le démontrent certains faits.

C'est ainsi que la défense organique peut être, à droite, toute différente de ce qu'elle est à gauche, et je puis citer à ce sujet le cas d'une femme qui, sans présenter aucun trouble à gauche, eut à droite toute une série d'affections successives : douleurs cæcales, point pleurétique, salpingite, appendicite, bartholinite, tourniole, etc. D'autre part, chez nombre de malades il arrive que certains centres bulbaires se prennent les uns après les autres et l'on voit, par exemple, survenir successivement les divers symptômes du diabète, puis en dernier lieu les phénomènes infectieux annonçant la faillite des centres diaphylactiques. Enfin, une cautérisation minime de la muqueuse nasale peut, par l'intermédiaire du trijumeau, aller tirer de leur torpeur certains centres bulbaires anaphylactiques et mettre rapidement fin à une infection rebelle siégeant dans un organe éloigné.

Il est vraisemblable qu'un mécanisme analogue intervient dans les divers modes de sérothérapie.

Sur la stérilisation de l'eau potable au moyen de la lampe en quartz à vapeur de mercure.

MM. J. Courmont et **Th. Nogier.** — Les vapeurs de mercure, qui deviennent lumineuses dans un tube où existe le vide et où passe un courant électrique, permettent de construire des lampes qui, si elles sont faites en quartz, émettent, comme l'a montré M. Küch en 1905, une lumière extrêmement riche en rayons de petite longueur d'onde (ultra-violets) et douée de propriétés bactéricides énergiques. Avec une lampe de 30 centimètres de longueur, placée au centre d'un tonneau métallique de 60 centimètres de diamètre, et fonctionnant sous 9 ampères et 135 volts, nous avons obtenu en une à deux minutes la stérilisation complète d'une eau ordinaire souillée artificiellement avec des colibacilles et des bacilles d'Eberth.

L'eau obtenue, qui ne s'est échauffée que de quelques dixièmes de degré, n'étant nocive ni pour les plantes ni pour les animaux, le procédé nous paraît susceptible d'entrer dans la pratique industrielle de la stérilisation des eaux potables.

Traitement des radiodermites par l'étincelle de haute fréquence.

M. de Keating-Hart. — J'ai eu l'occasion de traiter par l'étincelle de haute fréquence un certain nombre d'ulcérations dues aux rayons de Röntgen, soit superficielles, soit, au contraire, profondes, douloureuses et rebelles.

Les formes légères cèdent rapidement à l'application de quelques étincelles d'une longueur de 3 à 4 centimètres, qui sont peu douloureuses et n'exigent pas l'anesthésie générale. Mais j'ai également toujours triomphé des formes graves en détergeant d'abord soigneusement les plaies et en fulgurant ensuite plus ou moins énergiquement, sans toutefois produire la destruction cellulaire : des mains de radiologistes couvertes de lésions chroniques rebelles, des portions de membres dont les parties molles atteintes se détachaient des os mis à nu ont brusquement cessé de faire souffrir les patients, pendant qu'un actif bourgeonnement réparait les pertes de substance et cicatrisait rapidement les plaies.

Des résultats analogues s'observent, d'ailleurs, dans le traitement des plaies torpides de toute nature.

Procédé physico-chimique de stérilisation à froid et à distance.

M. A. Billon-Daguerre demande l'ouverture d'un pli cacheté, déposé le 7 janvier 1907, dans lequel il fait connaître qu'il a utilisé l'action microbicide des rayons violets, ultra-violets, et aussi des radiations invisibles, telles que celles des rayons X, des rayons cathodiques, du radium, etc., pour stériliser à froid et à distance.

A l'aide d'une lampe à arc, fonctionnant

sous un courant de 15 ampères et de 50 volts, on peut tuer le *Staphylococcus pyogenes aureus* en cinq ou six secondes seulement.

On obtient de bons résultats, en vue de la stérilisation : en faisant couler du lait lentement sur une table en glace légèrement inclinée, les rayons étant émis par une lampe à arc, placée au-dessus de la table, dont les électrodes spéciales donnent le violet; en plaçant le lait dans des vases en verre violet de tonalité déterminée et en les exposant à la lumière blanche. Le maximum de rapidité et d'activité de l'action microbicide est atteint en décomposant la lumière blanche par un prisme.

Sur l'antagonisme du citrate trisodique et du calcium dans le fonctionnement du cœur et de son appareil nerveux modérateur.

MM. H. Busquet et **V. Pachon**. — Il résulte de nos recherches expérimentales qu'il existe entre le citrate trisodique et le calcium un antagonisme qui se manifeste avec netteté dans le fonctionnement du cœur et de l'appareil nerveux modérateur cardiaque. Cet antagonisme est de nature chimique. En proportion définie dans une solution de chlorure de calcium, le citrate neutre de sodium empêche l'ion calcique d'exercer son action spécifique sur le cœur et le nerf vague : dans ces conditions, le citrate de sodium se comporte, au point de vue physiologique, comme un véritable décalcifiant; mais une dose convenable de calcium triomphe de l'action empêchante du citrate.

Stérilisation du lait par les rayons ultra-violets.

MM. V. Henri et **G. Stodel**. — Des expériences, pratiquées avec deux modèles de lampes à mercure en quartz, celle de Heraeus, grand modèle, donnant 1,500 bougies, et celle de Küch, de 2,000 bougies, nous ont montré que l'on peut, d'une façon absolument certaine, et sans avoir une élévation notable de température, stériliser du lait infecté par l'addition de bouillons de culture de colibacilles, de bacilles lactiques, de phléole, l'addition des bouillons ayant été faite soit au lait ordinaire, soit au lait préalablement stérilisé à 115°. Ce procédé permet donc d'éviter les effets redoutés de la stérilisation par la chaleur.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séances des 24 février et 3 mars 1909.

Traitement de la gangrène diabétique par l'air chaud.

M. Ricard. — J'ai présenté dans la dernière séance 5 malades atteints de gangrène diabétique et soignés avec succès par l'air chaud. Le premier de ces malades, âgé de quarante-six ans, diabétique depuis dix ans, avait une gangrène du premier et du deuxième orteil du pied gauche; je l'adressai à MM. Vignat et Muller, qui l'ont traité par l'air chaud, et le résultat a été vraiment excellent. Un deuxième malade, âgé de soixante-cinq ans, présentait un sphacèle progressif du dos du pied; la cicatrisation a commencé après vingt-sept jours de traitement. Les 3 autres, qui ont été vus un par M. Michon et les 2 derniers par M. Cunéo, ont retiré le même bénéfice du traitement par l'air chaud.

Ce traitement se pratique en deux temps : dans le premier, au moyen de douches d'air chaud à 700°, on dessèche et on carbonise toutes les parties sphacélées; cette dessiccation est indolente, tant que l'air chaud n'atteint pas les tissus vivants. Lorsque les parties mortifiées ont été ainsi stérilisées, on projette sur la limite des tissus sains une douche d'air de 60° à 80°, qui permet d'obtenir la cicatrisation, avec des tissus souples, épais et vivaces.

M. Quénu. — Je considère cette méthode comme réalisant un véritable progrès dans le traitement des gangrènes diabétiques, si elle nous permet d'arriver à une stérilisation rapide des tissus sphacélés, que l'air chaud momifie en quelque sorte.

M. Delbet. — L'air chaud a été employé déjà avec succès dans le traitement des gangrènes diabétiques. Quand celles-ci ne sont pas dues à des oblitérations artérielles, il est certain que les processus infectieux jouent un rôle considérable et que, par conséquent, l'air chaud, en stérilisant les tissus, ne peut qu'exercer une influence favorable : il arrête la gangrène en arrêtant l'infection.

M. Tuffier. — On peut, dans le traitement des gangrènes diabétiques, employer l'air chaud soit entre 40° et 50°, soit à 100°, soit d'une façon destructive à des températures très élevées. Le traitement par les douches d'air chaud de 40° à 80° est déjà très ancien, et il est certain qu'il a donné de bons résultats. Quant à la méthode destructive par l'air très chaud, je l'ai vu employer chez plusieurs malades et j'ai pu en apprécier l'efficacité.

De l'intervention directe dans les plaies du poumon compliquées d'hémorrhagies graves.

M. Delorme. — Je dois vous présenter un rapport sur une observation qui nous a été adressée par M. Demandre (médecin militaire) et qui me permet de revenir sur la question de l'intervention directe dans les plaies du poumon compliquées d'hémorrhagies graves ou très graves (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 286, 310, 322 et 334).

L'opération est évidemment dangereuse par le shock qu'elle détermine, mais je ne crois pas qu'elle mérite le reproche qu'on lui a fait d'exposer tout particulièrement le blessé à l'infection de la plèvre.

L'expectation est presque aussi grave que la thoracotomie qui, mal réglée encore, porte le poids d'insuccès dus à une obturation imparfaite des plaies ou à des manœuvres irrégulières.

On peut dire que l'ouverture du thorax et l'hémostase directe sont nécessitées par l'abondance de l'hémorrhagie et par sa persistance.

Le fait qui nous a été communiqué par M. Demandre concerne un homme qui, frappé par une balle de revolver, avait toute la moitié gauche du thorax remplie de sang, et présentait des phénomènes généraux extrêmement graves. L'intervention a permis de constater l'existence d'une plaie pulmonaire, au niveau du hile, et notre confrère a pu en assurer l'hémostase avec un fil de catgut. Les suites opératoires furent des plus simples; le blessé ressentit une amélioration immédiate, et la guérison définitive fut obtenue, malgré un suintement séro-sanguin assez abondant qui se produisit les jours suivants.

Hydronéphroses traumatiques.

M. Legueu. — Je suis chargé de vous faire un rapport sur 2 observations qui nous ont été adressées par M. Ferron (de Laval). La première est un exemple d'hydronéphrose traumatique vraie; elle a trait à un jeune homme de dix-neuf ans, qui, après une chute, ressentit une douleur vive dans le côté droit et urina du sang. Un mois après, notre confrère trouva une tumeur considérable étendue de la pointe de l'omoplate à la fosse iliaque; il l'ouvrit en arrière, évacua près de 4 litres d'urine sanglante, reconnut que la poche était bien le rein distendu, et se mit en devoir de l'enlever. La tumeur était partout très adhérente; la néphrectomie fut faite par morcellement, avec beaucoup de difficultés, et le malade guérit non sans une fistule urétérale qui dut être opérée plus tard par l'urétérectomie.

Dans ce cas d'hydronéphrose traumatique vraie, l'adhérence partout constatée était sans doute la conséquence de l'hématome périrénal, et il est probable que cette sclérose s'était étendue autour de l'uretère au point d'étouffer son calibre.

La seconde observation correspond à un cas de pseudo-hydronéphrose traumatique; elle concerne un homme de trente ans sur le dos duquel passa une voiture et qui, consécutivement, présenta tous les signes d'une contusion rénale. Quatorze jours plus tard, M. Ferron trouva dans le flanc une tumeur volumineuse à limites nettes. Il opéra par la voie antérieure, ouvrit une poche pleine d'un liquide séro-hématique et s'aperçut que le rein rompu dans son segment inférieur était appendu à sa place dans le haut de la poche qu'il venait d'ouvrir. La néphrectomie fut pratiquée; le rein présentait une déchirure du parenchyme, du bassinet et des calices inférieurs, par laquelle l'épanchement périrénal s'était effectué.

Le diagnostic entre ces hydronéphroses et ces périnéphroses est très difficile; le cathétérisme de l'uretère donnerait sans doute dans les hydronéphroses une urine très modifiée et dont la qualité serait une indication en faveur de l'hydronéphrose vraie. Pour cette dernière, l'incision parapéritonéale est préférable ; mais pour les périnéphroses l'incision lombaire est très suffisante.

M. Kirmisson. — Je me demande pourquoi, chez son premier malade, M. Ferron a pratiqué une néphrectomie immédiate; il me semble qu'il aurait dû laisser les choses en l'état, après l'incision de cette énorme poche qui se serait ensuite rétractée progressivement.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séances des 26 février et 5 mars 1909.

Epanchement puriforme aseptique des méninges avec polynucléaires histologiquement intacts.

M. Widal relate, en son nom et au nom de M. Et. Brissaud, l'observation d'une femme de vingt-sept ans qui présentait un syndrome méningé typique (céphalée, photophobie, cris hydrencéphaliques, inégalité pupillaire, signe de Kernig, contractures, etc.), accompagné d'une fièvre intense. Une ponction lombaire ramena un liquide louche avec polynucléaires intacts, ce qui permettait d'affirmer l'asepsie de ce liquide. Les recherches bactériologiques restèrent, en effet, sans résultat. Dix-huit jours après le début de l'affection, les symptômes méningés s'atténuèrent ainsi que la fièvre et au vingt-sixième jour la température redevenait normale.

La patiente n'était pas syphilitique et aucune cause ne put être trouvée à l'origine de son affection.

Cette observation montre qu'un syndrome méningé grave, susceptible de faire croire à une méningite tuberculeuse ou à une méningite cérébro-spinale, peut être la conséquence d'un épanchement puriforme aseptique que seuls les résultats fournis par la ponction lombaire pourront permettre de reconnaître.

Apraxie, agnosie et aphasie au cours d'un syndrome encéphalo-méningé.

M. Claude présente, en son nom et aux noms de MM. Raymond et Rose, une femme de vingt-huit ans, qui fut prise brusquement au mois d'octobre dernier de vertiges, de céphalées, de vomissements, avec élévation de la température, puis de contracture des membres. Trois jours après le début de ces accidents, la malade devint complètement aphasique. L'affection évolua en six semaines, puis les symptômes rétrocédèrent, la fièvre disparut. La ponction lombaire montra une lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

Actuellement, l'aphasie motrice est moins prononcée; il en est de même de l'aphasie sensorielle, mais la malade offre encore une série de manifestations qui peuvent être rattachées aux diverses variétés d'apraxie : apraxie idéo-motrice (impossibilité d'exécuter certains mouvements simples, malgré l'absence de paralysie des membres, défaut d'adaptation de certains mouvements aux actes), apraxie idéatoire (oubli de certains mouvements dans l'exécution d'actes compliqués).

Ces phénomènes apraxiques ont été compliqués pendant quelque temps de troubles agnosiques et de persévération, mais ceux-ci ont actuellement tout à fait disparu.

Ces diverses manifestations morbides doivent être considérées comme étant sous la dépendance de nombreux petits foyers d'encéphalite disséminés dans la corticalité des deux hémisphères en dehors des zones motrices.

Localisées d'abord aux fibres d'association,

mais s'étendant peut-être à quelques fibres de projection, les lésions semblent avoir une tendance à progresser vers les noyaux de la base.

Recrudescence de la méningite cérébro-spinale à Paris et dans la banlieue.

M. Netter. — Depuis le 11 décembre dernier (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 609) j'ai observé, avec M. R. Debré, à Paris et dans la banlieue, 7 nouveaux cas de méningite cérébro-spinale. Sur ces 7 cas, 2 au moins présentaient le caractère épidémique ou contagieux.

La ponction lombaire a permis d'isoler du liquide céphalo-rachidien et de cultiver le diplocoque de Weichselbaum; 6 de ces malades ont reçu des injections répétées de sérum antiméningococcique : 3 d'entre eux sont encore en traitement, des 3 autres 2 sont morts, le troisième, une fillette de cinq ans, a guéri très promptement après 4 injections de 30 c.c. chacune du sérum susmentionné.

Les injections doivent être répétées pendant plusieurs jours consécutifs, même lorsque la première a été suivie d'une amélioration manifeste.

M. Siredey. — J'ai observé tout récemment 3 cas de méningite cérébro-spinale à méningocoques. Deux eurent une marche foudroyante et se terminèrent par la mort, le troisième malade a guéri.

M. Dopter. — Je connais également 3 cas de méningite cérébro-spinale foudroyante survenus dans ces derniers temps : le premier, à Evreux, s'est terminé au bout de vingt heures; le deuxième, à Rennes, au bout de neuf heures, et le troisième au bout de cinq heures.

Les œdèmes cachectiques des phtisiques.

M. Sakorraphos (d'Athènes) adresse une note dans laquelle il déclare que, contrairement à l'opinion de quelques auteurs qui attribuent à la rétention chlorurée les œdèmes des phtisiques s'accompagnant de petitesse du pouls, d'hypotension artérielle, de tachycardie, de phénomènes de stase veineuse et, dans certains cas, de dilatation du cœur, l'examen des urines de plusieurs phtisiques cachectiques au sanatorium lui a toujours montré une diminution notable des chlorures, diminution qui se remarque en même temps pour les autres éléments des urines, et surtout pour l'urée et l'acide urique.

Il est à noter que ces cachectisants refusent toute nourriture et se contentent d'un peu de lait, que, par conséquent, cette diminution des éléments précités de l'urine provient de la diminution des ingesta. Il est d'ailleurs connu que dans la dernière période de la phtisie, le chiffre de l'urée et de l'acide urique, malgré la fièvre, se maintient au-dessous de la normale.

Ayant fait prendre aux malades de petites boulettes de viande bien salée dans du bouillon, M. Sakorraphos trouva, en examinant les urines, après quatre ou cinq jours de ce régime, que le chiffre des chlorures, de l'urée et de l'acide urique était remonté à la normale; mais, malgré cela, les œdèmes malléolaires persistaient et même augmentaient en proportion des phénomènes de stase qui allaient aussi s'accentuant jusqu'à la mort.

Il paraît donc exact de conclure que les œdèmes des phtisiques cachectisants doivent plutôt être attribués à la dysystolie cardiaque qu'à la rétention chlorurée.

Cancer du pancréas comme terminaison d'un diabète ancien.

M. Carnot communique, au nom de M. Gilbert et au sien, l'observation d'une femme de cinquante-neuf ans qui était atteinte, depuis environ neuf années, d'un diabète gras lorsqu'elle présenta tous les signes d'un cancer de la tête du pancréas rapidement mortel.

L'autopsie montra, d'une part, des lésions scléro-lipomateuses du pancréas ressortissant au diabète et, d'autre part, une tumeur cancéreuse de la tête du pancréas comprimant le duodénum. Il est permis de penser que les lésions scléreuses et surtout adénomateuses du pancréas ont servi de point d'appel pour le développement de la lésion cancéreuse.

M. Chauffard dit avoir observé un homme de cinquante à cinquante-cinq ans qui était diabétique depuis une dizaine d'années lorsque survinrent chez lui tous les signes d'un cancer de la tête du pancréas.

Forme anormale de sarcoïde en plaques étendues à extension rapide.

M. Pautrier montre, en son nom et au nom de M. Fernet, un homme de vingt-trois ans qui présente, au niveau des régions scapulaires, deux immenses placards caractérisés par une induration ligneuse du derme et de l'hypoderme, mobiles sur le plan musculaire. D'autres placards semblables mais plus petits sont disséminés sur les flancs, l'abdomen et les lombes.

Ces lésions se sont développées très rapidement, moins de deux mois après l'apparition d'un prurit violent au niveau des régions qui en sont le siège. Une biopsie a montré l'existence d'altérations siégeant presque uniquement dans l'hypoderme et caractérisées par une infiltration du tissu adipeux et la formation de nodules dont quelques-uns reproduisent l'histologie du follicule tuberculeux complet avec cellules géantes, cellules épithéliales et lymphocytes. Histologiquement il ne peut s'agir que d'une sarcoïde, mais cliniquement cette forme diffère de ce qui a été décrit par M. Darier sous le nom de sarcoïde sous-cutanée qui se manifeste par des tumeurs hypodermiques indolentes, aphlegmasiques et à évolution très lente.

L'apparition récente de plusieurs ganglions axillaires prouve que le pronostic doit être réservé, malgré la conservation de la santé générale.

Deux cas d'ictère grave septicémique.

M. Joltrain communique, au nom de M. Quénu et au sien, 2 cas d'ictère grave infectieux septicémique, l'un à streptocoques, l'autre à pneumocoques, survenus chez des sujets jeunes qui ont succombé.

A la jaunisse intense, accompagnée de décoloration des selles, s'ajoutaient une oligurie très prononcée chez l'un des patients, une anurie chez l'autre avec urémie et azotémie.

Au point de vue anatomique, les voies biliaires étaient restées perméables. Les lésions du foie constituaient des formes de passage entre le type hyperplasique décrit par MM. Widal et Abrami et le type classique où l'atrophie et la dégénérescence cellulaires sont parvenues à leur stade ultime. Chez l'un des malades, on a pu assister à l'évolution d'une cholécystite suppurée à pneumocoques, qui nécessita une intervention chirurgicale.

Sur un cas de fièvre de Malte, avec contrôle bactériologique.

M. Sicard relate, en son nom et au nom de M. Lucas, l'observation d'un homme de quarante-quatre ans, venant de Malaga, qui, huit jours après son arrivée à Paris, fut pris de céphalée intense avec sensation d'accablement, diarrhée profuse, élévation de la température, etc., etc.

Bien que le malade n'eût jamais présenté de taches rosées lenticulaires on le considéra comme étant atteint de fièvre typhoïde, et ce n'est que vers le vingt-septième ou le vingt-huitième jour et en constatant, outre la persistance des accidents fébriles, une douleur dans la région sacro-iliaque, qu'on songea à la possibilité d'un cas de fièvre de Malte. Le bien fondé de cette hypothèse fut démontré par le séro-diagnostic qui se montra positif pour le *Micrococcus melitensis* à 1/250 et par l'hémoculture.

Il s'agissait donc d'un cas de fièvre de Malte à symptomatologie un peu anormale (diarrhée profuse, absence de sudation, etc.). Tous les accidents disparurent, du reste, très rapidement au bout de quelques jours à la suite d'une injection intramusculaire de 0 gr. 08 centigrammes d'argent colloïdal.

Forme atypique de la maladie de Mikulicz.

M. Souques montre, en son nom et au nom de M. Chené, un homme de quatre-vingt-cinq ans qui présente, depuis l'enfance et peut-être depuis la naissance, un gonflement indolent, bilatéral et symétrique des glandes parotides et sous-maxillaires.

Les glandes lacrymales, les ganglions lymphatiques, le foie, la rate, le sang sont normaux. Il n'y a ni syphilis, ni tuberculose, ni aucune des causes habituelles de la tuméfaction des glandes salivaires.

Malgré l'intégrité des glandes lacrymales, l'orateur estime qu'il s'agit là d'une variété atypique et incomplète de la maladie de Mikulicz. Parmi ces variétés atypiques, il convient de signaler la forme lacrymale dans laquelle les glandes salivaires sont respectées, et la forme salivaire qui laisse indemnes les glandes lacrymales.

Chancre simple de la lèvre.

M. Queyrat présente un homme porteur d'un chancre simple de la lèvre et de 2 chancres de même nature au niveau de la verge.

La constatation dans le pus de ces chancres du bacille de Ducrey et son inoculation positive au bras ont confirmé le diagnostic de chancres non syphilitiques.

Ce fait est intéressant, parce que le chancre simple de la lèvre a été mis longtemps en doute : il n'en existe qu'une quinzaine de cas dans la littérature.

Hémothorax double mortel au début d'une méningite purulente.

M. Apert communique l'observation d'un enfant qui fut amené à l'hôpital dans un état de collapsus profond, survenu en pleine santé vingt-quatre heures auparavant, et qui succomba quelques heures après.

A l'autopsie, on trouva dans les deux cavités pleurales un énorme caillot fibrineux décoloré à sa partie supérieure, noir à sa partie déclive; les poumons étaient atélectasiés et, enfin, sur la convexité du cerveau, il existait quelques traînées purulentes renfermant du méningocoque. Il s'agit, en somme, d'un double hémothorax qui a interrompu presque à son début l'évolution d'une méningite suppurée à méningocoques.

Exostose ostéogénique unique familiale.

M. Bénard montre, au nom de M. Teissier et au sien, un jeune homme porteur d'une exostose ostéogénique située au niveau de l'extrémité de la diaphyse fémorale au-dessus du cartilage épiphysaire.

Le père et deux frères (issus de mères différentes) du malade, qui n'est ni rachitique, ni tuberculeux, ni syphilitique, sont atteints également d'exostoses ostéogéniques.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séances des 20 et 27 février 1909.

Fixation, en présence de lécithine comme antigène, de l'alexine par le sérum mais non par le liquide céphalo-rachidien des lépreux.

MM. A. Slatinéanu et D. Daniélopolu (de Bucarest). — La séro-réaction dans la syphilis pouvant s'accomplir, en l'absence de tout antigène spécifique, par diverses substances et notamment avec la lécithine, nous avons recherché si l'on ne pourrait de même obtenir la séro-réaction dans la lèpre en employant une émulsion de lécithine comme antigène. Or, avec une émulsion renfermant 1 % de lécithine et 0.5 % d'acide phénique, employée à dose convenable, — un excès de lécithine fixe l'alexine en l'absence du sérum — nous avons obtenu avec le sérum de 21 lépreux 10 fois une fixation complète, 2 fois une fixation douteuse et 9 échecs.

Par contre, nous avons constamment échoué en utilisant le liquide céphalo-rachidien des mêmes lépreux à la place de leur sérum. Il convient d'ajouter que dans un petit nombre

de cas le liquide céphalo-rachidien de ces malades empêchait l'hémolyse en présence d'un antigène syphilitique.

Sur un cas de phlegmon emphysémateux et sur son microbe.

MM. V. et **Al. Babes** (de Bucarest). — Dans les organes (foie, rate, rein) d'un homme ayant succombé, au bout de deux jours, à un phlegmon emphysémateux et à une infection générale développés à la suite d'une uréthrotomie externe, nous avons trouvé en abondance, et souvent dans les vaisseaux, un microbe anaérobie, de 3 à 6 μ de longueur et de 1 μ de largeur, se colorant par le Gram, laissant voir, sur les frottis, un fil rouge dans sa ligne axiale et devant, à n'en pas douter, être identifié au bacille décrit par M. Fränkel sous le nom de *B. phlegmones emphysematosus*.

Cette observation montre que ce bacille peut produire une infection générale en passant dans le sang où il a déterminé une hémolyse considérable; il produit en même temps des foyers de nécrose et la formation de gaz dans les organes internes.

Les réactions vasculaires à l'épreuve de la glace.

MM. O. Josué et **H. Paillard.** — Pour étudier comment réagissent le cœur et les vaisseaux, à l'état normal ou à l'état pathologique, sous l'influence des causes extérieures, nous avons institué l'épreuve de la glace en procédant comme il suit :

On prend toutes les deux minutes la fréquence du pouls et la tension artérielle; on fait ainsi trois déterminations successives, puis, au moment d'exécuter la quatrième, on applique un morceau de glace au pli du coude et l'on fait trois nouvelles déterminations avant d'enlever la glace, et encore trois autres sans glace; avec les données obtenues on construit la courbe de la pression et la courbe des pulsations, en renversant l'échelle de celles-ci et en mettant les petits nombres de pulsations en haut du graphique de façon à obtenir deux courbes parallèles quand, conformément à la loi de Marey, la pression et le nombre des pulsations varient en sens inverse. Chez les sujets bien portants à système vasculaire normal, le pouls seul varie, la pression restant fixe, tandis que chez les malades à système vasculaire également indemne, la pression et le pouls varient à peu près conformément à la loi de Marey; si l'intégrité fonctionnelle est moins complète les oscillations de la pression et de la fréquence du pouls s'écartent plus ou moins de la loi de Marey.

Chez les artérioscléreux, dont la pression artérielle est d'ailleurs fort sensible à l'influence de causes minimes ou simplement de l'émotion, on observe des oscillations assez irrégulières et souvent considérables pour la pression, surtout chez les sujets porteurs de lésions de l'orifice aortique.

Les cardiaques jeunes, atteints d'insuffisance aortique ou de rétrécissement mitral bien compensé, réagissent par de grandes variations de la pression et de la fréquence du pouls conformes à la loi de Marey; chez les asystoliques, la réaction tend à reprendre ce type sous l'influence de la digitale.

Chez les tuberculeux, on constate souvent une réaction analogue à celle des artérioscléreux.

Eosinophilie sanguine et locale dans les sporotrichoses humaines et expérimentales.

MM. Et. Brissaud, E. Joltrain et **A. Weill.** — Sur 10 cas de sporotrichose en activité, nous avons toujours trouvé une proportion d'éosinophiles variant de 2 à 6.5 %; il ne s'agit toutefois pas d'une réaction absolument constante, car son absence a été notée chez une sporotrichosique par MM. Gaucher et Giroux; en outre, nous avons constaté qu'elle faisait défaut chez un malade, guéri depuis un mois par le traitement ioduré d'une sporotrichose osseuse, chez lequel l'agglutination et la réaction de fixation se montraient encore positives.

Expérimentalement, nous avons aussi observé l'éosinophilie chez 3 chiens ayant reçu dans le péritoine une injection d'une émulsion du champignon parasite, et nous tenons de M. Monier-Vinard qu'elle s'est également montrée chez des chats en expérimentation ; chez un chien dont la maladie ne semblait plus en activité, la réaction s'est montrée négative.

Enfin, nous avons remarqué que fréquemment il existe, à côté de l'éosinophilie sanguine, une éosinophilie locale que l'on peut constater directement à l'examen du pus des gommes ulcérées. Il s'agit là d'un nouveau caractère biologique qui vient s'ajouter à la sporo-agglutination et à la réaction de fixation, pour différencier la sporotrichose de la tuberculose et de la syphilis, quand les caractères cliniques y sont insuffisants.

Action du bleu de Prusse sur la coagulation du sang.

MM. Achard et **Aynaud.** — Il résulte de nos expériences que le bleu de Prusse, injecté dans les veines, à dose variable suivant la provenance du produit, détermine chez le chien — mais non chez le lapin — l'incoagulabilité temporaire du sang : par exemple, 1 c. c. par kilogramme d'animal d'émulsion à 1 % de bleu de Berlin produit un retard de coagulation de plusieurs heures, et le retard atteint plusieurs jours et même plusieurs semaines, si la quantité injectée augmente quelque peu.

Lorsque l'incoagulabilité — qui est précédée d'une phase de coagulabilité extrême — est très prononcée et dure plusieurs jours, on ne parvient pas à faire coaguler le sang par les moyens usuels. L'injection dans le péritoine ne produit pas l'incoagulabilité.

Influence de l'allaitement maternel sur la survie des petits animaux thyro-parathyroïdectomisés.

MM. C. Parhon et **M. Goldstein** (de Bucarest). — On sait que l'ablation de l'appareil thyro-parathyroïdien est d'autant plus grave que les sujets chez lesquels on la pratique sont plus jeunes. Or, en opérant sur plusieurs petits chats, allaités par leurs mères, nous avons constaté que les phénomènes convulsifs faisaient presque complètement défaut : on n'observait chez eux qu'une certaine rigidité des membres; mais on nota un ralentissement de la croissance.

Des 7 animaux en expériences, un seul mourut rapidement, au bout de deux jours; 3 autres succombèrent au bout de vingt-deux, vingt-huit et quarante-cinq jours; un cinquième fut sacrifié le quarantième jour et les 2 derniers furent détruits après le cinquantième jour. Au contraire, 2 jeunes chats, qui suivirent un régime plutôt carné, ne survécurent que quatre et cinq jours à l'opération.

Cette influence favorable de l'allaitement maternel, qui peut s'expliquer par le passage d'un principe glandulaire dans le lait ou par le fait que le régime lacté diminue la formation des poisons dans le tube digestif, est à rapprocher du fait établi par M. Marinesco et l'un de nous, à savoir que les altérations des capsules surrénales, après l'ablation de l'appareil thyro-parathyroïdien, manquent ou sont très réduites chez les animaux allaités par leur mère.

Passage de la tuberculine à travers la membrane du sac de collodion.

M. D. Daniélopolu (de Bucarest). — Dans le but de vérifier s'il est exact, conformément à ce qu'a soutenu récemment M. Wolff-Eisner, que la partie active, spécifique, de la tuberculine brute, celle qui provoque la réaction thermique chez les tuberculeux, n'est pas constituée par une substance soluble du produit, mais bien par les bacilles eux-mêmes ou des fragments de bacilles susceptibles de traverser les bougies filtrantes, j'ai mis à dialyser dans un sac de collodion des solutions de tuberculine dans l'eau physiologique, le sac de collodion étant immergé dans un égal volume d'eau physiologique simple. Or, au bout de quarante-huit heures, le liquide dialysé, extérieur au sac de collodion, exempt de tout débris bacillaire, s'est montré parfaitement actif et a provoqué une vive réaction thermique chez 1 tuberculeux et chez 4 cobayes préalablement infectés expérimentalement; il a, de même, déterminé chez 6 tuberculeux une ophtalmo-réaction typique, en général très intense.

Sur les extraits desséchés de têtes de sangsues.

MM. P.-E. Weil et **Boyé.** — Lorsqu'on veut utiliser les propriétés que possèdent les têtes de sangsues de retarder ou d'empêcher la coagulation du sang tant *in vitro* que *in vivo*, on les prépare généralement par les techniques de Haycraft (macération dans l'eau salée) ou de Dickinson (conservation dans l'alcool et dessèchement préalables à la macération); dans l'un et l'autre cas on a à effectuer de longues manipulations et, ce qui est plus grave, on n'obtient pas un produit d'activité constante, les propriétés anticoagulantes des têtes variant suivant la taille et la race de l'animal.

Pour éviter ce double écueil, nous avons préparé, par la dessiccation rapide dans le vide, au moyen d'un grand nombre de têtes de sangsues, une pulpe desséchée dont la conservation est indéfinie, qui correspond très approximativement à 5 fois son poids de pulpe fraîche, et dont 0 gr. 12 centigr. représentent une tête de sangsue de moyenne grosseur. La poudre, préparée avec cette pulpe sèche, donne, en deux heures de macération dans du sérum physiologique, un liquide se prêtant à toutes les manipulations et dont l'activité, peu variable en raison du grand nombre de têtes de sangsues (358) que nous avons employées pour notre préparation, s'est montrée beaucoup plus considérable que celle des macérations extemporanées.

Action comparée de l'urohypertensine et de la triméthylamine.

MM. J.-E. Abelous et **E. Bardier.** — La substance dont nous avons signalé l'existence dans l'urine humaine normale sous le nom d'urohypertensine (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 261, 369 et 610) et que nous n'avons pu préparer à l'état de pureté en raison de sa très faible proportion dans l'urine (0 gr. 001 milligr. pour 1 litre d'urine) présente qualitativement les mêmes effets que la triméthylamine sur la respiration, la circulation et la sécrétion salivaire ; mais alors qu'il faut, pour obtenir des effets appréciables chez le chien, employer 0 gr. 005 milligr. de cette dernière par kilo, il suffit de 0 gr. 00002 centimilligr. d'oxalate d'urohypertensine, c'est-à-dire 250 fois moins, pour atteindre le même résultat.

M. G. Roussy remet une note sur la *conservation des pièces macroscopiques dans la gélatine glycérinée en boîtes de Pétri.*

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séances des 24 février et 3 mars 1909.

Aiguille dans l'aorte.

M. Orth. — M. Margulies (de Kolberg) a bien voulu me communiquer les pièces anatomiques d'un cas très intéressant que je veux vous présenter aujourd'hui. Il s'agissait d'une hystérique qui, à l'âge de dix-huit ans, avait tenté de se suicider en se jetant sous une locomotive et avait, de ce fait, perdu l'usage des deux jambes.

Cette malade vivait depuis cette époque dans une maison de refuge, où elle était bien connue pour sa manie de s'introduire sous la peau des aiguilles à coudre. Pendant le temps qu'elle resta dans cette maison, on fut obligé de pratiquer l'extraction d'une trentaine de ces aiguilles. Récemment, cette patiente présenta une dyspnée assez marquée et l'on pensa qu'il s'agissait d'un phénomène secondaire à quelque manipulation du même ordre. De fait,

l'examen radioscopique permit de constater la présence de 8 aiguilles entre-croisées et intriquées de telle sorte qu'une intervention chirurgicale était impossible, d'autant que la malade, phtisique, était exténuée par la dyspnée.

La patiente ayant succombé quelques jours après en présentant des signes de sténose trachéale, M. Margulies put en faire l'autopsie. Notre confrère constata, toujours au moyen de la radioscopie, que l'estomac, le foie, le côlon, le cœur contenaient plusieurs aiguilles et que, fait intéressant, il en existait une qui se projetait dans la lumière de l'aorte. La présence de ce corps étranger n'avait cependant pas provoqué de coagulation intravasculaire. On notait seulement une petite verrucosité de la paroi contre laquelle la pointe de l'aiguille venait buter. Celle-ci était recouverte d'un très petit thrombus de date récente n'ayant déterminé aucune embolie viscérale.

Cette observation cadre exactement avec les faits expérimentaux observés par MM. Eberth et Schimmelbusch, à savoir que l'introduction dans les voies circulatoires de corps étrangers lisses, tels que des baguettes de verre, ne détermine jamais la formation d'un caillot.

En terminant, je ferai remarquer que toutes les aiguilles se trouvaient au voisinage des voies digestives; aussi, je ne doute pas que ce soit par cette voie que les viscères ont été atteints. D'ailleurs, M. Margulies a pu savoir que cette malade avait avalé des aiguilles à plusieurs reprises. La migration des corps étrangers de l'estomac dans le cœur est, on le sait, loin d'être une rareté.

M. von Hansemann. — Contrairement à ce que suppose M. Orth, il me semble difficile, au moins chez l'homme, qu'une aiguille avalée puisse déterminer une perforation de la paroi gastrique. La souplesse des parois de l'estomac est telle que celles-ci se soustraient toujours au contact du corps étranger, même lorsqu'elles sont en pleine contraction.

J'ai pu faire, par exemple, l'autopsie d'une suicidée dans l'estomac de laquelle j'ai trouvé plus de 700 objets métalliques : épingles et aiguilles, clous, etc., sans constater de lésions des parois gastriques. Les orifices de l'estomac, fixés aux organes voisins, se défendent moins bien et, dans un cas, j'ai observé une perforation du cardia par une tige d'herbe.

M. Senator. — Les parois gastriques sont parfaitement susceptibles d'être perforées par un corps étranger, ainsi que le prouve le fait suivant : un de mes malades en buvant un peu rapidement un verre de bière avala un petit fragment de verre; quelque temps plus tard, celui-ci faisait son apparition au niveau de l'hypocondre gauche.

Les effets thérapeutiques de la d'arsonvalisation.

M. Nagelschmidt. — Ainsi que je l'ai indiqué dans une communication antérieure (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 276), les courants de haute fréquence constituent un agent thérapeutique de premier ordre. Pour obvier à l'irritation indirecte par les courants faradiques qui ne manquent pas de se produire avec les appareils usités habituellement, j'ai fait établir un dispositif dont l'effet utile est 50 fois supérieur aux meilleurs appareils du commerce. On ne saurait objecter que les effets thérapeutiques obtenus par les courants de haute fréquence sont le résultat de la suggestion du malade. En effet, la région d'un tissu comprise entre deux électrodes présente des modifications anatomiques manifestes en rapport avec le passage du courant.

Celles-ci, qui sont à rapprocher des altérations provoquées par une élévation thermique, démontrent que c'est par la chaleur qu'ils développent que les courants de haute fréquence agissent sur les organes profonds. Les courants de haute fréquence suivent surtout les vaisseaux sanguins et ainsi peuvent agir favorablement sur la sclérose artérielle.

Les effets de la d'arsonvalisation sur la circulation ne peuvent être mis sur le compte de la suggestion, car l'expérimentation chez l'animal permet d'obtenir des modifications analogues à celles qu'on observe chez l'homme.

M. Kraus. — Si l'amélioration des symptômes tabétiques par les courants de haute fréquence me paraît discutable, il n'en est pas de même de l'hypotension artérielle que cette méthode thérapeutique permet d'obtenir chez les sujets atteints de sclérose artérielle ou de sclérose rénale. L'effet hypotenseur de la d'arsonvalisation peut être maintenu par des séances répétées durant quinze jours. Il est important de noter que l'hypotension artérielle, dans ces cas, n'est pas produite par l'abaissement de la pression diastolique, mais seulement par la diminution de la pression systolique. L'écart pathologique qui existe entre les pressions systolique et diastolique revient ainsi à la normale.

M. Laqueur. — Les faits que j'ai pu observer à la suite de la d'arsonvalisation me permettent d'exclure l'influence de la suggestion, au moins dans certains cas. Chez les cardiaques plus que chez les vrais artérioscléreux, la pression sanguine est abaissée, la dilatation du cœur rétrocède et les phénomènes subjectifs disparaissent. Toutefois, les expériences que j'ai faites chez l'animal, avec M. Arndt, ne permettent pas d'attribuer aux courants de haute fréquence des effets hypotenseurs particuliers. Ceux-ci sont liés étroitement à l'irritation cutanée et à sa perception, car ils disparaissent chez l'animal en état d'hypnose.

Chez les tabétiques, ce sont les troubles urinaires, la tarsalgie, les douleurs fulgurantes qui sont le mieux influencés. Les douleurs gastriques ne subissent au contraire aucune rémission.

M. T. Cohn. — Il n'existe aucune expérience qui permette d'attribuer une valeur curative particulière aux courants de haute fréquence. On observe des effets analogues avec la faradisation et les améliorations qu'on obtient dans ces cas tiennent à l'irritation cutanée et à la suggestion.

M. Holländer. — La notion de l'influence qu'exerce la chaleur sur les organes internes n'est pas nouvelle, ainsi que le pense M. Nagelschmidt. Nos observations sur les effets de l'air chaud m'ont permis de constater que chaque tissu possède une capacité conductrice propre, mais l'échelle de conductibilité est inverse de celle que M. Nagelschmidt nous a présentée, car cet auteur a eu le tort de se baser sur les tissus morts dont les propriétés physiques sont très différentes de celles des tissus vivants.

Éléments hétérogènes dans les cancers de l'utérus.

M. Abel. — Depuis dix-huit ans je constate régulièrement dans les cancers de l'utérus la présence de certaines formations histologiques particulières, formations que j'ai retrouvées également dans les cancers de la glande mammaire, du rectum et de la vésicule biliaire.

Il s'agit de cellules très volumineuses, de six à dix fois plus grandes que celles qui constituent les tissus; de forme ronde ou ovoïde, elles sont environnées d'une capsule qu'elles remplissent complètement ou dont elles n'occupent parfois que l'espace central, laissant ainsi un intervalle entre la capsule enveloppante et la limite externe de leur protoplasma. Ces cellules se multiplient activement selon des modalités très différentes de celles que l'on observe dans les mitoses typiques ou atypiques des éléments des tissus normaux ou pathologiques. Dans certains cas, les cellules filles traversent la capsule et poursuivent leur évolution en dehors d'elle.

Or, ces caractères histologiques permettent de rapprocher ces éléments des parasites, et s'ils ne sont pas suffisants pour les identifier, du moins ils autorisent à penser qu'il s'agit d'éléments hétérogènes et nullement dérivés de cellules constituantes des tissus.

M. Waldeyer. — Ce n'est que l'expérimentation qui permettra d'établir la valeur pathogénique des éléments que vient de décrire M. Abel, et en particulier, qui décidera s'il s'agit de parasites spéciaux au cancer, ou de parasites indifférents.

M. von Hansemann. — Les éléments dont M. Abel vient de parler ont déjà été étudiés par M. Skoroudev qui les considérait comme les agents pathogènes du cancer. En réalité, ces cellules ne sont nullement hétérogènes, mais représentent seulement des cellules en hyperchromasie dégénérées au milieu de cellules en mitoses atypiques. Ces éléments cellulaires sont d'autant plus abondants au sein des tumeurs, que celles-ci ont une plus grande vitalité.

Quant à la capsule qui, selon M. Abel, enveloppe ces formations, c'est là un fait que l'on retrouve au niveau des épithéliums normaux de revêtement. Les cellules qui les composent se divisent en une zone interne lisse et une zone externe granuleuse.

M. Benda. — En traitant avec certains fixateurs des organes normaux, par exemple les testicules des batraciens, on peut observer des formations très analogues à celles qu'a constatées M. Abel. Il s'agit de processus déterminés par l'action des substances chimiques sur les cellules en caryocinèse.

M. Abel. — Les descriptions de MM. Skoroudev, von Hansemann, Benda, ne sauraient s'appliquer aux éléments des cancers dont je viens de parler; les mitoses typiques ou atypiques ne ressemblent nullement aux éléments hétérogènes qui n'ont, jusqu'ici, été décrits par aucun auteur.

Matité du sommet sans lésion tuberculeuse.

M. Wolff-Eisner. — J'ai observé un jeune garçon, âgé de quinze ans, qui avait été envoyé dans un sanatorium parce qu'on avait constaté chez lui les signes classiques du catarrhe du sommet droit. Il existait, en effet, à ce niveau, de la matité, et la respiration avait un caractère bronchique. J'essayai les réactions à la tuberculine et celles-ci se montrèrent négatives, même la réaction d'Escherich, la plus sensible de toutes : l'injection intradermique de 0 gr. 001 milligr. de tuberculine, ne détermina aucun phénomène inflammatoire.

Ce malade présentait tous les symptômes de l'entité morbide décrite par M. Krönig; le trouble de la respiration était en effet conditionné par la présence de végétations adénoïdes et M. Krönig, à qui je présentai le malade, déclara qu'il offrait un exemple typique d'atélectasie et de collapsus du sommet du poumon. Si, à l'heure actuelle, les cliniciens hésitent encore à considérer ces modifications de la respiration au niveau du sommet comme n'étant pas d'origine tuberculeuse ou même comme relevant d'une tuberculose particulièrement discrète, on ne saurait plus, cependant, douter de la nature non tuberculeuse de l'affection décrite par M. Krönig. Grâce au diagnostic de cette maladie, il sera possible de débarrasser les sanatoria de certains malades atteints seulement d'atélectasie et nullement de tuberculose; il existe, en effet, à Görbersdorf 7 % d'atélectasiques.

Les maladies à streptocoques.

M. Ritter. — Les streptocoques jouent dans l'érysipèle et les infections putrides le rôle d'agents pathogènes primitifs; dans la scarlatine, la diphtérie, les suppurations, ils interviennent à titre de germes infectieux secondaires. Dans ces derniers cas, bien qu'ils ne soient pas la cause première de la maladie, ils déterminent néanmoins la gravité du pronostic. C'est pourquoi j'ai traité ces affections à l'aide des sérums de M. Aronson et de MM. Meyer et Ruppel. Les résultats que j'ai obtenus ont été très favorables dans l'érysipèle et les infections putrides, surtout avec le sérum de MM. Meyer et Ruppel, car celui de M. Aronson, obtenu avec des cultures virulentes pour l'animal, paraît dépourvu d'influence sur les germes pathogènes pour l'homme.

Pour ce qui est de la diphtérie et de la scarlatine, les résultats sont moins nets, mais toujours encourageants.

M. Aronson. — Contrairement à ce que j'avais pensé antérieurement, je suis convaincu qu'il existe des streptocoques à la fois pathogènes pour l'homme et la souris. MM. Meyer

et Ruppel vont cependant trop loin en soutenant que tous les streptocoques pathogènes pour l'homme le sont aussi pour la souris. Je ne saurais non plus admettre, avec ces auteurs, que les passages successifs d'animal à animal font perdre aux streptocoques leur virulence, d'autant plus que MM. Meyer et Ruppel commencent l'immunisation de leurs animaux en pratiquant des injections de streptocoques ayant subi plusieurs passages.

Dr E. **Fuld.**

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE

Séances des 22 février et 1er mars 1909.

La pathologie du sympathique.

M. Ziehen. — Si les notions anatomiques que nous possédons sur le sympathique se sont singulièrement enrichies durant ces dix dernières années, l'état de nos connaissances sur la physiologie de cet appareil n'a pas sensiblement changé; les faits bien observés sont rares, tandis que les théories sont nombreuses.

Les recherches de M. Ramón y Cajal et de Kölliker ont principalement contribué à nous éclairer sur l'anatomie du système grand sympathique. Kölliker a, par exemple, montré que la gaine myélinique des fibres nerveuses n'avait qu'une signification morphologique de peu d'importance et ne pouvait suffire pour distinguer un élément appartenant au sympathique, d'avec un élément du système cérébro-spinal. Certaines fibres du sympathique sont, en effet, alternativement enveloppées ou dépourvues d'une gaine de myéline.

Une autre constatation importante qui ressort des recherches modernes, consiste dans la nature motrice et non sensitive du système sympathique. Les ganglions cervicaux sont presque exclusivement moteurs, les nerfs splanchniques sont mixtes, mais le nombre de leurs fibres sensitives atteint à peine 10 % des fibres motrices. Les ganglions sympathiques sont d'ailleurs reliés aux régions motrices de la moelle, telles que la corne antérieure, la corne latérale ou la substance grise intermédiaire. Certaines fibres sympathiques se mêlent à celles des nerfs mixtes, tandis que d'autres vont jusqu'au bout de leur trajet sans être mélangées à des fibres d'une autre origine. Celles-ci sont interceptées par des ganglions d'où part un nouveau neurone qui aboutit, en dernière analyse, aux plexus vasculaires, musculaires ou glandulaires.

Or, je le constate à regret, les fonctions spéciales de toutes ces cellules nerveuses nous sont inconnues. La physiologie n'a rien fait qui nous permette d'en différencier les fonctions, elle nous a seulement fait connaître que le système sympathique possédait un rôle vasomoteur, sécrétoire, oculo-moteur. C'est tout au plus si M. Langley a pu démontrer par l'intoxication nicotinique qu'il n'existe pas de tonus nerveux, pas plus que de réflexe sympathique.

Si nos connaissances au sujet de la physiologie de l'appareil sympathique sont pauvres, que dire de celles que nous fournit l'anatomie pathologique? Il est cependant certain qu'un grand nombre d'affections du système cérébro-spinal ne vont pas sans retentir sur les éléments du sympathique, le tabes — dont les symptômes oculo-papillaires sont connus — et les myélites, par exemple. Il semble même que les affections cérébrales puissent déterminer des modifications du sympathique, car on sait que ce dernier se trouve relié au cortex cérébral et aux couches optiques.

Malheureusement, nos méthodes cliniques ne permettent pas de définir avec précision les cas dans lesquels l'anatomo-pathologiste devra chercher les lésions du sympathique. Outre l'examen des pupilles, nous ne recherchons guère que la dermographie. Or, la manière dont on exécute couramment la recherche de ce symptôme lui ôte toute valeur séméiologique. Il faut, en effet, pour constater d'une manière exacte l'irritabilité cutanée réflexe, se servir de petits poids alternativement posés sur des régions différentes. On peut alors déterminer l'irritation minima qui donne lieu à l'apparition de la rougeur locale. Seules, les divergences de l'irritabilité existant, chez un même sujet, en des régions différentes indiquent un trouble de la fonction.

Il serait donc nécessaire de recommencer méthodiquement l'analyse clinique de toutes les fonctions viscérales ainsi que celles de la peau et des glandes qui lui sont annexées, pour arriver à des résultats précis. Les modifications de la circulation périphérique, étudiées par la méthode pléthysmographique, sont les seules qui soient un peu connues, grâce aux recherches de M. Curschmann.

Il existe néanmoins une série de phénomènes cliniques indiscutablement liés à des altérations du sympathique, les insuffisances congénitales unilatérales, par exemple, dont M. von Michel, le premier, a montré l'origine dégénérative. Suivant moi, la migraine est une manifestation morbide qui rentre dans le même cadre. Bien que certains auteurs aient refusé à l'hémicrânie, comme d'ailleurs à l'érythromélalgie et à l'acroparesthésie, une origine purement sympathique, il n'en reste pas moins que dans la migraine les méthodes précises mettent en évidence d'une manière constante des phénomènes vasculaires en rapport avec des modifications fonctionnelles de l'appareil sympathique de l'innervation des vaisseaux.

Il est bien probable que le sympathique joue un rôle dans certaines maladies fonctionnelles et peut-être même organiques de l'appareil circulatoire; mais, d'après l'état de nos connaissances, il est impossible de préciser l'importance de ce rôle, sauf dans la tachycardie paroxystique essentielle qu'on peut considérer comme étant de nature sympathique.

M. A. Fränkel. — Je m'étonne que M. Ziehen, qui a si bien perfectionné nos méthodes pour rechercher la limite du dermographisme, n'admette pas l'existence des réflexes d'origine sympathique.

M. Ziehen. — En ce cas il ne s'agit pas de réflexes proprement dits, mais de la fonction des ganglions locaux ou automatiques renfermés dans la paroi des vaisseaux.

M. A. Fränkel. — Soit, mais le phénomène constaté par tous les physiologistes de l'abaissement de la tension vasculaire par la faradisation d'un nerf sensitif ne représente-t-il pas un vrai réflexe?

M. Lewandowsky. — Dans l'exemple cité par M. Fränkel, il s'agit évidemment d'un réflexe; toutefois, ce n'est pas un réflexe sympathique dans le sens étroit du terme, car la branche afférente de l'excitation n'est pas elle-même d'origine sympathique.

De fait, comme l'a voulu dire M. Ziehen, nous ne connaissons pas d'exemple d'un réflexe dont la voie centripète et la voie centrifuge soient exclusivement de nature sympathique.

Les réflexes intra-sympathiques qui ont été décrits comme se faisant uniquement dans la cellule sympathique ont été démontrés être des pseudo-réflexes par M. Langley, c'est-à-dire résulter de la transmission d'une excitation par contact direct de deux fibres.

Le ralentissement des échanges.

M. Stähelin. — La rapidité des échanges peut être modifiée, chez l'homme, même sans l'intervention d'aucun processus pathologique. Je citerai, par exemple, le ralentissement qu'exerce une alimentation riche en hydrates de carbone sur l'excrétion de l'azote urinaire chez des sujets soumis à un régime azoté déterminé.

Certains états pathologiques, comme le diabète et l'obésité, peuvent provoquer des résultats analogues.

Quant aux nucléines, on admet en général que ces substances sont plus lentement décomposées chez les goutteux que chez les sujets normaux; il en est de même dans le diabète et le saturnisme.

D'après M. Mohr, les diabétiques ont des échanges ralentis et incomplets au point de vue des substances sucrées, tandis que les obèses auraient des échanges complets mais ralentis; ce fait expliquerait que ces malades puissent conserver, après un jeûne de douze jours, un quotient respiratoire élevé.

L'oxydation des graisses est-elle également susceptible de subir de semblables variations? Si, d'après la doctrine admise, le bilan d'énergie ne varie que dans d'étroites limites, il faut remarquer qu'on ne peut abaisser les échanges au delà d'un certain minimum en augmentant la température ambiante.

Dans l'hypothyroïdie post-opératoire, il existe un trouble marqué des échanges des matières grasses. Chez un malade strumiprive, j'ai constaté que le besoin d'oxygène était de 30 % au-dessous de celui d'un sujet normal au repos; j'ajouterai que ce patient avait gardé intacte sa capacité de travail.

Il faut donc admettre que certains malades et certains sujets sains peuvent réduire sensiblement leur production calorique.

M. von Bergmann a démontré que les obèses constitutionnels ont un ralentissement des échanges en leur faisant subir des analyses des échanges respiratoires de longue durée; les analyses de courte durée suivant la méthode de Zuntz-Geppert exposent en effet à trop d'erreurs. En comparant ces obèses constitutionnels à des obèses vulgaires de même stature, cet auteur a pu prouver que l'obésité était, comme la goutte ou le diabète, une maladie de la nutrition. Chez ces malades les anomalies dans les échanges ne se manifestent que par accès, ce qui les rend comparables aux hypothyroïdiens ou aux animaux femelles privés de leurs glandes génitales.

Ces résultats ne sont pas dénués de toute valeur pratique, car ils nous enseignent que les régimes diététiques sévères ne sont pas à craindre chez les diabétiques et même chez les goutteux.

La cinématographie du cœur humain.

M. M. Grödel (de Nauheim). — Je me suis efforcé depuis longtemps d'appliquer la méthode chronophotographique à l'analyse des mouvements du cœur humain à l'aide de la radiographie et de la cinématographie combinées. Ce n'est que depuis peu, grâce au raccourcissement du temps de pose des radiographies, que ces essais ont pu réussir. Lorsqu'on observe l'image cinématographique d'un cœur humain en mouvement, on constate qu'il se produit une onde péristaltique de contraction allant de l'oreillette gauche au ventricule homologue. Ces contractions rapides et énergiques contrastent avec celles du ventricule droit qui sont faibles et pour ainsi dire ondoyantes.

M. Kraus. — Pour intéressantes que soient les images que nous montre M. Grödel, elles ne renseignent qu'imparfaitement sur les contractions proprement dites du cœur; elles précisent surtout les modifications du diaphragme et les changements de position du cœur.

Dr E. **Fuld.**

BRUXELLES

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE BELGIQUE

Séance du 27 février 1909.

Un cas de lésion lenticulaire sans aphasie.

M. Francotte. — Je vous communique, au nom de M. Mahaim, l'observation d'une femme de soixante-huit ans, droitière, qui était atteinte d'hémiplégie droite depuis cinq ou six mois lorsqu'elle entra à l'hôpital. Avant l'apoplexie, il n'existait aucun trouble de la parole et il n'en est pas non plus survenu dans la suite. Au bout de quatre mois, la malade fut frappée d'une nouvelle apoplexie et succomba en quelques heures.

A l'autopsie, on reconnut une hémorrhagie récente dans la protubérance annulaire, le pédoncule cérébral droit et le pédoncule cérébelleux du même côté.

En outre, on constata, dans l'hémisphère gauche, des lésions anciennes ayant détruit non seulement la capsule extrême, l'avant-mur, la capsule externe, mais encore les cou-

ches externes du putamen. La seule partie corticale atteinte était la troisième circonvolution frontale. Toute la partie postérieure de la capsule interne était dégénérée, de même que tout le pied de la couronne rayonnante. Le faisceau arqué était intact.

Malgré cette vaste lésion lenticulaire, il n'y avait pas d'aphasie.

Un cas de hernie étranglée en W.

M. Lauwers. — Voici un nouveau cas de hernie étranglée en W à ajouter aux 24 faits de ce genre déjà publiés. Chez un homme de soixante-deux ans, porteur d'une volumineuse hernie inguinale qui avait été en partie réduite par le taxis, je trouvai le sac occupé par deux anses grêles congestionnées et distendues; après débridement, l'anse de jonction, l'anse rétrograde, fut retirée de l'abdomen : elle était plus profondément altérée, recouverte de taches ecchymotiques. Comme il n'y avait imminence de gangrène ni aux quatre sillons d'étranglement, ni sur les parois des trois anses qu'ils délimitaient, la réduction fut faite, le sac extirpé et la plaie fermée, après qu'on eut mis un drain. L'opéré mourut le troisième jour, de péritonite septique. A l'autopsie, on trouva des taches suspectes sur l'anse rétrograde, mais pas de perforation.

A la suite de Maydl, j'attribue la plupart, sinon la totalité des étranglements en W, à la réduction, par le taxis, du sommet d'une anse intestinale sortie. Les lésions plus avancées de l'anse sus-annulaire s'expliquent par la double compression que subit son mésentère en passant deux fois par l'anneau.

Dr Keiffer.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 6 mars 1909.

La thermo-pénétration.

Dans l'avant-dernière séance de la Société des médecins de Vienne, **M. von Bernd** a fait connaître un procédé qu'il a imaginé et qui permet de faire pénétrer les rayons caloriques dans les organes profonds. Il est entendu que la chaleur développée ne doit jamais dépasser 45°, car, au-dessus de cette température, les albuminoïdes sont coagulés. Le courant électrique transformé en courant de haute fréquence est employé avec une intensité de 1 à 2 ampères. Pour traiter une articulation, on applique les deux électrodes sur un réseau de fils de fer enveloppé d'étoffe dont on entoure l'articulation.

La résistance des tissus au passage du courant détermine une production de chaleur grâce à laquelle l'articulation peut être portée à la température voulue.

Ce procédé peut être appliqué également aux tumeurs; la chaleur intense détermine la coagulation des albumines et permet de pratiquer leur extirpation sans hémorrhagie. Il est nécessaire cependant de faire dans ces cas la ligature soigneuse des vaisseaux, car les caillots ainsi formés ne mettent pas à l'abri des hémorrhagies secondaires.

La thermo-pénétration réussit surtout dans les arthrites blennorrhagiques : une application durant une demi-heure suffit, en effet, pour tuer les gonocoques et permet ainsi de pratiquer le massage sans danger. Dans la goutte articulaire les effets de la thermo-pénétration ne sont pas moins favorables : les douleurs cessent et les dépôts d'acide urique sont dissous. Il faut ajouter que, d'après M. von Bernd, les tumeurs malignes traitées par la chaleur sont rendues très sensibles à l'action des rayons X.

M. Hochenegg dit avoir constaté les heureux résultats obtenus par M. von Bernd dans les arthrites gonococciques, mais n'avoir pas observé d'effets heureux de la thermo-pénétration dans les cancers.

M. Freund insiste sur l'importance que peut prendre le procédé de M. von Bernd dans le traitement des tumeurs. La sensibilisation que provoque la thermo-pénétration réalise un grand progrès et permet d'espérer une destruction plus rapide et plus complète des tumeurs par l'application combinée de la chaleur et des rayons de Röntgen.

Implantation de glandule parathyroïde dans la tétanie strumiprive.

M. Böse a présenté une jeune fille de vingt ans chez laquelle, vingt-quatre heures après l'extirpation de l'isthme et de la partie antéro-inférieure des lobes du corps thyroïde, est survenue une tétanie rapidement menaçante malgré l'administration d'extrait de glandule parathyroïde et de narcotiques. L'auteur implanta alors, entre l'aponévrose postérieure du grand droit de l'abdomen et le péritoine, une glandule parathyroïde obtenue par la résection unilatérale d'un goitre. Les symptômes tétaniques disparurent complètement.

M. von Eiselsberg dit avoir réussi également à transplanter chez l'homme des glandules parathyroïdes, mais les malades ont présenté, après une période de calme, des accès légers de tétanie.

La fonction des glandules parathyroïdes.

MM. Eppinger, Falta et **Rudinger** ont exposé les résultats de leurs recherches sur ce sujet d'après lesquelles l'injection d'adrénaline chez des chiens éthyroïdés ne provoque pas de glycosurie, même après l'ingestion de grandes quantités d'hydrates de carbone. Si l'on pratique l'ablation des glandules parathyroïdes chez les animaux éthyroïdés, il survient de la glycosurie, après l'injection d'adrénaline, et l'assimilation du glucose est diminuée. Ces troubles sont passagers lorsqu'on laisse un fragment de parathyroïde, car celui-ci subit alors une hypertrophie compensatrice.

Enfin, chez un animal rendu diabétique par l'ablation du pancréas, l'extirpation des glandules parathyroïdes fait augmenter la glycosurie.

Ablation des tumeurs de l'hypophyse.

M. Hochenegg a présenté 2 malades atteintes d'acromégalie, chez lesquelles l'ablation de l'hypophyse détermina l'amélioration des symptômes morbides. Les mains ont diminué de volume et les dents se sont rapprochées.

Traitement chirurgical des tumeurs du cerveau.

Dans la séance du 4 mars de la Société de médecine interne de Vienne, **M. E. Redlich** a présenté des pièces anatomiques provenant de 3 cas de tumeurs cérébrales, dans lesquels l'ablation des tumeurs n'a pas été suivie de succès. Dans le premier, le malade fut pris, après l'opération, d'une paralysie de tout le côté droit. La mort survint trois mois plus tard et, à l'autopsie, on trouva un gliome du lobule paracentral gauche. Dans le second fait, il s'agissait d'un gliome mal circonscrit du pli courbe; l'état du patient s'aggrava bientôt après l'opération. Enfin, dans le troisième, on avait affaire à un tubercule du volume d'une noix siégeant au niveau du centre des bras. Le malade est mort quinze mois après l'opération de tuberculose généralisée. A l'autopsie, on trouva une cicatrice au point où avait porté l'opération.

D'après la statistique de M. von Bruns, on ne compte que 3 % de guérisons définitives à la suite des opérations pour tumeurs du cerveau. Ce résultat, peu engageant, ne doit cependant pas empêcher d'intervenir, surtout quand on peut le faire de bonne heure, car, en cas d'endothéliomes, de sarcomes et de kystes du cerveau, l'opération donne de bons résultats.

M. Leischner dit que dans le service de M. von Eiselsberg on a pratiqué 23 fois la trépanation du crâne pour des tumeurs cérébrales : 18 fois on a trouvé le néoplasme, 5 fois la localisation de la tumeur était erronée. Dans 6 cas, les malades sont morts des suites de l'intervention, 2 fois par shock, 3 fois par infection. Sur les 12 opérés qui ont survécu, le résultat ne fut favorable que dans 2 faits où il s'agissait d'un sarcome et d'un gliome. L'un de ces malades a été opéré il y a trois ans et demi, il peut encore vaquer à ses occupations, mais dans ces derniers temps il a eu des accès d'épilepsie.

L'opération ne donne de bons résultats que lorsqu'elle est pratiquée de bonne heure et qu'il ne s'agit pas de tumeurs infiltrantes; mais, même dans les cas défavorables, la trépanation détermine une atténuation des symptômes morbides. Il est à noter que la ponction du cerveau est dangereuse, parce qu'elle peut donner lieu à des hémorrhagies graves.

M. H. Schlesinger déclare qu'il considère aussi la ponction du cerveau comme une intervention dangereuse. C'est ainsi que dans un cas où l'on avait eu l'intention de recourir à cette pratique, on trouva à l'opération, au-dessus de la tumeur, un plexus veineux extrêmement dilaté, dont la ponction aurait certainement donné lieu à une hémorrhagie foudroyante.

M. E. Redlich fait observer que, à son avis, on ne devrait pas rejeter entièrement la ponction cérébrale et que, lorsque la tumeur est accessible, il faut intervenir. Dans les cas douteux, on trépane au niveau supposé de la tumeur, on fait la ponction et, s'il y a lieu, on pratique l'opération dans un second temps.

Amputation spontanée de l'appendice vermiculaire.

M. von Friedländer a montré des pièces anatomiques provenant d'un cas d'appendicite où l'on ne trouva à l'opération que des débris de tissu au lieu de l'appendice vermiculaire. Au bout d'un certain temps, de nouveaux symptômes d'appendicite ou de péritonite se manifestèrent et, à l'opération, on constata dans la cavité abdominale la présence d'un appendice qui avait été éliminé au premier accès et n'avait pas été trouvé lors de la première intervention. De pareils accidents ne peuvent être évités que par l'opération précoce.

M. J. Schnitzler dit avoir également observé quelques cas analogues où l'appendice se trouvait dans le cul-de-sac de Douglas. Ces faits tendent à montrer que l'on a tort d'affirmer que l'appendice est entièrement détruit dans les cas graves, que des récidives ne sont pas à redouter et que l'opération est alors superflue.

Rapports entre le corps thyroïde et la capsule surrénale.

M. L. Pollak a présenté une femme atteinte, depuis deux ans, de maladie d'Addison. L'injection de 0 gr. 001 milligr. d'adrénaline n'a pas provoqué de glycosurie chez cette malade, mais après administration de thyroïdine l'injection de la même dose d'adrénaline fut suivie de glycosurie. Il y a donc des rapports très étroits entre le corps thyroïde et l'appareil sécréteur de l'adrénaline.

M. O. Porges dit que, d'après les recherches faites dans le service de M. von Noorden, l'administration de 300 grammes de glucose et de 0 gr. 001 milligr. d'adrénaline ne provoque pas de glycosurie chez les malades atteints de maladie d'Addison. La quantité de sucre dans le sang est diminuée.

Myotonie atrophique.

Dans la précédente séance de la même Société, **M. Chvostek** dit avoir observé un malade chez lequel survinrent des spasmes vasculaires au niveau des doigts et des orteils, accompagnés de troubles généraux et suivis de l'apparition d'un goitre. Tous les muscles du tronc étaient atrophiés et plusieurs muscles présentaient la réaction myotonique. On notait, en outre, l'ossification précoce du larynx et l'atrophie des testicules. D'après M. Chvostek, la myotonie et l'atrophie musculaire relèvent d'une cause commune : la lésion des glandules parathyroïdes et du système chromaffine.

Dr Schnirer.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Hôpital Saint-Antoine. — M. Lejars.

De l'hépato-cholangio-entérostomie.

C'est une opération sans succès dont je tiens à vous entretenir aujourd'hui; nous n'avons pas sauvé notre malade; les lésions étaient, d'ailleurs, si invétérées, et la déchéance si grave, que les grands espoirs ne nous étaient pas permis. Mais nous devions tenter une dernière épreuve et utiliser une dernière ressource opératoire : bien que nous ayons échoué, l'intervention que nous avons pratiquée, et qui, seule, restait praticable, vaut d'être étudiée, car les exemples en sont très rares encore, et, si le dénouement rapide nous interdit toute conclusion, les remarques de technique faites au cours de l'opération et l'examen anatomo-pathologique ultérieur n'en sont pas moins de quelque intérêt.

Il s'agit de cette malade de cinquante-cinq ans, atteinte d'une occlusion ancienne du canal hépatique et cholédoque, opérée de cholécystectomie quelques années auparavant, et chez qui, en l'absence de vésicule, en l'absence de conduit biliaire commun, utilisables pour l'anastomose, le drainage de la bile dans l'intestin ne pouvait être réalisé — ou, du moins, tenté — que par l'hépato-cholangio-entérostomie.

Je vous rappelle tout de suite son histoire, dont j'avais exposé la première partie au dernier Congrès français de chirurgie. En février 1906, je l'opérais pour la première fois. Elle souffrait, depuis de longues années, de coliques hépatiques sans ictère, et, depuis un an, avait maigri de 25 kilos; à la région sous-hépatique, on sentait une masse irrégulière, mal limitée, douloureuse à la pression, qui occupait la zone vésiculaire et semblait se prolonger en bas et profondément. Je dégageai, d'un amas d'adhérences, une vésicule peu volumineuse, à parois épaisses, qui contenait des calculs et de la bouillie calculeuse; au-dessous, au niveau du cholédoque, on ne trouvait aucune concrétion, aucune induration; la bile fluait par l'orifice du cystique; mon opérée était, d'ailleurs, très peu brillante, et je me bornai à exciser la vésicule et à drainer la cavité, limitée de tous côtés par du tissu scléreux d'adhérences, que laissait son ablation. L'écoulement biliaire dura six semaines, puis la fistule se ferma, et une amélioration très marquée suivit cette première opération.

Elle fut courte. Au bout de deux mois, l'ictère paraissait, la malade recommençait à maigrir, et l'hypothèse d'un néoplasme, que nous avions soulevée déjà, au début, nous semblait, cette fois, très probable.

Le 13 octobre 1907, nous intervenions de nouveau, en présence de M. le professeur Gilbert. Ce ne fut pas sans beaucoup de peine que je parvins à dissocier une gangue épaisse d'adhérences et à découvrir le pédicule hépatique, et, sur son bord droit, un canal blanchâtre, épais, peu volumineux, qui ne pouvait être que le cholédoque. Incisé, il ne contenait qu'une très petite quantité de liquide brunâtre; une bougie n° 6 pénétra de haut en bas jusque dans l'intestin; une autre bougie, poussée de bas en haut, s'arrêta dans l'hépatique; la paroi fut sectionnée jusque-là. Un magma noirâtre se montra, à ce niveau, dans la lumière du canal; il fut extrait : au-dessus, un stylet ne passait toujours pas et butait contre un obstacle. En forçant un peu, je réussis brusquement à le faire pénétrer, et de la bile jaune clair apparut. Il y avait là un segment rétréci, de paroi épaisse et scléreuse, qui fut débridé : je laissai un tube de caoutchouc dans le bout supérieur de l'hépatique, et je bornai là mon intervention.

J'aurais dû faire plus, et tout de suite procéder à la restauration plastique du canal, ou, si elle était impraticable, recourir à l'hépatico-duodénostomie ou à l'hépatico-jéjunostomie (1). J'y pensai, mais j'y renonçai, pour ne point trop prolonger l'acte opératoire, déjà très laborieux, chez une femme épuisée et cachectique, et parce que j'espérais la reconstitution ultérieure du conduit, débridé et drainé.

Il se reconstitua, en effet : le 16 novembre, tout écoulement biliaire avait cessé, la plaie était cicatrisée, les selles colorées, l'ictère avait disparu, et l'état général se reprenait assez vite.

Nous avions la preuve, et l'examen histologique du magma adhérent et d'un mince fragment de paroi la confirma, que les accidents d'occlusion cholédocienne n'étaient pas dus à un néoplasme, mais à une cholédocite chronique, d'origine calculeuse, ayant abouti à une coarctation serrée du canal biliaire.

C'était là, bien entendu, une démonstration heureuse, mais l'avenir n'en restait pas moins douteux. La bile avait repris son cours dans le cholédoque et passait dans l'intestin; toutefois, cette perméabilité rétablie ne fut jamais complète et, au bout de quelques mois, parut se restreindre de plus en plus. La coloration des selles était très variable : tantôt d'un jaune uniforme et toujours assez clair, elles étaient, à d'autres moments, presque grises, et seulement striées de bile, par places; l'ictère, qui avait disparu, se reproduisit, d'abord très pâle, et aussi très variable dans son intensité; les démangeaisons étaient continues, et, rebelles à toute médication, elles restaient des plus pénibles.

Malgré ce drainage insuffisant de la bile, l'état général n'était pas mauvais; notre malade avait repris des forces et de l'appétit, elle ne souffrait pas. Dans les derniers mois de 1908, la situation s'aggrava progressivement, l'ictère devint permanent et fonça de plus en plus; la coloration des selles devint plus rare et plus incomplète; quelques crises douloureuses survinrent, accompagnées de frissons, de sueurs et de fièvre. Une série de plaques xanthomateuses s'étaient développées au niveau du pavillon de l'oreille, de la lèvre inférieure, des paupières supérieures, aux plis du coude, à la face antérieure des deux genoux, aux fesses, le long du bord antérieur du tibia, à la face dorsale du pied.

Il était évident que la terminaison fatale menaçait, à brève échéance. J'avais tardé — trop tardé — à intervenir de nouveau, prévoyant les difficultés peut-être insurmontables que j'allais rencontrer; finalement, sur les instances de la malade et de sa famille, j'opérai de nouveau, devant vous, le 19 janvier dernier.

Je vous avais exposé d'avance le chemin que nous allions prendre et les ressources qui se présentaient à nous. Il n'y avait plus de vésicule, et le drainage indirect de la bile, par la cholécystentérostomie, demeurait impossible; tout espoir de restauration directe du canal biliaire commun nous paraissait également fort improbable : nous chercherions à réaliser l'hépatico-entérostomie, et si, comme il fallait s'y attendre, le canal était inaccessible ou oblitéré sur une trop longue étendue, nous n'aurions plus qu'à nous rabattre sur l'hépato-cholangio-entérostomie.

L'incision fut pratiquée, très longue, dans l'ancienne cicatrice; je tombai sur une gangue fibreuse, adhérente, très épaisse, très dure, qui fut détachée d'abord de la paroi, puis dissociée peu à peu. Je n'avais d'autre repère que le bord antérieur du lobe droit du foie, qui descendait à deux travers de doigt au-dessous de l'arcade costale : en travaillant du doigt et de la sonde cannelée, en excisant les placards fibreux, je pénétrai le plus loin possible sous le foie, jusqu'au pédicule, mais ce pédicule était enchâssé dans le même tissu cicatriciel; je finis par y reconnaître un cordon ferme et plein, qui occupait la place du cholédoque et me parut être le canal oblitéré; il se perdait, plus haut, dans la gangue scléreuse sous-hépatique, et tout essai d'intervention directe était impraticable.

Dans ces conditions, je pris le parti de faire l'hépato-cholangio-duodénostomie. Par suite du gros volume et de l'abaissement du foie, la seconde portion du duodénum se laissait aisément amener au contact du lobe droit; le bord antérieur de ce lobe fut libéré et décortiqué, puis, sur une aire de 5 centimètres de long sur 4 centimètres de large, j'excisai, au bistouri, la capsule de Glisson et le parenchyme à une profondeur de 7 à 8 millimètres; la brèche ainsi creusée saigna en nappe assez abondamment, mais, ce qui nous frappa surtout, ce fut une série de petits jets de bile, qui surgirent des multiples orifices canaliculaires divisés; l'hémorrhagie s'arrêta sans peine par la compression et quelques pointes de thermocautère, mais la bile continuait à suinter sur toute la zone avivée du parenchyme.

Le duodénum fut alors approché, et un premier surjet le réunit au foie, en arrière de la perte de substance; ceci fait, on l'ouvrit sur une longueur de 5 centimètres, et des points séparés accolèrent les deux lèvres de l'incision au pourtour de l'excavation hépatique; finalement, une seconde série de points, non perforants, fut disposée en avant. C'était, en fait, la technique de la gastro-entérostomie : sur le parenchyme, les fils chargeaient la capsule et une certaine épaisseur de tissu hépatique, ils étaient noués doucement et peu à peu, pour ne pas rompre ce tissu; la réunion à points séparés entraîna moins de déchirures que le surjet et, pour cette raison, fut utilisée pour la plus grande partie de la suture. J'ajoute que, au-devant et autour de l'anastomose, on rapprocha, en guise de couverture, tout ce qu'on put trouver de lamelles fibreuses. Un drain fut laissé dans le foyer sous-hépatique, et la plaie réunie.

L'intervention fut parfaitement supportée, et, durant trois jours, nous eûmes de bonnes raisons de croire que, tout au moins, la guérison opératoire serait obtenue. Au quatrième jour, sans qu'il se fût montré aucune réaction péritonéale, la température monta à 39°5, les urines devinrent assez rares, l'ictère se fonça et prit une teinte verdâtre, le facies s'altéra : dans la nuit, sans accident bruyant, la malade succombait.

Je reviendrai plus loin sur les réflexions que nous a suggérées ce dénouement, et aussi sur les détails de l'examen nécropsique consécutif; je vous rappellerai simplement, dès maintenant, que la réunion hépato-duodénale était intacte et régulière, et que, ni à son pourtour immédiat, ni dans le reste du ventre, il n'y avait trace de lésion inflammatoire.

Cette bonne tenue des sutures hépato-intestinales a, du reste, été notée dans les

(1) A l'hépatico-jéjunostomie en Y, autrement dit, à l'opération que M. R. Dahl (de Stockholm) avait, le premier, pratiquée, le 7 mai 1908, avec plein succès (l'observation n'a été publiée dans le *Zentr.-Bl. f. Chir.*, que le 20 février 1909), et que M. Monprofit décrivait et figurait, en octobre 1908, au vingt et unième Congrès français de chirurgie, en la rapprochant de son procédé de cholécysto-jéjunostomie.

5 cas où, jusqu'ici, l'opération a été tentée, chez l'homme; elle l'a été de même dans les opérations expérimentales de MM. Enderlen et Zumstein (1), que j'aurai à vous rappeler tout à l'heure. Donc, en pratique, l'hépato-cholangio-entérostomie est parfaitement exécutable, et, sous la réserve de certaines précautions techniques, elle réussit — opératoirement. On peut anastomoser, sans trop de peine et d'une façon durable, une brèche hépatique à l'intestin. La question à débattre n'est donc plus là : ce qu'il nous faudrait savoir, au juste, c'est la réelle valeur, pour le drainage biliaire, de cette anastomose.

Vous vous rendez compte du but que l'on poursuit : la vésicule manque, les gros canaux extra-hépatiques sont oblitérés ou inutilisables; pour dériver la bile, on s'adresse aux conduits intraparenchymateux, que l'on ouvre dans l'intestin. L'idée de cette opération revient tout entière à M. Marcel Baudouin (2) : c'est lui qui, en 1896, la proposa, en insistant sur la dilatation des canaux biliaires intra-hépatiques, à la suite des stases prolongées de la bile, et sur la voie indirecte de drainage à laquelle ils peuvent alors se prêter. En 1897, Langenbuch (3) décrivait la même intervention, et M. Ullmann (4) (de Vienne) la signalait également.

Ce ne fut qu'en 1899 qu'elle fut appliquée, chez l'homme, par M. Max Jordan (5), à la Clinique chirurgicale de Heidelberg, ou, du moins, tentée secondairement, dans les conditions que voici. Il s'agissait d'une femme de soixante-cinq ans, atteinte d'un cancer du cholédoque avec un ganglion secondaire qui comprimait le cystique à son embouchure. On pratiqua d'abord la cholécystostomie, puis la cholécystentérostomie : au cours de cette seconde opération, en détachant le prolongement hépatique qui recouvrait la vésicule, on ouvrit, à sa face inférieure, un canal biliaire très dilaté : une fistule se produisit à la suite. Or, malgré l'anastomose cholécysto intestinale, la bile ne coulait pas dans l'intestin, alors que, d'autre part, du liquide stercoral refluait dans la vésicule, dans le cystique, dans l'hépatique, et finalement venait sourdre par l'orifice fistuleux signalé tout à l'heure. Le fait était dû à la compression exercée par le ganglion néoplasique, qui faisait soupape, empêchait la bile de passer de l'hépatique dans la vésicule, mais se laissait soulever par la poussée rétrograde du liquide intestinal. Dans une troisième séance, on alla rechercher le canal biliaire fistulisé, et on l'enfouit dans l'intestin, avec le tissu hépatique ambiant. La malade mourut de péritonite.

En 1904, M. Kehr (6) (de Halberstadt) pratiquait pour la première fois l'hépato-cholangio-entérostomie typique, chez une femme de cinquante-quatre ans, qu'il avait opérée le 3 décembre 1903, pour des accidents de « sténose pylorique ». Il avait trouvé le pylore libre, le duodénum occupé par une infiltration indurée qui englobait le cystique, la vésicule distendue : il avait fait la cholécystectomie et la gastro-entérostomie postérieure. Cependant, huit jours après, l'ictère se montrait et devenait permanent, les matières fécales étaient décolorées. On réintervenait le 8 janvier 1904 : la masse fibreuse sous-hépatique empêchant toute action sur les gros canaux, on excisa, sur le bord antérieur du lobe droit, un segment elliptique de 6 centimètres de long, de 2 à 3 centimètres de large, et l'on écrasa le parenchyme au thermocautère; on incisa alors le duodénum voisin sur une longueur de 6 centimètres, et l'on réunit les lèvres de l'incision à celles de la plaie hépatique. Le 12 février, la malade quittait la clinique de M. Kehr, notablement améliorée : l'ictère avait pâli, les urines étaient redevenues claires, et les selles colorées. Mais, cinq semaines après, elle succombait (1).

L'année suivante, M. Maylard (2) (de Glasgow) publiait un autre cas. L'origine précise des lésions sous-hépatiques était assez complexe; le malade, un homme de cinquante-deux ans, avait été opéré une première fois, en 1899, pour des accidents gastriques : on n'avait rien trouvé du côté du pylore ni du côlon transverse, mais la vésicule était enfouie dans le tissu scléreux qui remplissait toute la région : on se borna, après avoir exploré, « par une incision », le pylore et le côlon, à libérer les organes sous-hépatiques. Quatre ans après, en 1903, le malade revenait, avec un ictère qui datait de trois mois, et dans un état général précaire. On hésita à réintervenir; sept mois plus tard, il se présentait de nouveau, avec tous les signes de l'occlusion chronique du cholédoque, et, sur ses instances, on opéra. On ne put découvrir, au milieu de la gangue d'adhérences, ni le pylore, ni le duodénum, ni le pédicule hépatique : le foie était petit et rétracté haut; on ne put, dans ces conditions, y pratiquer une excision large, et l'on dut se contenter d'une incision de 3 centimètres $^1/_2$, que l'on excava au thermocautère; une anse jéjunale fut amenée au contact de ce débridement hépatique, ouverte, à son tour, sur une pareille longueur, et les lèvres correspondantes des deux fentes furent réunies suivant le mode ordinaire. L'opération fut bien supportée; deux jours après, les selles étaient un peu plus colorées, mais ce résultat fut tout passager, l'état général ne s'améliora nullement, et, au bout d'un mois, l'opéré succombait. Il n'y eut pas d'autopsie.

Une quatrième observation de M. Ehrhardt (3) (de Königsberg), qui date de 1907, se rapporte à une aplasie congénitale des gros canaux biliaires. Il s'agissait d'un enfant de six semaines, ictérique depuis sa naissance, avec selles décolorées et urines bilieuses; l'appétit était normal, il n'y avait pas de fièvre, mais l'aspect général était fort peu encourageant. M. Ehrhardt conclut à une absence de développement des voies d'excrétion sous-hépatiques; dans ces conditions, l'intervention était le seul recours; peut-être trouverait-on, au-dessus du cholédoque manquant, l'hépatique et la vésicule dilatés, et pourrait-on faire la cholécystentérostomie ou l'hépatico-entérostomie. On incisa sur le droit : on découvrit un foie assez dur, d'un vert olive foncé; mais, au-dessous de lui, pas de vésicule; l'artère hépatique et la veine porte étaient à leur place : il n'y avait pas de cholédoque, pas de canaux hépatiques dans le hile. Il ne restait plus à tenter que l'anastomose hépatique. On excisa un segment de parenchyme d'environ 2 centimètres de long, un demi-centimètre de large, 1 centimètre de profondeur; l'hémostase fut faite par trois ligatures et la compression. Une anse jéjunale élevée fut alors abouchée à la plaie du foie, par le procédé indiqué. L'opération avait duré vingt-cinq minutes; elle fut bien tolérée par l'enfant, qui resta cinq jours dans un état satisfaisant, fut pris de diarrhée au sixième jour et s'éteignit le huitième. Il avait eu, vingt-quatre heures après l'intervention, une selle colorée par la bile, et dans laquelle la réaction de Gmelin démontra la présence des matières colorantes biliaires; la teinte varia, du reste, beaucoup, dans les jours suivants, et, à différentes reprises, se montra jaune clair. A l'autopsie, on trouva que la vésicule et tous les canaux biliaires extra-hépatiques manquaient effectivement; l'anastomose hépato-jéjunale était intacte; le contenu intestinal renfermait de la bile.

Le fait relaté par M. Garrè (1) (de Bonn) au dernier Congrès français de chirurgie est le plus frappant de tous. Il s'agissait d'une sténose cicatricielle du canal hépatique, après rupture : le blessé, un homme de trente-six ans, à la suite d'un écrasement, avait présenté une « ascite biliaire » considérable; cinq semaines après, une ponction donnait 7 litres de bile; sept semaines après, on pratiquait la laparotomie, et l'on reconnaissait, non sans peine, au milieu des adhérences et des magmas fibrineux, que le canal hépatique était déchiré dans le hile; une suture était impraticable; on laissa un tamponnement et un drain, et il s'établit une fistule biliaire, qui se ferma au bout de trois mois. L'état fut, dès lors, satisfaisant pendant six mois; puis l'ictère reparut, s'accompagnant de décoloration des fèces, de fièvre, de crises douloureuses, et finalement le malade rentrait à la Clinique chirurgicale de Bonn en février 1905, un an et demi après l'opération. On intervint, dans le but d'exciser, s'il était possible, la cicatrice du canal hépatique et de réparer ce canal, mais, par suite des adhérences et de l'hémorragie, on dut renoncer à mettre le projet à exécution, et « il ne resta rien d'autre à faire, que d'établir une communication entre le foie et l'intestin, pour y faire passer la bile ». Sur le lobe gauche, « les canaux biliaires de la surface étaient gonflés, écrit M. Garrè; c'est ici que j'ouvris avec le cautère de Paquelin la capsule de Glisson sur une étendue de 3 centimètres et fixai le duodénum ouvert à cet endroit par une suture circulaire ». Le résultat de cette hépato-cholangio-entérostomie fut excellent : l'ictère disparut, l'état général se reprit très vite. L'intervention date aujourd'hui de trois ans et demi, et la santé est toujours parfaite.

Voilà le bilan « humain », à l'heure présente, de l'hépato-cholangio-entérostomie. Il n'est pas, certes, très brillant, et, du reste, les conditions dans lesquelles l'intervention a été tentée en sont déjà une raison suffisante; le cas de M. Garrè paraît, seul, démonstratif, et, pour le chirurgien de Bonn, « le succès de l'opération dissipe définitivement tous les doutes sur la possibilité d'établir une fistule définitive entre les canaux biliaires périphériques et l'intestin ».

Ces doutes ont été formulés à maintes

(1) ENDERLEN et ZUMSTEIN. Ein Beitrag zur Hepato-Cholangio-Enterostomie und zur Anatomie der Gallengänge. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, 1904, XIV, 1-2.)

(2) MARCEL BAUDOUIN. Une nouvelle opération sur les voies biliaires intra-hépatiques : la cholangiostomie. (*Progrès méd.*, 25 avril 1896.)

(3) C. LANGENBUCH. Chirurgie der Leber und Gallenblase, 2e partie. Stuttgart, 1897.

(4) E. ULLMANN. Ueber Leberresektion. (*Wien. med. Wochensch.*, 20 et 27 nov., 4, 11, 18 et 25 déc. 1897.)

(5) M. JORDAN. Demonstration eines Präparats von primärem Carcinom des Ductus choledochus. (*Verhandlungen des 28. Kongresses der deutschen Gesellschaft für Chirurgie*, Berlin, 1899.)

(6) H. KEHR. Die Hepato-Cholangio-Enterostomie. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 20 fév. 1904, et *Semaine Médicale*, 1904, p. 71.)

(1) H. KEHR. Die in meiner Klinik geübte Technik der Gallensteinoperationen mit einem Hinweis auf die Indikationen und die Dauererfolge, p. 237. Munich, 1905.

(2) A. E. MAYLARD. Hepato-cholangio-jejunostomy for complete cicatricial obstruction of the hepatic and common ducts. (*Ann. of Surgery*, janv. 1905, et *Semaine Médicale*, 1905, p. 138.)

(3) O. EHRHARDT. Hepato-Cholangio-Enterostomie bei Aplasie aller grossen Gallenwege. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 19 oct. 1907, p. 1226.)

(1) GARRÈ. Rupture traumatique du canal hépatique guérie par une hépato-cholangio-entérostomie. (*Comptes rendus du vingt et unième Congrès français de chirurgie*, Paris, 1908, p. 183.)

reprises, en effet, et s'expliquent tout naturellement. Que, après l'anastomose établie, la bile, une certaine quantité de bile, puisse fluer dans l'intestin et, de nouveau, colorer les selles, la chose n'est pas discutable, et je vous rappelais, du reste, tout à l'heure ces jets de bile que nous avions vu se produire à la surface de l'avivement hépatique; l'écoulement de décharge se continue, tout d'abord, dans le duodénum ou le jéjunum abouchés à la section parenchymateuse; mais combien de temps va-t-il durer? Les canaux ouverts vont-ils rester béants, ou bien, par la cicatrisation ultérieure de la zone cruentée du foie, ne vont-ils pas se rétracter et se fermer? Si le drainage persiste, pourra-t-il suffire à la décharge totale de la bile, et la voie indirecte d'excrétion, ainsi créée, pourra-t-elle intégralement remplacer la voie directe?

Suivant la réponse qui sera donnée à ces questions, on devra conclure à la légitimité de la cholangio-entérostomie ou ne la tenir que pour une intervention théoriquement intéressante, mais sans valeur pratique. On a cherché expérimentalement les éléments de cette réponse; MM. Enderlen et Zumstein ont procédé de la façon suivante, sur 1 chien et 3 chats : le canal cholédoque était excisé entre deux ligatures; ceci fait, on abrasait largement le bord d'un des lobes du foie, et, au centre de la zone avivée, on creusait au thermocautère un canal de 3 centimètres de profondeur; le duodénum était alors anastomosé, un drain résorbable étant laissé, moitié dans l'excavation hépatique, moitié dans l'intestin. Comme je l'ai déjà dit, « l'opération réussit » dans tous les cas, et l'adhésion de la paroi intestinale au foie fut parfaite. On sacrifia les animaux trois, cinq, sept, treize jours après l'expérience, et l'on examina le champ de l'anastomose. Or, sans entrer dans les détails, voici, en résumé, ce que l'on reconnut : au troisième jour, le canal creusé dans le parenchyme, au thermocautère, a conservé ses dimensions, il est tapissé d'une couche de tissu hépatique nécrosé; dès le cinquième jour, il est réduit à une cupule superficielle; au bout de treize jours, il a complètement disparu. Le passage de la bile ne saurait être, par suite, que tout transitoire : il ne se constitue pas de fistule permanente, et les canaux biliaires, intéressés par l'avivement hépatique, ne tardent pas à être oblitérés par la cicatrice.

Bien entendu — et MM. Enderlen et Zumstein y insistaient eux-mêmes — ces résultats expérimentaux, obtenus sur des foies normaux et dont la voie d'excrétion vient seulement d'être fermée, ne peuvent s'appliquer de tout point aux conditions pathologiques humaines, et aux cas de stase biliaire prolongée qui précisément créent l'indication de l'hépato-cholangio-entérostomie. A la suite de ces occlusions très anciennes du conduit biliaire commun, les canaux intra-parenchymateux se dilatent, ils deviennent même variqueux et parfois se dessinent en relief à la surface des lobes; le fait a été constaté assez souvent, aux autopsies, et, du reste, les cholangiostomies, dont un certain nombre d'exemples sont connus, ont porté d'ordinaire sur ces vaisseaux biliaires, distendus et apparents. Faut-il croire que la règle soit constante dans toutes les formes de stase biliaire par « barrage sous-hépatique »? Il ne le semble pas, et, sous ce rapport, l'étude des pièces, chez notre malade, prête à certaines remarques intéressantes.

Ici, l'arrêt de la bile, dans son trajet sous-hépatique, datait de fort longtemps, le foie était gros et n'avait jamais cessé de l'être, à la section du tissu hépatique, nous avions vu la bile s'échapper brusquement des orifices canaliculaires; il était tout naturel de penser que nous allions trouver, à l'examen du parenchyme, tout un système de canaux élargis, et peut-être variqueux. Il n'en fut rien.

Le cholédoque et l'hépatique, dans son tiers inférieur, étaient à peu près oblitérés : à peine si l'on parvenait à y retrouver un tout petit orifice central, tout juste perméable à un crin de Florence; plus haut, sous le foie, le canal hépatique était resté perméable, mais il était enfoui dans un bloc fibreux partout adhérent, qui, même à la dissection, en rendait la découverte fort laborieuse. Il n'était, du reste, que très peu dilaté et ne ressemblait en rien, par son volume, aux énormes canaux que nous rencontrons parfois lors d'occlusion calculeuse ancienne du cholédoque ou de compression néoplasique. Ainsi en était-il de ses deux branches de division, dans le hile; poursuivis dans l'épaisseur des lobes, les conduits étaient également de calibre presque normal, enchâssés, du reste, par un tissu hépatique épais et dur; nulle part, je ne trouvai de canal superficiel apparent, et les coupes, en divers sens, ne révélèrent non plus, en aucun point, sous la capsule de Glisson, de lumière canaliculaire de quelque largeur.

Au niveau de la zone cruentée et anastomosée — et je répète ici que cette anastomose était régulière, que toute la ligne de réunion hépato-intestinale avait tenu — je constatai une sorte d'enduit noirâtre, qui représentait la couche nécrosée, et, au-dessous, après frottement et détersion rude, je n'aperçus, et non sans peine, que des orifices canaliculaires tout petits, et qui ne dépassaient nullement, comme calibre, ceux que l'on voit sur une section de foie normal, dans la même région.

Et c'est là, justement, ce qui nous fait douter de l'efficacité de la cholangio-entérostomie, au moins dans de nombreuses conditions. Les canaux ouverts, fussent-ils dilatés, peuvent-ils résister au travail cicatriciel ambiant et rester perméables et fistuleux? La chose n'est peut-être pas encore bien démontrée. En admettant même qu'il en soit ainsi, a-t-on de bonnes raisons de croire que la dérivation biliaire puisse s'accomplir, tout entière, par une petite série d'étroits canalicules superficiels? Ils se dilateront, je le veux bien, mais fort lentement, à coup sûr, et ils courront le risque de s'obturer et de se rétracter, avant d'avoir acquis une ampleur suffisante.

En somme, pour que la cholangio-entérostomie présente quelques chances de fonctionnement durable, il est nécessaire qu'on puisse la faire porter sur des canaux distendus. Dans le cas de M. Garrè, on trouva, sur le lobe gauche, les canaux biliaires de la surface « gonflés », rien de mieux; chez la malade de M. Jordan, on avait ouvert, à la face inférieure du lobe droit, un conduit biliaire « fortement élargi » : l'anastomose est, en pareille occurrence, toute rationnelle, et l'on peut espérer qu'elle sera effective. D'autre part, le siège de ces canaux superficiels dilatés indique le point à choisir pour réaliser cette anastomose, et c'est pour cela qu'il conviendrait, dans la mesure où les adhérences le permettent, de faire toujours, aussi largement que possible, l'exploration préliminaire de la surface hépatique et de rechercher les conduits apparents. Ne voit-on rien, ne peut-on pousser très loin la recherche préalable, on en est réduit à pratiquer l'avivement du foie au niveau du bord antérieur ou dans son voisinage; il serait utile, naturellement, de faire large et assez profonde cette excision parenchymateuse, pour aborder des canaux plus volumineux; M. Maylard dut se borner à une simple incision, le foie étant très rétracté et mal accessible : il ne passa presque pas de bile dans l'intestin. D'un autre côté, à creuser le foie, on s'expose à déterminer un suintement sanguin abondant, et le thermocautère, qu'on a presque toujours utilisé, provoque un sphacèle étendu, suivi d'une réparation cicatricielle oblitérante. Il vaut mieux, semble-t-il, suivant les conseils de MM. Garrè et Ehrhardt, lier les vaisseaux sur la branche et enrayer par la compression l'hémorrhagie capillaire, sans recourir au fer rouge.

Le mode de ramification intra-hépatique des conduits est bien connu, et l'on peut en tirer quelques données utilisables : on sait que la branche droite du canal hépatique se divise en deux rameaux, l'un, profond, qui chemine en plein parenchyme, de dedans en dehors, l'autre, relativement superficiel, qui suit la face inférieure du lobe droit; que la branche gauche ne se divise pas, en général, et parcourt, également de dedans en dehors, toute la face inférieure du lobe correspondant. Du reste, d'après M. Garrè, ce serait au lobe gauche qu'il conviendrait de s'adresser, en règle, pour l'anastomose : de ses dimensions moindres résulte une brièveté plus grande des ramuscules collatéraux du conduit, et, par suite, les canalicules ouverts à l'avivement du foie seront moins éloignés de la voie biliaire principale et se prêteront mieux au reflux de la bile.

Quoi qu'il en soit, il nous semble que l'hépato-cholangio-entérostomie ne sera exécutable, avec des chances suffisantes, au moins, pour en légitimer l'essai, que dans les cas où l'on tombera sur de gros canaux superficiels dilatés. Si l'on n'en découvre pas, à la surface, si l'on ne peut faire une excision parenchymateuse assez large et assez profonde, si le foie est rétracté, on fera mieux de renoncer à une intervention sans résultat possible, et qui, d'ailleurs, par elle-même, n'est peut-être pas sans quelque danger.

Par ce danger, je n'entends pas celui qui procède de l'anastomose elle-même, et des éventualités de réunion manquante et de péritonite consécutive; avec une technique soigneuse, l'adhésion de l'intestin au foie s'obtient sans trop de peine, et, jusqu'ici, tout au moins, à part le cas, singulièrement complexe, de M. Jordan, aucun accident de ce genre n'a été signalé. Mais la mise en contact du tissu hépatique cruenté et du contenu intestinal est-elle toujours inoffensive? N'y a-t-il pas là une source d'infection angiocholique à redouter? Rien de semblable ne s'est produit dans les expériences de MM. Enderlen et Zumstein, c'est entendu, mais il s'agissait d'organes sains et d'animaux en pleine santé. En sera-t-il toujours de même, lorsqu'on doit intervenir pour des stases biliaires datant de fort loin, sur un foie malade, sur un intestin qui fonctionne mal, depuis longtemps, et dont le contenu est particulièrement septique? Il serait difficile de l'affirmer. J'estime, pour ma part, que, chez notre opérée, le dénouement rapide est attribuable à un processus hyperseptique de ce genre; dans les derniers mois, elle avait eu, à maintes reprises, des crises fébriles douloureuses; après trois jours de calme, la température monta brusquement à 39°5, il y eut quelques frissons, la sécrétion urinaire se tarit presque, pendant que la peau prenait une teinte jaune presque noire; j'ai retrouvé là ce que j'ai constaté, à plusieurs reprises, lors d'angiocholites infectieuses suraiguës.

Je ne voudrais pas, toutefois, grossir ces

dangers ni en exagérer la fréquence, mais, en vous exposant une opération rare, j'ai tenu à vous la présenter telle qu'elle se montre, en pratique, d'après les données que nous possédons actuellement. C'est une ressource suprême, à laquelle je suis tout prêt à recourir encore, dans un cas d'oblitération ancienne et totale des conduits biliaires extra-hépatiques, analogue à celui que je vous ai rapporté, mais sous la réserve des conditions que j'ai cherché à préciser.

ACTUALITÉS MÉDICO-CHIRURGICALES

Le traitement chirurgical de l'hémorrhagie cérébrale.

Si parmi les affections des centres nerveux, l'hémorrhagie du cerveau peut être comptée comme une des plus fréquentes, il faut avouer que c'est contre elle que la thérapeutique médicale a le moins de prise. Les trois indications restées classiques depuis les travaux de Todd, qui consistent à calmer les mouvements du cœur, à diminuer l'afflux excessif de sang dans la tête et à arrêter l'hémorrhagie, sont bien rarement réalisées.

Quant à la saignée, si en honneur autrefois que le médecin était presque obligé de la pratiquer dans un cas d'apoplexie, les bienfaits qu'on en peut tirer sont très discutés aujourd'hui, et certains exemples tendent à montrer que la saignée, loin de décongestionner l'encéphale, est susceptible, parfois, d'entraîner une aggravation.

L'expectation reste, en définitive, l'attitude à laquelle on se résigne, tout en aidant à l'évacuation de l'intestin par des purgatifs et en assurant, autant que possible, la propreté des téguments et le fonctionnement de la circulation pulmonaire.

A côté de ce traitement médical, si tant est qu'on puisse appeler ainsi une méthode d'expectation, il reste un moyen d'action plus hasardeux peut-être, mais plus efficace: l'intervention chirurgicale, qui a pour but d'évacuer, après trépanation, le coagulum sanguin intra-cérébral, quand l'hémorrhagie est définitivement constituée, ou de suspendre l'écoulement du sang par la compression de l'artère carotide primitive, lorsque l'hémorrhagie est encore dans sa période active.

I

La méthode de la compression carotidienne, due à M. W. Spencer et Sir Victor Horsley (1), a pour elle des faits expérimentaux des plus suggestifs. Ces auteurs, en effet, ont pratiqué sur des singes macaques une série d'expériences dans le but d'établir que l'arrêt de la circulation carotidienne suspend la circulation de l'artère cérébrale moyenne dont les branches sont, comme on le sait, le siège de beaucoup le plus fréquent de l'hémorrhagie du cerveau.

Le cerveau étant mis à nu après l'incision large de la dure-mère, on a sous les yeux l'artère sylvienne, dont les battements sont facilement perceptibles. Vient-on brusquement à comprimer ou à lier la carotide, immédiatement les artères collatérales de la cérébrale moyenne s'affaissent et cessent leurs battements. L'influence qu'exerce la suppression brusque de la circulation carotidienne sur la circulation de la partie moyenne de l'encéphale est encore plus évidente si, comme l'ont fait M. Spencer et Sir Victor Horsley, on sectionne au bistouri la région de l'insula et de la capsule externe. L'écoulement sanguin abondant déterminé ainsi par la section transversale des artères lenticulo-striées est arrêté très rapidement par la ligature ou la compression de la carotide primitive. L'application, dès les premiers instants de l'ictus, de la compression carotidienne serait peut-être susceptible de diminuer, au moins temporairement, l'écoulement du sang dans l'encéphale, mais c'est bien exceptionnellement que le médecin a l'occasion d'assister le malade aussitôt que l'hémorrhagie vient de se produire. Aussi, cette tentative thérapeutique, qui mérite assurément mieux que l'oubli dans lequel elle est tombée, n'est-elle applicable que dans un nombre de cas bien restreint, et ne servirait de rien dès que l'hémorrhagie est définitivement constituée.

(1) WALTER SPENCER et VICTOR HORSLEY. Report on the central of hemorrhage from the middle cerebral artery and its branches by compression of the common carotid. (*Brit. Med. Journ.*, 2 mars 1889.)

II

Dans ces cas, la seule tentative que l'on puisse essayer rationnellement consiste dans l'intervention directe sur le cerveau pour évacuer le foyer hémorrhagique. Cette intervention fut tentée pour la première fois en Amérique, il y a plus de huit ans, dans le service de M. W. S. Halsted, au « Johns Hopkins Hospital » de Baltimore, et M. Cushing (1) en a publié l'observation. Il s'agissait d'un malade âgé de quarante ans, trouvé étendu sur la voie publique dans un état de semi-coma. Le côté droit, à l'exception de la partie supérieure de la face, présentait une paralysie flasque absolue. La respiration était stertoreuse avec ébauche de type de Cheyne-Stokes, le pouls plein et fort battait à 50 par minute et la tension artérielle atteignait 30 centimètres de mercure. La persistance du coma jointe aux troubles de la respiration déterminèrent à tenter une intervention dans le but de diminuer la tension intracrânienne. Un grand volet temporo-pariétal, large de 12 centimètres sur 8, fut pratiqué sans anesthésie, le malade étant insensible à toutes les excitations, et la dure-mère fut mise à jour. Les circonvolutions apparaissaient fortement cyanosées et les veines étaient extrêmement distendues par un sang noir. Le trocart explorateur enfoncé en arrière du sillon de Rolando, rencontra à 4 centimètres de profondeur le foyer hémorrhagique et il s'écoula quelques gouttes de liquide séreux. On introduisit alors dans la direction du trocart le manche d'un scalpel et l'on évacua la cavité hémorrhagique de son liquide et de ses caillots. Fait à remarquer, la tension artérielle s'abaissa brusquement sans que le pouls se modifiât et descendit à 23 centimètres de mercure. Les suites opératoires furent normales et, dès le lendemain, l'état du patient était considérablement modifié. La stupeur était moins profonde, et, pour la première fois depuis l'ictus, le malade put prendre quelques aliments; la respiration était moins suspirieuse, le pouls et la tension artérielle étaient dans les limites normales. Enfin, quelques mouvements pouvaient être exécutés du côté droit et la déviation conjuguée de la tête et des yeux avait disparu. Malheureusement, cette amélioration fut de courte durée et, le troisième jour, le patient présenta des phénomènes pulmonaires qui déterminèrent rapidement la mort. L'autopsie montra que le foyer hémorrhagique avait détruit le noyau lenticulaire et la capsule externe et qu'il était vide de liquide sanguin et de caillots.

(1) HARVEY CUSHING. The blood pressure reaction of acute cerebral compression, illustrated by cases of intracranial hemorrhage. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, juin 1903, observation IV, p. 1033.)

A propos de cette observation, M. Cushing rappelle une tentative analogue, mais incomplète, faite quelque temps auparavant dans le service de M. W. Osler, alors professeur de médecine à « Johns Hopkins University » de Baltimore, sur un malade frappé d'apoplexie. La respiration devenant de plus en plus faible et l'état du patient s'aggravant rapidement, on tailla un grand volet ostéoplastique de manière à décomprimer le cerveau; la pression sanguine s'abaissa dès que la dure-mère fut incisée et se maintint à un niveau normal jusqu'à la mort qui survint au bout de trente-six heures, consécutivement à une complication pulmonaire. A l'autopsie, on constata l'existence d'un caillot de la grosseur d'un œuf de poule au-dessous du cortex, exactement au niveau de l'ouverture pratiquée dans le crâne. Si le cerveau avait été incisé, il est presque certain que le foyer hémorrhagique eût pu être débarrassé de son coagulum, et il est probable que l'amélioration des symptômes aurait été plus manifeste.

Ces tentatives chirurgicales, bien qu'elles n'eussent pas été suivies de succès, montraient cependant le parti qu'on peut tirer de l'évacuation du foyer hémorrhagique dans les cas d'apoplexie et donnaient au moins une espérance.

Celle-ci est devenue une réalité depuis que MM. Russell et Sargent (1) ont pratiqué, avec un plein succès, l'opération essayée aux Etats-Unis.

L'observation de MM. Russell et Sargent a trait à une malade âgée de cinquante-quatre ans, qui, sans prodromes, fut frappée par un ictus suivi de coma profond. Il existait une hémiplégie complète du côté droit accompagnée d'une déviation conjuguée de la tête et des yeux du côté paralysé. La respiration était stertoreuse, le pouls battait à 60 environ par minute et la tension artérielle, examinée à l'aide du sphygmomanomètre de Martin, s'élevait à 20 centimètres de mercure; les artères périphériques étaient saines. L'état de la malade ne s'améliorant pas et le coma demeurant aussi profond, une opération fut décidée dans le but de diminuer l'hypertension intracrânienne.

La malade fut endormie par le chloroforme et un large volet osseux fut détaché du côté gauche. La dure-mère, très tendue, une fois incisée, les circonvolutions apparurent de couleur ardoisée, sillonnées de veines dilatées. Un trocart plongé à travers la pariétale ascendante permit de sentir, à 6 centimètres de profondeur, une diminution de la résistance du tissu et fit s'écouler quelques gouttes d'un liquide noir analogue à celui des hématocèles pelviennes anciennes. Une incision fut ensuite pratiquée dans le cortex et permit de découvrir un foyer de la grosseur d'une noix dont les caillots furent expulsés. Le volet fut replacé et la plaie fermée sans drainage.

Comme à la suite des 2 opérations faites en Amérique, la pression artérielle, aussitôt après l'intervention, s'abaissa jusqu'à 12 centimètres de mercure, sans que le pouls subît de modifications sensibles. Quatre jours après, la malade avait repris ses sens et reconnaissait les siens; on constatait alors qu'elle était aphasique et n'avait qu'un mot, « oui », à sa disposition.

L'amélioration de l'hémiplégie et des troubles du langage se montra seulement neuf mois après l'opération; la patiente pouvait alors comprendre l'écriture et prononcer la plupart des mots, quoique avec une certaine

(1) A. E. RUSSELL et P. SARGENT. Apoplectiform cerebral hæmorrhage; operation; evacuation of blood; slow improvement. (*Proceed. of the Royal Soc. of Medicine*, 1909, II, 4, section de neurologie, p. 44.)

difficulté; la jambe droite commençait également à récupérer ses fonctions.

Dans un cas rapporté par M. Harris (1) la guérison fut encore plus complète. Il s'agissait d'un étudiant en médecine âgé de vingt-cinq ans, qui fut pris soudainement pendant la nuit de vomissements, et chez lequel on constatait une hémianopsie gauche. Bientôt survinrent des maux de tête intolérables et un délire violent. L'examen ophtalmoscopique montrait un œdème papillaire accusé. L'opération, qui date de cinq ans, fut pratiquée par M. Pepper : on incisa la dure-mère et le cerveau et on retira des caillots sanguins. La guérison fut rapide et définitive.

III

Les observations que nous venons de rappeler montrent ainsi que l'intervention chirurgicale dans l'hémorrhagie du cerveau est moins chimérique que certains auteurs tendent à le penser et que, dans certains cas, elle est susceptible de donner d'heureux résultats.

Il n'en faudrait pas conclure cependant que cette méthode fût applicable dans tous les faits d'hémorrhagie cérébrale et, pour ne pas lui enlever toute valeur, il est nécessaire d'en préciser les indications.

La rupture d'un vaisseau sanguin et le foyer hémorrhagique qu'elle détermine dans l'encéphale ne revêtent pas, en effet, dans tous les cas la même gravité. Bien souvent, surtout chez les vieillards, ainsi que les travaux de M. Pierre Marie l'ont démontré, il s'agit d'hémorrhagies très peu abondantes, presque miliaires, et l'amélioration se produit à une échéance généralement brève. D'autre part, surtout chez les malades atteints de mal de Bright avec hypertension permanente considérable (30 centimètres de mercure au sphygmomanomètre de Potain), l'hémorrhagie cérébrale ne se limite pas à la substance blanche du cerveau, mais le sang inonde les ventricules et détermine rapidement la terminaison fatale. Dans les deux cas une intervention chirurgicale serait un non-sens. Il en est de même des hémorrhagies pédonculaires, protubérantielles ou bulbaires, sur lesquelles la chirurgie ne saurait avoir de prise.

D'après MM. Russell et Sargent, les cas justiciables d'une intervention seraient ceux dans lesquels les troubles de la motilité se trouveraient strictement localisés à la moitié du corps et s'accompagneraient de coma profond sans tendance à l'amélioration. Ces symptômes indiquent, en effet, que l'hémorrhagie n'a pas atteint les ventricules cérébraux et que la tension intracrânienne est élevée. L'hypertension intracrânienne est, en réalité, la véritable indication de la trépanation, car, par elle-même, elle peut provoquer la mort. Ainsi que l'a fait voir M. Pierre Marie (2), les hémorrhagies abondantes siégeant dans les noyaux gris centraux, surtout dans la couche optique ou le lobe occipital, provoquent un déplacement en masse du cervelet dont certaines parties, les amygdales principalement, peuvent s'engager dans le trou occipital. Le bulbe se trouve ainsi bloqué et sa circulation compromise. La compression bulbaire, dont dépendent les symptômes respiratoires de l'apoplexie relevés par MM. Cushing, Russell et Sargent, est, on le comprend, heureusement modifiée par la décompression consécutive à l'intervention. De fait, dans tous les cas ces symptômes ont cédé très promptement. Il est possible, enfin, que la mort rapide résultant de la compression du bulbe puisse être évitée grâce à une intervention précoce.

L'évacuation du foyer hémorrhagique n'est pas cependant sans présenter de notables inconvénients. Par la section du cortex le chirurgien s'expose à léser des fibres de la couronne rayonnante qui peuvent être seulement comprimées par le raptus hémorrhagique, mais non détruites. Cette objection formulée par M. Batten constitue évidemment la plus grande critique que l'on puisse adresser à l'intervention chirurgicale; il ne faudrait pas, toutefois, en exagérer la valeur et en faire un obstacle à toute méthode sanglante qui vise à l'ablation d'un corps étranger, d'une tumeur ou d'un foyer hémorrhagique de l'encéphale. En réservant l'intervention exclusivement aux cas d'hémorrhagie cérébrale grave, il sera exceptionnel, à moins d'opérer sur les centres corticaux, de léser avec le bistouri d'autres fibres que celles que l'hémorrhagie a détruites plus ou moins complètement, si l'on a soin de se guider sur le trocart explorateur.

Quant à la voie qu'il convient de suivre pour aborder le cerveau, M. Ballance pense que la voie sous-temporale est préférable à la voie pariétale suivie par MM. Russell et Sargent : le drainage s'effectue ainsi facilement et à l'abri de l'infection, dans l'espace situé entre le muscle et l'écaille osseuse du temporal.

L'intervention chirurgicale dans l'hémorrhagie du cerveau apparaît donc aujourd'hui comme une méthode thérapeutique d'un certain intérêt. Appliquée aux cas immédiatement graves, dans lesquels l'hypertension intracrânienne se manifeste par un coma prolongé, une hémiplégie qui ne rétrocède pas, elle est susceptible de donner des résultats favorables et encourageants. Thérapeutique d'exception, elle peut, dans certains cas, rendre moins sombre le pronostic et reculer pour un temps plus ou moins long l'échéance fatale de l'hémorrhagie cérébrale.

Dr J. LHERMITTE,
Chef de laboratoire à la clinique des maladies du système nerveux de la Faculté de médecine de Paris.

(1) *In* discussion sur la communication de MM. Russell et Sargent, à laquelle ont pris part MM. Wilfred Harris, C. A. Ballance et F. E. Batten. (*Proceed. of the Royal Soc. of Medicine*, 1909, II, section de neurologie, p. 49-51.)

(2) Pierre Marie. Sur la compression du cervelet par les foyers d'hémorrhagie cérébrale. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 1er juillet 1899, et *Semaine Médicale*, 1899, p. 231.)

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Occlusion aiguë du duodénum par l'artère mésentérique supérieure, par M. Maurice Beaurain.

L'occlusion duodénale aiguë, presque inconnue autrefois, a été depuis quelques années l'objet de nombreux travaux (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 275 et 592), surtout à l'étranger. Elle est actuellement à l'ordre du jour; aussi la thèse inaugurale de M. Beaurain vient-elle apporter à propos sa contribution à l'étude de cette forme d'obstruction intestinale beaucoup plus fréquente qu'on ne le pense. Trois conceptions différentes de cet accident sont en présence : 1° le duodénum est comprimé entre la racine du mésentère en avant et la colonne vertébrale en arrière, par suite d'une ptose intestinale déterminant une tension du mésentère; 2° un épanchement sanguin ou purulent rétro-duodénal repousse le duodénum contre l'artère mésentérique supérieure et la pression qu'exerce cette dernière efface la lumière intestinale; 3° l'estomac, anormalement dilaté, refoule l'intestin en bas et détermine une coudure brusque au niveau de l'angle duodéno-jéjunal, ce qui amène encore l'arrêt des matières; dans ce dernier cas, les faisceaux musculaires de Treitz, suspenseurs du duodénum, seraient insuffisants.

Cette troisième conception s'applique particulièrement à l'occlusion duodénale post-opératoire, la seconde correspondant aux compressions produites par les hématomes ou les abcès prévertébraux et la première à la dilatation stomacale des ptosiques; mais ce qui est encore très discuté, c'est le rôle de l'artère mésentérique dans la genèse de l'étranglement. Or, dans une observation personnelle que cite l'auteur, ce rôle semblait des plus évidents. Il s'agissait d'une femme de soixante-neuf ans atteinte de bronchite chronique avec crises d'asystolie et qui présenta inopinément les symptômes caractéristiques de l'occlusion duodénale : vomissements incoercibles ne devenant jamais fécaloïdes et suivant immédiatement l'ingestion des liquides, abdomen plat et indolent à la pression.

La malade succomba moins de trente-six heures après le début des accidents et l'autopsie montra que l'estomac et les deux premières parties du duodénum étaient, celles-ci surtout, très dilatés, tandis que le jéjunum était vide et réduit de volume. La limite entre les portions dilatées et les portions rétrécies se trouvait au milieu de la troisième partie du duodénum, et, en engageant une sonde cannelée dans le tronc de l'artère mésentérique, on constata que ce vaisseau correspondait exactement au point aplati de l'intestin et qu'il constituait seul la cause de l'étranglement. Comme l'obstacle se trouvait placé en aval du cholédoque, la bile s'était accumulée dans l'estomac, ce qui paraît expliquer la rapidité de l'intoxication et de la terminaison fatale.

On comprend l'importance de ce mécanisme au point de vue des indications du traitement; l'évacuation et le lavage de l'estomac peuvent suffire à sauver le malade quand la dilatation stomacale est primitive, mais si l'inflexion du mésentère et de son artère reconnaît une autre cause, il faut recourir soit au décubitus ventral, soit à toute autre position susceptible de provoquer l'ascension ou l'inclinaison en avant de la racine du mésentère et d'augmenter ainsi l'ouverture de l'angle mésaraïco-aortique qui comprime le duodénum à la manière d'un compas presque fermé. (*Thèse de Paris*, 1908.) — M.

Les manifestations oculaires de l'épilepsie, par MM. A. Rodiet, P. Pansier et F. Cans.

Les auteurs ont étudié les yeux de 50 malades atteints d'épilepsie essentielle. Leurs examens, répétés avant, pendant et après les accès, comme aussi dans les périodes interparoxystiques, leur ont permis de constater un certain nombre de faits constants, dont voici les principaux :

En ce qui concerne les conjonctives, ils notent de l'injection avec anesthésie ou, au contraire, hyperesthésie, très marquée à la phase clonique, et se continuant quelques instants après la fin de l'attaque.

Du côté des pupilles, la dilatation est le symptôme le plus souvent observé : elle se produit dès le début de l'accès et se maintient pendant la période des convulsions, pour diminuer et disparaître durant la dépression qui suit le paroxysme. Dans l'intervalle des crises, les pupilles de l'épileptique sont généralement en mydriase, si l'on considère un diamètre pupillaire de 4 millimètres comme correspondant à l'état normal. Les réflexes du sphincter sont abolis au cours de l'attaque, paresseux ensuite.

L'état du fond de l'œil est bien difficile à apprécier pendant l'accès. Les auteurs estiment pourtant qu'il y a d'abord une phase brève d'ischémie, bientôt suivie d'hyperémie; la forme de cette congestion est assez souvent caractéristique : la papille et la rétine restent pâles, mais les veines sont fort dilatées et sinueuses, surtout en bas, et présentent fréquemment des pulsations visibles; quelquefois aussi on constate, au-devant de la papille, des suffusions sanguines superficielles. Ces troubles circulatoires peuvent ne durer qu'une

ou deux heures si l'attaque a été légère, ou, au contraire, se prolonger douze heures et au delà; assez souvent même, à force de se répéter, la congestion du fond de l'œil devient permanente et, coexistant avec une certaine pâleur de la papille, donne l'impression d'un état subatrophique du nerf optique; dans d'autres cas, cette pâleur existe, dans les intervalles des accès, sans congestion rétinienne; parfois, enfin, on constate nettement de la névrite à la période d'atrophie. Presque toujours, d'autre part, les auteurs ont remarqué une disposition particulière du pigment choroïdien, qui pourrait faire songer à la syphilis héréditaire comme cause de l'épilepsie.

Quant aux fonctions rétiniennes, elles subissent, immédiatement avant l'attaque, une diminution ayant la valeur d'un prodrome rapproché; cette amblyopie persiste après la crise comme phénomène d'épuisement post-paroxystique, accompagnée alors d'achromatopsie et très souvent d'hallucinations. Dans l'intervalle des accès, on constate un rétrécissement irrégulier du champ visuel avec encoches périphériques, plus accentué à la suite des attaques.

Les auteurs ont encore noté d'autres troubles visuels chez les épileptiques, mais ils les considèrent comme dépendant plutôt de l'état mental que des fonctions oculaires; telles sont, avant et après les crises, la dyschromatopsie, les visions colorées, les aberrations, illusions et hallucinations de la vue, qui font naître ou accompagnent un délire souvent très actif, et qui, parfois, persistent même dans les périodes interparoxystiques. (*Ann. d'oculist.*, octobre 1908.) — F. F.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Contribution à l'étude de la poliomyélite aiguë syphilitique, par M. P. A. Préobrajensky.

L'atteinte des cornes antérieures dans la syphilis n'est pas rare et a été décrite sous le nom de poliomyélite chronique ou subaiguë, amyotrophie parasyphilitique, etc. Dans tous les cas publiés le tableau de l'amyotrophie progressive fut toujours compliqué de symptômes habituels à la syphilis spinale; l'amyotrophie n'y constitue jamais l'unique symptôme de l'affection. Anatomiquement, les lésions rencontrées ont été diffuses, touchant les méninges, les artères, les substances blanche et grise, les racines; et leur interprétation a été diverse, certains auteurs ayant voulu considérer les lésions dégénératives des cellules des cornes antérieures, comme seules primitives (toxiques). Si pour la poliomyélite chronique et subaiguë les opinions sont divergentes, l'étude des poliomyélites aiguës syphilitiques est quasi encore au berceau. M. Préobrajensky en rapporte un cas anatomo-clinique.

Une femme de quarante-six ans, ayant eu la syphilis il y a quinze ans, grande éthylique, entre à l'hôpital, le 26 juillet 1907, pour une faiblesse des membres supérieurs et inférieurs qui avait débuté brusquement dans la nuit, deux jours auparavant, et qui alla en progressant rapidement. A l'entrée, on constate que les deux bras et la jambe droite sont totalement paralysés et que la jambe gauche et les muscles du tronc le sont partiellement. La paralysie est flasque avec abolition des réflexes aux membres inférieurs, diminution au bras droit, conservation au bras gauche. On ne remarque pas de troubles sensitifs objectifs; il existe des douleurs à la pression des nerfs et de la rétention d'urine. On note le signe d'Argyll des deux côtés, de la dyspnée, et la température se tient entre 39° et 37°, mais le cœur est normal et le psychisme bon. Quarante-huit heures après, la paralysie des quatre membres est totale et la température normale. L'état reste stationnaire dans les semaines qui suivent, sauf des douleurs dans les jambes et l'apparition d'une atrophie musculaire intense. La mort survient le 4 octobre suivant par progrès de la cachexie avec infection pulmonaire terminale.

A l'autopsie, on rencontre une cystite chronique avec pyélonéphrite ascendante double, une pleuro-pneumonie chronique, la dégénération parenchymateuse du myocarde, du foie et des reins, une grosse rate infectieuse. La moelle est le siège d'un ramollissement jaunâtre des cornes antérieures, déjà reconnaissable à l'œil nu, commençant au niveau du quatrième segment cervical, dans la partie latérale de la corne (*tractus intermedio-lateralis*), et prenant, dans la partie inférieure de ce segment et à travers tout le renflement cervical, les 2 cornes antérieures en totalité. Dans la moelle dorsale moyenne la lésion n'occupe que la partie tout à fait antérieure des cornes, puis augmente dans la moelle dorsale inférieure, pour occuper de nouveau toute l'étendue des cornes antérieures jusqu'au cône terminal. Les cornes antérieures sont transparentes, ratatinées, leurs contours peu nets, par suite de l'infiltration cellulaire autour des artères latérales antérieures et médianes. Les cornes postérieures sont indemnes. Au point de vue histologique, on constate une prolifération des vaisseaux qui sont ou élargis ou oblitérés, ou rétrécis par endo-périartérite. Leurs parois sont scléreuses et hyalines, avec infiltration des tuniques adventice et moyenne. Les espaces périvasculaires sont remplis de cellules migratrices et de corps granuleux, rarement de sang. Par endroits on remarque des corps amyloïdes. Il existe de la prolifération des fibres et des cellules névrogliques, tantôt composées d'un noyau avec un rebord protoplasmique étroit, tantôt volumineuses avec protoplasma abondant anhiste.

Les fibres nerveuses voisines des foyers sont gonflées et leur myéline est fragmentée. Les cellules nerveuses ont le plus souvent disparu; quand elles persistent, elles sont atteintes de chromatolyse générale ou périphérique avec pigmentation et granulation graisseuses; leur noyau est excentrique, ratatiné. La substance blanche ne présente aucune dégénération systématisée. Les nerfs périphériques sont à peu près normaux; dans les muscles on note un amincissement des fibres sans grosse prolifération nucléaire, avec conservation de la striation transversale. Il n'y a pas de fibres hypertrophiées mais il existe une prolifération légère du tissu interstitiel. La méninge, molle, est par endroits infiltrée et adhérente à la moelle et aux racines antérieures. Les artères sont le siège d'une infiltration périvasculaire.

Cette observation démontre l'existence d'une poliomyélite aiguë syphilitique; les lésions méningées et surtout artérielles en sont le sûr garant; toute poliomyélite n'étant qu'une variété de myélite et la myélite aiguë syphilitique étant bien connue, ces constatations ne sauraient étonner. Quoiqu'il soit impossible de donner une description clinique d'après un seul cas, on peut dire qu'il est probable que la poliomyélite aiguë syphilitique présentera le tableau de toute poliomyélite, avec peut-être une plus grande fréquence de signes accessoires (paralysies des nerfs crâniens, douleurs paresthésiées, troubles sphinctériens). Dans le cas présent, les douleurs, qui furent attribuées faussement à une polynévrite éthylique, relevaient de l'infiltration méningée particulièrement marquée dans les parties inférieures de la moelle. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 16 novembre 1908.) — F. R.

Contribution à la chimie de la dégénérescence amyloïde, par M. O. Hanssen.

Depuis la découverte de la dégénérescence amyloïde par Virchow on a cherché à caractériser et à mettre en évidence la substance qui en était le substratum. Dans ce but, on utilisa la propriété que possède la substance amyloïde de résister à la digestion peptique, ce qui permit de reconnaître qu'elle possède une composition voisine de celle des corps albuminoïdes. Plus tard, M. Oddi découvrit la présence d'un acide sulfurique combiné, l'acide chondroïno-sulfurique (1), dans les organes atteints de dégénérescence amyloïde; à la suite des travaux de M. Kravkov parus en 1898, on considéra cet acide comme faisant partie intégrante de la substance amyloïde et l'on regarda celle-ci comme une combinaison de corps albuminoïdes avec l'acide chondroïno-sulfurique.

Les recherches que M. Hanssen relate dans le présent travail viennent démontrer que cette opinion n'est pas exacte. Pour obtenir de la substance amyloïde isolée, l'auteur a abandonné l'ancien procédé, dans lequel on considérait comme substance amyloïde les parties des organes ayant résisté à la digestion peptique. Il s'est servi, à cet effet, de cette variété de dégénérescence amyloïde de la rate que Virchow avait dénommée rate « sagou », dans laquelle les follicules atteints de dégénérescence amyloïde ressemblent à des grains de sagou. Ces « grains de sagou », comme on a appelé ces follicules dégénérés, peuvent être isolés par des procédés mécaniques et l'on parvint ainsi à obtenir de la substance amyloïde non mélangée avec d'autres tissus, et tout à fait caractéristique aussi bien par sa coloration que par ses qualités chimiques; toutefois, l'analyse y démontra l'absence de soufre sous forme d'acide sulfurique. On ne saurait donc persister à reconnaître la présence d'acide chondroïno-sulfurique dans les organes atteints de dégénérescence amyloïde. L'erreur commise dans les travaux antérieurs provient du fait que les organes ainsi frappés sont, en effet, riches en acide sulfurique combiné, mais sans qu'il soit démontré que celui-ci s'y trouve sous forme d'acide chondroïno-sulfurique. La provenance et la signification de cet acide sulfurique combiné sont encore obscures.

On sait que la substance amyloïde possède les deux réactions caractéristiques de prendre une coloration rouge brun par l'iode et une coloration rose avec le violet de méthyle. L'auteur a examiné comment se comportent ces deux réactions, au cours des changements que l'on fait subir à la substance amyloïde, et il a pu constater que la coloration par le violet de méthyle est très stable, tandis que la réaction avec l'iode est des plus labiles et disparaît sous l'influence d'une action très faible, comme la dissolution dans les alcalis dilués.

La quantité de substance amyloïde que l'on peut isoler d'organes dégénérés est peu considérable et ne saurait suffire à expliquer l'augmentation de volume qu'ont subie ces organes; d'autre part, les analyses que rapporte l'auteur démontrent que la teneur de ces organes en substances grasses n'est pas plus grande que celle d'organes normaux; l'augmentation de volume doit donc s'expliquer d'une façon différente, qui est encore inconnue. (*Biochem. Zeitsch.*, 1908, XIII, 3-4.) — L. B.

(1) Cet acide se trouve également dans le cartilage et dans le tissu élastique des gros vaisseaux sous forme de combinaison avec des substances albuminoïdes. Par l'action des acides à chaud il est décomposé en chondrosine et acide sulfurique. — L. B.

Le tableau clinique de l'achondroplasie (chondrodystrophie) chez l'adulte et une forme très voisine, non encore décrite, de nanisme micromèle chez une femme de cinquante-six ans, par M. P. Schrumpf.

Les travaux de Parrot, MM. Porak, Kaufmann, P. Marie ont fait connaître et circonscrit le tableau anatomo-clinique de l'achondroplasie, dans laquelle il faut voir un trouble fœtal précoce de l'ossification endochondrale, l'ossification périostée restant normale, ainsi que celle des os d'origine membraneuse. Le résultat principal de cette chondrodystrophie, dont M. Kaufmann distingue trois formes anatomiques : hypoplasique, malacique et hyperplasique, est la micromélie. La plupart des enfants sont mort-nés ou meurent très jeunes; cependant, on connait aujourd'hui 40 observations d'achondroplasiques âgés de plus de quatre ans. Les caractères principaux de l'affection sont : le nanisme, la micromélie, la macrocéphalie, l'origine congénitale, l'intelligence normale, même vive, auxquels il faut joindre la brièveté des cuisses et des bras par rapport aux jambes et aux avant-bras, la rétraction de la racine du nez donnant au malade un air crétinoïde, l'égalité de longueur des doigts et la main en trident, l'exagération de la lordose lombaire, l'adiposité et l'étroi-

tesse du bassin, qui sont plus inconstants. L'origine congénitale, l'intégrité du sternum, des clavicules et des côtes, l'absence de courbures diaphysaires des os, l'augmentation du volume de la tête distinguent nettement l'achondroplasie du rachitisme, dans lequel elle fut rangée autrefois par Virchow sous le nom de rachitisme congénital.

M. Schrumpf publie l'histoire clinique, avec photographies et radiographies, d'une malade atteinte de troubles dystrophiques rappelant, par beaucoup de points, l'achondroplasie, mais qui, suivant lui, doivent en être nettement distingués. Il s'agit d'une femme de cinquante-six ans, couchée, depuis dix-sept ans, dans le service de M. Ehret, à Strasbourg. Sa taille est de 119 centimètres, mais les extrémités correspondent à celles d'un enfant de six à sept ans. La tête est normale sauf un léger enfoncement de la racine du nez; le tronc également, en dehors d'une lordose lombaire très accentuée et d'un rétrécissement du bassin suivant tous ses diamètres. Les membres supérieurs sont égaux, raccourcis dans tous les segments, sans interversion des proportions du bras et de l'avant-bras. Les humérus et les os de l'avant-bras ont des épiphyses un peu épaissies; aux doigts, les épiphyses présentent sur les radiographies de véritables nodosités. Les articulations des épaules et des coudes sont ankylosées, les mains tournées en dehors et subluxées, la droite fixée, la gauche lâche, ainsi que les articulations des doigts. L'annulaire et l'index sont de longueur égale; pas de main en trident. Les membres inférieurs, microméliques, sont inégalement longs, leurs os un peu gros, avec genu valgum et ankylose des articulations. La malade est très obèse; le corps thyroïde et les viscères sont normaux. Le psychisme est bon à tous les points de vue.

Très importante est l'histoire de l'évolution de l'affection; en effet, aucun autre membre de la famille n'a présenté rien d'analogue et la patiente elle-même a été tout à fait bien portante jusqu'à l'âge de sept ans; à ce moment, à la suite d'une maladie fébrile avec gonflements articulaires, elle désapprit à marcher et à se servir de ses membres supérieurs et elle resta dans cet état jusqu'à quinze ans; alors elle put de nouveau utiliser ses membres pour la marche et des travaux manuels, et c'est à trente-neuf ans que l'adiposité intense l'obligea à rester au lit. A noter que l'entourage remarqua que, dès le début, le corps et la tête continuaient à se développer, alors que les membres restaient stationnaires. La malade a été réglée jusqu'à quarante-huit ans.

Malgré les grandes ressemblances de ce tableau clinique avec l'achondroplasie (nanosomie, micromélie, intelligence normale, rétraction légère de la racine du nez, lordose lombaire, adiposité, rétrécissement du bassin et absence d'anomalies thyroïdiennes), le début à l'âge de sept ans, le non-renversement des proportions des cuisses et jambes, des bras et avant-bras, l'absence de main en trident, la soudure complète des épiphyses, la longueur inégale des membres inférieurs ne permettent point de se rallier à ce diagnostic que M. P. Marie, consulté, a repoussé catégoriquement. Comme les diagnostics de nanisme thyroïdien, de polyarthrite rhumatismale ou de paralysie infantile sont impossibles, on pourrait se rabattre sur une forme de rachitisme ou sur une phocomélie par inhibition de la croissance en longueur des membres d'origine embryonnaire (B. Schmidt), mais dont on ne connaît encore aucun cas chez l'adulte. Toutefois ce ne sont là qu'hypothèses. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 30 novembre 1908.) — F. R.

Quelques infections grippales de l'organe de la vision, par M. E. Rosenhauch.

Le coccobacille de Pfeiffer est surtout connu, en pathologie oculaire, comme responsable de conjonctivites muco-purulentes sans grande gravité, et que l'on observe particulièrement chez des enfants. Les faits consignés dans ce mémoire par M. Rosenhauch démontrent que ce microorganisme est susceptible, à l'occasion, de déterminer des infections autrement sérieuses du globe de l'œil ou de ses annexes. Ils ne se prêtent malheureusement guère à l'analyse, et nous devons nous contenter de les énumérer ici; ils ont trait :

A deux bébés, respectivement âgés de quinze jours et de trois semaines, et qui présentaient aux deux yeux une conjonctivite purulente aiguë avec œdème palpébral, rappelant de très près la conjonctivite gonococcique du nouveau-né ;

A une autre fillette, âgée de trois mois, affectée d'une conjonctivite subaiguë à sécrétion purulente ;

A une jeune fille de dix-neuf ans, chez laquelle se développa, au milieu de phénomènes généraux (maux de tête, rachialgie, frissons), un abcès de la conjonctive bulbaire, étendu sur le méridien vertical, au-dessus de la cornée, depuis le limbe scléro-cornéen jusqu'à la région équatoriale du globe oculaire ;

A un homme de trente-quatre ans qui offrait un ulcère cornéen affectant les allures de la kératite dendritique, et apparu deux mois après une atteinte grippale ;

Enfin, à un homme de vingt-deux ans qui eut, également à la suite d'une attaque d'influenza, un phlegmon orbitaire du côté droit, probablement consécutif à une sinusite frontale (1).

Dans ces 6 cas, l'examen microbiologique révéla l'existence, tant sur les frottis que dans les cultures, du coccobacille de Pfeiffer. Comme thérapeutique, les instillations de collyre faible au nitrate d'argent (1 %) contre les manifestations conjonctivales, l'emploi de la pommade à l'oxyde jaune d'hydrargyre contre les ulcérations de la cornée, enfin, l'intervention sanglante dans les suppurations conjonctivale ou orbitaire, donnèrent des résultats satisfaisants. (*Klin. Monatsblätter f. Augenheilk.*, octobre 1908.) — F. F.

(1) Pour compléter cette énumération, signalons, dans le même numéro du même recueil, une observation recueillie dans le service de M. Axenfeld et publiée par M. Th. Fischer : il s'agit d'un cas de panophtalmie dans un œil blessé trois ans auparavant par un éclat de fer; l'examen du pus, lors de l'exentération du globe oculaire, révéla la présence du bacille de Pfeiffer, associé à quelques staphylocoques et à de nombreux bacilles pseudo-diphtériques (b. du xérosis). Les recherches expérimentales entreprises à cette occasion par l'auteur lui ont montré que le bacille de Pfeiffer, injecté même en petite quantité dans le corps vitré du lapin, s'y multiplie abondamment et y détermine une panophtalmie. Ce résultat est d'autant plus remarquable que le microorganisme en question, introduit par les voies habituelles, n'est pas pathogène pour les animaux de laboratoire. — F. F.

De l'astasie-abasie, par M. A. Wimmer.

L'astasie-abasie peut relever de facteurs étiologiques variés. Dans les 6 observations rapportées par M. Wimmer, elle apparut quelque temps après une affection auriculaire. La nature de celle-ci, combinée, au moins par moments, à une démarche de caractère labyrinthique ou cérébelleuse et à d'autres symptômes organiques, rendit parfois le diagnostic malaisé. Ainsi un des malades de l'auteur eut sans doute, à la suite d'une fracture du temporal, des troubles labyrinthiques qui semblent même avoir persisté partiellement (troubles du vertige auriculaire); cet homme, après avoir présenté la démarche cérébello-labyrinthique, y ajouta des caractères abasiques : menace de chute sans chute réelle, exagération des oscillations. Chez 2 autres patients, c'est le souvenir de la maladie antérieure de l'oreille qui provoqua l'astasie-abasie; chez un des malades le premier diagnostic posé fut tumeur du cervelet, une autre présenta des signes d'une affection cérébrale (céphalée, vomissements), une diminution de la vue, due à une choroïdite, et une affection labyrinthique certaine (mais pas assez intense pour expliquer le degré du trouble de la marche) qui survenaient sous forme de crises.

Le dernier malade est particulièrement intéressant : après avoir déjà eu deux attaques de vertige suivi de paralysie faciale gauche et de troubles de l'audition, il présenta une troisième attaque avec paralysie faciale périphérique totale, une surdité totale du même côté gauche, d'origine otique interne ou fonctionnelle, vertige auriculaire se faisant toujours du côté de la cathode, hémi-agneusie gauche et hypoesthésie du trijumeau gauche, de la branche ophtalmique surtout. Le diagnostic fut cependant possible, car la démarche, habituellement vertigineuse avec les jambes écartées, devenait par moments trépidante ou prudente comme celle d'un danseur de corde. De plus on nota d'autres signes hystériques. La paralysie faciale guérit et l'astasie-abasie disparut pendant des semaines pour reparaître à l'occasion d'émotions. Il est probable qu'ici aussi il y eut atteinte du vestibule au moment du début de la paralysie faciale rhumatismale et que le trouble de la marche fonctionnel n'apparut qu'après rétrocession des phénomènes organiques. (*Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, XXXV, 5-6.) — F. R.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Athérome étendu et dilatation des artères pulmonaires, sans lésions valvulaires accentuées, comme cause assez fréquente des cardiopathies mortelles au Bengale, par M. L. Rogers.

Il y a quelques années, en pratiquant, au « Medical College » de Calcutta, l'autopsie d'une femme hindoue, âgée de trente-six ans, l'auteur se trouva en présence d'un tableau anatomo-pathologique particulier, caractérisé par une dilatation excessive et de l'athérome des artères pulmonaires, avec hypertrophie et ectasie considérables des cavités du cœur droit, mais sans aucune lésion valvulaire, encore que, pendant la vie, on eût porté le diagnostic d'insuffisance mitrale. En consultant les procès-verbaux des nécropsies effectuées par ses prédécesseurs, M. Rogers fut à même de retrouver quelques cas analogues, et, au cours de ces dernières années, il a eu, lui-même, l'occasion d'en observer un certain nombre d'autres, de sorte que l'état morbide en question paraît loin d'être rare au Bengale.

Dans le présent mémoire, l'auteur relate 10 observations de ce genre, dont 5 ayant trait à des femmes, ce qui est d'autant plus remarquable que les trois quarts des malades traités au « Medical College Hospital » de Calcutta sont des hommes. Cette prédilection de la maladie pour le sexe féminin tient vraisemblablement à ce que la cause essentielle de l'affection est la syphilis; or, le service des femmes de l'hôpital en question se recrute parmi les basses classes de la population, où les maladies vénériennes sont excessivement fréquentes.

Une autre particularité qui mérite également d'être signalée est l'âge relativement jeune des patients. C'est ainsi que, sur les 10 malades dont M. Rogers relate l'histoire, 1 était âgée de douze ans, 3 avaient respectivement vingt, vingt-deux et vingt-trois ans, pour 5 autres, l'âge oscillait entre trente et un et quarante ans, et 1 patiente seulement était âgée de cinquante-cinq ans. Il ressort de ces chiffres que l'affection dont il s'agit ne saurait aucunement être mise sur le compte d'un processus de dégénérescence sénile et que la syphilis paraît devoir en être le facteur unique. Et, de fait, l'autopsie a révélé la présence de gommes syphilitiques dans un cas, et, dans un autre, il existait, au niveau de la rate, une plaque calcaire, représentant vraisemblablement le reste d'une ancienne gomme. Il est bon, toutefois, de faire remarquer qu'il n'est point rare de rencontrer des altérations athéromateuses étendues chez des Hindous relativement jeunes, à l'âge de trente ans, par exemple. Cette tendance à la dégénérescence précoce des gros vaisseaux explique, dans une certaine mesure, la prédilection que le virus syphilitique manifeste, aux Indes, pour les vaisseaux pulmonaires. C'est, d'ailleurs, pour la même raison que dans ce pays, où le rhumatisme et la scarlatine sont très rares, la cause la plus fréquente des cardiopathies mortelles réside dans l'athérome des valvules aortiques.

Au point de vue clinique, l'affection dont il s'agit se traduit surtout par une hypertrophie et une dilatation des cavités du cœur droit. Le ventricule droit peut être plus large que le gauche et constituer, à lui seul, toute la surface antérieure de l'organe, y compris la pointe. Ceci donne naturellement lieu à des erreurs de diagnostic : comme les souffles ayant pour siège le ventricule droit sont, en pareil cas, perçus jusqu'à l'extrême pointe du cœur, on les attribue généralement à une cardiopathie gauche, sans se douter que la pointe est, en l'espèce, constituée exclusivement par le ventricule droit et que le cœur gauche n'est pas en contact avec la paroi thoracique. Cependant, les caractères du pouls, petit, régulier et peu tendu, sont de nature à permettre d'exclure l'hypothèse d'une cardiopathie aortique ou d'une insuffisance mitrale, et, dans un cas, M. Rogers a été à même d'établir le diagnostic d'athérome pulmonaire pendant la vie et de voir ce diagnostic se confirmer à l'autopsie.

Les principaux symptômes par lesquels se manifeste l'état morbide en question consistent en palpitations, dyspnée et hydropisie plus ou moins considérable, due à la régurgitation tricuspidienne. Ces phénomènes peuvent, sous l'influence d'un traitement approprié, s'atténuer pendant quelque temps. Toutefois, d'une manière générale, le pronostic doit être considéré comme fatal. La mort peut survenir même à une période très précoce de la maladie, par suite d'un effort considérable; c'est ainsi que, dans 2 cas, elle a été provoquée par un accouchement. Mais, le plus souvent, elle est due à un épanchement dans le péricarde, accompagné parfois d'une dilatation extrême des veines coronaires du cœur. (*Quarterly Journ. of Medicine*, octobre 1908.) — L. CH.

Notes sur l'hémostase des hémorrhagies traumatiques du foie, par M. J. H. Pringle.

Le présent travail résume les observations de M. Pringle en fait de chirurgie hépatique expérimentale ou clinique. Nous en extrayons les principales conclusions.

Le meilleur moyen hémostatique, est, à l'heure actuelle, la suture à distance de la solution de continuité avec des aiguilles courbes et mousses. On peut s'aider cependant considérablement en comprimant avec les doigts l'artère hépatique et la veine porte. Cette compression n'offre aucun danger, car l'auteur l'a pratiquée chez 2 patients ; de plus, chez le lapin, il avait antérieurement réséqué sans accident des lobes hépatiques après ligature temporaire de ces vaisseaux : dans ce cas, l'hémostase fut si parfaite que la résection put être effectuée avant le passage des sutures destinées à assurer l'hémostase définitive. Chez l'homme, on utiliserait avec un égal avantage l'oblitération provisoire des vaisseaux du hile, pour débarrasser le champ opératoire de tous les caillots qui l'obstruent et voir ce qui est à faire. Afin de prévenir la congestion passive du territoire portal, on a proposé de pratiquer simultanément la ligature des artères mésentériques; mais, outre que cette ligature fait perdre du temps, alors qu'en fait d'hémorrhagie il faut aller vite, l'auteur a pu se convaincre que cette manœuvre était inutile.

Parmi les blessures du foie, celles de la face convexe du lobe droit sont les plus difficilement abordables. Dans ce but on a conseillé, ce qu'a fait M. Pringle, de sectionner le feuillet supérieur du ligament coronaire, afin de luxer le foie en dehors de l'abdomen. La mise en pratique de ce conseil n'est pas très aisée, car c'est la convexité du foie qui est le principal obstacle, quand on veut atteindre le ligament. Dans un cas où il suivit cette manière de faire l'auteur augmenta même la déchirure hépatique, par suite des tractions exercées sur l'organe. En échange de ce procédé, s'il se montrait insuffisant ou dangereux, on pourrait donc pratiquer l'ostéotomie temporaire des dernières côtes. Cet acte est un peu plus traumatisant, c'est vrai, mais il est possible qu'il conduise plus rapidement au but.

La question des indications de l'intervention est un problème délicat : l'hémorrhagie causée par l'opération peut venir s'ajouter à celle du trauma et achever le malade. Or, il existe pour les déchirures de moyenne gravité un procédé spontané d'hémostase qu'on ne doit pas perdre de vue : la défense musculaire transforme la paroi abdominale en un plan absolument rigide, de sorte que le sang épanché arrive assez rapidement à combler l'espace disponible; il convient de se rappeler, en outre, que la pression dans le système porte est relativement faible. Cette hémostase spontanée explique la survie des malades et même la possibilité de les transporter sans accidents. Si donc on ouvre le ventre en pareilles circonstances, on supprime l'action musculaire de la paroi et, du coup, il se produit une hémorrhagie qui entraîne parfois et rapidement la mort du patient. Par contre, dans les déchirures graves, il ne faudrait pas compter sur ce mécanisme d'hémostase spontanée : l'intervention est alors l'unique chance de salut. (*Ann. of Surgery*, octobre 1908.) — R. DE B.

Nouvelle méthode d'opération des tumeurs malignes, par M. H. Manders.

La puissance de l'étincelle électrique sur la cellule cancéreuse est généralement admise aujourd'hui, mais l'emploi de la fulguration complique singulièrement les interventions; c'est pourquoi M. Manders utilise actuellement les oscillations continues sans mouillage, au lieu des systèmes d'oscillations intermittentes rapides employées pour produire l'étincelle. Avec ce dernier procédé, un germe spécifique caché dans un sillon, ou même à découvert dans la plaie, peut échapper à l'étincelle, qui n'agit en réalité que pendant un centième du temps employé. Dans le système que préconise l'auteur, et auquel il donne le nom d'électrocision, on agit au moyen d'oscillations régulières, continues, à phases alternantes, uniformes, avec un courant dont l'étincelle ne dépasse pas celle des appareils médicaux de poche, mais dont l'action n'en est pas moins puissante.

L'appareil est simple et peu encombrant, il se relie à une source électrique quelconque et le passage du courant est contrôlé par une coupure du circuit où se forme un arc quand le courant passe; cette coupure est placée dans une chambre hermétique où l'on peut, à volonté, faire le vide ou introduire un gaz quelconque. Un circuit de dérivation perpendiculaire à l'arc est constitué par un condensateur et une spirale d'induction en série avec lui.

L'opérateur ainsi que le patient sont à l'abri des étincelles. On varie la puissance en variant la capacité des condensateurs dans les circuits oscillant et dérivé et, le malade étant en relation avec le sol, on opère avec un bistouri à manche d'ivoire, muni d'un conducteur, qui exerce, au moment même de la section, une action thermique, physiologique et électrique; la section des tissus reste exsangue, et l'on n'a pas à craindre de réinoculation. Au moment des sutures, l'aiguille doit être également maniée avec un manche isolant.

On peut cependant reprocher à ce procédé, dit M. Manders, le danger de brûlure pour les doigts du chirurgien et la gêne causée par le conducteur. (*Lancet*, 14 novembre 1908.) — M.

Appendicite rappelant un calcul urétéral, par M. G. Seelig.

La radiographie est un précieux adjuvant dans le diagnostic des calculs urétéraux, mais elle peut quelquefois nous induire en erreur, ainsi qu'en témoigne le fait suivant observé par M. Seelig.

Depuis un an une femme de trente-sept ans accusait des douleurs partant de l'épine iliaque antéro-supérieure droite, pour irradier en avant et en arrière dans la direction du pli de l'aine ou des reins; par moments, elles prenaient un caractère paroxystique; dans l'intervalle elles persistaient sous une forme plus sourde. Six mois auparavant, les urines avaient contenu du sang justement après une de ces crises : au moment de cette hématurie la menstruation avait fait défaut. Il n'y avait jamais eu de rapports entre la douleur et les mictions. La fièvre, les sueurs nocturnes avaient fait également défaut, mais la patiente avait considérablement maigri. Il existait, enfin, un peu de ténesme vésical.

A l'entrée de la malade à l'hôpital l'examen objectif fut négatif. Le lendemain, il survint une crise si violente que la patiente eut une syncope, durant laquelle il se produisit une hématurie; la douleur affecta le trajet de l'uretère, mais il n'y eut pas d'élévation thermique. Le cathétérisme des uretères montra que celui de gauche était perméable; du côté droit la sonde s'arrêtait à 5 centimètres de la vessie. En raison de ces signes on admit la présence d'un calcul urétéral et un examen radiographique parut confirmer ce diagnostic : une petite tache sombre existait effectivement sur le trajet supposé de l'uretère.

On découvrit donc l'uretère droit par voie transpéritonéale, mais, on eut beau le palper du rein droit jusqu'à la vessie, on n'y découvrit pas trace de calculs. Par contre, on remarqua une légère coudure au niveau du point où l'uretère croisait la ligne innominée. En ce point il existait une masse résistante, grosse comme une cerise et adhérant à la face antérieure du conduit. Pour mieux déterminer la nature de cette grosseur, le péritoine fut ouvert : on découvrit ainsi qu'elle était constituée par l'appendice qui se trouvait en état d'infection subaiguë et renfermait un coprolithe. Son extirpation fut suivie d'une guérison durable, datant actuellement de quinze mois. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, octobre 1908.) — R. DE B.

La cause de la mort brusque qui suit l'injection intraveineuse de globules sanguins hétérogènes, par M. A. F. Coca.

L'auteur a entrepris, à l'Institut pour l'étude du cancer de Heidelberg, une série de recherches expérimentales sur le mécanisme de la mort que provoque fréquemment l'injection dans le système veineux de sang hétérogène. Il résulte de ces expériences que la mort survenant quelques minutes après l'injection d'une quantité relativement faible de globules sanguins d'une autre espèce animale est due à l'obstruction mécanique de la petite circulation par les cellules injectées qui viennent se loger dans les capillaires et artérioles pulmonaires.

Cette obstruction des vaisseaux pulmonaires par les globules sanguins hétérogènes paraît relever d'un processus d'agglutination. Toutefois, la présence, dans le sang, d'agglutinines spécifiques ne semble pas suffisante pour produire, à elle seule, ce phénomène d'obstruction pulmonaire : M. Coca serait porté à admettre qu'une part importante appartient, dans le processus en question, aux cellules endothéliales de la paroi vasculaire elle-même. (*University of Pennsylvania Med. Bull.*, octobre 1908.) — L. CH.

PUBLICATIONS HOLLANDAISES

Invagination intestinale d'un diverticule de Meckel contenant un germe pancréatique aberrant, par M. J. P. L. Hulst.

Chez un patient qui subit une entérectomie pour invagination intestinale et qui était en même temps atteint de purpura, M. Hulst recueillit une pièce dont nous résumons ci-dessous les principales particularités anatomiques.

Le segment intestinal réséqué mesurait environ 60 centimètres et se terminait à 10 centimètres en amont du cæcum. A l'intérieur, au sommet de l'invagination, on voyait un petit polype, d'aspect pyriforme et qui, en plus de l'œdème ou des hémorrhagies interstitielles congestives habituelles en pareil cas, offrait par places sur sa coupe de petits points gris jaunâtre. Les coupes histologiques qu'on en fit, colorées à l'éosine-hématoxyline, montrèrent dans la sous-muqueuse et surtout dans la *muscularis mucosæ* des formations glandu-

laires absolument nettes. Dans la première, les images étaient un peu altérées en raison des lésions produites par l'étranglement, mais dans la *muscularis mucosæ* ou dans son voisinage la circulation était sans doute demeurée meilleure; aussi les tissus offraient-ils des apparences plus normales. Les tubes glandulaires ne possédaient qu'une lumière très étroite. En coupe transversale, les cellules épithéliales bordant leurs parois étaient d'aspect triangulaire, d'un diamètre moyen de 4 μ, avec un protoplasma bleuâtre dans sa portion basale, rougeâtre dans sa portion centrale. Les noyaux, plus foncés, occupaient la partie basale. Entre ces cellules on en trouvait d'autres, de celles qu'on appelle centro-acineuses. Par places, on voyait des îlots de cellules n'affectant pas la disposition d'organes glandulaires, mais irrégulièrement disséminées dans le stroma et placées tout autour de gros capillaires dilatés contre l'endothélium desquels elles semblaient directement placées. Ces îlots ressemblaient aux îlots de Langhans du pancréas. Entre les culs-de-sac glandulaires il y avait enfin des tubes excréteurs, pourvus de cellules cubiques et, bien qu'on ne pût les suivre jusqu'à leur ouverture à la surface de la muqueuse, cet abouchement devait être réel, vu qu'il n'y avait nulle part de dilatations des conduits ni des acini.

Le caractère pancréatique des images histologiques qui viennent d'être esquissées ne pouvait guère être mis en doute : les propriétés basophiles de la portion périphérique, acidophiles de la portion centrale des cellules, les îlots cellulaires rappelant les cellules de Langhans, les cellules centro-acineuses plaidaient en faveur de cette assimilation. Le plus singulier c'était assurément la localisation de ce germe aberrant. L'examen des autres parties de la pièce montrait, en effet, qu'il se trouvait au sommet d'un diverticule de Meckel invaginé dans la lumière intestinale. Le lobule pancréatique ectopié occupait donc une des parties les plus inférieures du tube digestif, ce qui est infiniment rare. Quant au mécanisme de production, on peut penser, avec M. Bize, que l'invagination fut favorisée par la saillie polypoïde de ce lobule ectopié. Toutefois, M. Hulst préfère admettre, comme M. Zaaijer (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 572), que le purpura dont était simultanément porteur le sujet atteint de cette invagination troubla la péristaltique de l'intestin et amena l'invagination du diverticule. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 14 novembre 1908.) — R. DE B.

La température du corps durant les jours chauds, par M. B. H. Vos.

Une série de journées fort chaudes ayant succédé à une série de journées relativement fraîches vers la fin du printemps de 1908, M. Vos a pu, dans un sanatorium, étudier les effets de la température extérieure sur celle de ses patients non fébricitants. Ceux-ci étaient au nombre de 62 (33 hommes et 29 femmes); les mensurations thermiques étaient prises dans la bouche. Voici les principales observations faites à cette occasion :

Chez les hommes, durant les journées fraîches, la température moyenne oscilla entre 36°5 le matin et 36°9 le soir : elle fut donc constamment inférieure au chiffre ordinairement admis de 37°. Durant les journées chaudes, la moyenne des mensurations matinales dépassa de fort peu celle des journées froides (de 0°05); dans le reste de la journée, la différence fut un peu plus accusée : 0°2 à midi, 0°15 le soir. Pour les femmes, la température moyenne, d'une façon générale, est supérieure à celle des hommes; mais, durant les journées fraîches, elle demeura, elle aussi, au-dessous de 37°. Pendant les journées chaudes, elle subit une légère élévation qui fut également supérieure à celle que l'on observa chez l'homme : le matin, elle dépassait de 0°15, à midi de 0°35 et le soir de 0°25 les moyennes de la période fraîche. Les personnes qui parurent les plus sensibles aux journées chaudes furent celles qui, durant les journées fraîches, présentèrent les températures les plus basses : chez ces personnes les températures moyennes enregistrées durant la période chaude l'emportaient de 0°25 à 0°65 pour les hommes, de 0°4 à 1°1 pour les femmes, suivant l'heure de la journée, sur la température des journées froides.

L'homme ne possède donc pas une température constante; en effet, si l'élévation thermique des journées chaudes était causée par une diminution de l'irradiation, ce seraient les personnes dont la température est la plus élevée durant les jours froids qui devraient être les plus sensibles à l'action de la chaleur; or, c'est justement le contraire qui s'observe. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 14 novembre 1908.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Sur un bruit scapulaire et sa signification diagnostique, par M. E. Tedeschi.

Au cours de l'examen de l'appareil respiratoire de certains malades, M. Tedeschi a été à même de constater un phénomène particulier, relevable tant à la palpation qu'à l'auscultation de la région scapulaire. Pour mettre ce phénomène en évidence, on peut recourir à deux moyens différents : ou bien on engage le patient à respirer profondément, ou bien on lui fait exécuter des mouvements de va-et-vient des bras. Dans l'un et l'autre cas, si l'on applique la paume de la main sur la région scapulaire, on perçoit une sensation spéciale, intermédiaire entre le frémissement et le frottement, mais plus voisin du premier que du second. Si, au lieu de la main, on applique l'oreille sur la même région, on entend un bruit ayant le caractère d'un craquement. Ce bruit a son maximum d'intensité, tantôt le long du bord interne de l'omoplate, tantôt dans les fosses sus et sous-épineuses.

Il y a lieu de noter que, le plus souvent, le malade attire lui-même l'attention du médecin sur la région dont il s'agit, car il éprouve, à ce niveau, une douleur spontanée, que la palpation des masses musculaires exagère.

Au cours de ces trois dernières années, l'auteur a pu relever le phénomène en question chez 58 sujets, dont 32 présentaient des signes de tuberculose au début et 17 des lésions tuberculeuses plus avancées, les 9 autres étaient atteints d'anémie et de débilité générale, mais sans signes cliniques nets de tuberculose.

Un autre point intéressant qui mérite d'être retenu, c'est que la profession du malade paraît exercer une certaine influence sur la genèse du phénomène dont il s'agit. Sur les 58 malades en question, on comptait, en effet, 18 couturières (dont 13 se trouvaient obligées de travailler à la machine à main), 16 blanchisseuses, 8 boulangers, 6 tailleurs, 3 maçons, 3 femmes de ménage, 2 négociants, 1 bouvier et 1 allumeur de reverbères. Il semble donc que le phénomène soit favorisé par les métiers qui contraignent à mettre en mouvement, d'une manière prolongée, les membres supérieurs et les muscles de la ceinture scapulaire. Ce qui vient encore à l'appui de cette manière de voir, c'est que, chez les couturiers travaillant à la machine, le phénomène scapulaire s'observe toujours à droite.

On sait, d'autre part, que les couturières, les blanchisseuses, les tailleurs, les boulangers fournissent précisément le plus grand contingent de la morbidité et de la mortalité par tuberculose. Il y a là une coïncidence que M. Tedeschi ne considère point comme accidentelle. Sans vouloir, en effet, contester que le phénomène en question ne puisse avoir pour origine des causes diverses, l'auteur est, cependant, porté à incriminer surtout deux facteurs étiologiques, à savoir le facteur professionnel et la tuberculose. Le phénomène scapulaire serait dû à une *myosite professionnelle*, à un processus inflammatoire localisé dans les muscles de la ceinture scapulaire et dans les aponévroses correspondantes.

Le bruit dont il s'agit, et qui peut être unilatéral ou bilatéral, se laisserait facilement différencier d'avec le frottement pleurétique par son caractère plus doux et plus superficiel, ainsi que par ce fait qu'il disparaît sous l'influence de l'accélération des mouvements respiratoires.

Sans vouloir prétendre que ce phénomène scapulaire puisse suffire à lui seul pour conduire à un diagnostic ferme, M. Tedeschi n'en estime pas moins qu'il constitue, tout au moins, un signe de probabilité de la tuberculose pulmonaire, encore latente ou non. (*Gazz. degli Osped.*, 8 novembre 1908.) — L. CH.

Contribution à la pathogénie de la dégénérescence kystique des reins, par M. U. Carpi.

L'auteur passe en revue les diverses théories émises pour expliquer la formation des kystes du rein et qui incriminent soit une rétention des produits rénaux dans les canaux ou dans les papilles, soit une hémorrhagie dans la capsule de Bowman, soit encore une inflammation sclérogène, un processus néoplasique ou une malformation congénitale.

M. Carpi a eu l'occasion d'examiner 8 cas de reins kystiques. Ceux qui concernaient des enfants en bas âge ne lui permirent pas d'exclure comme cause première le défaut de développement, mais il crut devoir admettre que la prolifération des tissus jouait un grand rôle dans la formation des kystes. La rétention dans une capsule de Bowman obturée à la suite d'une malformation explique la prolifération kystique dans un certain nombre de faits. Dans les cas de reins kystiques chez des adultes l'auteur trouva, comme d'autres observateurs, du tissu embryonnaire. En outre, la bilatéralité de l'affection, jointe aux faits de formation de kystes multiples dans d'autres organes observés par divers auteurs, et l'hérédité de l'affection, lui font incriminer comme cause pathogénique une néoformation résultant d'un trouble du développement normal des parties épithéliales et conjonctives du rein. Il estime qu'entre le rein kystique congénital et celui de l'adulte il n'existe qu'une différence de degré. Quoique M. Carpi ne pense pas pouvoir résoudre la question du rein kystique, il lui semble pourtant qu'il faut admettre une disposition congénitale — dans le sens le plus large du mot — comme facteur étiologique de cette affection. (*Ospedale maggiore*, juillet-décembre 1908.) — C. A.

La viscosité du sang dans la mort par asphyxie, par M. R. Serratrice.

Il est de notion courante que la teneur du sang en acide carbonique exerce une influence sur la viscosité du liquide sanguin, celle-ci tendant à augmenter lorsque le taux d'acide carbonique est élevé. Cela étant, M. Serratrice a jugé intéressant de rechercher si et dans quelle mesure la viscosité du sang se trouve modifiée dans les diverses espèces de mort par asphyxie, où le sang devient, comme on le sait, fortement chargé en acide carbonique.

Dans ce but, l'auteur a entrepris, à l'Institut de médecine légale de l'Université de Rome, une série d'expériences sur des chiens, au cours desquelles il a été à même de se rendre compte que la viscosité relative du sang augmente dans les divers genres de mort par asphyxie, cette augmentation atteignant son maximum dans la mort due à l'intoxication par l'oxyde de carbone (le coefficient de la viscosité est alors de 9.9 au lieu de 5.9, chiffre normal). Dans la mort par suffocation, la viscosité est plus accentuée que dans l'asphyxie par pendaison (8 contre 7.5).

Dans la mort par submersion, la viscosité du sang subit une diminution considérable (3.6 au lieu de 5.9), qui tient à la fluidité plus grande du sang, résultant de la pénétration dans le torrent circulatoire d'une quantité notable d'eau.

Quel que soit le genre de mort par asphyxie, le sérum sanguin, contrairement à ce que l'on observe pour le sang total, ne présente aucune modification appréciable quant à sa viscosité. (*Atti della Soc. di med. leg. in Roma*, 1908, I, 1.) — L. CH.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

La crème de tartre comme moyen de traitement de la cirrhose du foie.

Lorsqu'on prescrit le tartrate acide de potasse, on vise surtout ses propriétés purgatives. Peu usité de nos jours, ce produit était jadis assez couramment employé contre les maladies du foie, mais toujours à titre de purgatif. Or, il est également doué de propriétés diurétiques, qui en font un des éléments actifs de la cure de raisin et qui, à en juger d'après l'expérience de M. le docteur H. Eichhorst, professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Zurich, seraient susceptibles d'être utilisées dans le traitement de la cirrhose du foie.

Notre confrère a, en effet, eu l'occasion de se servir du médicament en question dans 3 cas graves de cirrhose alcoolique du foie, avec ascite abondante, dyspnée, diminution considérable du taux des urines, etc. Après avoir essayé, sans le moindre succès, les moyens habituellement employés en pareille occurrence (régime lacté, iodure de potassium, calomel, diurétiques et diaphorétiques divers, ponctions répétées de la cavité abdominale), il eut finalement recours à la crème de tartre, en l'administrant dans une potion ainsi formulée :

Racine de guimauve..... 10 gr.
Eau Q. S. pour obtenir 180 — de décocté.

Ajoutez :

Crème de tartre.............. 15 grammes.
Sirop simple.................. 20 —

Mêlez. — A prendre : une cuillerée à bouche toutes les deux heures.

Agitez fortement avant de verser dans la cuiller (1).

Sous l'influence de cette médication, on ne tarda pas à voir augmenter la diurèse, en même temps que l'ascite et les troubles concomitants allaient en s'atténuant et que l'état général s'améliorait : les patients récupéraient l'appétit et augmentaient progressivement de poids.

Ces effets favorables du tartrate acide de potasse ne se manifestent généralement qu'au bout de quelques jours, mais ils sont assez constants et persistent aussi longtemps que l'on continue l'usage de ce médicament. Ils sont évidemment dus aux propriétés diurétiques de la crème de tartre. La preuve en est que ce même produit a donné, entre les mains de M. Eichhorst, de bons résultats dans des états morbides autres que la cirrhose du foie, et où ces résultats ne pouvaient guère être attribués qu'à l'action diurétique de la médication. C'est ainsi que, chez une jeune fille de vingt sept ans, qui présentait un épanchement abdominal, avec présence de liquide dans les deux cavités pleurales, et chez laquelle l'emploi des diurétiques et des diaphorétiques était resté sans effet, l'usage de la crème de tartre provoqua une diurèse constante et fit, en l'espace d'environ un mois et demi, complètement disparaître les exsudats.

Ajoutons que, dans le traitement des pleurésies séreuses, notre confrère a également recours au tartrate acide de potasse, qui amène presque toujours une diurèse abondante et permet à l'exsudat de se résorber plus rapidement que cela n'a lieu avec d'autres moyens thérapeutiques.

Quant aux effets fâcheux de la crème de tartre que l'on trouve signalés dans les traités, il est à noter que M. Eichhorst n'en a jamais observé, même à la suite d'un usage prolongé pendant plusieurs semaines. Il estime, toutefois, qu'il est bon de ne pas dépasser la dose susmentionnée.

(1) La crème de tartre ou tartrate acide de potasse (*tartarus depuratus*) n'étant soluble dans l'eau qu'à raison de 4 à 5 grammes par litre, il en résulte que dans cette préparation la presque totalité du sel se dépose au fond de la bouteille; c'est pourquoi il faut chaque fois agiter fortement avant d'administrer la potion. — N. D. L. R.

Traitement des tumeurs malignes par des injections sous-cutanées de mercure, d'arsenic et de fer.

Partant de ce fait que, à la périphérie de toute lésion cancéreuse, on trouve de petits ganglions infiltrés de cellules rondes et que, dans la syphilis, cette sorte d'infiltration cède rapidement au traitement mercuriel, M. le docteur W. L. Harris, chirurgien de l'hôpital Saint-Joseph, à Providence (Etats-Unis), a eu l'idée d'utiliser les injections sous-cutanées de sels hydrargyriques contre les tumeurs malignes.

Depuis deux ans et demi, notre confrère a adopté pour règle de pratiquer à tout patient opéré pour néoplasme malin, ou tout au moins suspect de malignité, une série d'injections mercurielles, auxquelles il associe l'emploi de l'arsenic et du fer, à titre de toniques.

Pendant les deux premiers mois qui suivent l'intervention, M. Harris injecte journellement, sous la peau, 0 gr. 03 centigr. d'un sel soluble de fer et 0 gr. 0025 décimilligr. d'acide arsénieux. En même temps, il fait, tous les dix jours, une injection sous-cutanée de 0 gr. 15 centigr. de salicylate de mercure, jusqu'à ce qu'il en ait ainsi administré 0 gr. 60 centigr.; puis, il en injecte, tous les quinze ou vingt jours, de 0 gr. 03 à 0 gr. 06 centigr., et cela pendant un an.

Au cours de la deuxième année, il pratique une série de 10 injections de salicylate de mercure à la dose de 0 gr. 06 centigr., puis, tous les mois, une injection de 0 gr. 03 centigr., tout en faisant, de temps à autre, des injections ferrugineuses et arsenicales, qui exercent une action tonique si efficace que les patients les réclament souvent d'eux-mêmes.

Cette manière de procéder a donné, entre les mains de notre confrère, d'excellents résultats. C'est ainsi que, dans un cas où, quatre mois après une opération pour un squirrhe du sein, on constata la présence de deux ganglions sus-claviculaires très hypertrophiés, cette tuméfaction ganglionnaire disparut complètement à la suite des injections susmentionnées, la durée du traitement ayant été d'environ deux mois et demi. Une autre malade avait des ganglions claviculaires tuméfiés au moment même de l'intervention; les ganglions axillaires se trouvaient largement pris, et l'état général était si précaire qu'une opération radicale ne put être effectuée. Or, sous l'influence du traitement en question, cette femme fut complètement régénérée : son poids augmenta, son teint s'améliora, et les ganglions claviculaires devinrent tout à fait imperceptibles. Dans un troisième fait, où il s'agissait d'un néoplasme suspect du plancher de la bouche et où M. Harris intervint, mais en laissant subsister, immédiatement au-dessus de la partie supérieure de la gaine carotidienne, deux petits ganglions, qu'il se proposait d'enlever dans une opération ultérieure, les injections de mercure, de fer, et d'arsenic, commencées le lendemain même de l'intervention, firent disparaître progressivement ces ganglions.

Il va de soi que les injections hydrargyriques doivent être pratiquées avec toutes les précautions d'usage, le malade étant surveillé de très près, tant au point de vue des signes prémonitoires d'intoxication (salivation) qu'à l'égard de l'état du sang : il importe de procéder fréquemment à l'évaluation du taux de l'hémoglobine et des globules rouges, le mercure ayant souvent pour effet, surtout chez les sujets anémiques, de rendre le sang plus aqueux et d'en diminuer la coagulabilité.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 16 mars 1909.

Diagnostic de la méningite cérébro-spinale à méningocoques par la « précipito-réaction ».

M. Vincent lit, en son nom et au nom de M. Bellot, une note dans laquelle il fait connaître une méthode de contrôle encore peu connue pour le diagnostic bactériologique de la méningite cérébro-spinale à méningocoques.

Cette méthode est fondée sur l'action précipitante ou coagulante spécifique qu'exerce, sur le liquide céphalo-rachidien centrifugé, un sérum antiméningococcique agglutinant.

Pour faire cette recherche, on ajoute une goutte de ce dernier sérum dans deux tubes renfermant l'un 50, l'autre 100 gouttes de liquide céphalo-rachidien éclairci par centrifugation. On fait un tube témoin avec ce dernier liquide seul. On met à l'étuve à 37° ou à 50°-55°. Après huit à dix heures, on constate un trouble uniforme du mélange dans les seuls cas de méningite justiciables du méningocoque de Weichselbaum. La culture centrifugée du méningocoque donne la même réaction.

L'épreuve précédente s'est montrée uniformément positive dans 5 cas de méningite à méningocoques, notamment dans 1 cas où le liquide céphalo-rachidien, de formule polynucléaire, ne donnait pas de culture : ce dernier liquide provenait d'un malade atteint dans le cours de l'épidémie de méningite existant actuellement à Evreux.

Elle a été négative dans 4 cas de méningite ou de réaction méningée non méningococcique, à lymphocytes abondants, chez des malades atteints d'affections pulmonaires aiguës à pneumocoques. Il en a été de même dans 2 cas de méningite ne relevant pas du méningocoque, et dont l'un a été vérifié par l'autopsie. Enfin, la précipito-réaction est toujours négative avec le liquide spinal des sujets sains.

Cette méthode paraît donc mériter d'être recommandée pour le diagnostic pratique de la méningite à diplocoque intra-cellulaire. Véritable réaction d'infection, elle donne un résultat rapide, et permet d'utiliser du liquide céphalo-rachidien dans lequel le diplocoque, toujours si fragile, peut avoir disparu. Le méningocoque pourrait être décelé même dans un liquide naturellement polymicrobien ou renfermant des impuretés, à la condition de faire la réaction à 50°-55°, température à laquelle les bactéries ordinaires ne poussent pas.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 8 mars 1909.

Sur l'évacuation de bacilles de la tuberculose par la bile dans l'intestin chez les animaux porteurs de lésions latentes ou « occultes ».

MM. A. Calmette et **C. Guérin**. — Les études que nous poursuivons sur les propriétés que possèdent les bacilles de la tuberculose bovine, cultivés sur bile de bœuf (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 22), nous ont conduits à rechercher si, dans un organisme animal récemment infecté par voie sanguine et porteur de lésions tuberculeuses fermées, les bacilles que l'on rencontre en abondance et par intermittences dans les déjections — MM. E.-C. Schrœder et W.-E. Cotton ont récemment montré que les déjections de bovidés d'apparence saine, sans lésion tuberculeuse ouverte, mais réagissant à la tuberculine, contiennent fréquemment en masse des bacilles de Koch virulents et contaminent dans 41.6 % des cas les porcs qui les ingèrent — ne proviendraient pas de ce qu'ils sont éliminés par la glande hépatique et évacués avec la bile dans l'intestin.

Cette évacuation bacillaire intermittente étant difficile à saisir chez les bovidés, nous nous sommes adressés aux lapins, et nous avons injecté 0 gr. 01 centigr. de bacilles bovins dans la veine marginale de l'oreille de 7 de ces animaux qui furent sacrifiés respectivement un, deux, trois, quatre, cinq, six et sept jours après l'inoculation et le culot obtenu par centrifugation du contenu de leur vésicule biliaire fut ensuite inoculé à 7 séries de 4 cobayes. Or, les 28 cobayes ayant été sacrifiés quarante-cinq jours après la dernière série d'inoculations, 6 d'entre eux étaient devenus tuberculeux.

Le passage dans la bile puis dans les fèces

d'une partie des bacilles introduits dans le torrent circulatoire est donc évident, et le danger des déjections des porteurs de lésions occultes ou latentes est d'autant plus grand qu'il est généralement insoupçonné. Aussi, le fumier des animaux réagissant à la tuberculine devrait-il être détruit ou réservé aux terres de labour, mais ne jamais être répandu sur les prairies ou pâturages.

Action de la lampe en quartz à vapeurs de mercure sur la toxine tétanique.

MM. J. Courmont et **Th. Nogier**. — Nous avons exposé de la toxine tétanique liquide (culture filtrée) dans un tube à volet de quartz devant une lampe à vapeurs de mercure (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 114). Après cinq minutes d'exposition à une distance de 3 à 10 centimètres de la lampe, l'action est inappréciable, mais au bout de une heure ou une heure et demie, sans qu'il y ait d'élévation notable de la température de la toxine, l'atténuation de cette dernière est nette quoique légère, ainsi qu'en témoignent le retard d'apparition des contractures et la survie plus longue chez les cobayes auxquels on injecte cette toxine irradiée.

M. H. Guilleminot adresse une note relative à la *détermination expérimentale des doses efficaces de rayonnement X retenues par les tissus de l'organisme.*

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 10 mars 1909.

Occlusion duodénale aiguë post-opératoire.

M. Delagénière (du Mans). — Il s'agit d'un homme de soixante-deux ans que j'opérai au quatrième jour du début de l'étranglement d'une volumineuse hernie inguinale. Vingt-quatre heures après l'intervention, le malade était dans un état désespéré, et présentait les signes d'une dilatation considérable de l'estomac. Après avoir pratiqué sans succès un lavage de l'estomac, je fis mettre cet homme dans la position ventrale, et très rapidement une amélioration notable se produisit (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 275 et 592). Un lavage de l'intestin détermina une selle abondante. Les jours suivants, le malade continua à prendre la position ventrale, chaque fois qu'il se sentait moins bien, et finalement la guérison fut obtenue.

M. Reynier. — J'ai précisément reçu une nouvelle observation de M. Baillet (d'Orléans), relative à un cas d'occlusion duodénale, consécutive à une ablation de kyste ovarien, qui n'avait présenté aucune difficulté. Des lavages de l'estomac furent faits pendant plusieurs jours, en même temps qu'on pratiquait des injections de sérum. Au huitième jour, M. Baillet fit mettre la malade sur le ventre pendant deux heures, et elle éprouva un soulagement immédiat; toutes les quatre heures on replaça la malade dans la position ventrale, et l'amélioration s'accentua rapidement.

M. Lucas-Championnière. — Je me souviens que Piorry déclarait qu'il y avait des cas d'occlusion intestinale que l'on guérissait très simplement en plaçant les malades sur le ventre.

M. Delbet. — Nicaise a publié en 1885 un fait très précis d'occlusion duodénale, dans lequel le malade avait remarqué lui-même que les accidents cessaient dès qu'il se mettait à quatre pattes. Le patient mourut cependant, et, à l'autopsie, on constata très nettement qu'il s'agissait d'une compression du duodénum par traction du mésentère.

M. Morestin. — J'ai observé récemment un cas d'occlusion duodénale chez une jeune femme qui présentait tous les signes d'une péritonite tuberculeuse. La laparotomie que je pratiquai me permit de constater une dilatation considérable de l'anse duodénale au-dessus de la compression; à la suite de mon intervention, je vis, à ma grande surprise, la malade s'améliorer progressivement, et la guérison se produisit au bout de quelques mois.

Plaies de l'espace de Traube par balles de revolver.

M. Lejars. — Je dois vous présenter un rapport sur 2 observations de plaies pénétrantes de l'espace de Traube, par balle de revolver. Dans le premier fait, qui nous a été communiqué par M. Proust, et qui a trait à une femme ayant reçu trois balles de revolver, la laparotomie fut pratiquée neuf heures après l'accident; notre confrère trouva 2 plaies du foie, une plaie de la face antérieure de l'estomac, et une autre plaie sur la face postérieure, au voisinage de la petite courbure; après avoir suturé ces plaies, M. Proust constata encore une plaie du pancréas, qu'il sutura également. La malade a guéri.

La deuxième observation concerne une femme de vingt-deux ans, ayant reçu deux balles de revolver, qui fut opérée par M. Michon à la trentième heure seulement. Là encore, il y avait 2 plaies du foie et une double plaie de l'estomac, l'une sur la face antérieure, et l'autre sur la face postérieure; ces 4 plaies furent suturées, et la guérison fut également obtenue sans incident.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 12 mars 1909.

Intoxication par le sous-nitrate de bismuth chez une malade atteinte de péritonite chronique.

M. Ch. Lesieur (de Lyon) adresse, en son nom et au nom de M. R. Rome, l'observation d'une femme de quarante-deux ans, qui était entrée à l'hôpital pour des symptômes gastro-intestinaux et que l'on avait soumise à un examen radioscopique en lui faisant absorber une bouillie renfermant 50 grammes de sous-nitrate de bismuth. Quatre heures plus tard, cette malade fut prise subitement de vertiges, de nausées, puis d'un malaise profond, avec sensation de froid et douleurs abdominales violentes. Elle était en proie à un grand frisson, avec trismus, et présentait une teinte cyanique des plus prononcées; les lèvres, le nez et les ongles étaient absolument noirs, tout le corps était bleu violacé. La respiration était rapide, le pouls petit, très accéléré. Cet état alarmant persista jusqu'à ce qu'il se produisît plusieurs selles abondantes noirâtres. Peu à peu tous les phénomènes morbides s'amendèrent et, le lendemain, la malade était revenue à son état normal. C'est là un fait analogue à celui que MM. Bensaude et Agasse-Lafont ont récemment communiqué (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 47).

Cette femme étant morte peu après de broncho-pneumonie double à la suite d'une intervention chirurgicale, on trouva à l'autopsie une péritonite adhésive très intense, des adhérences et des communications anormales des anses intestinales, qui devaient favoriser la stagnation des matières dans l'intestin grêle et permettre ainsi la transformation des nitrates en nitrites et l'absorption de ces derniers.

Abcès amygdalien et diphtérie.

M. Griffon présente un jeune homme dont le pilier antérieur droit du voile du palais est le siège d'un orifice ovalaire étendu, à bords fibreux, cicatriciels. Cette lésion résulte de l'évacuation à travers ce pilier d'un abcès de l'amygdale qui a détruit, d'autre part, la portion supérieure de cet organe. Ce phlegmon amygdalien était lui-même consécutif à une diphtérie strepto-bacillaire : c'est cette association de diphtérie et d'abcès sous-jacent qui explique l'absence de cicatrisation de l'orifice d'évacuation du pus, l'ouverture spontanée de l'abcès s'étant effectuée au niveau d'une muqueuse exulcérée et imprégnée de toxine diphtérique qui, comme on l'a établi expérimentalement, possède des propriétés nécrosantes incontestables.

Névralgie faciale chez une peladique.

M. Jacquet montre, au nom de M. Sergent et au sien, une jeune fille qui, depuis cinq ans, est atteinte d'une névralgie faciale, d'origine dentaire, limitée au territoire de la branche inférieure du trijumeau gauche. Or, depuis cinq mois, cette malade présente, en outre, du côté gauche, une plaque de pelade qui est survenue à la suite d'un petit furoncle de la nuque. L'orateur estime qu'il suffira de traiter les lésions dentaires de la patiente pour faire disparaître à la fois sa névralgie faciale et sa pelade.

M. Sicard fait remarquer que, depuis un certain nombre d'années, il a observé plus de 150 cas de névralgie du trijumeau et que dans aucun d'eux il n'a pu constater la moindre trace de pelade.

M. Jacquet rappelle que les grandes névralgies faciales visées par M. Sicard ne reconnaissent pas habituellement une origine dentaire et que, par conséquent, l'absence de pelade dans ces cas ne peut pas servir à démontrer qu'il n'existe pas de relations entre cette affection et les lésions dentaires.

Rhumatisme chronique thyroïdien chez les tuberculeux.

M. L. Lévi lit, en son nom et au nom de M. H. de Rothschild, une note dans laquelle il montre qu'en présence d'un rhumatisant chronique suspect de tuberculose cryptogénique ou pulmonaire ou reconnu tuberculeux, il faut rechercher les stigmates de l'instabilité thyroïdienne. Si on les constate, on est autorisé à pratiquer avec circonspection, sous surveillance et à petites doses, le traitement thyroïdien.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 10 mars 1909.

L'anesthésie des membres par la voie intraveineuse avec ischémie artificielle.

M. Bier. — J'ai déjà décrit au trente-septième Congrès de la Société allemande de chirurgie la technique suivant laquelle je procède (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 210). Depuis lors, j'ai porté à 0.5 % le titre de la solution anesthésique, — qui doit être préparée avec l'eau salée physiologique — l'expérience m'ayant démontré que la solution à 0.25 % de novocaïne ne donne pas toujours une anesthésie suffisante. J'ai employé à plusieurs reprises une solution à 1 %; mais, contrairement à ce qu'on pourrait supposer, l'anesthésie ainsi produite n'est ni plus profonde ni plus durable qu'avec la solution à 0.5 %. Il va sans dire que, ayant augmenté le titre de la solution, j'ai injecté une quantité de liquide moindre qu'au début et, sauf dans un cas, je n'ai jamais dépassé 80 c.c. chez l'adulte. D'ailleurs, ce n'est pas tant la quantité d'anesthésique injecté qui importe, que la réalisation d'une ischémie parfaite. En tout cas, pour éviter tout danger, il faut avoir soin d'injecter le liquide non pas vers le centre mais vers l'extrémité inférieure du membre.

Voici maintenant quels sont les résultats que j'ai obtenus avec cette méthode, que j'appelle anesthésie intraveineuse (le terme de phlébo-anesthésie serait plus correct, parce qu'il est composé de deux mots grecs et qu'il est d'ailleurs analogue au terme de rachi-anesthésie utilisé en France).

J'ai pratiqué 134 interventions; 5 fois seulement l'anesthésie dut être complétée par d'autres méthodes, soit que mon procédé n'eût pas été suffisant, soit qu'il s'agît de malades nerveux, principalement d'enfants. Ces 134 opérations comprenaient 10 amputations, 37 résections articulaires, 4 arthrodèses, 3 arthrotomies, 29 nécrotomies, 1 ostéotomie, 12 sutures osseuses, 10 transplantations ou sutures tendineuses, 6 interventions pour phlegmons

graves, 7 pour extirpations de grosses varices, 2 pour contractures de Dupuytren, 13 pour affections diverses. Il n'est d'ailleurs pas d'opération, quelque étendue qu'elle soit, qui ne puisse être ainsi accomplie au niveau des membres sous l'anesthésie la plus parfaite. Toutefois, si j'en juge par les constatations que j'ai faites chez 3 malades, il ne faut pas appliquer cette méthode dans les cas de gangrène diabétique ni dans la gangrène sénile. Il est vrai que c'est peut-être plus à la nature de l'affection, c'est-à-dire à la gangrène phlegmoneuse, qu'à l'insuffisance de la méthode qu'il faut attribuer le mauvais résultat de l'intervention, mais je n'en suis pas moins décidé à ne plus avoir recours dans les affections de ce genre à la phlébo-anesthésie.

Après avoir enlevé la bande, il importe de terminer rapidement l'opération, étant donné que l'anesthésie ne persiste que de trois à sept minutes. J'espère cependant que de nouvelles recherches me permettront de prolonger ce laps de temps, car dans nombre de faits par l'addition d'une faible quantité d'adrénaline à la solution de novocaïne j'ai déjà obtenu, après l'enlèvement de la bande, la persistance de l'anesthésie pendant seize à vingt minutes. Il est vrai que bien souvent cette addition n'a produit aucun effet, je ne sais pour quelle raison, mais je pense qu'il nous sera possible de la trouver. En tout cas, ce qu'on est en droit de dire d'ores et déjà, c'est que la rachi-anesthésie a cessé d'être indiquée pour les interventions portant sur les membres, l'expérience ayant démontré que la phlébo-anesthésie est aussi sûre et moins dangereuse (1).

Les maladies à streptocoques.

M. F. Meyer. — Par l'emploi précoce d'un bon sérum antistreptococcique on obtient d'excellents résultats dans toutes les maladies qui se compliquent habituellement d'infections streptococciques. Je ne ferai d'exception que pour la dothiénentérie, car tous les cas de cette affection où j'ai observé une complication de ce genre ont fatalement abouti à la mort. Il est vrai que nombre d'auteurs relatent des observations bien moins favorables pour la scarlatine et pour la diphtérie; malheureusement on n'a le plus souvent recours à la sérothérapie qu'en pleine septicémie et après avoir épuisé tous les autres moyens thérapeutiques, tandis qu'avec un emploi plus précoce du sérum les chances de guérison sont beaucoup plus grandes.

Dans ces derniers temps, j'ai obtenu aussi de très bons résultats dans la sérothérapie des affections streptococciques en saupoudrant avec du sérum desséché les foyers atteints et en combinant la vaccination aux cultures individuelles d'après le procédé de Sir Almroth Wright avec les injections de sérum.

M. Th. Landau. — Depuis 1905, j'ai traité avec le sérum antistreptococcique 15 cas d'infection streptococcique et, à une exception près, autant de cas de fièvre puerpérale. Les résultats ont été favorables, car je n'ai perdu que 2 malades, et chez 10 autres l'amélioration a suivi de près la première injection de sérum qui fut faite sans délai et à dose massive. Aussitôt après, j'avais soin d'administrer abondamment du sérum physiologique en injections hypodermiques ou en lavements, et de faire prendre à la patiente plusieurs tasses de thé bien chaud.

Comme premier résultat de l'injection, on note l'amélioration du pouls qui mérite d'attirer l'attention par l'importance qu'elle offre au point de vue du pronostic, attendu qu'elle a fait défaut dans les 2 cas mortels. Par contre, la température ne commence à s'abaisser qu'au bout de six heures, et ne revient à la normale qu'après trente heures. Toutefois, dans la plupart des faits, la fièvre reparaît et ce n'est qu'après la deuxième ou la troisième injection de sérum que la guérison est définitive.

M. W. Liepmann. — Bien que je sois personnellement partisan de l'emploi du sérum (c'est de celui d'Aronson que nous nous sommes servis à la clinique obstétricale de l'université), je ne serai pas aussi positif que M. Landau. Tout d'abord, des trois formes d'infection streptococcique que distingue M. Bumm : la forme hématogène, la forme lymphatique et la pyoémie, la seconde seule, c'est-à-dire l'infection dans le sens étroit du mot, relève du traitement antistreptococcique. Nous avons bien observé un grand nombre de guérisons dans des cas où les symptômes avaient été des plus inquiétants, mais il est difficile d'attribuer au sérum ces heureux résultats, car nous avons noté des guérisons non moins inattendues sans la sérothérapie. D'autre part, j'ai eu recours non seulement à l'emploi précoce mais encore préventif du sérum chez une série de 100 malades atteintes d'affections gynécologiques avant de les soumettre à une intervention sanglante; toutefois, la seule patiente que nous ayons perdue appartenait précisément à cette catégorie, tandis que sur une autre série de 100 cas témoins, où il n'avait pas été fait d'injection préventive, il n'y a eu aucun décès. Quoi qu'il en soit, je n'en suis pas moins d'avis qu'en obstétrique le traitement antistreptococcique à titre préventif est à préconiser et j'y ai eu recours, pour ma part, dans plusieurs cas de délivrance suspecte.

M. F. Schlesinger relate un cas de scarlatine septique où la température atteignait 40° et le pouls 140 pulsations et qui fut très favorablement influencé par des injections de sérum d'Aronson à la dose de 60 c.c.

Dr E. Fuld.

(1) Dernièrement, M. J. Goyanes, chirurgien de l'hôpital provincial de Madrid, a fait connaître un procédé d'anesthésie des membres en tout semblable à celui de M. Bier, sauf que l'anesthésique est injecté dans les *artères* au lieu de l'être dans les veines. Dans ce travail, intitulé : Un nuevo método de anestesia regional (*Rev. clinica de Madrid*, 1er janv. 1909), M. Goyanes, en décrivant sa technique, dit employer une solution de novocaïne à 5 % (*al cinco por ciento*) dans de l'eau salée à 4 ‰, dont le titre en ce qui concerne l'anesthésique est certainement très élevé, car la dose de solution à injecter est de 50 à 100 c.c., ce qui représente 5 grammes du produit, alors que le taux de la solution employée par M. Bier n'est que de 0.5 %; on peut donc se demander s'il n'y a pas erreur dans le texte imprimé. Quoi qu'il en soit, voici le *modus faciendi* :

Après avoir fait l'ischémie comme pour le procédé de Bier (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 210), on anesthésie localement la région et l'on recherche l'artère principale, puis, le vaisseau étant mis à découvert sur une étendue d'un ou deux centimètres, on y introduit obliquement une très petite canule montée sur une fine aiguille qu'on retire ensuite; cette canule est adaptée à une seringue à double tubulure, l'une pour aspirer la solution anesthésique et l'autre pour injecter lentement (en cinq minutes environ) cette solution dans l'artère; on retire enfin la canule et, dix minutes après, l'anesthésie est complète.

Quand l'opération est terminée, on desserre suffisamment le lien supérieur de façon à rétablir la circulation artérielle et, avant de procéder à l'hémostase, on laisse écouler un peu de sang pour entraîner l'anesthésique.

M. Goyanes a opéré de la sorte 3 cas, dont 2 amputations du bras et 1 ablation d'une cicatrice douloureuse de la main ; chez ces 3 opérés, il n'y eut pas d'accidents, sauf une légère infection de la plaie chez un d'entre eux. L'auteur relate un quatrième cas, mais ici on ne pratiqua pas l'anesthésie intra-artérielle, parce que la veine saphène ayant été blessée — il s'agissait d'une amputation de la cuisse pour arthrite tuberculeuse du genou avec trajets fistuleux — lors de la recherche de l'artère, on eut recours au procédé de Bier (injection intraveineuse); le malade est mort d'infection purulente douze jours après l'opération. — N. D. L. R.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 13 mars 1909.

De l'anaphylaxie.

Dans la séance d'hier de la Société des Médecins de Vienne, **MM. A. Biedl** et **R. Kraus** ont exposé les résultats de leurs études sur ce sujet. Ils désignent par anaphylaxie une hypersensibilité spécifique acquise pour des poisons albumineux. Quand on injecte un poison à un animal, lors d'une seconde injection il réagit plus vite que la première fois par des symptômes morbides. En injectant à des chiens du sérum de bœuf ou de cheval, ils ont déterminé chez la plupart un état d'anaphylaxie. Si un de ces animaux recevait au bout de quelques jours une nouvelle injection de 10 c.c. de sérum, il présentait de l'excitation après trente secondes et était pris de vomissements avec émission involontaire d'urine et de matières. Au bout d'une minute, il survenait un état de dépression et une parésie des extrémités, mais les réflexes cornéens étaient conservés et il n'y avait jamais de dyspnée. Enfin, on notait une anurie qui persistait plusieurs heures. Les animaux peuvent se rétablir ou bien succomber au bout de plusieurs heures ou de quelques jours.

L'état d'excitation est accompagné d'un abaissement rapide de la pression sanguine, et lorsque celle-ci atteint son niveau le plus bas l'état de dépression commence. L'abaissement de la pression sanguine peut ne durer que très peu de temps et constituer le seul symptôme de l'anaphylaxie. Les autres phénomènes de l'anaphylaxie sont d'ordre secondaire et sont causés par la diminution de la pression sanguine. Chez les animaux anaphylactisés soumis à l'anesthésie l'injection de sérum provoque immédiatement un abaissement de la pression sanguine, rarement une excitation, parce que la narcose diminue l'excitabilité du système nerveux. L'abaissement de la pression sanguine n'est pas influencé par l'adrénaline; il est dû à une dilatation considérable des vaisseaux, qu'il faut probablement attribuer à une paralysie des appareils nerveux périphériques. A l'autopsie des chiens anaphylactisés et réinjectés, qui ont succombé, on constate des hémorrhagies dans les organes abdominaux.

L'anaphylaxie peut être empêchée par le chlorure de baryum, lorsqu'on injecte ce produit avant de pratiquer la première injection de sérum; à la période de dépression le chlorure de baryum augmente la pression sanguine: il a donc une action prophylactique et curative vis-à-vis de l'anaphylaxie.

Si l'on injecte le sérum d'un chien anaphylactisé à un chien normal, celui-ci devient également anaphylactique au bout de vingt-quatre heures (anaphylaxie passive). Un animal anaphylactisé, qui a subi une réinjection, est réfractaire pendant un certain temps à l'égard d'une nouvelle injection (antianaphylaxie). Après la réinjection, le sang offre une diminution considérable de sa coagulabilité, les leucocytes polynucléaires ont presque disparu, le nombre des lymphocytes et des plaquettes sanguines est augmenté.

L'anaphylaxie présente une grande analogie avec l'empoisonnement par la peptone. C'est ainsi qu'un chien auquel on a injecté de la peptone est antianaphylactisé vis-à-vis de l'injection de sérum. Si l'on injecte à un chien anaphylactisé du sérum et le lendemain de la peptone, celle-ci provoque parfois un léger abaissement de la température. Le fait que les symptômes sont les mêmes dans l'anaphylaxie par le sérum et dans l'empoisonnement par la peptone tend à faire admettre l'action d'une même substance toxique, « vasodilatine », qui est probablement un dérivé de l'albumine.

Action de l'adrénaline sur la tétanie.

MM. Falta et **Rudinger** ont présenté 2 malades atteints de tétanie chez lesquels l'injection sous-cutanée de 1 c.c. d'adrénaline est suivie au bout de deux minutes d'une élévation de la pression sanguine, qui atteint son maximum en huit à dix minutes et persiste de trente à soixante minutes. Dans la tétanie, l'élévation de la température consécutive à l'injection d'adrénaline a lieu plus vite et est plus considérable. Chez l'un de ces malades, la pression sanguine s'éleva de 90 à 180 et, chez l'autre, de 100 à 160 millimètres de mercure. Cette élévation de la pression sanguine est accompagnée d'une exacerbation de l'état tétanique. Il faut donc admettre que les glandules parathyroïdes exercent sur le grand sympathique une action d'arrêt, laquelle fait défaut dans les cas d'insuffisance de ces glandules, comme dans la tétanie.

Dr Schnirer.

TRAVAUX ORIGINAUX

Physiologie pathologique de l'hématome pleural traumatique : la biligénie hémolytique locale.

I

Depuis les expériences que Trousseau (1) a poursuivies avec Leblanc et qu'il a rapportées dans une de ses cliniques de l'Hôtel-Dieu de Paris restée célèbre, de nombreux auteurs, en France et à l'étranger, ont étudié les épanchements sanguins traumatiques de la plèvre. Pendant longtemps, les discussions des expérimentateurs et des cliniciens se limitèrent à l'existence ou à l'absence de coagulation du sang dans la séreuse et aux indications thérapeutiques qu'ils déduisaient de ces constatations. Toutefois, dans des travaux plus récents dus à MM. Bartoli (2), Sacquépée (3), Tuffier et Milian (4), Chastenet de Géry (5), Chastenet de Géry et Froin (6), dans les leçons cliniques professées par M. Dieulafoy (7), on peut voir que l'on a étudié avec beaucoup plus de précision les caractères cytologiques des liquides pleuraux et le mécanisme de la résorption du sang dans les cas d'hémothorax traumatique.

Dans le travail que nous publions aujourd'hui nous apportons, sur la physiologie pathologique des hémothorax traumatiques, des faits nouveaux, résultats de recherches biologiques qui, à notre connaissance, n'ont pas encore été poursuivies sur ces épanchements pleuraux. Nos examens, d'ailleurs, nous ont conduit à des conclusions d'une portée plus générale sur les rapports de l'hémolyse et de la biligénie ainsi que sur la pathogénie de cette classe d'ictères nouvellement introduite en nosographie : les ictères hémolytiques. Ainsi s'est élargie la question de l'hémothorax traumatique et nos constatations nous ont paru mériter d'être relatées, car elles présentent un réel intérêt tant au point de vue de la physiologie que de la pathologie générale.

II

Voici brièvement résumée l'histoire clinique d'un malade que nous avons récemment observé.

Le lundi 23 novembre 1908 entre à l'hôpital Cochin, dans le service de M. Chauffard, un homme de trente-deux ans, très pâle, très oppressé et marchant avec difficulté. On apprend, par un interrogatoire rapide, que ce malade a reçu le 6 novembre un coup de couteau dans la région postérieure du thorax gauche; le traumatisme a d'abord été relativement bien supporté, mais dix jours plus tard, le 16 novembre, le blessé fut pris de frissons, un point de côté apparut, et la température s'éleva.

(1) Trousseau. Epanchements traumatiques de sang dans la plèvre. Paracentèse de la poitrine *in* Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu de Paris, 4e éd., t. I, p. 832. Paris, 1873.

(2) P.-A. Bartoli. De l'hémothorax consécutif aux plaies pénétrantes de poitrine. (*Thèse de Paris*, 1900.)

(3) Sacquépée. Etude physiologique et cytologique sur l'hémothorax traumatique. (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 3 juillet 1902.)

(4) Th. Tuffier et G. Milian. Contribution à l'étude physiologique et cytologique de l'hémothorax. (*Rev. de chir.*, avril 1901.)

(5) P. Chastenet de Géry. Contribution à l'étude des hémothorax traumatiques. (*Thèse de Paris*, 1904.)

(6) Chastenet de Géry et G. Froin. Physiologie pathologique de l'hématome pleural. (*Rev. de chir.*, janv. 1905.)

(7) G. Dieulafoy. De l'hémothorax traumatique (étude médico-chirurgicale), *in* Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris, 1905-1906, p. 193. Paris, 1906.

L'examen du malade permet de reconnaître la présence d'un épanchement liquide de la plèvre gauche; la matité remonte en arrière au-dessus de l'épine de l'omoplate, la sonorité de l'espace de Traube a disparu, les vibrations vocales sont abolies, le murmure vésiculaire n'est plus perçu, mais on entend à la limite supérieure du liquide un souffle pleurétique avec égophonie et pectoriloquie aphone. Le cœur est dévié vers la droite. Au poumon droit on ne constate pas d'altérations, sinon une respiration supplémentaire très nette. La température est à 39°4, le pouls à 120, les urines sont peu abondantes. Une thoracentèse est immédiatement pratiquée, on retire 900 grammes d'un liquide de couleur rouge malaga, qui se coagule en quelques heures.

Les jours suivants une amélioration rapide se produit; toutefois, le 1er décembre une poussée fébrile avec dyspnée nécessite une nouvelle ponction. Dès lors, la tendance à la guérison se dessine nettement, la température tombe à la normale, une crise urinaire de 3 litres se produit et le poids remonte. Durant ce temps, les signes d'auscultation se modifient, le souffle pleurétique disparaît et l'on constate seulement la persistance de la matité, la disparition de la respiration et des frottements à la base du poumon gauche.

Cet homme est sorti de l'hôpital le 20 janvier 1909, complètement guéri et ne conservant comme manifestation de son affection qu'une légère matité et quelques frottements à la base gauche.

L'histoire clinique de notre malade ne présente en elle-même aucun intérêt spécial, mais nous avons poursuivi sur la physiologie pathologique de l'épanchement pleural différentes recherches qui méritent d'être relatées. L'état de la coagulation du sang dans la séreuse, qui intéressait tout particulièrement les anciens auteurs, nous a paru un point secondaire : nous nous sommes proposé surtout d'étudier les rapports de l'hématolyse et de la biligénie. On sait, en effet, et nous le rappellerons plus loin, que dans des hématomes traumatiques, dans les hémorrhagies sous-arachnoïdiennes, certains auteurs ont mis en évidence la transformation locale de l'hémoglobine globulaire en pigments biliaires; nous avons pensé que l'étude générale du processus hémolytique qui aboutit à la production de la bilirubine devait être reprise dans les hématomes pleuraux aseptiques, avec les notions nouvellement acquises sur l'hémolyse. Cette question devait avoir, nous semblait-il, des corrélations avec la question des ictères hémolytiques qu'ont fait connaître les travaux de MM. Chauffard, Widal et de leurs élèves, de ces ictères où la diminution de la résistance globulaire est le fait fondamental, le caractère différentiel avec les ictères par rétention biliaire. Les rapports de l'hémolyse et de la biligénie dans un hématome pleural aseptique comme celui de notre malade devaient nous apporter, pensions-nous, des données pour la compréhension du mécanisme pathogénique de ces ictères hémolytiques. Guidés par ces idées théoriques, nous avons poursuivi méthodiquement l'étude de notre hématome pleural à ses différentes phases, et nous avons observé des faits intéressants que nous envisagerons d'abord d'une façon analytique avant de les synthétiser dans des considérations générales.

Les ponctions exploratrices ayant permis de suivre l'évolution de l'hématome pleural ont été faites le 24 et le 26 novembre, le 2, le 14 et le 28 décembre 1908, le 11 janvier 1909. Ces diverses ponctions ont été pratiquées dans le même espace intercostal; l'aiguille n'a jamais été obstruée par des caillots. Après ponction, le liquide se coagulait assez rapidement. L'hématome était aseptique, les cultures aérobies et anaérobies sont restées stériles; deux cobayes, d'ailleurs, ont été inoculés sans résultat. Les liquides des deux premières ponctions étaient franchement rouges, même après centrifugation; les liquides des ponctions ultérieures étaient brunâtres.

Au spectroscope, dans le liquide centrifugé, nous avons trouvé constamment les raies caractéristiques de l'hémoglobine. Ce fait est très important et tout à fait exceptionnel dans des cas semblables, nous reviendrons d'ailleurs plus loin sur ce point. La quantité d'hémoglobine était manifestement moindre dans le liquide des dernières ponctions (première ponction 80 %, troisième ponction 63 %, cinquième ponction 10 %); nous n'avons pas constaté le spectre de la méthémoglobine.

Dans le liquide pleural existaient des pigments biliaires. La réaction de Gmelin, pratiquée sur le liquide en nature, était tout à fait nette (raie vert-bleu intense), la réaction de Maréchal-Rosin avec la teinture d'iode faible était positive. L'extrait chloroformique du liquide était jaune d'or, puis devenait d'un beau vert au contact de l'air et de la lumière; au spectroscope il éteignait la partie droite du spectre; évaporé au bain-marie et repris par l'eau alcaline, il donnait la réaction de Gmelin. L'extrait alcoolique était jaune rougeâtre. Par contre, l'éther ne dissolvait aucun pigment. La recherche de l'urobiline dans l'hématome pleural fut toujours négative.

Voulant préciser les facteurs de l'hémolyse constatée, nous avons recherché la présence de sensibilisatrice et d'alexine dans l'épanchement et la résistance des globules rouges intrapleuraux.

Le liquide retiré de la plèvre était dénué de sensibilisatrice et d'alexine. On sait que les liquides pleuraux frais contiennent, en quantité variable, comme le sérum sanguin, de l'alexine ou complément qui leur permet d'hémolyser les hématies du lapin, parfois même ils renferment une véritable sensibilisatrice. Dans notre cas on pouvait penser, étant donnée la dissolution massive de l'hémoglobine, que ces substances se trouveraient en quantité dans l'épanchement; en réalité le liquide était totalement dépourvu de sensibilisatrice et de complément. Jamais, en effet, en mélangeant le liquide pleural fraîchement recueilli avec des globules rouges déplasmatisés de lapin nous n'avons pu obtenir la moindre hémolyse; l'absence d'hémolyse dans ce liquide coloré était prouvée par la teinte identique que présentaient et le tube d'expérience et un tube témoin (sans hématies de lapin), par les dilutions différentes qui ont été pratiquées ainsi que par l'intégrité du culot globulaire. Les hématies restaient inaltérées, tandis que dans des tubes témoins (liquides pleuraux, sérum sanguin) elles étaient hémolysées. L'addition de sérum frais de lapin (alexine) au liquide pleural ne permettait pas non plus l'hémolyse. Nous ajouterons enfin que la sérosité pleurale était incapable d'hémolyser *in vitro* les globules rouges humains, ni les hématies de l'épanchement convenablement lavées, ni les hématies du sang du malade.

La résistance des globules rouges de l'épanchement était très importante à déterminer, car on se rappelle que dans les ictères hémolytiques la résistance des globules rouges est très diminuée. Après centrifugation du liquide pleural les hématies

sont lavées dans l'eau salée à 2 %, puis réparties dans des tubes contenant des solutions aqueuses chlorurées sodiques de taux variable. Nous avons constaté que l'hémolyse initiale se produit dans la solution chlorurée à 1.8 %, elle se poursuit avec sa teinte jaune dans les solutions de concentration inférieure et ne devient intense avec sa teinte rouge que dans la solution à 0.7 %. La résistance des globules de l'épanchement est donc très diminuée. Une autre preuve de cette diminution de la résistance globulaire est donnée par ce fait que l'addition de sérum humain normal aux globules de l'épanchement, lavés dans l'eau salée à 2 %, provoque l'hémolyse (hémolyse initiale en un quart d'heure, hémolyse intense en une heure). Le sérum sanguin du malade détermine également la dissolution de ces mêmes hématies dans un temps semblable, même après chauffage à 56°. Le diamètre moyen des hématies du liquide pleural était de 7 μ 97.

MM. Widal, Abrami et Brulé (1) ont mis en évidence, chez les malades atteints d'ictères hémolytiques avec fragilité globulaire, la propriété que possède le sérum sanguin d'agglutiner les globules du porteur, c'est-à-dire l'auto-agglutination des hématies. Dans notre hématome pleural les hématies n'étaient agglutinables ni par la sérosité pleurale, ni par le sérum sanguin du porteur, il n'y avait donc pas d'auto-agglutination. L'isoagglutination, au contraire, c'est-à-dire l'agglutination des globules par d'autres sérums humains normaux, était positive.

Le point cryoscopique du liquide pleural était de — 0°70 et de — 0°71 ; ce liquide contenait 5 gr. 28 centigr. de chlorure de sodium par litre.

Les caractères histologiques du liquide pleural méritaient aussi d'être précisés. Nous avons pu suivre les différentes phases de la destruction globulaire, de la globulinolyse que M. Froin (2) a étudiées avec beaucoup de précision dans les hémorrhagies méningées; la fragmentation des hématies était très nette et se poursuivait jusqu'à la production d'une poussière hémoglobique. Nous n'avons pas constaté de cristaux d'hématoïdine. Il n'y avait pas dans le liquide pleural d'hématies granuleuses, mais, avec la méthode de MM. Widal, Abrami et Brulé (3), on constatait qu'un certain nombre de globules rouges étaient polychromatophiles. Les globules blancs de l'épanchement, examinés avec la technique que l'un de nous a décrite jadis avec M. Jousset (1), étaient en désintégration graisseuse.

Ajoutons, enfin, que nous avons assisté dans les dernières ponctions à la phase de phagocytose et de macrophagie des hématies. Nous n'avons jamais trouvé dans l'épanchement un seul éosinophile, c'est là un point important à noter. D'ailleurs, nous avons indiqué dans le tableau et le graphique ci-dessous les chiffres des éléments figurés du liquide pleural à chaque ponction.

	NOVEMBRE		DÉCEMBRE		
	24	26	2	14	28
Hémoglobine	80		65		10
Globules rouges	422.000	310.000	190.000	155.000	109.000
Globules blancs	800	2.100	1.200	600	500
Polynucléaires neutrophiles			57.75	65.25	30
Polynucléaires basophiles				0.25	0.5
Mononucléaires			42.25	34.50	69.5
Cellules endothéliales pour 100 leucocytes			85.25	31.5	27.25
Cellules macrophages			0.5	6.25	0.5

Fig. 1.

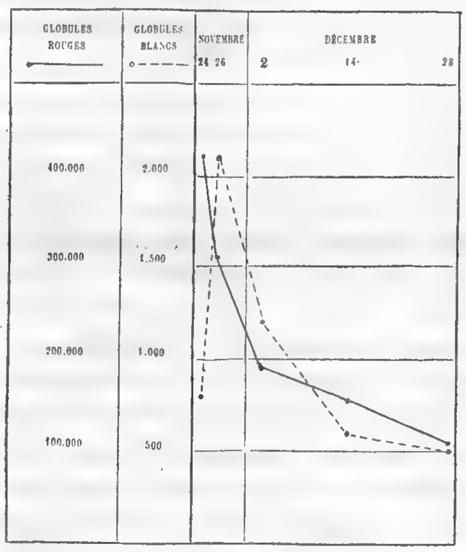


Fig. 2.

Voici quel était le rapport des globules blancs aux globules rouges de l'épanchement :

24 novembre 1908, 1/522; 26 novembre, 1/147; 2 décembre, 1/158; 14 décembre, 1/260; 28 décembre, 1/280. Nous rappellerons que, dans le sang normal, le rapport des globules blancs aux globules rouges est de 1/600 à 1/700 d'après M. Malassez.

Ayant constaté une diminution de la résistance des globules rouges intrapleuraux, soupçonnant ainsi différents facteurs de l'hémolyse dans cet épanchement, il était intéressant et d'ailleurs nécessaire de poursuivre une étude comparative du sérum sanguin.

Le sérum sanguin a présenté au début une iso-sensibilisatrice hémolysante qui a disparu dans les examens ultérieurs. Le sérum frais, aseptique, recueilli par ponction veineuse, mis au contact d'hématies humaines normales les hémolysait presque complètement en dix minutes, à la température du laboratoire. Chauffé à 56°, ce sérum perdait son pouvoir hémolytique qu'il récupérait facilement par l'addition de sérum frais normal. Après chauffage à 66°, cette réactivation par le sérum frais, ne se produisait plus.

La réactivation du sérum chauffé (à 56° pendant une demi-heure, à 66° durant sept minutes) par l'oléate de soude à 1 ‰ était très nette. Nous avons fait cette expérience en prenant en considération les connaissances récemment acquises sur le rôle des lipoïdes dans les phénomènes de l'hémolyse; différents auteurs, en effet, sont arrivés à cette conclusion que les substances hémolysantes doivent être rangées dans la catégorie des lipoïdes. Dans un travail publié récemment dans ce journal, M. L. Ambard (1) fait remarquer sur ce point que « ce que nous savons actuellement du rôle des lipoïdes dans l'hémolyse consiste en ces faits que les lipoïdes constituent l'antigène des globules rouges, peuvent servir de complément dans l'hémolyse par les venins, et permettre de réaliser des hémolysines artificielles jouissant des propriétés des hémolysines naturelles ».

Cette digression faite sur le rôle des lipoïdes dans l'hémolyse pour expliquer la réactivation de notre sérum par l'oléate de soude, nous ajouterons que nous avons obtenu la fixation de cette sensibilisatrice sur les globules rouges, comme le prouve l'expérience suivante. On laisse au contact pendant un jour et demi du sérum préalablement chauffé à 56° et des globules rouges humains normaux, il ne se produit pas d'hémolyse; on décante alors le sérum et on lave plusieurs fois le culot globulaire, puis on ajoute à cette émulsion de globules rouges du sérum humain frais : il se produit aussitôt une hémolyse intense. Par contre, le sérum décanté, malgré l'addition de sérum frais, a perdu tout pouvoir hémolytique, la sensibilisatrice s'est donc fixée sur les globules.

Le sérum sanguin ne possédait aucune autolysine. Mélangé aux hématies du malade lui-même il ne déterminait pas d'hémolyse, même après passage à 0° (épreuve de Donath et Landsteiner).

Le pouvoir alexique du sérum a toujours été très marqué. Le mélange du sérum frais avec des hématies de lapin déterminait une hémolyse rapide et intense, beaucoup plus rapide qu'avec les sérums témoins.

Somme toute, la caractéristique du sérum de notre malade est d'avoir contenu une iso-sensibilisatrice hémolysante, tout au moins dans les premiers examens. Il faut remarquer que, au même moment, le liquide pleural était dénué de tout pouvoir hémolytique. Au troisième examen (2 décembre), au quatrième (14 décembre), aux cinquième et sixième le sérum n'était plus capable d'hémolyser les hématies humaines normales. Nous ajouterons que le sérum sanguin n'a jamais contenu ni de pigments biliaires ni d'urobiline.

La résistance globulaire du sang périphérique était normale, l'hémolyse initiale se produisant dans la solution à 0.48 %, l'hémolyse intense dans la solution à 0.44 %. Il n'y avait pas d'auto-agglutination, le diamètre globulaire moyen était de 7 μ 78.

Les examens du sang pratiqués en série montrèrent l'augmentation progressive du nombre des hématies, la leucocytose avec polynucléose légère puis l'éosinophilie au moment de la convalescence. On verra, d'ailleurs, dans le tableau et le graphique ci-dessous, avec beaucoup plus de netteté que dans une description, quelles ont été les modifications de la composition du sang,

(1) F. Widal, P. Abrami et M. Brulé. Les ictères d'origine hémolytique. (*Arch. des mal. du cœur*, avril 1908.)

(2) G. Froin. Les hémorrhagies sous-arachnoïdiennes et le mécanisme de l'hématolyse en général. (*Thèse de Paris*, 1904.)

(3) Voici le procédé conseillé par MM. Widal, Abrami et Brulé (*loc. cit.*) pour mettre en évidence avec netteté les hématies granuleuses et les hématies polychromatophiles : on reçoit 4 ou 5 gouttes du sang du malade dans un tube à centrifuger renfermant 2 ou 3 c.c. d'une solution colorante d'un bleu basique à l'isotonie, additionnée d'oxalate de potasse, de façon à empêcher la coagulation du sang. Le mélange dont se servent MM. Widal, Abrami et Brulé est ainsi composé : solution de chlorure de sodium à 10 ‰, 1 c.c. ; solution d'oxalate de potasse à 20 ‰, 1 c.c. ; bleu polychrome de Unna, 10 gouttes. Le mélange de la solution colorante et du sang est soumis à la centrifugation durant dix minutes. On décante alors la majeure partie du liquide. Le culot globulaire émulsionné à l'aide d'une pipette fine est réparti par gouttes sur des lames ; ces gouttes sont étalées à l'aide d'une lame rodée, absolument comme s'il s'agissait d'un étalement ordinaire du sang. Les préparations sont séchées, puis fixées à la chaleur. Cette technique permet d'obtenir les hématies granuleuses avec une netteté aussi grande que le procédé extemporané sans fixation. Les auteurs font remarquer aussi que cette coloration vitale met fort bien en évidence les hématies polychromatophiles, surtout si l'on prend soin de laisser le sang en contact prolongé avec la solution colorante, pendant une demi-heure, par exemple.

(1) A. Jousset et J. Troisier. Les granulations graisseuses des leucocytes du sang normal. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 13 juillet 1907, p. 104, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 347.)

(1) L. Ambard. Le rôle des lipoïdes dans les phénomènes de l'hémolyse. (*Semaine Médicale*, 1908, p. 349.)

l'anémie et la régénérescence au cours de cet hémothorax traumatique.

	NOVEMBRE		DÉCEMBRE		JANVIER 1909
	24	30	14	28	11
Hémoglobine.....	64 %	75	70	93	100
Globules rouges..	3.200.000	4.152.000	4.432.000	5.055.000	5.776.000
Globules blancs..	14.800	17 200	15.600	15 200	12.400
Polynucl. neutr..	71.75	69.25	74.6	65	70.25
Polynucl. éosin..	0.75	2.5	3.2	4	2
Polynucl. basoph.	0.5	0.75	0.6	0.5	0.75
Mononucléaires...	27	27.5	21.6	30.5	27

Fig. 3.

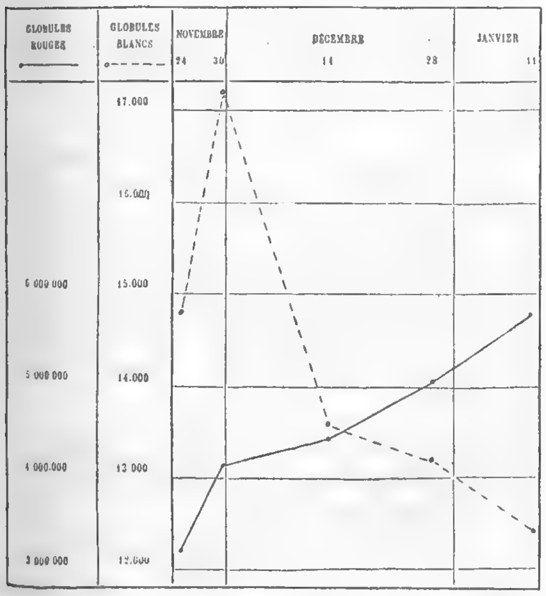


Fig. 4.

Les pigments biliaires ont été recherchés dans les urines par les réactions de Grimbert, de Gmelin et de Maréchal-Rosin : jamais leur présence n'a été constatée. L'urobiline s'est montrée en très grande abondance dans les urines au début (24 novembre, 3 décembre), puis elle a diminué et totalement disparu.

Les matières fécales contenaient de la stercobiline.

Le cas que nous venons d'étudier, en ce qui concerne le processus hémolytique local, était caractérisé par la présence, dans la plèvre, d'hémoglobine et de pigments biliaires ainsi que par une diminution très appréciable de la résistance des hématies de l'épanchement.

Par une coïncidence clinique heureuse, nous avons pu poursuivre une étude semblable chez un second malade et nous avons trouvé les mêmes termes du processus hémolytique local que nous venons de décrire.

Il s'agissait d'un hémothorax au quinzième jour, consécutif à un coup de couteau. Le liquide sanglant, incoagulable, contenait 2,168,000 hématies et 1,000 leucocytes par millimètre cube. Le pourcentage de 100 leucocytes donnait 56.25 polynucléaires neutrophiles, 20 polynucléaires éosinophiles, 1 polynucléaire basophile, 22.75 mononucléaires. On comptait 90 cellules endothéliales pour 100 leucocytes. Les globules rouges de l'épanchement, déplasmatisés, présentaient une diminution très nette de leur résistance aux solutions chlorurées sodiques ; l'hémolyse initiale se produisait dans une solution à 0.70 %, l'hémolyse intense dans une solution à 0.60 %. Ces globules rouges étaient facilement hémolysés par les sérums humains normaux. Le liquide pleural, séparé des hématies par centrifugation, présentait une couleur jaune d'or, il n'y avait pas trace d'hémoglobine. La réaction de Gmelin était très intense. Le liquide était à peu près incapable d'hémolyser les globules rouges du lapin. Signalons aussi qu'il ne contenait aucune hématie granuleuse. Le point cryoscopique était de — 0°68, la densité de 1,023.

Ce cas présente de grandes analogies avec la première observation et nous remarquons le même syndrome hémolytique pleural avec cependant ici absence du stade d'hémoglobinolyse. Chez ces 2 malades nous constatons une biligénie locale en rapport avec l'hémolyse; ils peuvent être considérés, par une comparaison très justifiée, comme atteints d'*ictère hémolytique local circonscrit à la cavité pleurale traumatisée et indépendant de tout processus morbide d'origine hépatique* (1).

III

Avant d'insister sur cet ictère hémolytique local qui constitue, somme toute, un fait nouveau et tout particulièrement intéressant dans l'histoire des hématomes pleuraux, il nous paraît utile d'envisager certains points secondaires et de voir si nos observations peuvent apporter quelques contributions aux questions de physiologie pathologique déjà discutées par les auteurs.

Depuis Trousseau on a maintes fois posé la question de savoir si, à la suite de l'hémothorax, le sang épanché reste liquide ou se coagule. Trousseau (2), dans les expériences qu'il a faites avec Leblanc, a constaté que si, après section d'une artère intercostale, on laisse le sang couler dans la plèvre de l'animal, ce sang coagule en partie. M. Bartoli (3), dans un travail plus récent, conclut aussi, d'expériences personnelles, que la coagulation du sang épanché dans la cavité pleurale, à la suite d'une intervention faite aussi aseptiquement que possible, est un phénomène constant et rapide, que l'épanchement soit faible ou abondant. MM. Tuffier et Milian (4) ont noté que, à la suite de l'hémothorax traumatique, le sang non seulement n'était pas coagulé dans la plèvre, mais même était incoagulable; ils supposent que l'endothélium pleural jouit de propriétés anticoagulantes. M. Sacquépée (5) remarque que les liquides pleuraux sanglants laissés au repos ne coagulent pas spontanément; ils se comportent comme le sang défibriné, on y remarque trois couches : sérosité en haut, globules blancs au milieu, globules rouges en bas; cet auteur a conservé durant deux mois le sang retiré de la ponction intrapleurale; le liquide n'a manifesté aucune tendance à la coagulation. MM. Laurens et Darcanne (6) ont noté dans une observation que, quarante-huit heures après un accident, le sang épanché dans la plèvre n'était pas coagulé. MM. Patel et Leriche (7) ont ponctionné un hémothorax traumatique quatre jours après la blessure et retiré de la séreuse 200 grammes de sang; le soir, le liquide ne s'était pas coagulé. Dans une observation de MM. Gaultier et Français (1) on voit que du liquide sanglant évacué d'une plèvre le vingt et unième jour après un traumatisme, commença à coaguler seulement six heures après la ponction et le caillot ne se rétracta que douze heures plus tard, alors que le sang du malade retiré du doigt coagulait normalement en une demi-heure. M. Chastenet de Géry (2) rapporte dans sa thèse plusieurs observations d'hémothorax traumatiques où des ponctions furent faites durant lesquelles on a constaté des caillots dans la séreuse; ces observations prouvent, d'après cet auteur, que le sang de l'hémothorax peut se coaguler dans la plèvre. Dans leur mémoire sur l'hématome pleural, MM. Chastenet de Géry et Froin (3) font remarquer que, si souvent les caillots ne sont pas apparents dans la plèvre, le fait tient à ce que l'hémorrhagie intrapleurale ayant été peu abondante, les parois de la poche sanguine sont constamment en mouvement et les caillots, au moment où ils se forment, sont comprimés, étalés, dissociés.

M. Dieulafoy (4) a noté chez un de ses malades que le liquide sanglant retiré de la plèvre et placé dans un tube à essai ne s'est nullement coagulé; ce tube a été conservé au laboratoire et, deux mois plus tard, il n'y avait pas trace de caillot. M. Dieulafoy conclut dans ses leçons que le sang peut se coaguler dans la plèvre; ce même sang retiré de la plèvre et placé dans un vase ne se coagule habituellement pas; parfois cependant il se coagule et, dans ce dernier cas, la coagulation peut être tardive.

Cette formule éclectique nous paraît exacte. Somme toute, nous connaissons encore fort mal les causes intimes de la coagulation ou de l'absence de coagulation du sang retiré de la plèvre. Rappelons que chez notre premier malade le liquide sanglant coagulait rapidement après les ponctions et que, au contraire, dans notre second cas, le liquide pleural restait incoagulable.

IV

La résorption sanguine dans l'hémothorax est facile à mettre en évidence par l'hématimétrie qui permet de constater la diminution progressive du nombre des hématies. MM. Chastenet de Géry et Froin font remarquer que la décroissance du nombre des globules rouges est beaucoup plus lente dans la plèvre qu'au niveau des méninges. Pour comparer avec exactitude les résultats hématimétriques des ponctions successives, il est nécessaire de ponctionner toujours la plèvre à la même hauteur, car M. Sacquépée a montré très justement que, lorsqu'on pratique dans une même séance deux ponctions l'une à la base, l'autre à la limite supérieure de l'épanchement pleural, le plasma est deux fois plus abondant dans l'étage supérieur que dans l'étage inférieur.

Chez le malade de MM. Tuffier et Milian le chiffre des globules rouges tomba en seize jours de 390,000 à 22,500; dans le cas de M. Dieulafoy le nombre des globules s'abaissa en trois semaines de 2,100,000 à 35,000; M. Dieulafoy a noté que le chiffre des globules blancs s'accroissait de 4,000 à 8,500 pendant que diminuait le chiffre des hématies.

(1) Il est évident que nous n'employons pas le mot ictère (ἴκτερος) dans son sens habituel de coloration des téguments et du sérum sanguin circulant. L'adjectif local, que nous ajoutons avec intention, signifie que la formation des pigments biliaires et la coloration des tissus et humeurs sont confinées dans une région de l'organisme, en l'espèce la plèvre.

(2) TROUSSEAU. (*Loc. cit.*)

(3) P.-A. BARTOLI. (*Loc. cit.*)

(4) TUFFIER et MILIAN. Incoagulabilité du liquide de l'hémothorax. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, juin 1901, p. 421.)

(5) SACQUÉPÉE. (*Loc. cit.*)

(6) LAURENS et DARCANNE. Fracture multiple des côtes; hémopneumothorax; emphysème sous-cutané. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, juin 1902, p. 581.)

(7) PATEL et LERICHE. Sur un cas d'hémothorax traumatique traité par la ponction au quatrième jour. (*Gaz. des hôpit.*, 13 oct. 1904.)

(1) R. GAULTIER et R. FRANÇAIS. Examen cytologique d'un hémothorax traumatique. (*Tribune méd.*, 10 déc. 1904.)

(2) P. CHASTENET DE GÉRY. (*Loc. cit.*)

(3) P. CHASTENET DE GÉRY et G. FROIN. (*Loc. cit.*)

(4) DIEULAFOY. (*Loc. cit.*)

Chez notre malade, du 24 novembre au 28 décembre, soit en trente-quatre jours, le chiffre des hématies tomba de 422,000 à 109,000. Au début, durant deux jours, le chiffre des leucocytes s'éleva de 800 à 2,100, puis ceux-ci, comme les hématies, diminuèrent progressivement de nombre (Voir *fig.* 2). De même que M. Dieulafoy nous avons constaté que les polynucléaires diminuent les premiers, tandis que les mononucléaires persistent longtemps dans le liquide pleural.

Plusieurs auteurs ont signalé le pourcentage élevé des polynucléaires éosinophiles dans le sang de l'hémothorax. M. Sacquépée constata dans son observation 33 % d'éosinophiles et M. Dieulafoy a compté dans le liquide pleural 35 % d'éosinophiles et 10 % d'éosinophiles dans le sang. L'éosinophilie pleurale faisait défaut chez notre premier malade, nous avons constaté chez lui une éosinophilie sanguine discrète durant la phase de résorption de l'épanchement; chez notre second malade, l'éosinophilie pleurale était très accentuée (20 %). Nous n'insistons pas sur la pathogénie de l'éosinophilie pleurale qui est encore très obscure surtout dans les cas d'hémothorax traumatique.

V

Dans le mécanisme de la résorption du sang de l'hémothorax, interviennent les processus d'hématophagie, soit par les cellules blanches, soit par les cellules endothéliales, mais interviennent aussi, contrairement à l'opinion de la plupart des auteurs, les phénomènes hématolytiques.

M. Dieulafoy (1), dans son *Manuel de pathologie interne*, écrit : « Le sang de l'hémothorax reste vivant, ses globules rouges ne sont pas dissous, il n'y a pas hématolyse; aussi, le sérum exsudé ne prend-il pas la teinte laquée, il reste d'un jaune citrin. Ici, tous les auteurs sont d'accord ». M. Dieulafoy rappelle que, dans une observation rapportée dans ses cliniques, l'hématolyse faisait complètement défaut, les globules rouges étaient intacts et le sérum exsudé présentait une teinte jaune citrin qu'il conserva pendant six semaines. MM. Tuffier et Milian, de même, spécifiaient qu' « il n'est possible à aucun moment de découvrir dans le liquide des éléments globulaires en voie de mortification. Hématies et leucocytes conservent perpétuellement leur physionomie ordinaire, leurs réactions habituelles; ils se colorent parfaitement; bref, ils restent vivants. Le sérum exsudé *in vitro* après rétraction du caillot est également citrin et ne présente pas la moindre teinte rouge; en un mot, il n'est pas laqué. Cela indique qu'il n'y a pas d'hématolyse dans l'épanchement, et que, par suite, les globules rouges intacts sont destinés à être résorbés purement et simplement ». M. Sacquépée, dans son cas, a noté également que « la sérosité qui surmonte le sédiment rutilant présente une coloration jaune citrin très prononcée; elle n'est nullement teintée par l'hémoglobine, elle n'est pas laquée; le même caractère se trouve dans tous les échantillons qui ont été prélevés ».

Cette opinion générale, à savoir que dans l'hémothorax il n'y a pas d'hématolyse, ne nous paraît pas exacte.

MM. Chastenet de Géry et Froin ont signalé déjà la possibilité de l'hématolyse dans l'hémothorax. Dans notre premier cas l'hématolyse était des plus nettes, nous avons même assisté au stade d'hémoglobinolyse puisque, au spectroscope nous avons noté dans le liquide pleural centrifugé, de teinte rouge malaga, les raies caractéristiques de l'hémoglobine. Dans notre second cas, l'hématolyse était aussi très accentuée, mais dans le processus hémolytique manquait le chaînon de l'hémoglobinolyse.

Poursuivant plus intimement le processus de l'hémolyse dans la séreuse, nous avons constaté dans nos 2 cas un syndrome anatomo-physiologique de l'hémothorax traumatique caractérisé par la présence dans la plèvre de pigments biliaires normaux et par l'hyporésistance, la fragilité des hématies de l'épanchement. Ainsi est constitué un véritable ictère hémolytique local circonscrit à la cavité pleurale, indépendant de tout processus morbide d'origine hépatique. Notre première observation est assimilable, au point de vue de la pathologie générale, à l'ictère hémolytique du nouveau-né, qui passe par le stade hémoglobinémique avant de devenir ictérique; notre second cas est comparable à l'ictère hémolytique congénital de l'adulte, qui passe sans intermédiaire apparent hémoglobinémique à l'étape cholémique.

Dans cet ictère hémolytique local des hématomes pleuraux, tous les termes constatés dans l'ictère hémolytique généralisé se rencontrent depuis la fragilité globulaire jusqu'aux phases terminales de l'hémolyse. Pour compléter la similitude, il est à remarquer que les plasmas de ces hématomes sont dépourvus de tout pouvoir hémolytique, de même que le sérum sanguin dans les ictères par fragilité globulaire.

Le processus de biligénie dans l'hématome pleural contraste, comme nous l'avons déjà dit, avec l'intégrité absolue du système vasculaire et de la glande hépatique. Jamais, en effet, nous n'avons constaté de cholémie et même l'urobilinurie n'a été que transitoire, alors que, cependant, des pigments continuaient à se former dans la séreuse; il semble, mais ce n'est là qu'une hypothèse, que les pigments produits dans la plèvre aient été déversés à doses minima dans la circulation, permettant ainsi au foie de les reprendre pour, peu à peu, les déverser dans la bile, car dès le début fut constatée la stercobiline. Dans la première phase de l'affection la dose des pigments résorbés fut suffisante pour amener l'urobilinurie.

La constatation de cet ictère hémolytique local dans l'hématome pleural présente un intérêt de physiologie générale au point de vue des rapports de l'hématolyse et de la biligénie, partant au point de vue de la pathogénie des ictères hémolytiques généralisés.

La parenté entre l'hémoglobine et la bilirubine est prouvée par de nombreuses expériences de chimie et de physiologie qui, d'ailleurs, ont été fort bien synthétisées par M. Dastre (1).

Voici quelques-uns des faits que rappelle cet auteur :

L'injection dans le sang des acides biliaires (Frerichs), de l'ammoniaque, du chloroforme ou de l'éther (Nothnagel), de grandes quantités d'eau (Hermann), de sérums étrangers (Landois), l'empoisonnement par le phosphore, le tartre stibié font apparaître la bilirubine dans les urines. L'injection dans le sang d'aniline ou de toluidine fait apparaître dans la bile un corps voisin de la méthémoglobine. Si l'on injecte dans la veine jugulaire d'un chien de l'hémoglobine, on constate de la bilirubine dans les urines.

De Tarchanoff a montré que l'injection intraveineuse d'une solution d'hémoglobine pratiquée chez un chien porteur d'une fistule biliaire augmente énormément la quantité de bilirubine excrétée.

A la suite de contusions, le sang extravasé disparaît peu à peu par oxydation et l'on observe à la place de la matière colorante du sang une série de colorations rappelant celles de la réaction de Gmelin; si les altérations oxydantes sont moins marquées, on trouve souvent un dépôt de cristaux d'hématoïdine qui ne serait que la bilirubine, d'après des expériences de MM. Jaffé, Hoppe-Seyler et Salkowski.

M. Quincke a injecté dans le tissu cellulaire en diverses régions du sang défibriné, M. Latschenberger de l'oxyhémoglobine cristallisée et ces auteurs ont pu constater, au bout de quelques jours, de l'hématoïdine et des pigments biliaires au lieu d'injection dans les tissus qui entourent le foyer encore liquide. Ces pigments biliaires se présentent sous forme de granulations jaune verdâtre (choléglobines), ne contenant pas de fer et destinées à se changer en bilirubine; à côté de celles-ci on trouve, d'ailleurs, d'autres granulations noires ferrugineuses, les mélanines.

M. Dastre rappelle aussi que la parenté du pigment biliaire et du pigment sanguin est démontrée encore par les phénomènes de réduction. Ainsi les agents réducteurs *in vitro* forment, aux dépens du pigment sanguin, l'urobiline et, aux dépens du pigment biliaire, l'hydrobilirubine. Enfin, l'action des acides énergiques sur l'hématine produit l'hématoporphyrine isomère de la bilirubine.

Si les rapports du pigment sanguin et du pigment biliaire ne sont pas discutés, le fait de constater des pigments biliaires dans l'hématome pleural est loin d'être un fait banal. M. Hayem (1) dans son livre sur le sang écrivait en 1889 : « Dans ses études sur les extravasations sanguines Langhans a constaté dans les foyers hémorrhagiques anciens la présence de la bilirubine. Quincke a fait la même observation. Mes recherches personnelles se sont bornées à l'examen des pigments contenus dans les foyers hémorrhagiques. A côté de l'hémoglobine on trouve dans les liquides de ces épanchements (pleuraux ou abdominaux) une certaine quantité d'urobiline dès que leur formation est assez ancienne; mais, à moins que le malade n'ait eu de l'ictère, il n'y a pas de pigments biliaires. La transformation de l'hémoglobine en urobiline paraît se faire dans ces conditions sans que la matière colorante passe par l'état de bilirubine. » Dans un mémoire publié l'an passé, M. Hayem (2) soutient encore une opinion semblable; il fait remarquer que l'hémoglobine dissoute peut circuler dans l'organisme et traverser tous les organes sans se transformer ailleurs que dans le foie en bilirubine; *in vitro*, rappelle-t-il, on n'a pu obtenir en partant de l'hémoglobine que de l'urobiline et il ajoute plus loin : « dans les épanchements hémorrhagiques un peu abondants et anciens de la plèvre ou du péritoine, je n'ai, pour ma part, décelé à côté de l'hémoglobine, que de l'urobiline. Il n'y avait de pigment biliaire que chez les malades ayant eu de l'ictère ».

MM. Chastenet de Géry et Froin ont noté chez leur malade atteint d'hémothorax que la sérosité pleurale présentait une teinte jaune verdâtre avec réaction de Gmelin très prononcée. M. Froin (3), qui a

(1) G. Dieulafoy. Manuel de pathologie interne, 15e éd., t. I, p. 308. Paris, 1908.

(1) Dastre. Article « Bile » *in* Dictionnaire de physiologie de Ch. Richet, t. II, p. 189. Paris, 1897.

(1) G. Hayem. Du sang et de ses altérations anatomiques, p. 487. Paris, 1889.

(2) G. Hayem. Nouvelle contribution à l'étude de l'ictère infectieux chronique splénomégalique. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 24 janv. 1908, p. 122, et *Semaine Médicale*, 1908, p. 57.)

(3) G. Froin. Hématolyse, pigments biliaires et cellule hépatique. (*Gaz. des hôpit.*, 18 janv. 1906.)

étudié avec beaucoup de soin les processus hématolytiques dans les différentes séreuses, signale, d'ailleurs, dans un de ses travaux que, dans 178 liquides céphalo-rachidiens, pleuraux et péritonéaux sanglants, il a constaté 53 fois, après centrifugation, la réaction de Gmelin. Ajoutons que, pour cet auteur (1), la transformation de l'hémoglobine en pigments biliaires coïncide d'une façon constante avec la présence de leucocytes : « Il est impossible, dit-il, de comprendre l'hémoglobinolyse et, par conséquent, la biligénie, sans incriminer une action des leucocytes (polynucléaires neutrophiles et mononucléaires). »

MM. Widal, Abrami et Brulé (2) ont émis sur la pathogénie des ictères hémolytiques des considérations très intéressantes en faveur desquelles nos cas d'ictère hémolytique local avec fragilité globulaire, viennent apporter des arguments : « On peut se demander, disent ces auteurs, si chez les ictériques hémolytiques, la formation du pigment ne peut s'effectuer, en partie du moins, en dehors du foie. La mutation de l'hémoglobine en bilirubine et même en urobiline est depuis longtemps démontrée dans les vieux exsudats hémorrhagiques. Au niveau des ecchymoses, dans les foyers hémorrhagiques anciens, Langhans, Quincke, ont trouvé de la bilirubine; l'hématoïdine qu'on y avait autrefois décelée, est aujourd'hui assimilée au pigment normal de la bile. Lorsqu'on injecte dans le tissu cellulaire du sang défibriné, comme l'a fait Quincke, on trouve des pigments biliaires dans le foyer et les zones avoisinantes. Sabrazès et Muratet ont noté la présence d'urobiline dans le liquide céphalo-rachidien de l'hémorrhagie cérébrale. Récemment, M. Froin a montré que la transformation de l'hémoglobine en pigments biliaires s'effectue également dans les épanchements hémorrhagiques des méninges et de la plèvre. Dans les liquides d'hémorrhagies méningées et d'hémothorax traumatiques, il a pu mettre en évidence la présence de bilirubine et d'urobiline. La genèse de ces pigments, aux dépens de l'hémoglobine, indépendamment de toute intervention hépatique, est donc un fait aujourd'hui bien acquis. On peut se demander si une transformation analogue ne se produit pas dans l'organisme au cours des ictères hémolytiques que nous avons étudiés, donnant ainsi naissance à un ictère vraiment hématogène. » MM. Widal, Abrami et Brulé font en effet remarquer que, ni au point de vue clinique ni au point de vue hématologique, on n'observe chez les ictériques hémolytiques aucun symptôme en rapport avec la rétention biliaire, c'est-à-dire la rétention non pas seulement des pigments, mais des autres matériaux de la bile et en particulier des sels et acides biliaires. Tout se passe, disent-ils, chez ces malades comme si les pigments seuls imprégnaient l'organisme, comme s'il s'agissait chez eux d'une cholémie purement pigmentaire.

Il nous semble que nos cas de biligénie hémolytique intrapleurale avec fragilité globulaire sont des faits qui concordent avec l'hypothèse formulée par M. Widal et ses élèves.

Somme toute, si les relations entre l'hémoglobine et les pigments biliaires étaient déjà connues, on n'avait pas encore démontré, ainsi que nous avons pu le faire, le mécanisme intime du processus hémolytique avec diminution de la résistance globulaire dans la biligénie hémolytique locale.

Le syndrome hématologique des ictères hémolytiques est caractérisé non seulement par l'anémie et la fragilité globulaire, mais encore par la présence d'hématies granuleuses, comme l'ont montré MM. Chauffard et Fiessinger (1). Parmi les globules rouges de nos deux hématomes pleuraux, nous n'avons constaté aucune hématie granuleuse. Nous voyons ainsi la dissociation très nette entre ces deux phénomènes, l'hyporésistance globulaire et l'état granuleux des hématies. MM. Chauffard et Fiessinger, MM. Widal, Abrami et Brulé, dans une série de recherches ont déjà montré indirectement qu'il n'y avait aucun rapport immédiat entre la fragilité globulaire et l'état granuleux des hématies. Expérimentalement, il n'existe aucune corrélation chronologique entre ces deux processus et l'on peut trouver des états anémiques avec de nombreuses hématies granuleuses, sans pour cela noter la moindre modification de la résistance globulaire. MM. Fiessinger et Abrami (2) insistaient récemment encore sur ces faits et l'un de nous (3) aussi signalait dans un cas de saturnisme la présence de 11 % d'hématies granuleuses sans aucune fragilité globulaire. Par l'étude de nos hématomes pleuraux, nous apportons la notion qui manquait pour compléter les recherches sur les hématies granuleuses, à savoir l'hyporésistance globulaire indépendante sans hématies granuleuses. Dans l'hématome pleural, en effet, les globules rouges en voie de cytolyse présentent une diminution de la résistance vis-à-vis des solutions chlorurées sodiques, sans pour cela devenir granuleux. On sait, d'ailleurs, que les globules rouges granuleux ont une autre origine; les recherches entreprises dans les laboratoires de M. Chauffard et de M. Widal ont démontré qu'il s'agissait d'éléments atypiques de régénération sanguine, éléments d'origine médullaire.

Nos observations hématologiques dans l'hématome pleural nous conduisent aussi à quelques considérations sur la polychromatophilie des hématies. En effet, nous avons pu mettre en évidence, par la méthode de coloration vitale indiquée par MM. Widal, Abrami et Brulé, un certain nombre d'hématies polychromatophiles dans le liquide épanché; ces érythrocytes basophiles étaient en général des éléments altérés et peu volumineux. MM. Fiessinger et Abrami, dans leur récent mémoire sur les hématies à granulations, insistent sur les rapports étroits existant entre l'état ponctué des érythrocytes et la polychromatophilie; ils rappellent que M. Askanazy considère que la granulation n'est qu'une simple modification de la polychromatophilie et, d'ailleurs, M. Schmidt, en examinant le sang avec l'ultramicroscope, a constaté que la métachromasie était due à la présence dans le globule rouge d'une multitude de fines granulations. « La polychromatophilie, disent MM. Fiessinger et Abrami, est considérée à l'heure actuelle, par la majorité des hématologistes, comme un attribut des hématies jeunes; on la retrouve, en effet, dans tous les processus qui s'accompagnent d'une régénération sanguine plus ou moins active et c'est une réaction qui caractérise le protoplasma du plus grand nombre des hématies nucléées. » Nos constatations montrent que la polychromatophilie n'est pas l'apanage des formes globulaires jeunes, mais qu'elle existe également dans les hématies en voie de cytolyse.

Quelques considérations nous paraissent intéressantes à mentionner concernant la cryoscopie du liquide pleural chez nos malades. MM. Widal et Lesné (1) et M. Ravaut ont noté que le point de congélation des exsudats pleurétiques varie de — 0°51 à — 0°61; MM. Achard et Lœper ont trouvé des chiffres à peu près semblables, variant de — 0°46 à — 0°56. Ce point cryoscopique est toujours très voisin de celui du sérum et subit des oscillations parallèles. Or, nous avons noté, dans notre premier hématome pleural, un point cryoscopique de — 0°70 et, dans notre second cas, un point cryoscopique de — 0°68. M. Starkiewicz (2), dans un travail récent sur l'ictère hémolytique, a constaté, en même temps que la diminution de la résistance globulaire du sang, une haute isotonie du sérum sanguin, le point de congélation du sang défibriné était très élevé (— 0°87 au lieu de — 0°56). M. von Korányi (3) a noté aussi une hyperconcentration moléculaire du sang dans un cas d'hémoglobinurie paroxystique pendant les accès de la maladie, M. von Korányi conclut de son observation que le sang de ces malades subit, pendant l'accès, quelques altérations peu connues qui causent la modification du point cryoscopique. M. Starkiewicz suppose de pareilles altérations dans l'ictère hémolytique, et pense que, si la fragilité des globules rouges est le symptôme fondamental de cet ictère, la haute isotonie du sang et la concentration moléculaire augmentée du sérum pourraient être regardées comme un phénomène favorable au point de vue téléologique. L'organisme hausserait la concentration moléculaire du sérum pour protéger ses globules rouges fragiles contre leur destruction.

Quoi qu'il en soit de cette hypothèse, n'est-il pas vraiment intéressant de voir le parallélisme se poursuivre entre les caractères de l'ictère hémolytique généralisé et de l'ictère hémolytique local? De même que dans ces ictères hémolytiques étudiés par M. Starkiewicz, on constate la haute concentration du sérum, de même, dans nos hématomes, nous notons des chiffres hypertoniques du liquide épanché (4).

VI

Nous venons d'insister sur le processus hémolytique avec diminution de la résistance globulaire et formation de pigments

(1) G. Froin. L'hématolyse anormale. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 6 janv. 1906, p. 10, et *Semaine Médicale*, 1906, p. 20.) — Hématolyse intra et hématolyse extra-vasculaire; durée de la vie des globules rouges. (*Gaz. des hôpit.*, 12 nov. 1907.)

(2) Widal, Abrami et Brulé. (*Loc. cit.*, p. 30.)

(1) A. Chauffard et N. Fiessinger. Ictère congénital hémolytique avec lésions globulaires. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 8 nov. 1907, p. 1169, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 551.)

(2) N. Fiessinger et P. Abrami. Les hématies à granulations; procédés de coloration; valeur séméiologique. (*Rev. de méd.*, janv. 1909.)

(3) J. Troisier. Méningo-encéphalite saturnine. (*Tribune méd.*, 9 janv. 1909.)

(1) Widal et Lesné. Art. « Applications cliniques de la cryoscopie » *in* Traité de pathologie générale de Ch. Bouchard, t. VI, p. 703. Paris, 1903.

(2) W. Starkiewicz. Sur la pathogénie de l'ictère acholurique congénital. (*Rev. de méd.*, janv. 1909.)

(3) A. von Korányi. Physiologische und klinische Untersuchungen über den osmotischen Druck tierischer Flüssigkeiten. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1898, XXXIII, 1-2 et XXXIV, 1-2.)

(4) Nous avons vu combien spéciale est la physiologie pathologique de l'hématome pleural traumatique aseptique. *Au début* d'une pleurésie hémorrhagique consécutive à une adénocirrhose du foie, l'étude du liquide pleural nous a donné des résultats exactemen opposés, qu'il est intéressant de mettre en parallèle avec les précédents. Les hématies à peine déformées avaient une résistance normale. Le liquide citrin, après centrifugation, hémolysait rapidement et complètement les globules rouges de lapin, il ne présentait pas trace de réaction de Gmelin. Les globules blancs étaient dans la même proportion que dans le sang, il y avait de très rares cellules endothéliales. Il semble donc qu'il y ait eu dans l'hémothorax un parallélisme, une subordination plutôt, entre l'hyporésistance globulaire, d'une part, avec inactivité du liquide pleural, et la présence de pigments biliaires dans ce même liquide, d'autre part. Il est possible, d'ailleurs, que le même syndrome (diminution de la résistance globulaire avec formation de pigments biliaires) se rencontre dans les pleurésies hémorrhagiques à une phase ultérieure de leur évolution.

biliaires dans les hématomes pleuraux. Parmi les caractères particuliers du liquide pleural observé dans notre premier cas, l'absence totale de sensibilisatrice et d'alexine libre mérite d'être retenue. Au contraire, le sérum sanguin du malade avait un pouvoir hémolytique très augmenté; non seulement il contenait beaucoup d'alexine, mais il présentait, dans nos premiers examens, les caractères des iso-sensibilisatrices hémolysantes. MM. Camus et Pagniez (1), MM. Chauffard et Troisier (2) ont montré qu'il s'agit là de propriétés assez rares du sérum sanguin. MM. Widal (3) et Besredka, M. Labbé (4) n'ont pu les déceler dans le sérum des purpuriques.

La destinée de cette iso-sensibilisatrice, dont l'origine paraît être fonction de l'hémorrhagie intrapleurale, est assez obscure dans notre cas, puisqu'il a été impossible de la déceler dans le liquide pleural. On peut penser, toutefois, qu'elle s'est fixée sur les globules rouges de l'épanchement, ce qui expliquerait dans une certaine limite la diminution considérable de leur résistance. C'est dans cet ordre d'idées qu'il faut sans doute rechercher la cause première de la fragilité globulaire de l'hématome pleural, qui est évidemment elle-même un phénomène secondaire.

VII

Notre malade nous a permis aussi d'étudier les réactions aseptiques de l'organisme consécutives à un épanchement sanguin. Nous rappellerons que toutes les cultures de l'hématome, aussi bien en milieux aérobies qu'en milieux anaérobies, sont restées stériles, ce qui nous donne l'interprétation exacte de quelques-uns des symptômes présentés par le patient, tels que l'hyperthermie, qui est allée jusqu'à 39°4, la leucocytose sanguine (17,200 le 30 novembre) avec polynucléose (78.4 % le 14 décembre). Enfin, au moment de la convalescence, il y eut de véritables phénomènes « critiques » : la polyurie (3 litres d'urine le 12 décembre), l'éosinophilie sanguine.

Tous ces phénomènes montrent que les hématies extravasées ont un véritable pouvoir toxique.

La fièvre dans l'hémothorax a été observée par de nombreux auteurs, elle existait dans les observations de MM. Millard, Bartoli, Tuffier et Milian, Dieulafoy. Comme le dit M. Dieulafoy, « il est certain que l'apparition de la fièvre au cours d'un hémothorax stérile peut coïncider avec la résorption des hématies, avec la décoloration graduelle de l'épanchement hémorrhagique, avec l'apparition d'un liquide séro-fibrineux parfois abondant et avec la constatation plus tardive de frottements pleuraux ».

Il est intéressant de remarquer que, dans les hémorrhagies sous-arachnoïdiennes, il se produit des réactions inflammatoires aseptiques, comme dans les hématomes pleuraux. C'est avec beaucoup de raison que M. Froin remarque que l'hématie extravasée possède un pouvoir phlogogène indiscutable.

VIII

L'étude des hématomes pleuraux traumatiques nous a prouvé combien pleine d'intérêt est l'analyse méthodique des caractères biologiques des sérosités épanchées et des processus hématolytiques dans la plèvre. Nous avons vu combien, depuis Trousseau, la question s'est élargie, combien la physiologie pathologique de l'hémothorax est devenue complexe et à combien de résultats nouveaux on peut arriver avec des méthodes d'examen nouvelles.

Nous avons pu, croyons-nous, apporter quelques précisions dans ce chapitre de pathologie d'une séméiotique très simple, d'une physiologie très complexe et qui se relie, comme nous l'avons montré, à cet autre chapitre de nosographie en apparence très distinct, celui des ictères hémolytiques.

Georges Guillain, Médecin des hôpitaux de Paris. Jean Troisier, Interne des hôpitaux de Paris.

(1) J. Camus et P. Pagniez. Recherches sur les propriétés hémolysante et agglutinante du sérum humain. (*Arch. internation. de pharmacodynamie*, 1902, X, p. 369.)

(2) A. Chauffard et J. Troisier. Contribution à l'étude des hémolysines dans leurs rapports avec les anémies graves. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 10 juillet 1908, p. 94, et *Semaine Médicale*, 1908, p. 345.)

(3) F. Widal *in* discussion sur la communication de MM. Launois, Camus et Pagniez : Alexine et sensibilisatrice dans le sérum sanguin et dans quelques liquides pathologiques; leur action sur les globules rouges de l'homme. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 17 janv. 1902, p. 43.)

(4) M. Labbé. A propos de l'observation d'anémie grave rapportée par MM. Chauffard et Troisier. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 17 juillet 1908, p. 111.)

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Hépatite et néphrite subaiguës d'origine tuberculeuse sans lésions folliculaires, par MM. P. Courmont et A. Cade.

Si autrefois les cirrhoses atrophiques ou hypertrophiques des alcooliques étaient considérées comme relevant uniquement de l'intoxication éthylique, les recherches de ces dernières années ont fait voir que très fréquemment la tuberculose associait son action à celle de l'alcool et qu'il fallait tenir compte de ce facteur dans l'interprétation des cirrhoses chez les alcooliques.

Sans déposséder à l'excès l'alcoolisme au profit de la tuberculose, celle-ci se trouve en fait bien plus souvent en cause qu'on ne le croyait autrefois et l'application des procédés de laboratoire et de l'examen histologique la mettent en évidence dans des cas où la clinique permettait seulement de la soupçonner.

L'observation rapportée par MM. Courmont et Cade est un bel exemple d'un fait de cet ordre.

Il s'agissait d'un malade âgé de trente-quatre ans, indiscutablement éthylique. Les premiers symptômes relevant de la cirrhose remontaient à quatre ans environ et consistaient en météorisme abdomidal, œdème des membres inférieurs et ascite. Quand le patient entra à l'hôpital on constatait la présence d'une ascite abondante s'accompagnant d'un développement très avancé du réseau veineux souscutané de l'abdomen. Il n'existait pas d'ictère, mais le foie était volumineux, ainsi que la rate. Les urines contenaient des traces d'albumine et une quantité très faible de chlorure (0 gr. 98 centigr. par vingt-quatre heures). La ponction de l'ascite fut pratiquée dans le but de soulager le malade de sa dyspnée et l'on fit la séro-réaction avec le liquide retiré.

Bien qu'il n'existât aucun signe de tuberculose viscérale, la séro-réaction se montra nettement positive. L'ascite se reproduisit très vite et vingt-deux jours après la première ponction on fut obligé de faire une nouvelle paracentèse.

L'examen cytologique de l'épanchement péritonéal fournit des résultats différents pour les deux ponctions. Si l'on constatait, en effet, dans le liquide retiré la première fois que la plupart des éléments cellulaires étaient des cellules endothéliales, dans le liquide de la deuxième ponction celles-ci étaient beaucoup moins nombreuses par rapport aux lymphocytes.

Rapidement le malade s'anémia, se cachectisa et succomba six mois après le début de l'affection.

L'autopsie montra l'absence de toute lésion tuberculeuse des poumons, du foie, du rein et de la rate. A l'examen histologique, le rein présentait des lésions épithéliales marquées avec une sclérose interstitielle assez lâche ; il n'y avait aucune formation folliculaire. Le foie était le siège d'une cirrhose bi-veineuse à prédominance péri-lobulaire sans stéatose des cellules hépatiques.

L'inoculation au cobaye d'un fragment de tissu hépatique et d'une parcelle de ganglion bronchique ne détermina aucune réaction ; au contraire, l'inoculation d'un fragment de tissu rénal détermina chez le cobaye une tuberculose généralisée. Il faut ajouter que l'injection de sérosité péritonéale qui agglutinait le bacille de Koch fut négative.

Malgré l'absence de toute lésion histologiquement tuberculeuse, MM. Courmont et Cade, en se basant sur la séroréaction du liquide d'ascite et sur les résultats de l'inoculation d'un fragment du rein au cobaye, pensent que la nature tuberculeuse de la cirrhose est ici évidente. En effet, on ne saurait plus à l'heure actuelle invoquer contre l'hypothèse de la tuberculose, l'absence de formations nodulaires. Celles-ci, comme l'ont montré M. Renaut en 1881, et plus récemment M. Tripier et M. Poncet, fait souvent défaut dans certains organes sur lesquels les poisons des bacilles de Koch ont exercé une action lente et continue.

Les expériences de MM. Arloing et Thévenot confirment ces faits; ces auteurs ont en effet obtenu par l'inoculation intrapéritonéale des cultures homogènes de bacilles de la tuberculose, non pas des altérations histologiquement tuberculeuses du foie, mais une infiltration lymphocytaire péri et intra-lobulaire, prélude de la cirrhose.

L'observation de MM. Courmont et Cade, ainsi que les expériences de MM. Arloing et Thévenot, démontrent donc que des lésions en apparence scléreuses ou inflammatoires sont, en réalité, très souvent spécifiquement tuberculeuses et qu'entre les altérations typiques ou atypiques, folliculaires ou non folliculaires, il n'y a qu'une différence de degré. (*Lyon méd.*, 3 janvier 1909.) — J. LH.

Deux cas de fractures spontanées dans la maladie de Parkinson, par M. Monghal.

Les fractures spontanées ou fractures pathologiques, ainsi que les désignait Broca, sont, on le sait, fréquentes au cours des maladies du système nerveux. Le tabes, la syringomyélie, la paralysie générale, la sclérose en plaques, l'hémiplégie, les atrophies musculaires d'origine myopathique peuvent les réaliser; la paralysie agitante jusqu'ici ne comptait pas les fractures spontanées parmi ses complications. M. Monghal a pu cependant en relever 2 exemples frappants.

Il s'agissait, dans le premier cas, d'un parkinsonien typique, âgé de soixante-cinq ans, qui, après une chute légère, sentit sa jambe gauche se replier sous lui et constata aussitôt qu'il était devenu incapable de la remuer. On remarquait de ce côté une longue ecchymose s'étendant à la face externe du membre, une impotence relative et l'absence de toute douleur pendant les mouvements actifs ou passifs. La palpation elle-même n'était pas douloureuse, mais elle révélait la présence d'une solution de continuité au niveau de la partie supérieure de la jambe. L'examen radiographique confirmait le diagnostic et montrait une fracture du tibia avec engrènement des fragments.

Cet examen dénotait, en outre, l'existence d'une raréfaction de l'épiphyse et d'une grande partie de la diaphyse, beaucoup plus considérable que celle d'un homme sain de même âge. La consolidation de la fracture se fit d'ailleurs sans incident.

Le second cas a trait à un malade âgé de soixante-cinq ans, atteint de paralysie agitante très nettement caractérisée. En l'espace de six mois, ce malade se fit successivement trois fractures spontanées : au niveau du radius droit, du radius gauche et du col du fémur droit. Ces fractures furent toutes occasionnées

par des mouvements physiologiques. Dans ce cas, l'autopsie démontra l'absence de toute lésion du système nerveux central.

Pour ce qui est de la pathogénie de ces fractures spontanées, on ne peut émettre que des hypothèses en raison de l'incertitude de nos connaissances au sujet de l'anatomie pathologique de la maladie de Parkinson. Toutefois, les lésions des cornes antérieures, qui ont été signalées dans cette affection par MM. Dubief, Borgherini, Burzio, peuvent peut-être expliquer les troubles trophiques osseux qui précèdent l'apparition des fractures spontanées. Celles-ci seraient ainsi à rapprocher des fractures pathologiques du tabes qui, au moins dans certains cas, paraissent conditionnées par des altérations des cornes antérieures de la moelle. (*Thèse de Paris*, 1908.) — J. LH.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

La « méniscite » temporo maxillaire, par M. O. Lanz.

Les ménisques intra-articulaires ont toute une histoire pathologique; au genou, en particulier, on sait quelle est la fréquence relative des « méniscites » traumatiques et à quels accidents elles donnent lieu. Ces lésions méniscoïdales sont d'autant plus intéressantes que, assez souvent, elles expliquent certains « états douloureux » des jointures, vaguement attribués au rhumatisme, et que cette notion pathogénique exacte, une fois acquise, permet d'intervenir efficacement.

Ceci est vrai pour l'articulation temporo-maxillaire, aussi bien que pour le genou; les craquements douloureux de la mâchoire ne sont point d'observation rare, et il arrive que la mastication en devienne singulièrement entravée. Cette fois encore, on incrimine d'ordinaire l'arthrite chronique rhumatismale, et l'interprétation est, du reste, légitime en certains cas. Mais pareils accidents peuvent procéder également d'une « méniscite », d'une mobilité anormale et d'une subluxation de ce ménisque, et prêter alors à une cure opératoire.

M. Lanz insiste sur cette affection particulière de l'article temporo-maxillaire, dont il rapporte 3 exemples; 2 fois il intervint, et put vérifier directement le bien fondé de l'hypothèse pathogénique.

Une jeune fille de dix-huit ans éprouve, dès qu'elle ouvre la bouche un peu grande, une sensation pénible de corps étranger au niveau de l'articulation temporo-maxillaire gauche; un craquement se produit, qu'on sent nettement au doigt, et qui, du reste, s'entend. La gêne s'accuse de plus en plus, en dépit de tous les traitements locaux. On opère; on découvre l'article par une incision horizontale, on l'ouvre, et l'on reconnaît alors que, au moment où la mâchoire s'abaisse, le ménisque est projeté fortement en avant et semble se luxer; il est, d'ailleurs, d'une mobilité extrême. On l'excise; on cherche un corps étranger, sans rien trouver, et l'on réunit la capsule et la peau, tout en laissant une étroite lamelle de gaze en avant et en arrière du condyle. La guérison s'obtient sans difficulté : les craquements ne reparaissent plus et la mastication redevient normale.

Dans l'autre cas, il s'agissait d'une jeune fille de vingt-quatre ans, et les accidents étaient tout semblables. Il n'y avait jamais eu de luxation ni d'arthrite temporo-maxillaire, mais l'ouverture de la bouche provoquait un craquement douloureux à gauche, et la gêne était de plus en plus pénible. Notre confrère prit finalement le parti d'ouvrir la jointure, et, là encore, il reconnut un déplacement anormal du ménisque, subluxé en avant, lorsque la mâchoire s'abaissait. Il le réséqua. Tout craquement cessa; l'ouverture grande de la bouche resta encore un peu pénible pendant un mois, puis tous les accidents disparurent.

Il convient d'ajouter que le ménisque excisé fut soumis à l'examen histologique, dans ce second cas; on le trouva normal, sans aucune trace de lésion inflammatoire, mais on nota l'amincissement et la laxité des couches conjonctives circonférencielles.

Cette laxité des connexions capsulaires du ménisque et la mobilité excessive qui en résulte seraient les facteurs originels de cette affection douloureuse de la jointure temporo-maxillaire. Bien entendu, elle se présente sous des formes variables, et les craquements peuvent être passagers et ne créer qu'une gêne fort atténuée; mais, lorsque les accidents persistent et s'aggravent, il est bon de savoir que, par l'excision du ménisque, on peut obtenir une guérison complète et définitive. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 27 février 1909.) — L.

Le rôle de l'emphysème médiastinal dans le pneumothorax de tension, par M. F. Sauerbruch.

Les méthodes de Sauerbruch (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 115 et 317), et de Brauer (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 486 et 1908, p. 198), ont fait faire d'importants progrès à la chirurgie du thorax; mais il est permis de penser que tout n'est pas dit. C'est pourquoi M. Sauerbruch, poursuivant ses études expérimentales et cliniques, consacre le présent travail aux contusions et aux blessures du poumon, avec ou sans fractures de côtes, en visant surtout le « pneumothorax de tension ». Il désigne ainsi les surpressions intrathoraciques qui se produisent quand l'air s'échappant d'une déchirure du poumon dans une plèvre intacte s'y accumule jusqu'au moment où la compression des organes thoraciques amène la mort.

Les symptômes de cette complication grave sont l'immobilité du thorax du côté de la lésion, un son tympanique à la percussion et l'obscurité des bruits respiratoires. Le tympanisme peut d'ailleurs gagner le poumon sain par le mécanisme suivant : le tissu pulmonaire est susceptible de se déchirer par éclatement, comme l'intestin, à la suite d'une compression brusque, même sans fracture de côte; dans ce cas, l'air s'échappant des petites bronches rompues pénètre dans le tissu cellulaire péribronchique et remonte ainsi jusqu'au médiastin où il produit un emphysème progressif, souvent considérable; puis, dans une seconde étape, il poursuit son chemin autour des grosses bronches du côté sain et détermine un emphysème sous-pleural plus ou moins développé de l'autre poumon, donnant, comme le pneumothorax, un son tympanique à la percussion; il chemine de même dans le tissu péritrachéal et y détermine un emphysème d'un pronostic très grave, même quand il est peu développé, parce qu'il est symptomatique d'une infiltration du médiastin.

Il y a donc deux types d'emphysème : 1° l'emphysème thoracique latéral indiquant d'ordinaire une solution de continuité pleurale, et relativement peu grave, car la solution de continuité pleurale sert de soupape de sûreté en permettant à l'air en excès de s'échapper de la cavité thoracique; 2° l'emphysème de la base du cou, correspondant à une distension considérable et progressive du médiastin, amenant la compression et la faiblesse du cœur, d'une part, et l'asphyxie par collapsus pulmonaire, de l'autre. Les deux variétés d'emphysème peuvent évidemment coexister si la soupape pleurale est insuffisante.

Parmi les observations de M. Sauerbruch, il en est une qui met en pleine lumière le mécanisme de l'emphysème médiastinal. Un jeune homme robuste de vingt-deux ans est pris sous une voiture automobile dans un accident et ne peut être dégagé qu'au bout de deux heures; il a plusieurs fois répondu aux appels, mais au moment de son entrée à la clinique il se trouve dans le coma; sa face est congestionnée, ainsi que ses conjonctives; une écume sanglante s'échappe de ses lèvres; sa respiration est lente, irrégulière et superficielle, le cœur donne à la minute 60 battements faibles et inégaux; pendant l'examen le pouls s'accélère et faiblit. On constate, du côté gauche, une fracture compliquée de la deuxième côte et une fracture simple de la troisième avec large hématome soulevant les muscles thoraciques antérieurs, un peu d'emphysème autour de la tuméfaction, et surtout un emphysème susternal.

La vie étant menacée par un pneumothorax de tension, le blessé est immédiatement introduit dans la chambre à air avec une différence de pression de 7 millimètres et l'on pratique une incision de 25 centimètres suivant le cinquième espace intercostal gauche. On voit aussitôt des bulles d'air éclater dans la plaie et l'emphysème thoracique disparaître en quelques instants; à l'ouverture de la plèvre l'air comprimé s'échappe également en sifflant et l'on constate que, contrairement à ce qui se passe dans l'ouverture d'une plèvre normale, le poumon est en collapsus et la cavité pleurale à demi vide; l'organe n'en vient pas moins faire hernie à travers l'incision; il est bleuâtre; la plèvre viscérale présente de l'emphysème vicariant; en engageant la main dans le thorax on sent que le poumon repose sur une sorte de coussin gonflé d'air constitué par le médiastin emphysémateux; en réduisant le poumon on voit la veine cave inférieure distendue, du volume du bras d'un jeune enfant, et la veine azygos grosse comme un pouce d'adulte; on perçoit également un jet d'air indiquant une blessure pulmonaire; pendant ce temps le poumon reprend sa teinte normale et se dilate; le médiastin s'affaisse de même par le jeu d'aspiration de l'appareil, les veines se dégonflent, le cœur reprend sa place et bat plus fortement, le poumon droit joue plus librement, la respiration se fait plus profonde et le blessé revient à lui en même temps que sa face reprend son aspect normal.

Le poumon gauche devient alors facile à explorer et l'on constate qu'il ne porte qu'une seule blessure correspondant au fragment de côte enfoncé dans la plèvre. Malheureusement, le siège trop élevé de la plaie pulmonaire ne permet pas d'y porter une ligature et l'on se borne à faire un tamponnement avec une mèche de gaze dont l'extrémité libre sort par la plaie thoracique; on termine à la hâte par une suture péricostale profonde et une suture cutanée superficielle. Le pouls avait à peu près repris sa force et sa fréquence normales (80), et la disparition de la cyanose faciale et du gonflement des veines du cou était vraiment impressionnante.

Malheureusement le tamponnement, qui était insuffisant, n'empêcha pas le retour des accidents et l'opéré succomba six heures plus tard aux progrès de l'adynamie cardiaque. L'autopsie confirma le diagnostic.

Il est à noter que l'on observe encore, dans ces cas, quelques mouvements respiratoires quand le cœur a cessé de battre, contrairement à ce qui se passe dans l'asphyxie par obstacle trachéal à la respiration.

Bien que M. Sauerbruch ne publie aucun cas de succès dans les interventions pour pneumothorax de tension, il se croit autorisé, par l'importante observation susmentionnée, à déclarer que les indications opératoires, en cas de blessures du poumon, peuvent être légitimement étendues aux faits de pneumothorax de tension qui nécessitent l'ouverture immédiate du thorax et la suture éventuelle de la plaie pulmonaire. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1908, LX, 3.) — M.

De l'âge de la première menstruation en Italie et de ses rapports avec le développement du bassin; contribution à l'étude de l'hygiène gynécologique, par M. T. Rossi-Doria.

Une étude statistique portant sur 31,659 cas — la plus grosse enquête de ce genre qui ait encore été réalisée — a permis à M. Rossi-Doria de fixer l'âge moyen de la première menstruation en Italie à quatorze ans, cinq mois et vingt-deux jours. Ce chiffre est ce qu'on pourrait appeler une moyenne nationale, car dans cette énorme statistique, femmes des champs ou des villes, femmes du nord ou du sud étaient également représentées : il est vrai que celles de l'Italie centrale prédominaient, mais cette prédominance ne fait que renforcer le caractère moyen de la statistique en cause et autoriser l'application de ses données à l'ensemble du pays. Par contre, dans cette moyenne entraient de préférence les femmes appartenant aux classes inférieures de la péninsule et l'on

sait que le rang social joue en l'espèce un certain rôle : à Turin, par exemple, entre les dernières classes de la société et les plus élevées, les chiffres de M. Marro et ceux de M. Bianco indiquent une différence de deux mois et treize jours à l'avantage des dernières, sous le rapport de la précocité.

Depuis longtemps, M. Rossi-Doria avait observé que les femmes précocement ou tardivement réglées paraissaient être plus sujettes que les autres aux malformations pelviennes. C'est même cette considération qui l'a poussé à l'enquête précédente. Les détails qu'il a concurremment relevés ne font que confirmer ses premières impressions. Si l'on constitue deux courbes, l'une de la fréquence de la première menstruation aux différents âges et l'autre de la fréquence des malformations pelviennes chez les femmes classées suivant l'âge de leur première menstruation, on voit que ces deux courbes présentent une forme absolument inverse : alors que la première s'élève progressivement pour atteindre son maximum à l'âge de quatorze ans et redescendre à peu près de la même façon, la seconde offre un premier maximum chez les femmes menstruées à neuf ans, puis descend à un minimum correspondant à l'âge de treize ou quatorze ans et atteint ensuite un second maximum entre vingt et vingt-six ans. En d'autres termes, les malformations du bassin se rencontrent dans la proportion de 18.18 % chez les femmes menstruées à neuf ans, de 8.31 et 8.64 % chez celles qui sont menstruées à treize et quatorze ans, de 39.21 % chez celles qui sont menstruées à vingt ans et au delà; c'est de plus chez les femmes des catégories menstruelles extrêmes que surviennent les formes les plus graves de dystocie pelvienne. Il y a donc un rapport étroit entre les deux phénomènes.

Au point de vue du type des viciations du bassin, il est à noter que les altérations paraissant tenir à une anomalie de développement, telles, par exemple, que les bassins généralement rétrécis, s'observent de préférence chez les femmes réglées en dehors de la période normale, alors que les bassins rachitiques aplatis apparaissent d'ordinaire chez les femmes réglées à la date usuelle. C'est ainsi que, chez les femmes réglées de douze à quinze ans inclus, on compte 24.8 % de bassins généralement rétrécis et 75.2 % de bassins aplatis, alors que pour celles qui sont menstruées plus tôt ou plus tard on trouve respectivement 28.3 % et 71.7 %.

Comme explication de ce phénomène on peut d'abord faire valoir que la cause amenant les viciations pelviennes peut bien être la même que celle qui cause le retard des règles. Mais le rachitisme n'est pas toujours cette cause. Il faut donc s'en prendre à un trouble de la croissance pelvienne. Celle-ci, en effet, ne dépend pas exclusivement de facteurs mécaniques : pression des hanches ou pression de la colonne vertébrale. La meilleure preuve en est dans les mensurations prises par M. Rossi-Doria ou par d'autres auteurs et d'après lesquelles on voit, suivant les âges, tel ou tel diamètre prédominer, sans qu'on puisse en donner une raison mécanique satisfaisante. La formation du bassin se poursuit donc pendant l'enfance et surtout pendant la prépuberté en obéissant à une sorte de finalité dans laquelle les différents points d'ossification semblent chacun jouer leur rôle sans se préoccuper du voisin ou des conditions mécaniques. D'autre part, les castrations précoces, un certain nombre d'expériences et quelques états pathologiques (comme l'ostéomalacie) montrent l'influence des glandes génitales sur le développement des os; l'immaturité sexuelle peut donc amener des anomalies de développement. Inversement, une activité ovarienne trop grande pourrait avoir les mêmes inconvénients. C'est donc le devoir de l'hygiène et de la thérapeutique de veiller sur la phase de formation de la jeune fille, dans le but de lui assurer un bassin aussi normal que possible. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1908, LXXXVI, 3.) — R. DE B.

L'hypoplasie des trompes dans leurs rapports avec la grossesse extra-utérine, par M. O. HÖHNE.

Les études anatomiques de M. W. A. Freund (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 461) lui ayant montré que les trompes, en cas d'hypoplasie génitale, conservaient le type infantile, c'est-à-dire une forme sinueuse, cet auteur en avait conclu que les femmes présentant ce genre d'altération étaient prédisposées à la grossesse extra-utérine. Toutefois, d'après les observations de M. Höhne, cette proposition mériterait un léger correctif.

Tout d'abord, il ne convient pas de prendre pour une trompe infantile toute trompe offrant des sinuosités. Quand on sectionne une trompe près de la corne utérine et qu'on l'injecte, on s'aperçoit qu'elle prend une forme ondulée : la raison en est qu'il existe sur son trajet un certain nombre de points fixes entre lesquels le conduit se dilate et s'allonge, d'où sa forme variqueuse. Ces points fixes sont les endroits où les vaisseaux du ligament large pénètrent dans la paroi tubaire. Que ces vaisseaux viennent à être sectionnés — par dissection — ou étirés — comme dans le cas de tumeur dédoublant le ligament large — et l'on voit la trompe, même pleine de liquide, s'allonger tout en demeurant rectiligne. Mais, ce que font les injections artificielles, sur une trompe conservant des rapports normaux, l'inflammation l'accomplit, soit en infiltrant les parois, soit en distendant l'intérieur de la trompe avec un exsudat pathologique. Avant de parler d'infantilisme, il faut donc être bien sûr qu'il n'y a pas eu d'inflammation antérieure ayant été susceptible de rendre les trompes sinueuses.

Pour expliquer la prédisposition des trompes infantiles, à la grossesse extra-utérine, on invoque l'arrêt de l'ovule par les sinuosités du conduit. Mais, s'il en était vraiment ainsi, il serait étrange que l'inflammation remontât le long de pareilles trompes, ce qui se voit pourtant quelquefois. Il serait non moins surprenant que ces conduits fussent perméables, et même facilement, aux injections poussées à leur intérieur, ainsi que M. Höhne a pu s'en apercevoir, aussi bien sur les trompes des nouveau-nés que sur celles des sujets adultes ayant conservé le dispositif infantile. D'ailleurs, chez certains animaux, comme la grenouille, les trompes offrent de véritables méandres, ce qui n'entrave nullement la gestation.

Il faut donc rechercher d'autres explications, pour rendre compte de la fréquence de la grossesse extra-utérine en cas d'hypoplasie tubaire. Etant donné qu'il s'agit de trompes arrêtées dans leur développement, on peut supposer d'abord que les contractions musculaires sont moins efficaces qu'à l'état normal; toutefois, il est difficile d'en faire la preuve. Mais les contractions musculaires ne sont pas les seules à faire cheminer l'ovule; il y a encore et surtout les cils vibratiles. Ces derniers, qui manquent totalement pendant les premiers mois de la vie intra-utérine, apparaissent vers le pavillon entre le sixième et le septième mois, pour de là, chez les femmes adultes et normalement constituées, s'étendre peu à peu à la trompe entière. Or, sur deux pièces provenant de femmes dont les organes génitaux internes étaient hypoplasiés et où l'absence formelle d'infection génitale antérieure ne laissait pas de doute sur l'origine congénitale des sinuosités tubaires existantes, l'auteur vit ces cils vibratiles manquer, sur l'une, au niveau de la partie moyenne et, sur l'autre, dans le voisinage de l'isthme. En présence de pareilles défectuosités anatomiques, on s'explique que l'œuf puisse subir dans sa progression un temps d'arrêt, d'où sa greffe prématurée. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1908, LXIII, 1.) — R. DE B.

Maladie cérébrale produite par le « Distomum Westermanni » et présentant le complexus symptomatique d'une tumeur cérébrale, par M. T. TSUNODA.

Le *Distomum Westermanni*, fréquent au Japon, se rencontre surtout dans le poumon, l'orbite, le scrotum, les paupières, etc., sous forme de kystes. La présence de ce parasite dans le cerveau est plus rare. Dans les cas décrits par MM. Otani, Inouye, Yamagiva, Katsurada, Taniguchi, Karasava, l'infection cérébrale était considérée comme secondaire à la distomiase pulmonaire; toujours le parasite s'est présenté sous forme de kystes plus ou moins nombreux, communiquant entre eux et contenant une masse épaisse puriforme, brun jaunâtre, renfermant des leucocytes, des œufs de *Distomum* et des cristaux d'hématoïdine et de Charcot-Leyden. Sur les 4 autopsies connues ce ne fut que dans celle du cas de M. Otani que le parasite fut trouvé. L'évolution clinique était toujours caractérisée par des accès épileptiques généralisés ou jacksoniens; dans certaines observations des signes de tumeur cérébrale (hémiplégie, névrite optique, vomissements, vertige) s'y ajoutaient.

Il en était de même dans l'observation de M. Tsunoda concernant un garçon de seize ans qui, trois mois après un traumatisme crânien, commença à souffrir de céphalées, de vertiges, de torpeur cérébrale. Il présenta ensuite des accès convulsifs, généralisés, souvent toniques à gauche, cloniques à droite, de la névrite optique et il finit dans le marasme six mois après le début de l'affection.

L'autopsie fit constater l'intégrité de l'hémisphère gauche. Sur l'hémisphère droit, la pie-mère était un peu épaissie, laiteuse, adhérente par endroits à la dure-mère. Les cornes des ventricules étaient dilatées, surtout la temporale qui formait un kyste volumineux. A la coupe, on constatait quelques cavernes de ramollissement dans la substance blanche. Un grand kyste occupait le lobe temporo-pariétal, il en existait de plus petits dans les ganglions centraux. Tous ces kystes communiquaient entre eux et contenaient le liquide caractéristique. Dans un d'entre eux on rencontra un *Distomum* adulte. La paroi des cavernes était composée de deux couches, l'interne pauvre en cellules, l'externe riche en cellules rondes, et ne rappelait en rien la structure d'une artère, comme dans le cas de M. Taniguchi; elle était surtout constituée par une prolifération conjonctivo-névroglique autour du parasite. Le contenu des foyers consistait en substance blanche nécrosée. Comme dans aucun autre organe, et surtout dans les poumons, on ne trouva de lésions attribuables au *Distomum*, il est probable que l'animal-mère, rencontré dans un des kystes, arrivé dans l'intestin sous forme de cercaria ou de sporocyte, a dû pénétrer dans la circulation puis dans le cerveau par embolie. Là, il a provoqué des proliférations de la paroi vasculaire avec disparition des fibres musculaires et élastiques, ou bien, si l'on admet que la paroi est purement conjonctive, il a traversé la paroi artérielle. En tout cas, par sa présence, il agit comme corps étranger, provoquant et la nécrose du tissu nerveux et, en partie du moins, la prolifération conjonctivo-névroglique et leucocytaire. (*Wien. med. Wochensch.*, 21 et 28 novembre 1908.) — F. R.

Contribution à la technique de l'extraction du fœtus après la crânioclasie, par M. R. JOLLY.

Après la basiotripsie d'enfants volumineux, la tête est généralement extraite sans difficulté, mais les épaules ont parfois quelque peine à suivre, si le broiement de la tête a été rendu nécessaire pour excès de volume du fœtus. En pareil cas, on a conseillé différentes méthodes, telles que l'abaissement de l'épaule postérieure avec la main engagée dans les parties génitales ou la section des clavicules aux ciseaux. Malheureusement, ces manœuvres sont loin d'être aisées, vu que les épaules sont d'ordinaire très élevées; de plus, pour ce qui est des ciseaux, les clavicules offrent à leurs branches une résistance notable et d'autant plus gênante que l'opérateur doit exécuter cette section à bout de doigts et presque au juger. Voici donc la conduite que conseille M. Jolly en pareil cas :

La tête une fois sortie, on prend un crochet obstétrical, voire un instrument recourbé

quelconque, et, sur l'une des mains préalablement enfoncée dans le vagin, on le conduit vers l'épaule postérieure. Là, on le dirige de façon à accrocher le creux axillaire, et l'on tire jusqu'à ce que l'épaule descende. C'est en somme la même manœuvre que celle qu'on exécute parfois sur le pli de l'aine dans les présentations du siège, qui tardent à descendre dans l'excavation ou à en sortir. L'épaule postérieure une fois abaissée et dégagée, le reste de l'extraction n'offre plus de difficulté. Dans 3 cas où M. Jolly eut recours à cette manière de faire, sa manœuvre eut un plein succès.

Le procédé précédent a de plus l'avantage de ne pas mutiler l'enfant, en sorte que, dans les circonstances où, par extraordinaire, la tête aurait pu se dégager sans broiement et où les épaules seraient retenues, on pourrait obtenir un enfant intact ou vivant. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 19 décembre 1908.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Œdème périostal thoracique d'origine angio-névrotique, par M. H. Stern.

Sous le nom de *pseudo-périostite angio-névrotique*, M. Herz a décrit, il y a un an environ, une affection particulière, qui, tout en rappelant par ses symptômes la périostite, n'en diffère pas moins de celle-ci par son caractère passager et par sa tendance à la récidive (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 353). D'après M. Stern, cette affection, se caractérisant essentiellement par la présence d'un œdème circonscrit et fugace du périoste, devrait être plutôt désignée sous la dénomination d'*œdème périostal angio-névrotique*. Il s'en faut, d'ailleurs, que l'état morbide en question, qui porte généralement sur les os appartenant au squelette du thorax, soit toujours lié, comme le pense M. Herz, à une névrose du cœur. A en juger d'après l'expérience de M. Stern, il serait beaucoup plus fréquemment en rapport avec des troubles gastro-intestinaux, qui, eux-mêmes, peuvent aussi être d'origine angio-névrotique.

L'œdème dont il s'agit serait, en réalité, loin d'être aussi rare qu'on serait tenté de le supposer à première vue; mais, essentiellement fugace, il échappe souvent à l'observation. Toujours circonscrit, il apparaît et disparaît promptement, encore qu'avec moins de soudaineté que l'œdème angio-névrotique des tissus plus superficiels. Il tend à réapparaître à des intervalles irréguliers, mais toujours au même endroit. Contrairement à l'œdème angio-névrotique commun, qui se montre généralement avant trente ans, l'œdème du périoste ne s'observe guère que chez les sujets ayant dépassé cet âge. Il paraît, d'ailleurs, être beaucoup plus fréquent chez les femmes que chez les hommes, et coexiste généralement avec une certaine prédisposition névropathique. Parfois, cet état morbide se rencontre simultanément chez 2 ou plusieurs sujets d'une même famille. Les irrégularités de la menstruation ou la cessation complète du flux cataménial semblent favoriser sa production.

Alors que l'œdème angio-névrotique superficiel est, le plus souvent, multiple, on ne voit habituellement qu'une seule tuméfaction dans l'œdème angio-névrotique du périoste. Pour sa part, M. Stern n'a eu l'occasion d'observer qu'un cas avec infiltrations multiples, dont aucune, du reste, ne dépassait 2 centimètres de diamètre.

L'œdème périostal thoracique peut atteindre une étendue considérable et intéresse à la fois deux ou plusieurs côtes et une portion du sternum, se continuant au-dessus du cartilage costal, par l'intermédiaire du périchondre. Ses dimensions habituelles varient entre celles de la moitié d'un œuf de pigeon coupé longitudinalement et celles de la moitié d'une grosse pomme. La tuméfaction circonscrite est presque toujours accessible à la palpation; généralement elle se développe, en effet, dans le sens de la moindre résistance, c'est-à-dire à la surface externe du thorax. Mais il est des cas où l'œdème s'étend vers la cavité thoracique ou y reste même confiné, donnant lieu à des accès « asthmatiques », à des phénomènes de dyspnée ou de toux, à des troubles cardiaques et à toute sorte de désordres d'équilibre intrathoracique.

La température de la zone infiltrée est, le plus souvent, quelque peu élevée, parfois, au contraire, abaissée; mais ces fluctuations thermiques locales — qui ne sont, du reste, en rapport ni avec l'extension, ni avec le degré de la tuméfaction — n'ont qu'une durée éphémère, étant surtout accentuées pendant la phase active de l'infiltration. Processus essentiellement local, l'œdème thoracique ne s'accompagne habituellement pas d'hyperthermie généralisée, et, en tout cas, lorsqu'il y a de la fièvre, elle est très modérée, à moins qu'elle ne soit la manifestation d'une affection concomitante.

Au point de vue étiologique, le rachitisme paraît jouer un rôle important, tout au moins dans un certain nombre de cas; d'autres fois, c'est un refroidissement ou encore un traumatisme qu'il convient d'incriminer : chez un sujet prédisposé à des troubles angio-névrotiques, une légère contusion du thorax peut, en effet, donner lieu à l'apparition d'un œdème fugace du périoste.

En règle générale, l'état morbide en question ne nécessite pas beaucoup d'interventions thérapeutiques. Mais il importe de savoir le reconnaître, précisément pour éviter toute sorte de médications inutiles dirigées contre des affections qui n'existent pas en réalité ou ne sont que consécutives à l'œdème du périoste. C'est ainsi que celui-ci peut être un des principaux facteurs mécaniques d'une soi-disant névralgie intercostale, et alors il convient de traiter non cette vague « névralgie », mais sa cause : les applications chaudes *loco dolenti* ou, dans les cas de processus inflammatoire actif, l'emploi continu de la vessie de glace viendront, en pareille occurrence, beaucoup plus promptement à bout des douleurs que l'usage des préparations opiacées, des salicylates, etc. Le massage et l'électricité seront non seulement inutiles, mais même nuisibles. Par contre, l'hyperémie artificielle, d'après le procédé de Bier, pourra rendre de bons services dans les cas où les tuméfactions œdémateuses se montrent trop souvent et occasionnent un malaise. Dans 2 faits de ce genre, l'auteur a obtenu d'excellents résultats par l'application répétée de ventouses sèches. Si la douleur à la pression persiste après la disparition de l'infiltration, le mieux est de traiter la zone atteinte comme une fracture de côte, en l'enveloppant de bandes d'emplâtre adhésif à l'oxyde de zinc, que l'on devra appliquer de bas en haut et à la fin de l'expiration.

Un traitement général ne sera nécessaire que lorsqu'on se trouvera en présence d'un névropathe avéré. Les pratiques hydrothérapiques, le repos et le changement d'altitude pourront, en pareil cas, être utiles, en exerçant une influence favorable à la fois sur l'état du système nerveux et sur les phénomènes angio-névrotiques locaux. (*Med. Record*, 24 octobre 1908.) — L. CH.

Procédé opératoire pour les cancers étendus de la joue avec envahissement de la mâchoire, par M. L. W. Hotchkiss.

Le cancer de la joue est rare, mais son évolution est extrêmement pénible pour le malade : de la muqueuse de la face interne de la joue le néoplasme gagne les gencives et la mâchoire, infiltre le masséter, envahit ou comprime les branches nerveuses de la cinquième paire, bref, entrave une des fonctions les plus essentielles et cause des douleurs extrêmement cruelles. Cependant, malgré l'extension parfois considérable du mal, les lymphatiques et les ganglions sont relativement peu atteints : on est donc en droit de tenter sa cure chirurgicale. Mais le chirurgien devant, d'une part, opérer de façon aussi exsangue que possible et, d'autre part, combler une vaste perte de substance, voici comment M. Hotchkiss conseille de régler ces exérèses.

Un lambeau rectangulaire à base antérieure est taillé dans le cou, de façon que sa branche supérieure coure un peu au-dessus du bord libre de la mâchoire inférieure et que sa branche inférieure croise la partie moyenne du cou; la branche postérieure, verticale, part de l'angle de la mâchoire. Ce lambeau cutané une fois disséqué, on découvre le bord inférieur de la mâchoire et le peaucier, lequel recouvre la glande sous-maxillaire et les organes glandulo-vasculo-nerveux du cou. Le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien est alors libéré, ce qui met au jour la chaîne des gros ganglions lymphatiques de la zone sous-maxillaire au niveau du cricoïde. On enlève ces ganglions, en remontant de bas en haut, et en bloc, avec le tissu conjonctif qui les entoure. Les veines jugulaire externe et faciale, la carotide externe — juste au niveau de l'artère thyroïdienne — sont isolées et liées. Le bord inférieur de la mâchoire est libéré, de façon à en préparer la résection. On circonscrit alors le néoplasme génien et la joue entière par une grande incision quadrilatère : un trait à la scie de Gigli, passant par le voisinage de la canine, permet de récliner toute la partie postérieure du maxillaire inférieur et d'inspecter l'intérieur de la bouche. Cet examen fait, on incise la muqueuse en connaissance de cause, c'est-à-dire en dehors des limites du mal. D'une façon générale, on la sectionne, en haut, au ras de ses insertions gingivales et, en bas, au ras de la base de la langue. En cas de besoin, comme le fit M. Hotchkiss chez un de ses malades, on pourrait réséquer du maxillaire supérieur, du palatin et de l'os malaire tout ce qui paraîtrait nécessaire. On termine en désarticulant la partie postérieure du maxillaire inférieur.

Pour combler la vaste perte de substance résultant de l'exérèse, on suture la muqueuse de la base de la langue à la muqueuse de la voûte palatine, on ramène au-dessus, dans la zone antérieure, la portion détachée du muscle mylo-hyoïdien, puis le lambeau cervical précédemment disséqué est rabattu sur la perte de substance génienne, après qu'on a fait subir à son pédicule une légère torsion en haut. La ligature de la carotide externe peut être facilitée par la compression temporaire de la carotide primitive. Pour fermer la plaie cervicale laissée par la transposition du lambeau, il peut être bon de prolonger par en bas l'extrémité antérieure de la branche inférieure, horizontale, du lambeau cervical; mais on ne parvient pas toujours à la fermer d'emblée et il faut en tamponner une partie. Durant les premiers jours on nourrit le malade à la sonde naso-œsophagienne.

L'auteur a ainsi opéré 2 cancéreux. Dans l'un des faits il se produisit un peu de nécrose du lambeau : on avait dû le disséquer très finement par suite de l'extension du cancer aux couches sous-cutanées. En tout cas, il faut s'attendre à un peu de filtration des sécrétions buccales entre les sutures pendant les premiers jours qui suivent l'intervention. (*Ann. of Surgery*, octobre 1908.) — R. DE B.

Composition de l'urine et du sang et métabolisme chez les Bengalis; contribution à l'étude de la nutrition, par M. D. McCay.

On sait que plusieurs peuples, et notamment ceux de race jaune, ont une alimentation beaucoup moins riche en albumine que les peuples de race blanche, si bien que l'on se demande actuellement encore quelle est la ration azotée que l'on doit considérer comme physiologique. M. McCay a entrepris sur cette question du « minimum d'azote » une enquête très large chez les Indiens Bengalis qui, à bien des égards, ont une nourriture analogue à celle de la race jaune et qui est essentiellement composée de riz et de légumes. De recherches portant sur 200 sujets, il résulte que l'excrétion uréique moyenne des Bengalis est de 12 gr. 95 centigr. par jour, équivalant au métabolisme d'environ 37 gr. 40 centigr. d'albumine. Cette ingestion d'albumine est, on le voit, très distante de l'ingestion de 100 grammes, considérée comme normale pour l'Européen par Voit. Il est vrai,

d'autre part, que les Bengalis sont presque tous des sujets très maigres et que leur poids moyen est très inférieur à celui de l'Européen; ce poids est de 52 kilogrammes, mais il n'en demeure pas moins que si l'on fait le quotient du poids du sujet par la quantité d'albumine utilisée, ce quotient, qui est de 0 gr. 72 centigr. d'albumine par kilogramme de poids, est très inférieur à celui qui équivaut à la ration azotée minima de Voit et même inférieur en général à celui des races jaunes. Les Bengalis peuvent donc être considérés comme une des races du globe qui consomment le moins d'albumine.

Les autres excrétions urinaires sont également intéressantes à considérer en comparaison de celles de l'Européen : le volume de l'urine des Bengalis est de 1,200 c.c. au lieu de 1,400, qui est le volume moyen de l'Européen, le poids spécifique est de 1,013 au lieu de 1,020, l'azote total est de 6 grammes au lieu de 18, le point cryoscopique de — 1°24 au lieu de — 2°5, les chlorures sont de 10 grammes au lieu de 15, les phosphates de 0 gr. 918 milligrammes au lieu de 3 gr. 50 centigr., les sulfates de 1 gr. 880 milligr. au lieu de 2 gr. 50 centigrammes et l'acide urique est de 0 gr. 452 milligrammes au lieu de 0 gr. 75 centigr. D'une façon générale, on peut donc dire que le Bengali excrète proportionnellement à son poids moins d'éléments solides que l'Européen.

Cette nourriture si spéciale n'est pas la seule caractéristique des Bengalis. Leur sang, examiné chez de nombreux sujets par M. McCay, présente également plusieurs particularités très remarquables. La quantité totale des sels du sérum est de 1.06 à 1.09 % au lieu de 0.78 %, taux des sels chez l'Européen; la proportion des chlorures est de 0.72 à 0.75 % au lieu de 0.55 %; le temps de coagulation est de une minute trois quarts à deux minutes et demie au lieu de quatre à sept minutes; enfin, le nombre des globules rouges est élevé : 5,300,000, quoique la quantité totale d'hémoglobine du sang soit notablement abaissée à 81 %. Enfin, la pression artérielle des Bengalis est, en général, très basse, de 9.5 à 10.5 au lieu de 11.5 à 13.0.

Comparé à l'Européen, le Bengali est donc un être chétif, et la question qui se pose est de savoir s'il est un être chétif parce que son alimentation est pauvre, ou bien si cette alimentation pauvre est celle que comporte son infériorité physiologique. Une première difficulté dans la solution de cette question vient du lieu même où ont été faites les observations : les Bengalis vivent dans un climat chaud qui, comme on le sait, est débilitant pour les individus de toutes les races. Pour résoudre cette difficulté, M. McCay a comparé le développement de sujets de race anglaise et de sujets de races indiennes encore jeunes, soumis aux mêmes exercices et à la même vie dans des écoles mixtes. Le résultat de cette comparaison est des plus net : les étudiants bengalis, quoiqu'ayant à leur disposition une nourriture plus riche en azote que les Bengalis des autres classes, ne se développent que peu comparativement aux étudiants anglais. Il s'ensuit donc que ce n'est pas l'alimentation spéciale des Bengalis qui est responsable de leur misère physiologique, mais bien leur race elle-même. Et l'on conçoit toute l'importance de cette question au point de vue de la ration alimentaire en viande. Les expérimentateurs qui prétendent que l'Européen, qui absorbe proportionnellement à son poids presque deux fois plus d'albumine que le Japonais, est un individu qui fait un excès alimentaire, se trompent, car ils ne jugent des besoins alimentaires des diverses races qu'en envisageant la masse du corps des sujets. Toutes les races ne sont pas égales devant le besoin d'albumine, et les déductions faites, en se basant sur le régime d'une race, ne sont pas valables pour l'établissement du régime rationnel d'une autre race. C'est une erreur physiologique et hygiénique qui a eu longtemps cours et dont le travail considérable de M. McCay nous donne les raisons. (*Scient. Mem. by Officers of the Med. and Sanit. Departments of the Government of India*, 1908, n° 34.) — L. A.

L'influence exercée par l'extirpation d'une partie de la substance rénale sur les échanges azotés, par M. R. M. Pearce.

Les auteurs étant encore loin d'être d'accord sur le rôle que joue la glande rénale dans les échanges azotés, M. Pearce a entrepris une série d'expériences en vue d'élucider ce point.

En opérant sur des chiens, il a été à même de se convaincre que l'ablation de la moitié, des deux tiers et, parfois, même des trois quarts de la substance rénale n'entraîne point de modification dans les échanges azotés, autant que l'on peut en juger par la détermination de l'azote total, de l'urée et de l'ammoniaque éliminés par les urines. Si l'on supprime des portions plus considérables de substance rénale et même dans certains cas où l'on en sacrifie les trois quarts, les échanges deviennent ce qu'ils sont au cours de l'inanition. Il importe, toutefois, de faire remarquer que ceci paraît tenir, non pas à un désordre général du métabolisme azoté, mais aux troubles gastro-intestinaux qui accompagnent constamment l'extirpation étendue de la substance rénale.

D'autre part, le dosage de l'azote contenu dans les fèces permet de se rendre compte que l'inanition provoquée par les troubles gastro-intestinaux n'est pas due à une diminution de l'absorption d'azote. Tout porte à croire qu'elle ne dépend pas, non plus, d'une élimination exagérée de substances azotées par l'intestin, encore que, chez un des animaux néphrectomisés (ablation d'un septième seulement de substance rénale) et qui présenta une néphrite grave à la suite de l'intervention, le pourcentage de l'azote fécal eût donné un chiffre quelque peu élevé, par comparaison avec celui des autres chiens.

Ces constatations expérimentales viennent donc à l'encontre de la théorie d'après laquelle le rein fournirait une sécrétion interne, qui exercerait une influence considérable sur les échanges azotés de l'organisme. En tout cas, alors même qu'une telle fonction du rein existerait réellement, il n'en reste pas moins qu'elle n'est nullement troublée par une néphrectomie partielle portant sur les trois quarts de l'organe. (*Journ. of Experim. Medicine*, 1908, X, 5.)

Cholédocotomie pour calcul de cholestérine et absence de vésicule biliaire, par M. J. Niemack.

Dans les opérations pour lithiase biliaire la vésicule est parfois tellement rétractée qu'on peut au premier abord douter de son existence; mais, dans le fait relaté par M. Niemack, elle faisait littéralement défaut.

Une femme de soixante ans, depuis plusieurs années sujette à des coliques hépatiques, venait d'être prise d'une nouvelle attaque avec fièvre, frissons et ictère progressif. La situation paraissant urgente, la malade fut opérée chez elle. En prenant ses repères anatomiques, l'auteur fut assez surpris de ne pas trouver la vésicule biliaire. On la chercha partout, mais en vain : les canaux hépatiques émergeant du hile, se continuaient avec le cholédoque et, en avant d'eux, on voyait un nodule de la grosseur d'un pois et de consistance molle, comme celle d'un ganglion lymphatique normal. Par contre, il existait un calcul dans le tiers supérieur du cholédoque. Étant donné qu'il n'y avait pas d'adhérences, le calcul fut facilement pincé entre le pouce et l'index, puis refoulé vers le canal hépatique qui fut ouvert et drainé. Ce cholélithe était blanc, gros comme un œuf de petit oiseau, formé de cholestérine pure et pesait 1 gr. 25 centigr. Au bout de trois semaines, la fistule biliaire qui, durant les trois premiers jours, laissa écouler une très grande quantité de bile était presque tarie et la malade se trouvait en parfait état.

La cholestérine, présente dans ce calcul, semblait indiquer l'existence antérieure d'une vésicule biliaire. Toutefois, le champ opératoire, exempt d'adhérences, fut assez soigneusement exploré, pour que, chirurgicalement parlant, on puisse dire que cette vésicule faisait défaut. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, octobre 1908.) — R. de B.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 23 mars 1909.

Epithélioma kystique végétant de l'ovaire droit chez une petite fille de sept ans.

M. Kirmisson relate l'observation d'une fillette de sept ans qu'il a opérée, le 15 février dernier, d'une tumeur kystique de l'ovaire droit, laquelle avait déterminé, à plusieurs reprises, des accidents péritonéaux dus à la torsion de son pédicule.

L'examen microscopique de la tumeur montra qu'il s'agissait d'un épithélioma végétant kystique.

L'enquête faite à propos de cette petite malade apprit qu'elle était la sœur d'un jeune garçon âgé actuellement de quatorze ans et demi, et qui avait été opéré à dix-neuf mois par l'orateur pour une maladie kystique du testicule gauche (Voir *Semaine Médicale*, 1897, p. 36). Or, l'examen microscopique de cet organe avait démontré qu'il s'agissait d'un épithélioma végétant kystique, c'est-à-dire d'une tumeur identique à celle de l'ovaire droit de sa sœur.

D'autre part, M. Kirmisson constata récemment que la mère de ces 2 enfants présentait au niveau de la vulve une petite tumeur constituée par un kyste de la paroi antérieure du vagin, du volume d'une noix environ, et probablement d'origine wolffienne.

Voilà donc une famille dans laquelle 3 personnes, la mère et les 2 enfants, présentent des tumeurs dans la zone génitale, lesquelles, pour le frère et la sœur tout au moins, sont de même nature.

Chirurgie de l'estomac; résultats statistiques.

M. Poncet (de Lyon) communique, en son nom et aux noms de MM. Delore et Leriche, les résultats statistiques de toutes les opérations sanglantes sur l'estomac exécutées depuis le mois de mars 1903 jusqu'au mois de mars 1909 dans son service de la clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu de Lyon.

Sur ce nombre, on compte 156 opérations pour cancers se répartissant ainsi : 40 gastrectomies avec 14 morts, soit une mortalité de 35 %; 85 gastro-entérostomies avec 28 morts et 57 guérisons, soit une mortalité de 33 %; 8 gastrostomies pour cancer sous cardiaque de l'estomac avec 2 morts; 4 jéjunostomies suivies de guérison et 19 laparotomies exploratrices.

Les affections bénignes de l'estomac ayant donné lieu à des interventions sont surtout des ulcères. Les opérations qu'elles ont nécessitées comprennent : 42 gastro-entérostomies avec 3 morts, soit une mortalité de 7 %; 1 jéjunostomie suivie de guérison; 3 gastrectomies partielles d'urgence avec 2 guérisons et 1 mort et enfin 7 gastrostomies pour perforations avec péritonite diffuse, toutes suivies de mort.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 15 mars 1909.

Les centres manostatiques et le traitement physiologique de l'artériosclérose.

M. P. Bonnier. — Il résulte de mes recherches, dont quelques-unes remontent à 1890 et qui sont, d'ailleurs, confirmées par la clinique, que l'oreille est plus que tout autre appareil sensitif l'organe informateur par excellence des variations de la pression extérieure.

J'ai donné le nom de *centres manostatiques* aux noyaux bulbaires qui utilisent cette information périphérique pour la régulation de la pression intérieure par voie vasculaire. L'activité du muscle cardiaque et des parois artérielles assure concurremment l'équilibre

trophostatique, *hygrostatique* et *manostatique* de tous les éléments cellulaires de l'organisme.

D'autre part, la nutrition d'un tissu est, en raison de son activité propre, commandée par ses centres; or, si, dans la vie sédentaire, l'élasticité des parois artérielles n'est sollicitée que par la nécessité de s'adapter et, presque passivement, de résister au jeu des muscles, c'est-à-dire aux excès de la pression sanguine elle-même, il n'en est pas de même en cas de changement d'altitude plus ou moins brusque.

C'est ainsi que, lors d'une ascension en ballon assez rapide, à 4,400 mètres, j'ai constaté qu'il fallait à mes artères, âgées alors de quarante ans, près de vingt minutes pour faire disparaître un bourdonnement d'oreille, par équilibration de la tension de mes liquides céphalo-rachidien et labyrinthique — qui sont communicants — à la diminution rapide de pression extérieure.

Comme beaucoup de personnes, tympanoscléreuses ou artérioscléreuses, souffrent de ne pouvoir s'adapter rapidement aux plus légères variations atmosphériques, et *sentent le temps*, il semble qu'un entraînement méthodique et prudent, exerçant l'organisme à équilibrer rapidement sa pression intérieure aux variations de la pression extérieure, chose facile à réaliser sous forme de cure, au moyen des chemins de fer de montagne, serait une excellente gymnastique des parois artérielles, un massage dans lequel les centres moteurs et trophiques joueraient un rôle direct, très apte à réveiller, à activer la nutrition de ces tissus et à combattre directement et physiologiquement l'artériosclérose.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 17 mars 1909.

De l'intervention dans les plaies de poitrine.

M. Delorme. — J'ai eu dans l'armée l'occasion d'observer un très grand nombre de plaies de poitrine, à une époque où l'on ne songeait pas à intervenir, et je dois dire que j'ai vu l'immense majorité des blessés guérir sans opération. Ce n'est donc pas d'une façon systématique que je conseille l'intervention pour les plaies de poitrine; je ne la préconise pas dans les cas légers ou moyens, je n'en suis partisan que pour les cas très graves, et c'est seulement cette manière d'agir que j'ai toujours soutenue. En présence d'une plaie de poitrine, on ne doit pas quitter le blessé avant d'être certain que le cas est sans gravité, et, dès qu'on voit les symptômes s'aggraver, il faut intervenir sans attendre davantage. Je ne crois pas, d'ailleurs, aux difficultés de l'intervention, lorsque le poumon est libre, sans adhérences à la paroi, et la technique opératoire que j'ai décrite me paraît devoir donner toujours les meilleurs résultats.

M. Routier. — J'ai eu récemment l'occasion d'observer 2 cas de plaies thoraciques par balle de revolver. Dans la première observation, il s'agit d'un homme de trente-deux ans qui s'était tiré un coup de revolver dans la région axillaire gauche, et qui fut amené à l'hôpital dans un état général extrêmement grave, crachant du sang en abondance et présentant tous les signes d'un hémothorax grave. Je me contentai de soumettre ce blessé au traitement médical, convaincu que, si j'intervenais, il ne survivrait pas à l'opération. Renseigné ultérieurement par la radiographie, j'ai pu sans difficulté enlever le projectile et le malade est sorti en très bon état de mon service.

Le deuxième fait a trait à un jeune homme de dix-huit ans, qui, également dans une tentative de suicide, s'était tiré un coup de revolver dans le deuxième espace intercostal gauche; la balle était sortie en arrière au-dessous de la pointe de l'omoplate. Je me suis contenté de l'expectation, et mon malade a parfaitement guéri rien que par le traitement médical.

M. Lucas-Championnière. — Il est regrettable que l'on ne fasse pas une statistique complète des cas d'abstention pour plaies de poitrine dans les hôpitaux de Paris. Je suis convaincu, en effet, que la plupart de ces faits sont suivis de guérison, tandis que l'intervention chirurgicale ne donne qu'un nombre de succès extrêmement limité.

M. Rochard. — Je ne nie pas les bons résultats de l'abstention dans les cas légers d'hémothorax par balle de revolver, mais je proteste contre l'abstention systématique, soit par crainte du pneumothorax, soit par crainte de l'infection pleurale, et je reste partisan de l'intervention dans tous les cas d'hémorrhagie grave, craignant plus les résultats de l'abstention que ceux de l'opération d'urgence.

M. Tuffier. — On se laisse trop souvent impressionner par l'état général en apparence si grave de la plupart des malades atteints de plaies pénétrantes de poitrine; il suffit, dans l'immense majorité des cas, de faire des injections de sérum pour remonter les blessés et les voir guérir rapidement.

M. Schwartz. — Je tiens à m'associer entièrement aux réflexions de MM. Routier, Lucas-Championnière et Tuffier. La temporisation m'a toujours donné d'excellents résultats, même dans des cas très graves où l'intervention d'urgence aurait été presque sûrement suivie d'une mort immédiate.

M. Souligoux. — Pour mon compte, sans être un interventionniste à outrance, je n'en suis pas moins partisan de l'opération immédiate dans tous les cas où la vie du blessé paraît en danger.

M. Moty. — On ne doit évidemment pas laisser mourir un malade atteint d'hémopneumothorax consécutif à une plaie de poitrine sans tenter quelque chose; aussi, quand on voit la tension intrathoracique augmenter, ne faut-il pas hésiter à intervenir. Cette tension intrathoracique bien étudiée par M. Sauerbruch (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 139) résulte de l'infiltration progressive de l'air qui s'échappe de la blessure du poumon, dans la plèvre d'abord, puis dans le tissu cellulaire du médiastin et de la région sus-sternale; elle peut devenir assez considérable pour amener la mort par arrêt du cœur.

M. Lejars. — Je suis, en principe, plutôt abstentionniste dans le traitement des plaies de poitrine, mais je considère que l'on ne doit pas être systématiquement interventionniste ni abstentionniste. C'est ainsi que, tout récemment, j'ai eu le regret de voir mourir un blessé pour lequel je m'étais contenté de temporiser: cet homme s'était tiré deux balles dans la région précordiale, et durant sept à huit jours son état n'avait pas été trop mauvais; plusieurs ponctions permirent d'évacuer une assez grande quantité de sang, et, malgré cela, la dyspnée augmentait. Lorsque je me décidai à intervenir, il était évidemment trop tard, car le blessé succomba sur la table d'opération.

M. Quénu. — Il ne faut pas se dissimuler que les jeunes chirurgiens ont une tendance à intervenir un peu hâtivement dans les cas de plaies de poitrine, croyant soit à des plaies du poumon, soit à des plaies du cœur bien souvent hypothétiques, et on ne saurait trop les mettre en garde contre cette tendance. Dans l'immense majorité des cas, il faut temporiser, et n'opérer que lorsque l'indication est bien nette, devant la continuité de l'hémorrhagie.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 19 mars 1909.

Sur l'albuminurie et l'oligurie orthostatiques.

M. Linossier. — Il résulte des recherches que j'ai poursuivies, depuis 1903, avec M. Lemoine (médecin militaire), que le syndrome connu sous le nom d'oligurie orthostatique (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 113) révèle, dans le plus grand nombre des cas, une insuffisance néphrétique légère, soit d'ordre lésionnel, soit d'ordre fonctionnel. Quant à l'albuminurie de même nom, elle nous paraît due, d'une part, à ce que la station debout provoque une diminution de l'irrigation sanguine du rein et, d'autre part, à l'existence d'une altération, si légère soit-elle, du parenchyme rénal.

Ces deux facteurs peuvent s'associer de différentes manières, de sorte que dans la pratique il est légitime de diviser les albuminuries orthostatiques en deux groupes, suivant que dominent les symptômes néphrétiques ou les symptômes circulatoires; mais, en réalité, il est très probable que l'albuminurie orthostatique coïncidant avec des reins absolument normaux est tout à fait exceptionnelle, si tant est qu'elle existe.

M. Achard dit que l'oligurie orthostatique est conditionnée par plusieurs facteurs et notamment par l'extravasation dans les tissus, du fait de la station verticale, d'une certaine quantité d'eau.

M. Poncet estime que l'albuminurie orthostatique est fonction d'un état infectieux du rein et en particulier de la tuberculose de cet organe.

Traitement de la syphilis par l'émétique.

M. Demanche lit, au nom de M. Queyrat et au sien, une note sur le traitement de la syphilis par l'émétique administré en injections intraveineuses (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 82). La solution à laquelle il a eu recours était à 1 ‰ dans l'eau salée physiologique. On en injectait chaque jour de 100 à 150 c.c.

Chez un premier malade atteint de syphilis secondaire et de tuberculose pulmonaire, le traitement a dû être interrompu très rapidement à cause de l'aggravation des lésions tuberculeuses.

Un deuxième patient présentait des syphilides maculeuses et papuleuses; à la suite des injections on a noté un affaissement rapide des papules.

Le troisième malade était couvert de syphilides psoriasiformes qui, sous l'influence du traitement, se transformèrent en larges plaques pigmentées; mais, quelques jours après la cessation du traitement, il fut atteint d'accidents méningés manifestement d'origine syphilitique, car ils furent rapidement enrayés par la médication spécifique.

En résumé, il ne semble pas que le traitement de la syphilis par l'émétique ait quelque action spécifique sur la marche de l'infection ni sur l'évolution des accidents.

Pleurésies au cours de la scarlatine chez l'adulte.

M. Duvoir communique, au nom de M. P. Teissier et au sien, les observations de 3 malades qui furent atteints, au cours d'une scarlatine régulière sans complications rénales, de pleurésie précoce ou tardive. Chez 2 d'entre eux, l'épanchement était séro-fibrineux; chez le troisième, il était séro-purulent. Dans 2 de ces cas, où la ponction exploratrice fut positive, la formule cytologique du liquide pleural fut celle d'une polynucléose très nette en histolyse. Le liquide de l'épanchement purulent contenait des streptocoques.

Ces pleurésies furent caractérisées au point de vue clinique par la lenteur de leur évolution, par la petite quantité de liquide épanché et par l'existence antérieure d'une lésion pulmonaire discrète.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séances des 6 et 13 mars 1909.

Hématurie rénale produite par l'injection de sucs cellulaires; hémoglobinurie par hémolyse intra-urinaire.

MM. Achard et **Feuillié.** — Nous avons constaté expérimentalement que l'injection intraveineuse de sucs de globules blancs, de globules rouges et de tissu musculaire strié, produit des lésions identiques et rapides. Les glomérules, dont les capillaires sont distendus par le sang, renferment très souvent dans leur cavité un ou deux globules rouges, mais quelques-uns sont le siège d'hémorrhagies véritables qui laissent reconnaître des globules rouges englobés dans une substance acidophile, granuleuse ou homogène.

D'autre part, depuis les recherches de M. J. Camus, l'injection intraveineuse de suc musculaire est un des procédés expérimentaux au moyen desquels on obtient l'hémoglobinurie. Celle-ci est attribuée au passage à travers le rein de l'hémoglobine musculaire introduite dans le sang; or, nous avons réalisé l'hémoglobinurie chez le chien non seulement avec le suc de muscles rouges de lapin, qui renferme de l'hémoglobine, mais encore avec le suc de muscles blancs qui en est privé. Il y a donc, dans nos expériences, extravasation de globules rouges dans le rein et dissolution de ces globules dans les voies de l'urine.

Le processus de l'hématurie rénale suivie d'hémolyse dans les voies urinaires a été plus d'une fois mis en avant pour expliquer l'hémoglobinurie paroxystique de l'homme. Cette interprétation, d'ailleurs, est ordinairement rejetée. Pourtant, au cours de l'accès, on peut trouver dans l'urine un petit nombre de globules rouges; de plus, si le sérum est souvent laqué, le plasma sanguin ne l'est généralement pas, comme l'ont vu certains auteurs. Nous avons nous-mêmes noté ces deux particularités dans un cas personnel.

On peut donc rapprocher ces constatations faites chez l'homme de celles que nous rapportons chez l'animal, sans être en droit d'identifier complètement la pathogénie de l'hémoglobinurie dans les deux ordres de cas.

Résultat éloigné d'une double néphrectomie avec replantation d'un rein.

M. A. Carrel. — Le 6 février 1908, le rein gauche d'une chienne fut enlevé, perfusé avec de la solution de Locke, placé dans un bocal rempli du même liquide à la température du laboratoire et enfin replanté sur le même animal. L'interruption de la circulation dans le rein dura cinquante minutes. Quinze jours après, le rein droit fut extirpé. L'animal demeura en excellente santé. Aujourd'hui, plus d'un an après l'opération, il est entièrement normal et parfaitement bien portant.

Cette observation conduit aux conclusions suivantes : au point de vue chirurgical, la technique des transplantations d'organes est actuellement assez parfaite pour donner des résultats durables.

Au point de vue biologique, la perfusion du rein avec de la solution de Locke, une ischémie complète de cinquante minutes et sa séparation du système nerveux central peuvent ne produire aucune lésion incompatible avec ses fonctions, pendant un an au moins.

Le diagnostic de la tuberculose est-il possible par l'anaphylaxie ?

MM. E. Lesné et L. Dreyfus. — Il résulte des expériences que nous avons faites sur ce sujet que, dans un certain nombre de cas, il a été possible de transmettre l'aptitude à réagir à la tuberculine d'un animal malade à un animal sain, mais que ce nombre a été insuffisant pour permettre d'établir par ce moyen un diagnostic certain de tuberculose, un « anaphylacto-diagnostic ».

Ces conclusions diffèrent de celles qu'a formulées M. Yamanouchi (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 567), à l'aide, il est vrai, d'une autre méthode. Mais les conditions (sang de cadavres) dans lesquelles s'est placé cet auteur pour la plupart de ses expériences, la nécessité de répéter les injections de tuberculine, les échecs nombreux dans les tentatives de transmission d'animal (cobaye tuberculeux, chien) à animal (lapin), nous font penser que de nouvelles recherches sont nécessaires pour permettre de conclure à la possibilité du diagnostic de la tuberculose par l'anaphylaxie.

Lésions du corps ciliaire dans la cataracte sénile.

M. J. Mawas. — J'ai eu l'occasion d'examiner un œil énucléé pour sarcome commençant de la choroïde. L'examen clinique et ophtalmoscopique avait montré une cataracte au début, un corps ciliaire sain, une transparence parfaite de la chambre antérieure et de l'humeur vitrée. Fixés immédiatement après l'énucléation, le corps ciliaire et l'iris ont fait l'objet d'un examen histologique minutieux qui a révélé les lésions suivantes : d'une part, dégénérescence vacuolaire du protoplasma des cellules claires, disparition des granules colorables par l'hématoxyline au fer, noyaux pycnotiques et vacuolisés et, d'autre part, sclérose totale du corps ciliaire.

Il faut donc attacher une grande importance au corps ciliaire dans la pathogénie des cataractes séniles. C'est dans un trouble de la physiologie normale du corps ciliaire, se traduisant notamment par une altération de l'épithélium clair, qu'il faut chercher la cause de l'opacification du cristallin.

Présence de nitrates et de nitrites dans le liquide céphalo-rachidien; perméabilité méningée aux nitrates.

MM. W. Mestrezat et E. Gaujoux. — Le liquide céphalo-rachidien renferme des azotates qui reconnaissent une origine alimentaire, le sang servant d'intermédiaire. Cette influence des nitrates ingérés sur la teneur du liquide céphalo-rachidien devient surtout évidente chez des malades présentant une réaction méningée, chez lesquels, par conséquent, la perméabilité accrue des plexus permet aux nitrates de passer en proportions plus fortes. C'est ainsi que chez 2 malades atteints l'un d'hémiplégie syphilitique et l'autre de sclérose en plaques, offrant tous deux une réaction méningée, le liquide céphalo-rachidien renfermait 0 gr. 019 milligr. et 0 gr. 015 milligr. de nitrates pour 100 c.c. D'autre part, 2 enfants atteints de méningite tuberculeuse (diagnostic qui fut confirmé par l'autopsie) accusaient dans leur liquide céphalo-rachidien 0 gr. 075 milligr. et 0 gr. 085 milligr. de nitrates pour 100 c.c., après ingestion de cachets de nitrates de 1 gramme et 1 gr. 50 centigr. Le taux de ces sels atteignit même 0 gr. 190 milligr. chez l'un d'eux après l'administration d'une dose plus forte (1 gr. 50 centigr. la veille et 2 grammes le matin de la ponction).

La grande perméabilité des plexus aux nitrates dans la méningite tuberculeuse peut donc, avec avantage, servir au diagnostic de cette affection.

Le liquide céphalo-rachidien renferme également des nitrites, mais ces sels n'y préexistent pas; on ne les trouve pas aussitôt après la ponction, ils se forment à la longue seulement.

Injections d'adrénaline et sérum athéromatogène.

M. A. Gouget. — Les recherches de différents auteurs ayant montré que l'on peut déterminer chez les animaux une certaine accoutumance à l'adrénaline et arriver progressivement à leur injecter des doses 4 ou 5 fois mortelles, j'ai cherché par des injections d'adrénaline, d'abord sous-cutanées puis intraveineuses, à doses très faibles (1/5 de goutte de la solution à 1 ‰) et lentement croissantes, à atteindre sans produire l'athérome les doses qui déterminent habituellement cette lésion. Or, contrairement à mon attente, les lésions aortiques s'observèrent, et souvent très accusées, chez 15 des 16 lapins en expérience. De plus, le sérum de ces animaux, injecté à la dose de 2 c.c. à des lapins neufs, semble avoir sensibilisé ces derniers, car 2 sur 3 moururent d'œdème aigu du poumon presque aussitôt après avoir reçu, en outre, une injection de 2 gouttes 1/2 d'adrénaline à 1 ‰. Enfin, recueilli plusieurs jours et même plus d'un mois après la dernière injection, alors qu'il ne contenait plus d'adrénaline décelable par les réactions les plus sensibles, ce sérum se montra capable de déterminer, en injections intraveineuses, chez le lapin, des lésions d'athérome aortique, que l'on n'observe nullement à la suite de l'injection de sérum de lapin normal.

Recherche des anticorps tuberculeux dans le sérum humain par la méthode de déviation du complément.

MM. Simon et Hanns. — Nous avons pratiqué la réaction de fixation du complément avec le sérum de 24 malades atteints de tuberculose pulmonaire à différentes périodes, en employant comme antigène une solution de tuberculine et comme sérum hémolytique du sérum de lapin préparé par des injections réitérées de globules rouges de mouton : dans 18 cas l'hémolyse fut nulle, 4 fois elle fut partielle et 2 fois seulement elle fut complète. Inversement, dans des opérations témoins, 19 fois le mélange a été hémolysé et 2 fois il n'y a pas eu d'hémolyse. Ces faits nous semblent démonstratifs, quant à la présence d'anticorps tuberculeux dans le sang des malades.

NOUVELLES

FRANCE

La Chambre des députés avait adopté naguère un projet de loi concernant les stations hydro-minérales et l'établissement facultatif de taxes spéciales dans lesdites stations pour favoriser le développement de l'industrie hydro-minérale. Le projet est venu ensuite devant le Sénat, où la commission lui a fait subir des modifications importantes; elles portent sur les points suivants : les stations climatiques — les stations de bains de mer sont comprises sous ce terme général — figurent dans ledit projet à côté des stations hydro-minérales; les taxes spéciales que comportait le projet de la Chambre (taxe de séjour, taxes sur les casinos, théâtres, jeux, courses, etc.) sont remplacées par une taxe unique; les pouvoirs des Chambres d'industrie thermale ou climatique ont été réduits pour ne pas détruire la partie fondamentale de la loi du 5 avril 1884 sur l'organisation et les attributions des Conseils municipaux.

Aux termes du nouveau projet, adopté vendredi dernier par le Sénat et qui doit retourner devant la Chambre des députés, toute commune, fraction de commune ou groupe de communes qui possède sur son territoire une source d'eau minérale ou un établissement exploitant une source de ce genre, peut être érigée en station hydro-minérale; de même, les communes qui offrent aux malades et aux visiteurs leurs avantages climatiques peuvent être érigées en stations climatiques.

La demande de création d'une station hydro-minérale ou climatique peut être formée soit par le Conseil municipal ou par une commission syndicale représentant la fraction de commune, soit par le préfet, soit à leur défaut par une association déclarée, constituée entre les médecins, propriétaires et fermiers de sources minérales, hôteliers et logeurs et toutes autres personnes intéressées.

Des décrets rendus en Conseil d'Etat, après avis de l'Académie de médecine, du Conseil supérieur d'hygiène publique de France et de la Commission permanente des stations hydro-minérales et climatiques de France, statueront définitivement sur l'admission ou le rejet des demandes de création des stations hydro-minérales ou climatiques.

Dans les stations de ce genre, des décrets rendus en Conseil d'Etat pourront, sur la demande des communes, autoriser la perception, pendant tout ou partie de l'année, d'une taxe spéciale dont ils fixeront le taux et dont le produit devra être affecté intégralement aux travaux d'assainissement ou d'embellissement.

Cette taxe sera établie sur les personnes non domiciliées dans la commune et n'y possédant pas une résidence à raison de laquelle elles sont passibles de la contribution mobilière.

Le tarif de cette taxe pourra être établi par personne et par jour de séjour ou par personne indépendamment de la durée du séjour; il pourra être basé sur la nature et le prix de location des locaux occupés; il pourra comporter des atténuations, à raison soit de l'âge, soit du nombre des personnes d'une même famille; il pourra varier suivant les époques de la saison. La taxe, qui sera perçue par l'intermédiaire des logeurs, hôteliers et propriétaires, ne peut être due pour une durée supérieure à quatre semaines.

Dans chaque station hydro-minérale ou climatique, il pourra être institué, par décret en Conseil d'Etat, un établissement public sous le nom de « Chambre d'industrie thermale ou climatique », composée pour une moitié de membres élus par les personnes appartenant aux catégories de professions intéressées au développement de la station et pour l'autre moitié de membres de droit dont 2 médecins exerçant dans la station. Cette Chambre sera nécessairement appelée à donner son avis sur les projets de travaux d'assainissement ou d'embellissement et sur les demandes tendant à l'établissement de la taxe.

Selon toutes prévisions, la Chambre des députés, si elle n'adopte tel quel le projet voté par le Sénat, n'y apportera pas du moins de modifications notables, de sorte que l'on espère que la loi sera promulguée assez à temps pour qu'on puisse percevoir la taxe au cours de l'été prochain.

L'ŒUVRE DE L'« IMPERIAL CANCER RESEARCH FUND »

Il y a quelques années, grâce à de généreuses donations, sous le haut patronage du roi d'Angleterre et des membres les plus considérables de l'aristocratie et de la science anglaise, se fondait à Londres, sur une des plus magnifiques perspectives de cette ville, un Institut pour l'étude du cancer (1). Somptueusement doté sous le rapport financier, puisqu'en 1908 les donations se montaient à 134,578 livres sterling (près de 3,400,000 francs), le capital à 126,932 livres et la dépense de l'exercice précédent à 6,070 livres, l'Institut a pu se mettre au travail dans des conditions véritablement «imperial», suivant le qualificatif en vogue.

Mais ce qui vaut la peine d'être noté, c'est l'esprit pour ainsi dire exempt de préjugés qui anime le personnel scientifique de l'Institut et son directeur M. Bashford. Faisant table rase des théories ou doctrines ayant cours sur les origines ou la nature du cancer, les expérimentateurs anglais se sont rigoureusement appliqués à l'observation des faits; s'élevant à peine au-dessus de la réalité, ils ne se sont permis en fait d'inductions plus lointaines que le juste nécessaire pour orienter de nouvelles investigations.

Comme l'étude sérieuse et intime du cancer se heurte, dans l'espèce humaine, à des difficultés insurmontables, M. Bashford et ses collaborateurs se sont immédiatement tournés vers l'étude expérimentale du cancer des animaux. C'est une première étape évidemment, mais, ainsi qu'on le verra, elle est des plus nécessaires.

Les lecteurs de ce journal connaissent déjà les principales conclusions des premières recherches entreprises à l'Institut impérial de Londres (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 556). Depuis, le temps ayant permis à nos confrères d'outre-Manche de pousser plus avant leurs recherches, d'établir des faits nouveaux ou de généraliser certaines déductions de la première heure, nous pensons qu'il n'est pas sans intérêt de grouper dans un article unique les nouveaux points établis au cours de ces trois dernières années. Le rapport que vient de faire paraître M. Bashford (2) nous servira de guide. Si les sujets traités peuvent paraître disparates, l'esprit scientifique qui plane sur leur étude leur donne une véritable unité.

I

De même que dans son précédent rapport, l'Institut de Londres ne se désintéresse pas du côté statistique de la question du cancer. Aussi, le premier mémoire de son nouveau travail — mémoire dont M. Bashford est l'auteur — est-il consacré à la distribution ethnologique des néoplasmes.

Il faut avouer cependant qu'à ce point de vue on ne saurait compter sur des résultats bien positifs. Des données statistiques comparables manquent totalement, même en Europe, pour se rendre compte des influences de race (3). Toutefois, les observations les plus récentes faites dans divers continents et, plus spécialement, dans les colonies anglaises, tendent à démontrer que les races soi-disant primitives ne sont nullement exemptes du cancer. D'autre part, au Japon, dont les statistiques commencent à s'organiser, la mortalité cancéreuse atteint 49 par 100,000 habitants, c'est-à-dire qu'elle est supérieure à celle qu'on a constatée dans les villes d'Espagne, de Hongrie et de Serbie. L'Inde anglaise est privée de statistiques d'état civil, mais, par celles de quelques hôpitaux indigènes, on voit que le rapport de la mortalité par cancer du sein ou de l'utérus aux autres affections cancéreuses est à peu près le même que dans les hôpitaux de la métropole; d'où l'on peut, à la rigueur, induire qu'entre Anglais et Hindous, en fait d'aptitude à la cancérisation, la différence n'est peut-être pas très marquée.

Si les observations ethnologiques ne nous apprennent encore rien d'absolu, elles montrent souvent la part importante qui revient aux irritants locaux dans la genèse du cancer. C'est ainsi que, dans les hôpitaux hindous, le cancer de la région buccale chez les femmes est 6 fois plus commun que dans les hôpitaux d'Angleterre, ce qui tient sans doute à l'habitude des femmes indigènes de chiquer du bétel, et quelques autres ingrédients (noix d'arec, tabac, terre glaise, etc.). Pour des raisons analogues les infections sous-préputiales chroniques rendent le cancer pénien fréquent chez les indigènes de plusieurs régions tropicales, alors que, dans les mêmes contrées, les mahométans, observateurs de la circoncision, l'ignorent presque complètement. La même origine irritative est à la base d'un cancer cutané très répandu chez les montagnards du Kashmir; il siège à la ceinture et tient à l'usage de se chauffer en hiver au moyen d'une sorte de chaufferette en terre, le « kangri », qu'on porte sur la partie antérieure de l'abdomen, mais dont l'emploi ne va pas sans causer aux porteurs de nombreuses brûlures.

Tout dernièrement, M. Bashford (1) a exposé devant la *Royal Society of Medicine* la question de l'hérédité cancéreuse : ses conclusions, basées sur l'analyse de 2,932 observations cliniques détaillées, tendent à prouver que l'hérédité joue un rôle négatif. D'autre part, au cours de notre récente visite à l'Institut de Londres, MM. Bashford et Murray, qui, en ce moment même, étudient la question au point de vue expérimental, ont bien voulu nous apprendre que, jusqu'ici, ils n'avaient pu constater chez leurs souris une action évidente de l'ascendance néoplasique.

Du point de vue ethnologique, on nous excusera de rapprocher le troisième mémoire du Rapport : M. Murray y rend compte de ses nouvelles études sur le cancer des vertébrés. Ce travail démontre l'ubiquité à peu près absolue du carcinome dans le groupe animal en cause. Seuls, les reptiles n'ont pas encore fourni d'échantillons, mais cette lacune n'a sans doute pas d'autre raison que l'extrême longévité de ces animaux; or, l'observation a démontré que, chez l'animal comme chez l'homme, le cancer spontané est l'apanage des sujets âgés. Pour ce qui est du sarcome, on ne saurait dire encore dans quelle mesure il jouit de l'ubiquité, car il est beaucoup plus rare.

En étudiant le cancer des vertébrés, M. Murray s'est aussi appliqué à la comparaison des cellules normales et cancéreuses: ses conclusions à cet égard sont que les mitoses des cellules cancéreuses sont identiques à celles de la cellule normale et qu'on ne saurait accorder de foi aux différences signalées à ce propos.

II

Ainsi qu'on le sait, de tous les animaux, c'est la souris qui se prête le mieux à l'étude expérimentale du cancer, grâce à la facilité relative avec laquelle on peut, d'un individu à l'autre, transplanter les néoplasmes de l'espèce; aussi les études expérimentales de l'Institut ont-elles presque exclusivement porté sur cet animal. Mais une objection, encore trop courante, est que le cancer spontané de la souris ne peut être comparé à celui de l'espèce humaine et qu'on ne saurait raisonner sur lui. Aussi, M. Murray a-t-il cru devoir en faire une étude spéciale : il en ressort une analogie complète entre les deux variétés de cancer.

De tous les néoplasmes de la souris le plus commun, de beaucoup, est l'adénocarcinome mammaire. Toutefois, les autres régions ne sont pas indemnes et M. Murray a recueilli un peu partout, sur le corps de la souris, des échantillons néoplasiques.

Au début, les animaux atteints de cancer augmentent de poids, ce qui est dû à l'accroissement de la tumeur et même, ainsi qu'on le verra plus loin, à un véritable engraissement; la perte de poids est au contraire un signe de fin prochaine. Après les extirpations que les collaborateurs de M. Bashford pratiquent maintenant de préférence au sacrifice de l'animal, les récidives sont extrêmement fréquentes, ce qui, au premier abord, peut surprendre, si l'on considère la forme encapsulée des adénocarcinomes mammaires. L'opération précoce donne les meilleurs résultats, ce qui légitime parfaitement la conduite des chirurgiens. Quant à l'opération, elle ne paraît agir ni en bien ni en mal sur le degré de malignité des récidives, car celles-ci, en cas d'inoculation, ne semblent pas faire preuve d'une malignité supérieure ou inférieure à celle de la tumeur primitive.

Au point de vue des ressemblances cliniques entre les deux cancers, animal et humain, il n'est pas sans intérêt de noter que la rapidité d'évolution est fort variable. Au cours même de son évolution, un néoplasme donné peut offrir des alternatives d'augmentation et de diminution. Au point de vue expérimental, cette constatation, en apparence banale, a une importance capitale, ainsi qu'on en aura de nombreuses preuves dans ce qui va suivre.

Parmi les carcinomes mammaires de la souris il est une forme spéciale caractérisée par d'abondants foyers hémorragiques. M. Ehrlich avait cru que pareilles tumeurs ne pouvaient se propager par greffe. L'Institut de Londres a pu démontrer le contraire. M. Gierke (de Berlin) qui, sous la direction de M. Bashford, s'est spécialement occupé de ces inoculations, a obtenu jusqu'à 30 % d'inoculations positives, c'est-à-dire le maximum usuel, avec les tumeurs hémorragiques. Les différents insuccès de M. Ehrlich et d'autres expérimentateurs tiennent sans doute à leur technique : quand on observe une technique convenable et que, notamment, on n'inocule pas des doses trop fortes de tissu (à Londres on se contente généralement de 0 gr. 01 à 0 gr. 02 centigr.), les inoculations faites avec un cancer spontané finissent presque toujours par donner des succès. Il s'agit, bien entendu, de greffes entre individus de la même espèce, vu que d'une espèce à l'autre elles sont négatives.

Les études biologiques et cliniques de M. Murray sur le cancer mammaire de la souris montrent, d'autre part, quelle pru-

(1) L'Institut est l'hôte des *Royal Colleges of Physicians* et *of Surgeons* dans leur « Examination Hall », Victoria Embankment.

(2) Third scientific report on the investigations of the Imperial Cancer Research Fund. Londres, 1908.

(3) Qu'on nous permette cependant de rappeler ce que nous avons pu établir pour la race nègre des Etats-Unis et la race juive de la Galicie : l'une et l'autre semblent légèrement moins réceptives que les races indo-germaniques (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 313). Les données statistiques des états civils hongrois (Statistique des personnes atteintes de cancer des pays de la Sainte-Couronne hongroise, p. 50 et suiv. Budapest, 1907) semblent confirmer la moindre réceptivité des Juifs.

(1) Bashford *in* Discussion on the influence of heredity on disease, with special reference to tuberculosis, cancer, and diseases of the nervous system. (*Proceed. of the Royal Soc. of Medicine*, janv. 1909, p. 63-75.)

dence il faut apporter dans ses conceptions théoriques. M. Ehrlich, par exemple, avait émis l'hypothèse que la croissance du cancer tenait à une avidité nutritive de ses cellules, supérieure à celle des cellules normales, d'où une « exploitation » intensive et un épuisement rapide des réserves physiologiques de l'individu. Les observations de M. Murray et de M. Gierke, comme d'ailleurs celles de tous les observateurs de l'Institut, sont loin d'être favorables à cette manière de voir.

Si l'on vient à inoculer, avec une tumeur spontanée, d'une part, des animaux cancéreux, mais ayant subi l'extirpation de leur néoplasme, et, d'autre part, des animaux normaux, on constate tout d'abord que c'est chez les animaux opérés que la croissance de la tumeur est le plus rapide. Abstraction faite du facteur résistance individuelle dont nous reparlerons, la cellule cancéreuse est donc déjà acclimatée, « adaptée », pour employer l'expression favorite de l'Institut, aux conditions biologiques des animaux cancéreux; par suite, elle se nourrit et prospère plus facilement. Avec la théorie de l'avidité cellulaire pareils faits seraient assez inexplicables, puisque la cellule cancéreuse devrait partout charrier avec soi ses propriétés et l'avidité spéciale dont la munit M. Ehrlich.

Remarquons aussi avec M. Murray, et comme nous aurons l'occasion de le rappeler en parlant des expériences de M. Cramer, qu'au début les animaux augmentent de poids, quittes à maigrir quand le cancer devient trop gros; le premier de ces phénomènes est certainement peu favorable à la théorie de l'avidité cellulaire.

L'inexistence de l'avidité cellulaire résulte encore de ce fait qu'avec un sarcome susceptible de se propager, expédié par M. Jensen (de Copenhague), l'accroissement de la tumeur était en relation presque mathématique avec les doses de greffe employée, alors que le poids de l'animal demeurait à peu près stationnaire; dans l'hypothèse de l'avidité cellulaire, l'animal aurait dû au contraire perdre une partie considérable de son poids, surtout avec l'emploi de doses fortes.

Comme le fait M. Gierke dans un autre mémoire du rapport, on peut se demander si la réceptivité plus grande est inhérente à l'individu ou si elle s'acquiert sous l'influence du développement du néoplasme. Mais, à l'exemple de son directeur et de la plupart de ses collègues, M. Murray ne se prononce guère sur cet intéressant problème ou ne le fait qu'avec beaucoup de réserve. Les expériences prolongées et multipliées que l'Institut londonien doit à ses ressources et à l'inlassable patience de ses membres, montrent en effet que certaines « souches » néoplasiques, quand on suit leur évolution à travers plusieurs séries successives d'animaux inoculés, sont douées d'une croissance rapide ou inversement, que même les pourcentages d'inoculations positives ne sont pas en rapport avec les aptitudes d'accroissement : telle tumeur à croissance rapide ne se réinoculera que difficilement. Enfin, les séries de réinoculations tentées avec une même tumeur prouvent que les succès varient suivant une courbe généralement ascendante, pour aboutir ensuite à une chute assez brusque. Au cours de ses passages successifs de série expérimentale en série expérimentale, la cellule cancéreuse présente donc de grandes variations dans ses capacités d'accroissement, d'où la nécessité de beaucoup de réserve quand il s'agit de vouloir juger la réceptivité individuelle.

III

Avant d'aborder un curieux mémoire de M. Haaland sur les origines du sarcome, mentionnons celui de M. Bowen : il a trait à l'action de la suppression de la circulation sur les tumeurs. De ses recherches il résulte que les ligatures n'agissent qu'en provoquant la nécrose des éléments cancéreux et non en vertu d'une influence biologique quelconque. La méthode ne paraît pas, du reste, augmenter la malignité du néoplasme. Ces observations, qui, d'ailleurs, concordent avec celles de la pathologie humaine, prouvent, s'il en était besoin, toute la portée pratique de ces études expérimentales.

Dans son rapport de 1905, M. Bashford avait attiré l'attention sur ce fait que le sarcome n'était pas, comme on le dit, une maladie du jeune âge, mais qu'il prédominait, au contraire, dans les dernières périodes de la vie. Une statistique de la ville de Stuttgart (1) semble d'ailleurs lui donner raison, bien que la marche des deux néoplasies, au point de vue de l'âge, ne soit pas absolument parallèle. Mais, si les observations faites par M. Haaland sur la genèse du sarcome se généralisent, nous entreverrons pour les deux sortes de tumeurs une parenté qui, jusqu'ici, n'était guère soupçonnée.

M. Ehrlich (2) fut un des premiers à observer que l'inoculation expérimentale de l'adénocarcinome chez la souris pouvait aboutir, après plusieurs passages, à du sarcome. M. Haaland, à son tour, a fait la même constatation dans 9 cas. Les adénocarcinomes qui donnèrent lieu à cette transformation parurent se distinguer par un stroma un peu plus fibreux que d'ordinaire. Avec la répétition des transplantations dans de nouvelles séries expérimentales apparurent de petits foyers sarcomateux qui, dans les séries suivantes, allèrent grandissant, jusqu'au jour où ils finirent par étouffer complètement les éléments épithéliaux.

Ces sarcomes, fils d'adénocarcinomes, sont de véritables tumeurs, comme en témoignent les métastases et leur comparaison histologique avec un sarcome spontané et transplantable que les membres de l'Institut ont pu simultanément étudier. D'autre part, les caractères histologiques du néoplasme permettent de l'assimiler entièrement au sarcome humain.

On pourrait objecter que le développement de ces sarcomes tient à une simple coïncidence. Mais le sarcome spontané est des plus rares : dans la littérature médicale ou vétérinaire il n'existe encore que 3 cas de sarcomes spontanés chez la souris, observés le premier par M. Jensen, le second dans le laboratoire de M. Ehrlich et le troisième par M. Murray. Or, le sarcome engendré par l'évolution du carcinome présente une fréquence infiniment plus grande, ainsi qu'on le voit par le nombre des résultats positifs obtenus à l'Institut de Londres.

D'ailleurs, l'examen histologique le plus minutieux de toutes les séries néoplasiques ayant eu des sarcomes pour aboutissant démontre que ces derniers résultaient de modifications progressives des cellules fixes du stroma (3); de plus, les tumeurs mères de ces séries, examinées au microscope en totalité, ne montrèrent pas trace d'éléments sarcomateux (1). La transformation d'un adénocarcinome en sarcome est donc bien un effet et non une coïncidence.

Il est possible que des influences irritatives soient à la base de cette évolution, puisqu'elles sont un des facteurs étiologiques les plus positifs du cancer. Toutefois, le problème est encore plein d'obscurité.

IV

Dans un des travaux du présent rapport, MM. Bashford, Murray, Haaland et Bowen synthétisent les principales conclusions auxquelles ils sont arrivés, à l'heure actuelle, tant au point de vue technique qu'au point de vue théorique.

Les auteurs s'élèvent d'abord contre la doctrine de la contagion et les alarmes injustifiées que cause ce péril imaginaire. La longue observation de leurs milliers de « sujets » — dont la courte existence (un an et demi à deux ans) leur a déjà permis de suivre bien des générations — leur a montré qu'il n'existe pas de « cages à cancer ». Le processus de développement du cancer exclut même toute idée de contagion, puisqu'il s'agit d'une greffe cellulaire ou, pour emprunter l'image de M. Cramer, d'une véritable gestation. Ces conclusions donnent la main à celles d'une étude statistique parue dans ce journal : malgré les exemples de contagion ou d'épidémie qui ont été cités ou qu'on cite encore (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 419), les faits statistiques s'opposent absolument à l'idée de contagion (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 317).

On objecte, il est vrai, que ces cancers de souris sont quelque chose de bien spécial, car cet animal serait le seul inoculable. Mais l'étude du cancer de la souris et son parallélisme anatomique et clinique absolu avec le cancer humain ne permettent plus de se retrancher derrière la première partie de cette objection. Quant à la seconde, les recherches de l'« Imperial Cancer Research Fund » démontrent qu'elle est fausse : sans parler du rat ou de quelques autres animaux de petites dimensions, le chien a pu être inoculé avec les tumeurs cancéreuses spontanées dont son espèce est parfois atteinte (il n'est pas question ici, il va sans dire, des tumeurs génitales dont cet animal est assez souvent porteur et qui sont de simples tumeurs inflammatoires). Des résultats analogues pourraient sans aucun doute être obtenus avec des animaux plus grands, tels que le cheval, n'étaient-ce les difficultés matérielles et financières auxquelles se heurtent de pareilles expériences. D'ailleurs les opposants de parti pris ne désarmeraient peut-être pas : suivant l'humoristique remarque des expérimentateurs anglais, on viendrait alors leur reprocher de ne pas inoculer des baleines.

Les recherches sur le cancer de la souris montrent en effet que la réussite, en fait de transplantations cancéreuses, n'exige que deux choses : la possibilité de multiplier suffisamment les essais et une certaine techni-

(1) WEINBERG et GASTPAR. Die bösartigen Neubildungen in Stuttgart von 1873 bis 1902. (*Zeitsch. f. Krebsforschung*, 1904, II, 3.)

(2) P. EHRLICH et H. APOLANT. Beobachtungen über maligne Mäusetumoren. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 10 juillet 1905.)

(3) Ce point a cependant donné lieu à une petite polémique entre M. Bashford et M. Ehrlich, le premier en tenant surtout pour les cellules et le second pour la permanence possible du stroma. — E. F. BASHFORD. Einige Bemerkungen zur Methodik der experimentellen Krebsforschung. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 16 avril 1906.) — P. EHRLICH et H. APOLANT. Erwiderung auf den Artikel des Herrn Dr. Bashford : Einige Bemerkungen zur Methodik der experimentellen Krebsforschung. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 21 mai 1906.)

(1) Peut-être conviendrait-il en cette matière d'être moins affirmatif. MM. P. Ehrlich et H. Apolant : Ueber spontane Mischtumoren der Maus. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 4 nov. 1907) ont, en effet, rencontré chez la souris des sarcomes paraissant contenir des foyers épithéliaux, d'où la supposition assez naturelle que ces tumeurs étaient des adénocarcinomes devenus sarcomateux par la croissance du stroma, ou, plus simplement encore, que ces tumeurs sont mixtes d'emblée. Cette hypothèse est d'autant plus admissible que, dans un cas de M. L. Lœb : Ueber Sarkomentwicklung bei einem drüsenartigen Mäusetumor. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 11 juin 1906), ce fut dès la première série des inoculations, et non vers la dixième ou la vingtième, comme on le voit d'ordinaire, que débuta la transformation d'un adénocarcinome en sarcome.

que. Avec le temps on pourra donc réussir là où jusqu'ici on n'avait obtenu que des résultats négatifs. Du reste, dans l'espèce humaine, les observations d'autogreffes cancéreuses au cours des opérations semblent concourir à démontrer que l'inoculabilité de la cellule cancéreuse est une loi générale.

Nous ne pouvons entrer dans le détail des techniques usuellement suivies à l'Institut de Londres, bien que leurs auteurs s'attachent à les indiquer scrupuleusement, aussi bien pour faciliter le travail que le contrôle de ceux qui les suivront. Observons cependant que ce côté technique est d'une importance capitale et que son ignorance expose à bien des tâtonnements. Les deux méthodes qui ont actuellement les faveurs des expérimentateurs anglais sont, d'une part, l'inoculation de parcelles intactes de tumeur à l'aide d'une sorte de canule-trocart et, d'autre part, l'injection d'émulsions obtenues par broiement du néoplasme. Mais, dans l'un et l'autre cas, à moins d'indications spéciales, les doses employées sont toujours très minimes : de 0 c.c. 025 à 0 c.c. 25 pour les émulsions, de 0 gr. 005 milligrammes à 0 gr. 03 centigr. avec les trocarts. De ces deux méthodes c'est pourtant celle du trocart qui donne les meilleurs résultats, peut-être parce qu'elle respecte mieux l'intégrité de la cellule cancéreuse.

Les différences des techniques, suivant les pays, expliquent la diversité des résultats. A l'Institut londonien, le pourcentage des succès peut finir par atteindre un chiffre très considérable, puisque les tumeurs hémorrhagiques — réputées intransplantables par M. Ehrlich — donnèrent jusqu'à 80 % de succès et que les adénocarcinomes vulgaires de la glande mammaire fournissent couramment jusqu'à 77 % de succès. Mais ce résultat ne s'obtient qu'après avoir inoculé en séries successives un nombre considérable de souris : c'est ainsi que 5,791 inoculations faites à des souris normales avec 84 tumeurs spontanées ne donnèrent, pour commencer, que 518 tumeurs secondaires, soit 8.9 %; suivant les séries expérimentales le nombre des inoculations positives varie de 0 à 30 %. Dans un cas de cancer squameux, les auteurs ont fait jusqu'à 200 inoculations avant d'obtenir un résultat positif et, avec un sarcome, ils ont inutilement tenté 374 inoculations. D'une façon générale, on peut dire que la capacité d'accroissement d'un cancer est en rapport avec sa facilité d'inoculation, mais il y a, sous ce rapport, de très nombreuses exceptions. Il est à noter aussi qu'une tumeur, dès qu'elle a réussi à être transplantée, se réinocule dans la suite avec plus de facilité. M. Bashford et ses assistants voient là un phénomène d'adaptation de plus en plus parfaite de la cellule cancéreuse à ses nouvelles conditions d'existence. La réussite finale est devenue à l'Institut de Londres une chose tellement usuelle qu'on s'en prend à une faute de technique toutes les fois qu'une tumeur, jusque-là transplantable, cesse de le devenir.

Il est fort probable que les conditions ambiantes jouent un grand rôle dans l'obtention des résultats positifs. C'est un fait déjà fort connu que les souris de certaines races ou contrées sont habituellement réfractaires aux inoculations d'origine étrangère. Pour ce qui est du sarcome, par exemple, les lecteurs de ce journal savent que M. Haaland a en vain essayé de transplanter les sarcomes d'Ehrlich à des souris norvégiennes ou danoises, alors que des souris allemandes se montraient réceptives (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 213). Mais ces obstacles de race ne sont pas insurmontables : M. Gierke, par exemple, est parvenu à transplanter du cancer de souris anglaises à des souris allemandes et, d'autre part, à l'Institut de Londres, on a constaté que le cancer des souris danoises, inoculé à des souris anglaises, ne perdait pas après trois ans ses facultés de se développer chez les danoises et même qu'il s'y développait mieux que chez les anglaises; le phénomène inverse put également s'observer. Dans ces faits M. Bashford et ses assistants voient surtout une influence de milieu et cette explication paraît assez vraisemblable, si l'on réfléchit qu'après trois mois de séjour en Norvège M. Haaland s'aperçut que des souris allemandes provenant du laboratoire de M. Ehrlich étaient devenues réfractaires aux sarcomes obtenus par cet auteur.

Quant à la quantité des doses injectées, elles n'influent qu'assez modérément sur le volume des tumeurs; toutefois, avec un sarcome du rat, l'accroissement du néoplasme fut proportionnel aux doses employées. L'irrégularité du phénomène prouve que, au cours de leurs différents passages d'une série expérimentale à l'autre, les cellules subissent de très grandes variations biologiques.

V

Dans le mémoire que nous venons d'analyser, MM. Bashford, Murray, Haaland et Bowen signalent un phénomène assez curieux et qui les a conduits à des expériences du plus grand intérêt.

Après des inoculations en apparence heureuses il n'est pas rare qu'une tumeur, au lieu de croître, se résorbe peu à peu. Le phénomène n'est peut-être pas inconnu en pathologie humaine, bien qu'il ne faille en accepter les manifestations qu'avec les plus extrêmes réserves. Pour les carcinomes utérins, par exemple, et même des carcinomes mammaires, on cite des exemples de guérison après de simples abrasions (1). Quant aux chorio-épithéliomes, il existe, des plus malins à la simple môle hydatiforme, une gamme descendante tellement continue qu'on est fort embarrassé quand il s'agit de fixer les criteriums de leur malignité (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 294 et 1906, p. 618). Dans les diverses observations que nous avons en vue, le chirurgien est bien intervenu, mais d'une façon si imparfaite, puisqu'il s'agissait d'opérations palliatives, qu'on est bien en droit de supposer à certains néoplasmes une tendance à la guérison spontanée.

Pour expliquer les phénomènes de cures spontanées, au moins chez la souris, les membres de l'Institut de Londres n'aiment guère s'en prendre à une augmentation de la résistance individuelle. Des deux facteurs qu'on peut invoquer en l'espèce, — d'une part, l'intensité de la réaction individuelle et, d'autre part, l'état biologique des cellules cancéreuses — M. Bashford et ses assistants estiment que le dernier n'est sans doute pas le moindre. Pour l'admettre, ils se basent sur leurs milliers d'expériences concernant les variations « rythmiques » de la malignité des cellules cancéreuses et sur les phénomènes d'immunisation dont il sera question plus loin.

Au sujet des variations rythmiques, il est à noter que l'amplitude et la fréquence des variations paraissent d'autant plus grandes que la tumeur mère avec laquelle on a opéré s'accroît plus rapidement.

Avec un nouveau travail de MM. Bashford, Murray et Bowen, nous entrons dans le vif de la question des influences favorables ou non à l'évolution des néoplasmes.

A l'heure actuelle, les auteurs ont pu établir expérimentalement six de ces facteurs. C'est tout d'abord la race : ce qui a été dit plus haut nous dispense d'y revenir. En second lieu c'est l'âge; si paradoxal que le fait puisse paraître à première vue, ce sont les souris jeunes qui se montrent les plus réceptives : dans deux séries, l'une d'animaux jeunes et l'autre d'animaux âgés, les auteurs ont obtenu respectivement 49 % et 29 % d'inoculations positives. Après vient le lieu où s'opère la greffe. Un quatrième facteur est la dose de matière cancéreuse employée; pour cette variété de cancer alvéolaire décrite par M. Jensen (1), l'accroissement de la tumeur est, dans une certaine mesure, proportionnel à la quantité de tissu cancéreux inoculé; c'est également vrai pour certains sarcomes du rat. Le cinquième facteur est le mode d'inoculation : ainsi qu'on l'a vu plus haut, c'est la canule-trocart qui fournit les meilleurs résultats. Enfin, et surtout, peut-être, les succès expérimentaux dépendent des propriétés biologiques de la cellule à un instant donné, « bien qu'on ne puisse encore que les nommer sans les connaître ». Par ces caractères biologiques, les auteurs visent ces variations rythmiques de ce qu'on pourrait être tenté d'appeler la virulence, mais que, par crainte de donner dans des conceptions fausses, ils se bornent à nommer l'*energy of growth* (énergie de croissance).

Quant à la croissance intime du néoplasme, on peut la considérer comme engendrée par plusieurs centres autonomes entremêlés de zones de dégénérescence; celles-ci sont facilement démontrables par l'histologie. Dans la tumeur qui progresse ce sont naturellement les centres de croissance qui l'emportent.

Pour les tumeurs aboutissant à la guérison spontanée, c'est l'inverse; les figures histologiques rappellent alors ce qu'on observe dans les tumeurs ou les parties de tumeurs en voie de disparition sous l'influence du radium. En tout cas, les résorptions se constatent surtout quand on s'est servi, pour les inoculations, d'une tumeur ayant déjà atteint son maximum de rendement en inoculations sériées; cette acmé est généralement suivie d'une diminution brusque et rapide dans le nombre des succès. D'après leurs expériences, les auteurs estiment également que la croissance est hétérogène, autrement dit, que les différentes parties d'une tumeur ne possèdent pas des malignités égales.

VI

Dans un des derniers mémoires du rapport, MM. Bashford, Murray et Cramer rendent compte de leurs curieuses expériences d'immunisation. Elles portèrent de préférence sur la tumeur de Jensen, en raison de certaines facilités expérimentales que présente cette catégorie de néoplasmes.

Nous ne saurions entrer dans le détail de leur technique. Toutefois, il n'est pas sans intérêt de dire un mot du plan qu'ils ont suivi, afin de montrer la complexité de ces recherches et les erreurs auxquelles on

(1) H. R. Gaylord et G. H. A. Clowes. On spontaneous cure of cancer. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, juin 1906.)
Weindler. Einige Fälle von unerwarteter Krebsheilung. (*Gynäkologische Gesellschaft in Dresden*, séance du 21 mars 1907, *in Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 22 fév. 1908, p. 259.)
Czerny. Ueber unerwartete Krebsheilungen. (*Internationale Konferenz für Krebsforschung*, Heidelberg-Frankfurt, 1906, *in Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 20 oct. 1906, p. 1146.)
W. Vassmer. Ist durch die Abrasio eine Dauerheilung des beginnenden glandulären Uteruscarcinoms zu erzielen? (*Arch. f. Gynäkol.*, 1905, LXXV, 3.)

(1) C. O. Jensen. Nogle forsög med kraeftsvulster. (*Hospitalstidende*, 7 mai 1902, et *Semaine Médicale*, 1902, p. 296.)

s'expose en les exécutant et en les interprétant d'une façon trop simpliste.

Quand on veut étudier l'immunisation, il faut, en effet, commencer par éliminer tous les facteurs connus pouvant influer sur les résultats des inoculations. Pour l'âge, la race des animaux, le lieu, le mode, les doses des inoculations, la chose est relativement facile, mais pour les variations de capacité germinative de la cellule cancéreuse, la difficulté peut paraître au premier abord insurmontable. Les auteurs s'en sont tirés en n'acceptant que les séries expérimentales où les inoculations de contrôle donnaient pour le moins 60 % de résultats positifs, autrement dit, en ne prenant pour matière d'inoculation que les tumeurs dont la courbe d'inoculabilité approchait de son maximum; de la sorte, ils pouvaient compter dans une certaine mesure sur la comparabilité des « virulences » de leurs néoplasmes. Enfin, les immunisations étant relativement fragiles, il fallut n'employer que les doses minima capables de produire une tumeur.

De leurs expériences ainsi réglées les auteurs concluent que la souris, dont le cancer s'est résorbé spontanément, devient réfractaire à d'autres inoculations de la tumeur de Jensen et, dans une certaine mesure, aux autres carcinomes de son espèce; le même effet s'observe quand une tumeur se résorbe sous l'influence de l'exposition au radium. Chez les animaux devenus réfractaires ou qui sont peu réceptifs, la défense naturelle peut être augmentée par l'inoculation de matière cancéreuse. Cette protection est spécifique, car elle ne peut s'obtenir qu'avec les tumeurs de la souris et non avec celles d'autres espèces. Enfin, la protection peut également s'acquérir par l'inoculation de tissus normaux et notamment du sang.

En lisant ces conclusions on est quelque peu étonné de ne pas voir mentionné le facteur individuel, au moins d'une façon hypothétique. Les collaborateurs de M. Bashford ne s'en sont pourtant pas désintéressés.

Dans le but de l'étudier ils ont inoculé comparativement avec des tumeurs cancéreuses spontanées, d'une part, des souris atteintes de cancer spontané, mais opérées; d'autre part, des animaux normaux. Les premières n'étant jamais bien nombreuses — puisqu'on ne rencontre guère qu'une souris cancéreuse sur 3,500 — ces expériences ont été forcément limitées et les conclusions qu'on en peut tirer méritent de n'être acceptées qu'avec réserve. Toutefois, l'impression qui s'en dégage, c'est que les animaux spontanément cancéreux ne paraissent pas beaucoup plus aptes que les autres à subir l'inoculation. « Ces expériences, ajoutent leurs auteurs, semblent rendre inutiles toute hypothèse sur la nécessité d'un facteur constitutionnel venant s'ajouter à la transformation cancéreuse primaire. »

Quelques autres observations confirment les expérimentateurs anglais dans le modeste rôle qu'ils attribuent au terrain. Chez les animaux ayant résisté à une première inoculation faite avec une quantité minimum de matière néoplasique, on peut tout de même obtenir, lors de nouveaux essais, des résultats positifs, bien qu'en nombre inférieur aux séries de contrôle; la résistance qu'ils offraient primitivement ne tenait donc pas à l'individu, mais aux cellules cancéreuses qui leur avaient été inoculées. De plus, chez un animal immunisé contre la tumeur de Jensen, on n'en vit pas moins se développer un jour, spontanément, une tumeur.

Pour ce qui est de l'action immunisante du sang, il est à noter qu'une injection de 0 c.c. 3 à 0 c.c. 5 de sang de souris défibriné suffit à provoquer un état réfractaire, même chez les jeunes animaux. La résistance, faible au début, se renforce au dixième jour et dure au moins trois semaines. La répétition des injections sanguines tous les dix jours n'augmente pas beaucoup l'état réfractaire. Le sang des espèces animales les plus voisines est inactif. Ces états réfractaires peuvent être vaincus en inoculant de fortes doses de tissu cancéreux.

VII

Tout récemment, MM. Bashford, Murray et Haaland sont revenus sur cette question de l'immunité. Leurs nouvelles conclusions ne font guère que confirmer les précédentes. Quelques-unes méritent pourtant d'être signalées.

On objecte que l'échec des inoculations cellulaires tient à ce que les premières ont permis d'établir une sélection et d'isoler les animaux naturellement réfractaires; mais, cette objection tombe, si l'on considère que l'état réfractaire n'existe que pour la tumeur primitivement employée et partiellement seulement pour les autres. De plus, des souris immunisées peuvent, dans la suite, présenter, pour leur propre compte, des tumeurs spontanées.

L'immunisation étant d'autant plus marquée que la dose de tumeur employée (sans succès) est plus forte, on peut en déduire qu' « elle dépend beaucoup plus de l'inoculation du tissu souris que du tissu cancer ». Ceci a conduit les auteurs (1) à expérimenter sur d'autres tissus et ils ont ainsi observé que l'émulsion de la peau d'embryon compte parmi les procédés d'immunisation les plus efficaces (2); les émulsions d'autres tissus embryonnaires et notamment des glandes mammaires sont presque indifférentes.

Les réinoculations d'animaux spontanément cancéreux, nous l'avons vu, sont peu concluantes: tantôt elles sont positives et tantôt elles sont négatives. Ces dernières peuvent s'expliquer par l'état de dénutrition trop avancé des animaux, ce qui les empêche de faire les frais de l'entretien d'une nouvelle greffe. Mais, les échecs peuvent tenir aussi à l'immunisation qui, dans une certaine mesure, doit marcher de pair avec l'infection cancéreuse, par suite de la résorption des parties dégénérées du néoplasme. Si donc on pouvait prévenir les réinoculations, qui sont des façons de métastase, on aurait là peut-être un moyen de prévenir les métastases. Or, les injections immunisantes et notamment celles de tissu cutané, faites immédiatement après la seconde inoculation, paraissent conduire au résultat cherché.

Quant aux petits des animaux immuns, ils n'offrent pas une résistance supérieure à celle de leurs parents.

Le travail de M. Russell, fondé sur 4,500 inoculations et l'examen de 800 préparations, complète les travaux précédents, en étudiant les phénomènes histologiques de la résorption des néoplasmes chez les animaux réfractaires.

Ainsi que les recherches antérieures de M. Jensen et de l'Institut anglais l'ont montré, les cellules épithéliales de la greffe sont les seules qui survivent; le stroma dégénère et fait place à la longue au stroma de l'hôte. Mais l'action exercée par les cellules cancéreuses est probablement spécifique, car le stroma de l'hôte s'ordonne toujours d'une façon conforme à la tumeur originelle: pour le carcinome il forme des alvéoles, pour les tumeurs hémorrhagiques il développe des sinus vasculaires. Les greffes déterminent dans le tissu conjonctif une réaction phagocytaire assez intense. Contrairement à ce qu'on pourrait attendre, les parties de la greffe qui dégénèrent ne sont pas les parties périphériques, celles qui ont été contuses par l'instrument, mais les plus centrales; ce sont elles, en effet, qui sont privées de relations nutritives directes avec les vaisseaux de l'hôte.

Chez les animaux réfractaires, le trait caractéristique est l'incapacité du stroma de l'hôte à se vasculariser de façon suffisante pour nourrir la greffe et à se substituer au stroma de la greffe. L'absence de cette réaction est vraisemblablement à mettre au compte de la perte des influences chimiotactiques de la cellule cancéreuse. Mais il serait téméraire de vouloir expliquer cette perte par des antitoxines ou des anticorps, vu que ces mots correspondent à des phénomènes qui n'ont peut-être pas leurs analogues en pathologie cancéreuse. Du reste, on a la preuve qu'il ne s'agit pas, en l'espèce, d'un poison cellulaire dans ce fait que les cellules cancéreuses de la greffe, malgré l'échec final, trouvent moyen de vivre pendant sept à dix jours avant d'être résorbées.

Le volume du « Report » se termine par un travail de M. Cramer sur le métabolisme gazeux des rats inoculés avec des tumeurs malignes. Bien qu'il soit d'une portée plutôt négative, retenons-en les deux observations suivantes: avant de devenir cachectique, l'animal cancéreux augmente de poids et cette augmentation, qui est supérieure à celle du néoplasme, provient sans doute d'une prise plus abondante de nourriture, afin de faire les frais de la tumeur en voie d'évolution; l'étude des échanges gazeux semble conclure dans le même sens.

VIII

On est peut-être tenté maintenant de se demander quelle est la conception des auteurs anglais sur le cancer.

La réponse à cette question est difficile, d'autant plus que nos confrères évitent soigneusement tout didactisme et même tout mot dépassant la portée des phénomènes qu'ils observent. C'est à regret qu'ils emploient les termes d'immunisation ou d'inoculation, ils évitent celui de virulence, proscrivent ceux d'infection ou d'intoxication. Bref, ils font de la biologie cancéreuse essentiellement positiviste.

Il est tout de même évident que, dans leur esprit, l'essence du cancer réside dans la cellule cancéreuse: jusqu'à plus ample informé, c'est elle qu'ils considèrent comme le véritable agent de la maladie. Dans le dernier mémoire du rapport, M. Cramer paraît avoir assez heureusement traduit la situation relative de l'organisme et de la cellule cancéreuse: « l'effet d'une tumeur en voie de croissance sur un organisme normal est un problème analogue à celui de l'accroissement du fœtus chez un animal gravide. On ne peut l'expliquer en attribuant à la cellule cancéreuse la formation de substances pathogéniques d'une nature hypothétique, telles qu'un « ferment cancéreux » ou une « toxine cancéreuse »... Le cancer affecte l'organisme sur lequel il pousse en vertu de l'accroissement des capacités nutritives des cellules cancéreuses. »

D'où viennent ces cellules? Par hérédité? Par dégénérescence? Par quelque manière d'inclusion à la Cohnheim? C'est ce qu'on ne saurait dire et, à l'Institut de Londres, on ne s'en préoccupe même pas: la ques-

(1) Observons que, dès 1906, M. Bashford avait signalé les résultats de ses premiers essais d'immunisation avec le sang. (*Brit. Med. Journ.*, 28 juillet 1906, p. 209.)

(2) M. Schöne avait le premier montré que l'émulsion d'embryon de souris possédait des propriétés immunisantes (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 178).

tion est prématurée. A ce point de vue, cependant, nous ne pouvons nous empêcher de songer à cette sorte de fatalisme cancéreux que nous avons démontré et en vertu duquel le sujet qui échappe à une localisation déterminée du cancer paraît voué à le contracter quelque part ailleurs (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 318) (1). Mais, comme on ne peut imaginer de cellules cancéreuses faisant le tour de l'organisme pour choisir l'endroit le plus propice à leur colonisation, c'est peut-être encore à la vieille « dyscrasie » qu'il faut recourir pour expliquer le premier pas de la cellule dans la voie néoplasique. C'est ce facteur individuel que, pour l'instant, les recherches de l'« Imperial Cancer Research Fund » laissent un peu de côté.

Un trait distinctif des études de l'Institut londonien est, en effet, la part considérable faite à la valeur objective de la cellule-cancer, d'autres diraient peut-être à son virus. On a vu la complaisance, d'ailleurs justifiée, avec laquelle les auteurs anglais suivaient les variations de sa malignité ou, pour parler leur langage prudent, de son *energy of growth*, au point d'en arriver à nier de façon presque absolue l'influence individuelle. Pour eux, comme d'ailleurs pour M. Jensen qui fut un des premiers à le soutenir, le cancer paraît exister « en soi »; il est une sorte, non de « trinité », mais de « multiplicité » en un nombre indéfini de personnes d'essence unique, bien que variable dans son énergie; elle se partage entre les individus, mais sans abdiquer sa personnalité et sans être beaucoup modifiée par le porteur.

Il faut reconnaître cependant que, tout en défendant les qualités objectives de la cellule cancéreuse et en se préoccupant peu du terrain, les auteurs du Rapport sont loin de nier l'influence de ce dernier. A propos des phénomènes d'immunisation chez la souris, MM. Bashford, Murray et Cramer écrivent (p. 336) : « Les phénomènes en cause sont dus à l'interaction de deux facteurs indépendants : 1° les variations de réceptivité d'une souris à l'autre; 2° les variations d'énergie d'accroissement des cellules néoplasiques ».

Si les auteurs anglais paraissent négliger un peu le terrain, c'est en raison des tendances positivistes de leur esprit : comme nous le disait M. Bashford, le terrain est un facteur qu'on ne peut encore jauger, pas même analyser et ce serait peut-être se vouer à la stérilité scientifique que de se retrancher constamment derrière lui pour expliquer une expérience obscure.

Avec les auteurs du rapport nous avons assez souvent parlé des variations rythmiques des énergies de la cellule cancéreuse. Faible au début d'inoculations sériées, l'énergie des cellules cancéreuses s'accroît à chaque nouveau passage jusqu'au moment où elle acquiert une telle intensité que les inoculations réussissent presque à tout coup. La cellule cancéreuse varie donc constamment d'énergie. La clinique humaine n'ignore pas le phénomène, car, depuis longtemps, elle distingue entre les cancers bénins, ordinairement des squirrhes ou des adénomes, et les malins, généralement des encéphaloïdes. Mais, les observations biologiques sur la cellule cancéreuse permettent de comprendre ces phénomènes paradoxaux que nous signalions naguère à propos de la discussion du Congrès des chirurgiens américains sur le cancer du sein (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 457-459) : à savoir, les résultats souvent surprenants obtenus avec de piètres procédés chirurgicaux et les résultats non moins souvent déplorables observés avec des procédés chirurgicaux beaucoup plus radicaux, ou ceci — encore plus singulier — les résultats les meilleurs s'obtenant avec des néoplasmes relativement anciens (1). Il est certain qu'il ne faut pas outrer ces observations, d'autant moins que les expériences de l'Institut londonien donnent elles-mêmes raison à l'exérèse et à l'exérèse précoce, mais il est non moins certain que le chirurgien obtenant des survies supérieures aux trois fameuses années réclamées par Billroth — on en réclame cinq maintenant! — n'a droit qu'à un triomphe modeste : il a eu la bonne chance de rencontrer des cellules cancéreuses dans leur phase négative, suivant la terminologie de M. Bashford.

Si modeste que puisse paraître le gain de ces études expérimentales, elles constituent un immense progrès. Elles font table rase des doctrines plus ou moins aventureuses qui courent encore sur la contagion, le parasitisme ou la toxicité du cancer (2) et elles nous montrent que c'est à l'intérieur de la cellule cancéreuse elle-même, dans sa biologie, qu'il faut chercher. A cet égard, les expérimentateurs anglais n'ont fait que suivre des voies en partie frayées, il est vrai, mais ils ont confirmé cette orientation nouvelle avec une telle richesse de preuves qu'à l'heure actuelle le fait nous semble définitivement acquis. Par contre, imitons leur réserve à l'égard de leurs recherches sur l'immunisation : il y a là peut-être en germes de belles découvertes, mais, pour l'instant, elles ne valent que pour le laboratoire.

Dr R. de Bovis,
Professeur à l'Ecole de médecine de Reims.

MÉDECINE PRATIQUE

Les deux types d'incontinence d'urine et leur traitement.

La thérapeutique de l'incontinence d'urine chez les enfants n'a jusqu'ici enregistré qu'un nombre relativement restreint de succès, et il est assez fréquent de voir cette infirmité persister jusqu'à la puberté. La cause en est surtout dans ce fait que ce traitement manque de bases rationnelles et ne tient pas compte de la diversité du mécanisme pathogénique de l'incontinence. Or, en observant, à l'Institut clinique de la grande-duchesse Hélène Pavlovna, à Saint-Pétersbourg, un grand nombre de cas d'incontinence d'urine, M. le docteur A. L. Mentzikovsky a pu se convaincre que le rôle principal dans la pathogénie de cet état morbide appartient aux modifications dans le degré de sensibilité et d'injection vasculaire de la muqueuse de la vessie et du canal de l'urèthre. Suivant qu'il s'agit d'une déviation en plus ou en moins, on a affaire à deux types distincts d'incontinence. Dans l'un, la muqueuse des voies urinaires (et des parties génitales, chez les fillettes) est excessivement sensible et très hyperémiée; le moindre contact provoque une vive douleur, avec réaction intense; il est impossible d'introduire un cathéter, et, pour arriver à explorer la vessie, il est nécessaire de recourir à l'anesthésie générale. Le second type est, au contraire, caractérisé par le peu de sensibilité que présente la muqueuse vésicale : on peut se livrer à toute sorte de manœuvres tant à l'intérieur de la vessie qu'à l'intérieur de l'urèthre, presque sans réaction de l'enfant.

Cela étant, il n'est pas difficile de saisir le mécanisme pathogénique de l'incontinence dans l'une et l'autre de ces deux formes morbides. S'agit-il d'un cas de la première catégorie, c'est-à-dire à sensibilité exagérée, la moindre accumulation d'urine dans la vessie détermine une irritation réflexe des muscles présidant à la contraction du réservoir urinaire, et l'urine s'écoule sans cesse, non seulement durant la nuit, lorsque l'action de la volonté est affaiblie, mais aussi pendant le jour. Dans les faits de la seconde catégorie, la sensibilité de la muqueuse vésicale est tellement diminuée que le réflexe qui constitue le besoin d'uriner ne se transmet point au sphincter de la vessie : si, dans le courant de la journée, les enfants parviennent encore, par un effort de volonté, à faire contracter le sphincter vésical, de manière à empêcher la miction inopportune de se produire, cette intervention de la volonté fait défaut la nuit, d'où incontinence nocturne. D'autre part, la paresse consécutive du sphincter vésical, liée à l'insuffisance de l'exercice fonctionnel, vient, à son tour, contribuer à entretenir cet état anormal.

La connaissance des deux types susmentionnés d'incontinence d'urine permet d'instituer un traitement approprié à chaque cas. Chez un enfant qui offre une sensibilité exagérée de la muqueuse des voies urinaires, on aura recours à l'emploi des anesthésiques locaux, et, comme cette hyperesthésie coexiste toujours avec une hyperémie accentuée, il y aura lieu d'associer aux agents analgésiques (cocaïne ou ses succédanés) l'adrénaline. Se trouve-t-on, au contraire, en présence d'une vessie peu sensible, le traitement doit viser à exciter la muqueuse vésicale, de manière à en augmenter et la sensibilité et l'injection vasculaire. On peut facilement atteindre ce but en introduisant dans le réservoir urinaire des préparations argentiques.

En s'inspirant de ces principes, notre confrère a pu obtenir d'excellents résultats dans une série de cas qui s'étaient, cependant, montrés rebelles aux moyens usuels de traitement.

Un de ces faits a trait à une fillette de neuf ans, qui, depuis quatre mois, était atteinte d'une incontinence complète d'urine, contre laquelle on avait, sans le moindre succès d'ailleurs, essayé des bains, des médicaments divers, l'électricité, etc. A l'examen, aussitôt que l'on touchait la muqueuse des organes génitaux externes, l'enfant se mettait à pleurer et serrait spasmodiquement ses membres inférieurs. On ne put procéder à l'exploration que sous narcose chloroformique, et encore l'introduction d'une sonde métallique provoqua-t-elle une si forte contraction des muscles de la vessie que l'eau boriquée, dont on avait précédemment injecté 30 grammes à travers un cathéter mou, s'échappa en un seul jet. La muqueuse de l'entrée du vagin, autour du méat, ainsi que celle du méat lui-même, était excessivement hyperémiée. En présence de cet état de choses, on eut recours à l'emploi systématique et quotidien de l'anesthésie locale : on commençait par appliquer sur la muqueuse du méat urinaire un tampon d'ouate imbibée d'une solution de chlorhydrate de cocaïne à 1 %, additionnée d'une goutte de solution d'adrénaline au millième, pour 1 c.c.;

(1) Les statistiques de la ville de Stuttgart, dressées par MM. Weinberg et Gastpar (*loc. cit.*), confirment la proposition que nous avions émise à cette date. Chez les sujets féminins, âgés de plus de quarante ans, la proportion des cancers observés de 1893 à 1902 est de 3.425 % pour les célibataires, de 3.418 % pour les femmes mariées; elle est donc presque identique. Par contre, les cancers du sein et de l'utérus se rencontrent, chez les premières, dans les proportions respectives de 0.5 et 0.6 % et, chez les secondes, dans les proportions de 0.2 et 0.8 %. Il est donc fort probable que la prédisposition est une sorte de prédestination et le genre d'existence agit tout au plus comme agent localisateur : si une multipare a un cancer utérin, elle ne le doit pas à la maternité, car, à rester vierge, elle y aurait simplement gagné une autre localisation cancéreuse, par exemple, sur le sein.

(1) Dans le rapport de l'enquête hongroise sur le cancer (*loc. cit.*, p. 55), M. Dollinger note également ces singularités.

(2) Dans des études antérieures les membres de l'Institut anglais ont étudié le cancer humain ou animal au point de vue bactériologique ou toxique et n'ont recueilli que des résultats négatifs. Toutefois, ce n'est là qu'une constatation de fait et il ne serait pas impossible qu'un virus quelconque, étranger à la cellule cancéreuse, fût la cause de ses déviations biologiques de la normale, ainsi que le pense M. Borrel (*Bull. de l'Inst. Pasteur*, 30 juin, 15 et 30 juillet et 15 août 1907.)

au bout de trois à cinq minutes, on introduisait dans l'urèthre une baguette entourée d'ouate imbibée du même liquide, et l'on prolongeait cette application jusqu'à ce que la muqueuse du canal eût nettement blanchi; ce résultat une fois obtenu, on insinuait une sonde molle, que l'on maintenait en place de deux à cinq minutes. Après cinq jours de ce traitement, associé à l'usage interne des bromures et à l'emploi des bains, l'incontinence diurne disparut complètement; la nuit, l'enfant continuait encore à uriner sous elle, si on ne la réveillait pas, mais, au bout de dix jours, il suffisait de la réveiller une fois dans le courant de la nuit, et, après quinze jours de traitement, elle se réveillait d'elle-même pour uriner; vers la fin de la troisième semaine, elle commença à dormir toute la nuit, sans se réveiller ni se mouiller, et, depuis lors, elle n'a plus eu de mictions involontaires.

Le même traitement a donné un résultat tout aussi favorable chez 2 autres enfants (un garçon de onze ans et une fillette de dix ans) qui présentaient également de l'hyperesthésie et de l'hyperémie de la muqueuse des voies urinaires.

Dans un quatrième cas, où il s'agissait d'une jeune fille de dix-neuf ans, atteinte, depuis son enfance, d'incontinence nocturne, on fut frappé, lors de l'examen, du calme de la patiente qui ne réagissait pas même aux mouvements assez vifs que l'on imprimait au cystoscope. La muqueuse vésicale était très pauvre en vaisseaux. Cela étant, on fit, deux fois par semaine, des injections intravésicales d'une solution de nitrate d'argent, dont le titre variait de 1 à 3 %, ces injections étant, d'ailleurs, précédées, chaque fois, d'une séance de cystoscopie, destinée non seulement à permettre de suivre les modifications dans l'état de la muqueuse vésicale, mais encore à déterminer une sorte d'irritation mécanique, surtout du côté du sphincter de la vessie. Sous l'influence de ce traitement et sans le secours d'aucun autre moyen, l'incontinence disparut en l'espace d'environ un mois, en même temps que le cystoscope mettait en évidence le développement progressif d'un réseau vasculaire et que la sensibilité de la muqueuse des voies urinaires devenait plus élevée.

Chez un garçon de quatorze ans, atteint, depuis le bas âge, d'incontinence nocturne et qui présentait également une vessie presque complètement insensible, M. Mentzikovsky eut recours à l'introduction de bougies, en alternant l'emploi de ce moyen avec des injections dans la vessie d'une solution de nitrate d'argent (de 1 à 3 %). Après 4 séances de cathétérisme et autant de lavages (l'intervalle entre deux interventions successives étant de trois jours), le patient fut tout à fait guéri.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS ALLEMANDES

L'ablation des énormes tumeurs du petit bassin par la résection du pubis et de la symphyse, par M. H. Küttner.

M. Küttner appelle l'attention sur les services que peut rendre la pubiotomie, ou mieux la résection plus ou moins étendue du pubis et de la symphyse, dans l'extirpation des grosses tumeurs enclavées du petit bassin. Il en rapporte 2 cas : l'un a trait à un fibrome sous-péritonéal, du volume d'une tête d'adulte et qui remplissait toute la cavité pelvienne; l'autre, à un enchondrome du pubis, encore plus considérable. Dans les 2 faits, la tumeur était développée au devant du péritoine pariétal, qu'elle refoulait, et qui put être décollé sans notable difficulté et sans rupture, mais elle était incluse de telle sorte dans le pelvis, que, malgré la longueur de l'incision, on ne pouvait en faire le tour ni la dégager et l'extraire.

La première malade de M. Küttner était une forte fille de vingt-deux ans, chez qui l'opération césarienne avait dû être faite, lors d'un accouchement récent, toute voie d'expulsion étant fermée par une volumineuse tumeur pelvienne. Jusqu'à ce moment, la malade n'avait, d'ailleurs, aucune notion de sa tumeur et ne s'en était jamais aperçue. Dans les dix derniers jours, la miction était devenue difficile. La masse énorme qui remplissait le bassin était de surface arrondie, régulière, de consistance ferme; on la sentait par le ventre, et, d'autre part, elle refoulait la paroi vaginale antérieure au point que le toucher était à peine faisable. M. Küttner pratiqua d'abord, le long du bord externe du droit, une longue incision qui commençait à la hauteur de l'ombilic pour finir dans la grande lèvre droite; après avoir sectionné les premiers plans de la paroi, il reconnut que la tumeur était extra-péritonéale, mais qu'elle s'enclavait dans l'excavation et adhérait fortement aux branches pubiennes; le péritoine se laissa décoller et refouler assez facilement, mais, en bas et en arrière, on ne parvenait pas à faire le tour de la masse et à la mobiliser. Ce fut alors qu'on eut recours à la pubiotomie : on divisa, au ciseau et au maillet, la branche horizontale du pubis, puis à la scie de Gigli, la branche descendante; on n'obtint toutefois, par cette simple section, qu'un très faible écartement des deux bords osseux et un accès tout à fait insuffisant; on dut, pour se faire assez de jour, réséquer toute la branche descendante du pubis, une partie de la branche horizontale et toute la symphyse. Cette fois, il devint possible de dégager la tumeur des deux côtés et de la mobiliser un peu. Mais on ne tarda pas à se convaincre que, même après cette résection préliminaire, tout essai d'extirpation en bloc était inutile, et l'on procéda au morcellement. L'artère et la veine obturatrices furent liées, le nerf obturateur fut respecté; un segment de la veine, intimement adhérente, fut excisé, et la réunion faite. Finalement, l'extirpation étant achevée, on rapprocha les parois de la grande cavité restante, et on la tamponna. Au bout de six semaines environ, la guérison était complète.

L'examen histologique démontra qu'il s'agissait d'un fibrome simple; et le cas est à ranger dans le groupe des fibromes sous-péritonéaux du bassin, que MM. Whitney et Harrington étudiaient en 1905, d'après un ensemble de 19 observations recueillies. Ce sont des tumeurs rares et qui demandent à être signalées.

Dans le second fait de M. Küttner, il s'agissait d'un enchondrome du pubis gauche, qui, d'une part, formait à la région inguinale et à la face interne de la cuisse, une tumeur grosse comme les deux poings, et, d'autre part, remplissait toute la moitié gauche du bassin. On découvrit d'abord la portion inguino-crurale, qui fut libérée en bas et en dedans, séparée des gros vaisseaux, et finalement excisée; pour la masse pelvienne, il fallut se faire du jour, en réséquant un segment du pubis gauche de 2 à 3 centimètres de large. Malgré cela, on dut cette fois encore recourir au morcellement pour mener à bien l'extirpation intégrale. L'opéré guérit.

Il convient d'insister sur ce point, que la marche, la station debout, les fonctions du membre ne furent nullement intéressées chez l'une et l'autre de ces 2 malades, bien qu'on ne se fût pas contenté d'une pubiotomie simple, et qu'on eût réséqué un segment assez étendu de la ceinture pelvienne. Chez la jeune fille, en particulier, on avait sacrifié la symphyse et presque tout le pubis droit : or, quelques jours après le lever, elle pouvait se tenir debout sur le membre droit, et, chez elle, la marche et la statique sont redevenues absolument normales. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1908, LX, 1-2.) — L.

Sur la composition chimique des nerfs périphériques, par M. F. Falk.

Les connaissances que l'on possède sur la composition chimique des nerfs ont été surtout obtenues à l'aide de réactions micro-chimiques. En comparant la colorabilité des tissus nerveux par les réactifs ordinaires (acide osmique, hématoxyline, etc.) avant et après leur traitement au moyen de divers dissolvants, on concluait, d'après les images microscopiques ainsi obtenues, à la présence ou à l'absence de telle ou telle substance. Les analyses chimiques proprement dites de la substance des nerfs périphériques n'existent qu'en petit nombre et ont été faites à une époque où nos connaissances sur les substances qui en forment la principale partie, les lipoïdes, étaient encore fort restreintes.

Dans le présent mémoire, l'auteur a cherché à établir la nature et les proportions relatives des substances qui se trouvent dans les nerfs périphériques; en outre, il a tenté de résoudre la question de savoir si les deux espèces de nerfs périphériques, les nerfs blancs à gaine de myéline et les fibres grises, dépourvues de cette gaine, possèdent, conformément à leur structure anatomique distincte, une composition différente, au point de vue chimique. M. Falk a choisi comme type du nerf blanc le sciatique humain; pour obtenir des nerfs gris en quantité suffisante, il dut recourir au nerf de la rate du bœuf, qui ne contient que des fibres grises. Il put isoler les substances suivantes des deux espèces : de la cholestérine, qui, par ses propriétés, ne se distingue en rien de celle que l'on rencontre dans les autres organes; des cérébrosides analogues à ceux qu'on a isolés de la substance cérébrale; de la céphaline, corps phosphoré, et de la lécithine. En outre, les nerfs blancs contenaient une certaine quantité de lipoïdes qui ne purent être identifiés. Les recherches sur la quantité de ces différentes substances dans les deux sortes de nerfs montrèrent que les nerfs gris sont beaucoup plus riches en cholestérine (47 % de l'extrait) que les nerfs blancs (25 % de l'extrait); les fibres grises contiennent plus de céphaline et de lécithine; les nerfs blancs plus de cérébrosides. Pour les deux espèces de nerfs il ressort avec certitude des chiffres obtenus par l'auteur que ce n'est pas la lécithine qui est le principal composé phosphoré des nerfs périphériques, mais la céphaline.

En général, on peut dire que, d'après leur composition chimique, les deux espèces de nerfs ne diffèrent pas autant que pourrait le faire supposer leur structure anatomique. (*Biochem. Zeitsch.*, 1908, XIII, 3-4.) — L. B.

De la gymnastique au lit pendant les suites de couches et après les grandes opérations gynécologiques, par M. Schücking.

Les accoucheurs ont également appliqué à leurs patientes la méthode du lever précoce (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 75). Toutefois, M. Schücking estime qu'on pourrait bénéficier des avantages de la méthode et en éviter les inconvénients en se contentant de simples exercices gymnastiques au lit.

Ces exercices, visant à faire travailler tous les muscles du corps, se pratiquent en décubitus alternativement dorsal, ventral et latéral. On les suit en prenant note de la fréquence du pouls et de la tension sanguine. Au début on les pratique deux fois par jour pendant une demi-heure, plus tard on les poursuit pendant une heure. On s'attache spécialement à la gymnastique des muscles du thorax et de l'abdomen. Ces exercices ainsi pratiqués augmentent un peu la fréquence du pouls, mais on peut les régler de telle sorte que la pression sanguine conserve la même hauteur ou ne présente qu'une légère élévation. M. Schücking avait d'abord employé la gymnastique au lit chez les sujets anémiques ou dont le cœur était un peu faible; mais, bientôt, il en généralisa l'emploi à toutes ses parturientes. Les heureux résultats de la méthode s'expliquent par ce fait qu'elle oblige les vaisseaux périphériques à se contracter et se vider et qu'elle diminue d'autant le travail de l'organe central de la circulation; aussi, sous l'influence des exercices gymnastiques voit-on les cœurs dilatés perdre de leur étendue. D'autre part, on est à l'abri des inconvénients signalés à propos du lever précoce.

Après les opérations gynécologiques on tire les mêmes avantages de cette gymnastique spéciale; de plus elle renforce les muscles de

la paroi abdominale, ce qui prévient les hernies. L'activité dont bénéficie la circulation prévient, d'autre part, les thromboses et les embolies : en dehors des cas d'infection ou de syphilis, M. Schücking n'aurait jamais observé de phlébites. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 19 décembre 1908.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Emploi du serpolet dans les affections des voies respiratoires chez les enfants.

Usité surtout pour la préparation des lotions et des bains aromatiques, le serpolet (*Thymus serpyllum*) possède, en outre, des propriétés antispasmodiques qui l'ont fait utiliser autrefois contre la coqueluche. Mais, de nos jours, cette plante n'est guère employée à l'intérieur. Or, d'après l'expérience d'un médecin russe, M. le docteur M. Liachenko (de Kharkov), elle serait susceptible, grâce à l'huile essentielle qu'elle contient, de rendre d'excellents services dans les affections des voies respiratoires, surtout chez les enfants.

Notre confrère prescrit le serpolet soit en infusion, soit en décoction, à la dose journalière de 0 gr. 50 centigr. pour les nourrissons d'un an et de 1 gr. 20 centigr. pour les enfants de deux ans. Voici, par exemple, la formule de la mixture qu'il fait prendre à un enfant de deux ans :

Serpolet.................. 5 grammes.
Faites infuser dans
Eau........................ 100 —
Passez et ajoutez :
Bromure de sodium...... 2 —
Eau d'amandes amères... 1 gr. 50 centigr.
Sirop de guimauve........ 30 grammes.

Mêlez. — A prendre : une cuillerée à café toutes les deux heures.

Utile dans toutes les formes de toux spasmodique, cette médication serait particulièrement indiquée dans la coqueluche, à la période aiguë de l'affection, caractérisée par une toux nerveuse, sèche ou accompagnée d'une expectoration muqueuse fort peu abondante. On peut, en pareille occurrence, en continuer l'emploi, sans inconvénient, pendant des semaines. Les petits patients s'en trouvent très soulagés, et, de plus, le traitement aurait pour effet d'abréger la durée de la maladie, en en diminuant la gravité.

L'usage du serpolet peut également rendre de bons services dans la grippe à la période aiguë, avec toux fréquente et sèche.

Dans les cas de rougeole, le médicament en question n'est indiqué que pendant la période de résolution, c'est-à-dire lorsque le processus éruptif touche déjà à sa fin et que l'exanthème s'efface. S'il existe, à ce moment-là, une toux sèche, l'emploi du serpolet permettra d'en venir rapidement à bout.

Le moyen thérapeutique dont il s'agit se montrerait aussi très efficace contre l'asthme bronchique, surtout quand on a affaire à un asthme purement nerveux, sans altérations œdémateuses de la muqueuse bronchique et, à plus forte raison, sans lésions inflammatoires dans les poumons. Il produirait également de bons effets dans toutes les bronchites sèches, accompagnées de phlegmasie des voies respiratoires supérieures.

NOTES CHIRURGICALES

Traitement des fractures du radius et des malléoles.

La « guérison » des fractures, au sens intégral du mot, comporte deux éléments : la réparation solide, en attitude normale, de l'os brisé; la restauration fonctionnelle; c'est à remplir cette dernière condition, que tend surtout la pratique moderne, et c'est pour cela que l'emploi des appareils immobilisateurs a été le plus possible restreint, et que l'on s'efforce, non plus seulement de combattre, mais de prévenir l'affaiblissement et l'atrophie musculaires. Or, dans ce but, rien ne vaut les mouvements actifs, l'exercice des muscles, par eux-mêmes, si l'on peut dire, et, dans la mesure permise, l'usage du membre, conservé ou repris à une date toute précoce. D'autre part, si la reconstitution exacte du levier osseux, dans ses caractères primitifs de forme et de surface, n'est nullement indispensable, il n'en importe pas moins que les déviations axiles soient corrigées et la réduction faite : aussi l'expérience a-t-elle montré que le « traitement par le massage », par le seul massage, sans nul appareil de redressement et de contention temporaire, s'applique, en réalité, à moins de fractures qu'on ne l'avait soutenu tout d'abord.

Est-il possible, dans certains cas, tout au moins, de combiner l'une et l'autre indication, de maintenir, par un « bandage » approprié, la fracture réduite, tout en laissant au membre la faculté de se mouvoir, aux muscles la possibilité de fonctionner activement, autrement dit, d'enrayer seuls les mouvements susceptibles de déplacer les fragments et de permettre à tous les autres de s'exécuter librement? La formule paraît un peu complexe, de prime abord; en pratique, voici comment elle peut se traduire, d'après M. le docteur E. Lexer, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Königsberg, pour les fractures de l'extrémité inférieure du radius et les fractures malléolaires.

Au trente-cinquième Congrès de la Société allemande de chirurgie, notre confrère avait déjà fait connaître son procédé pour les fractures du radius (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 189) : il en rapportait 20 cas; il en possède aujourd'hui 120, et les résultats obtenus, fonctionnels et morphologiques, se sont montrés excellents, une légère déviation radiale de la main n'ayant persisté que dans quelques faits très rares, et alors seulement que l'épiphyse radiale avait été écrasée par la pénétration du bout diaphysaire. La technique suivie est celle-ci : on réduit d'abord (exceptionnellement avec anesthésie, quelquefois sous l'ivresse éthérée) en portant fortement la main en flexion, pronation, abduction. Cette abduction, ce renversement sur le bord cubital, est le facteur le plus important; c'est cette attitude de flexion, pronation, inclinaison cubitale qui est maintenue par l'appareil, une simple bande de flanelle; on l'applique d'abord sur la face dorsale de l'avant-bras, au niveau du condyle externe de l'humérus, on la fait descendre en long jusque sur le dos de la main; elle passe alors entre le pouce et le deuxième métacarpien, traverse la paume de dehors en dedans, revient sur le dos et décrit un second tour, puis elle remonte obliquement, de dedans en dehors, sur la face dorsale du poignet, s'enroule deux fois autour de l'avant-bras, et finalement rejoint, de haut en bas, le point de départ, le condyle externe; deux ou trois fois, on lui fait suivre le même chemin, pour engainer étroitement le deuxième métacarpien, et, par lui, refouler suffisamment la main du côté cubital.

Lors de déformation primitive très accusée et chez les sujets très sensibles, on laisse la bande en place les deux ou trois premiers jours; on la retire ensuite chaque jour, pour procéder au massage et donner un bain chaud de la main et de l'avant-bras. Après une semaine, en général, on peut lui substituer un simple spica, de protection, et supprimer l'écharpe. Au bout de quinze jours, tout est fini : s'il persiste encore un peu de gêne motrice ou quelque douleur, on se trouve bien de faire prendre deux ou trois bains chauds d'avant-bras dans la journée.

C'est une méthode toute semblable que M. Lexer recommande pour les fractures malléolaires. Il se sert alors d'une bande agglutinative, et procède de la façon suivante :

S'agit-il d'une fracture par abduction, avec déviation plus ou moins accentuée du pied en dehors, on commence par raser les poils et déterger soigneusement la peau; ceci fait, un aide réduit, et, pendant qu'il maintient la réduction, la bande agglutinative, large de 8 centimètres, est appliquée, par son extrémité supérieure, à la face interne du mollet, elle descend obliquement en dehors, sur le devant de la jambe, engaine la malléole externe et la face externe du talon, passe sous la plante, transversalement, de dehors en dedans, et remonte alors, verticale, sur la malléole interne et la face interne du tibia, jusqu'au point initial; on a soin de la bien tendre et d'exercer une forte traction en dedans sur le pied; par-dessus, on en dispose une seconde, qui suit le même trajet, à la jambe, et, sur le pied, déborde en avant la première. Une bande de toile roulée accole bien et régularise les deux anses agglutinatives.

Le blessé garde le lit pendant la première journée; dès le lendemain, il commence à faire sans douleur des mouvements d'extension et de flexion du pied et des orteils, il se lève, et marche avec des béquilles, ou avec deux cannes, en sautillant, sans s'appuyer sur le pied fracturé. Au cours de la première semaine, on lui permet de poser un peu la pointe du pied; au cours de la seconde, de poser toute la plante. A la troisième semaine, un bon nombre de patients marchent sans douleur, et l'on abandonne alors les béquilles ou les cannes; à la quatrième semaine, tous peuvent marcher facilement et sans soutien. Par mesure de précaution, on laisse l'appareil jusqu'à la cinquième semaine; on prend soin de le renouveler, dès qu'il se relâche, et, en examinant le pied par derrière et la direction du tendon d'Achille, on s'aperçoit tout de suite qu'il y a tendance à l'abduction.

Lors de fractures par adduction, on a recours au même procédé, en appliquant les bandes agglutinatives en sens inverse, de façon à ramener le pied en dehors.

Pour les fractures bimalléolaires avec grand déplacement, comminutives ou compliquées de subluxation du pied, et pour les fractures sus-malléolaires, on immobilise d'abord la jambe et le pied, réduction faite, dans un appareil plâtré circulaire. Au deuxième ou troisième jour, les blessés se lèvent en marchant avec des béquilles, sans appuyer sur le pied fracturé. Au bout d'une ou deux semaines, on retire le plâtre, et l'on applique les bandes agglutinatives. On ne permet de poser la plante, qu'après la disparition de toute douleur, à la troisième ou quatrième semaine, en général; les progrès sont alors rapides, à la huitième ou dixième semaine, la marche est régulière et facile. Pourtant, il est bon de laisser l'appareil jusqu'à la douzième semaine.

L'application régulière de cette méthode suppose, naturellement, que l'on puisse surveiller le blessé, le revoir et l'examiner au moins tous les deux jours; elle est donc moins simple, en pratique, que l'immobilisation dans un appareil, et demande plus de soins et plus de temps. Mais le bénéfice fonctionnel serait de telle valeur, que cette objection secondaire ne saurait entrer en ligne de compte.

La rupture traumatique de l'œsophage.

L'œsophage reste encore, à l'heure présente, dans sa portion intra-thoracique, un des organes les moins accessibles à la chirurgie, et, bien qu'un certain nombre « d'opérations de découverte » aient été proposées et expérimentées, il échappe presque toujours, en pratique, à toute intervention. Si la méthode œsophagoscopique a permis de traiter certaines affections, qui peuvent être abordées « par en dedans », lors de lésions totales et qui exigeraient une action en sens inverse, rien n'est exécutable, en réalité. Ainsi en est-il dans les perforations de divers ordres, et aussi dans les ruptures traumatiques du conduit, qui se traduisent par des accidents fort nets, se prêtent à un diagnostic rapide, et jusqu'ici ont presque toujours abouti à la mort.

A côté des ruptures de l'œsophage, tardives et secondaires, qui surviennent chez des tuberculeux, chez des malades proches de la fin, l'accident peut se produire, effectivement, en

pleine santé, et revêtir tous les caractères d'un véritable traumatisme. Sans doute, il s'agit, assez souvent, de sujets alcooliques, et c'est précisément au cours des vomissements provoqués par une absorption d'alcool que la paroi œsophagienne cède et se rompt; mais il arrive aussi que la déchirure succède à un choc direct, à un traumatisme du cou, et, dans un cas récent, observé à la clinique chirurgicale de la Faculté de médecine de Lund, et rapporté par M. le docteur G. Petrén, assistant de M. le professeur J. Borelius, l'œsophage, sans nulle préparation morbide antérieure, chez un travailleur vigoureux de vingt-sept ans, « éclatait » par surdistension, dans des conditions toutes particulières.

L'homme était occupé à faire des nettoyages avec de l'air comprimé, passant par un tuyau de caoutchouc. Il voulut changer de place, couda son tuyau avec les mains, et en saisit le bout entre ses dents; il trébucha, lâcha les mains, et reçut en pleine bouche le jet d'air à haute pression (7 atmosphères). Il tomba, ressentit une douleur à la poitrine, et vomit un peu de mucus mêlé de sang. Trois heures après, il est apporté à l'hôpital : le cou, le haut du thorax, la région mentonnière, sont déjà occupés par l'emphysème; le pouls est petit, fréquent et irrégulier ; la respiration très pénible, l'aspect général fort mauvais. La douleur siège au creux épigastrique. La station assise est seule supportée. Dans les heures qui suivent, l'emphysème s'étend à la face, aux paupières, à la poitrine, aux membres supérieurs; la dyspnée s'accroît de plus en plus, en même temps que l'atonie du cœur s'accuse. Le lendemain, la mort survenait. A l'autopsie, on découvrit, à la partie inférieure de l'œsophage, en arrière et un peu à gauche de la ligne médiane, une fente verticale, de 6 centimètres de long, finissant, en haut, à 1 centim. 1/2 de la bifurcation de la trachée, à bords nets, et qui comprenait toute la paroi; les couches conjonctives ambiantes étaient infiltrées de pus.

Or, le siège et les caractères de la rupture répondent au même type, dans la plupart des faits connus; elle occupe la partie inférieure de l'œsophage, quelquefois empiète sur le cardia; elle se rencontre d'ordinaire sur la paroi postérieure ou latérale; elle est longitudinale, à bords nets, comme taillés au couteau. Enfin, presque toujours, l'examen a démontré que la paroi œsophagienne, à ce niveau, n'était nullement altérée et ne présentait les traces d'aucune lésion pathologique ancienne. Le cas de notre confrère suédois prouve, d'ailleurs, que la rupture peut se produire en pleine santé, chez un sujet jeune et vigoureux et sans aucune tare, et il semble bien que, en dehors même des conditions toutes spéciales dans lesquelles l'accident est survenu ici, un œsophage sain puisse se rompre, au cours des vomissements, surdistendu par le reflux brusque d'un contenu gastrique considérable.

Dans ces conditions, et, d'autre part, la rupture œsophagienne pouvant être diagnostiquée de très bonne heure, il y aurait place à une intervention réparatrice précoce : elle ne pourra se faire que si la voie d'abord, dont il est parlé plus haut, devient quelque jour utilisable et simple.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 30 mars 1909.

Sur la déclaration obligatoire de la fièvre récurrente dans les colonies françaises.

M. Vincent lit — en réponse à une lettre du ministre des colonies saisissant l'Académie d'une proposition faite par le gouvernement général de l'Indo-Chine, et tendant à ajouter la fièvre récurrente sur la liste des maladies épidémiques dont la déclaration a été rendue obligatoire dans cette colonie — un rapport dans lequel il montre qu'il ne peut y avoir de doute sur la contagiosité de la fièvre récurrente.

Cette transmission n'est cependant que médiate. Le *Spirochæta recurrentis* existe en quantité parfois abondante dans le sang des malades, principalement pendant les accès. On le trouve aussi dans la rate. Sa propagation ne peut se faire que par une véritable inoculation du sang du malade à un sujet sain.

La transmission d'homme à homme se fait par des insectes parasites tels que la punaise, qui, après avoir piqué un sujet atteint de fièvre récurrente, inocule un sujet sain par une nouvelle piqûre. D'autres fois l'infection se ferait par une écorchure due au grattage sur laquelle le dormeur écrase les punaises gorgées de sang septique.

Il est vraisemblable que d'autres parasites : puces, poux et peut-être moustiques, peuvent participer à la dissémination du *Spirochæta recurrentis*. Certaines tiques peuvent encore servir d'intermédiaires au microbe pathogène.

La fièvre spirillaire n'est pas une affection spéciale à l'Indo-Chine : elle est loin d'être rare en Europe, notamment en Irlande, en Norvège, en Danemark, en Allemagne et en Turquie. On l'observe également au Maroc, en Egypte, au Congo, au Soudan, etc. Elle paraît non moins répandue en Amérique.

Si le typhus récurrent est signalé en Indo-Chine, son existence n'est pas moins certaine dans quelques-unes de nos possessions coloniales. Même dans celles où il ne se manifeste qu'à l'état exceptionnel, il peut trouver des conditions de parasitisme favorables à son endémicité. A côté de la punaise vulgaire qui existe dans toutes nos colonies, il paraît indubitable que dans l'Ouganda et au Congo la tique *Ornithodorus moubata* est susceptible de transmettre l'espèce africaine du spirochète de la fièvre récurrente.

En conséquence, M. Vincent propose à l'Académie, au nom de la commission des épidémies, d'émettre l'avis que la fièvre récurrente soit inscrite au nombre des maladies dont la déclaration est obligatoire, non seulement en Indo-Chine, mais encore dans toutes les colonies françaises.

En outre, se basant sur l'existence de la même maladie dans certaines régions de l'Europe et de la possibilité de son importation ou de son existence dans notre pays, la commission des épidémies estime qu'il serait utile d'adjoindre la fièvre récurrente à la liste des affections dont la déclaration est obligatoire en France. (Adopté.)

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 24 mars 1909.

Désinfection de la peau par la teinture d'iode.

M. Walther. — Je vous apporte une soixantaine d'observations dans lesquelles on a réalisé la désinfection du champ opératoire par la teinture d'iode (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 538 et 1909, p. 12). Dans 15 faits des ensemencements ont été pratiqués avec des fragments de peau, après un laps de temps variable; dans plusieurs cas il s'est développé des colonies microbiennes, mais il ne s'est produit aucune suppuration des plaies. Les expériences bactériologiques ont été faites après la désinfection soit par la seule application de teinture d'iode, soit par des badigeonnages de teinture d'iode après lavage de la peau au moyen du savon et de l'éther. Quant aux résultats cliniques, ils ont été tout à fait satisfaisants, et je considère comme excellente cette méthode de désinfection de la peau.

J'ai également fait des expériences comparatives chez le cobaye, avec examens histologiques et ensemencements de fragments de peau soigneusement rasée et désinfectée. J'ai pu ainsi me rendre compte que, après savonnage, lavage à l'alcool et à l'éther, la pénétration de la teinture d'iode était beaucoup moins grande que dans l'application directe de la teinture, avec ou sans lavage préalable à l'éther.

Diagnostic de l'échinococcose par la recherche des anticorps spécifiques.

M. Lejars. — J'ai étudié, avec MM. Parvu et Laubry, la réaction que MM. Weinberg et Parvu ont observée chez les malades atteints de kystes hydatiques (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 610 et 1909, p. 23).

Chez une première malade j'avais fait le diagnostic de kyste hydatique du foie, alors que, d'après l'examen du sang, l'hémolyse ayant été obtenue, on niait l'existence d'un kyste hydatique. L'opération montra qu'il n'y avait pas de kyste et qu'il s'agissait probablement d'une syphilis hépatique. On soumit la malade au traitement spécifique et le résultat confirma cette hypothèse.

Dans un deuxième cas, où le diagnostic de kyste hydatique du foie nous paraissait douteux, la réaction fut positive et je trouvai, en effet, un assez volumineux kyste hydatique.

Dans une troisième observation, la réaction a été positive, mais la malade a refusé l'intervention et je n'ai pu vérifier l'existence d'un kyste hydatique.

Enfin, dans 2 derniers faits la réaction était positive, et le diagnostic de kyste hydatique a été vérifié par l'opération.

M. Delbet. — J'ai vu M. Weinberg appliquer cette méthode avec succès dans mon service au diagnostic des kystes hydatiques.

M. Tuffier. — M. Weinberg a cherché la réaction du complément chez 2 de mes malades atteints de kyste hydatique, et dans les 2 cas elle a été positive.

M. Routier. — M. Weinberg a examiné à ce point de vue 6 de mes anciens opérés pour kystes hydatiques; chez 5 d'entre eux, la réaction a été négative et, chez le sixième, qui a donné une réaction positive, il y a tout lieu de croire à une récidive de l'échinococcose.

M. Faure. — M. Weinberg a également constaté une réaction positive chez un de mes opérés, mais il n'en a pas conclu à l'existence d'un nouveau kyste hydatique, car il paraît que la réaction persiste quelque temps après l'opération.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 26 mars 1909.

Les injections intraveineuses de strophantine dans le traitement de l'insuffisance cardiaque.

M. Vaquez. — Je désire appeler votre attention sur les résultats que j'ai observés, avec M. Leconte, dans le traitement de l'insuffisance cardiaque par des injections intraveineuses de strophantine. Parmi les malades ainsi traités, 2 étaient atteints de myocardite chronique, sans lésions valvulaires d'endocardite, mais avec dilatation extrême du cœur, insuffisance fonctionnelle mitrale et tricuspidienne, congestion hépatique énorme, orthopnée habituelle et apoplexie pulmonaire à répétition. Les médications usuelles, qui avaient été tout d'abord temporairement efficaces, étaient devenues sans effet, et les patients étaient vraiment arrivés au dernier terme de l'asystolie.

L'injection intraveineuse de strophantine cristallisée (0 gr. 001 milligr.) amena une diurèse considérable, mais qui rétrocéda rapidement et les choses revinrent en l'état.

Quelques jours après, on reprit systématiquement et régulièrement tous les deux jours les injections intraveineuses, à la dose de un demi-milligramme, puis de 0 gr. 001 milligr., de strophantine amorphe. Dans l'un des cas, il fut administré au total 0 gr. 008 milligr., dans l'autre, jusqu'à 0 gr. 015 milligr. (en deux séries) du médicament. Non seulement l'action obtenue fut immédiate et énergique, mais, fait plus important, elle fut soutenue et définitive. Les troubles subjectifs rétrocédèrent rapidement, en même temps que l'on notait un retour du foie à son volume normal et une réduction complète du cœur avec disparition du souffle d'insuffisance fonctionnelle. L'un des malades, qui a pu reprendre son travail, a

supporté au préalable, sans accident, l'épreuve de la chlorurie alimentaire. L'autre, plus récemment traité, est en pleine voie de guérison.

La méthode des injections intraveineuses de strophantine, dans le traitement des insuffisances cardiaques, après échec des médications habituelles, serait merveilleuse si elle n'était pas, d'autre part, très dangereuse. Des accidents locaux ont été relatés, mais ils sont de peu d'importance à côté des faits de mort subite signalés par divers auteurs et dont j'ai moi-même observé un exemple. Ces cas, pour si malheureux qu'ils soient, ne doivent pas, cependant, faire rejeter de la thérapeutique un médicament vraiment précieux dans certaines situations désespérées.

Ce qu'il importe de retenir, c'est que la « zone maniable » de la strophantine est bien étroite, que les strophantines cristallisées, dont les caractères chimiques ne sont pas toujours identiques, sont particulièrement toxiques, et que les strophantines amorphes, dont le titrage ne peut être qu'expérimental, sont aussi très dissemblables dans leur action. Le titrage dit « physiologique » ne peut être considéré que comme d'une valeur approximative, quand il s'agit d'en utiliser les données pour l'usage clinique. Il faut enfin tenir compte que l'efficacité du médicament est absolument subordonnée à son emploi par la voie intraveineuse.

Des rapports des végétations adénoïdes et des adénopathies trachéo-bronchiques avec la tuberculose.

M. Nobécourt. — On sait que les végétations adénoïdes inoculées au cobaye ne tuberculisent pas cet animal dans le plus grand nombre des faits (de 80 à 97 % suivant les expérimentateurs). D'autre part, dans 45 % des cas, d'après des recherches que j'ai faites avec M. Apteckmann, les enfants porteurs de végétations adénoïdes ne réagissent pas à la tuberculine. On ne doit donc pas considérer l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée comme une affection tuberculeuse et il n'est pas exact, non plus, de prétendre, comme on l'a fait récemment, que le rhino-pharynx est le point de départ de l'infection tuberculeuse.

Nous avons constaté, en outre, que, si les adénopathies trachéo-bronchiques sont très souvent de nature tuberculeuse, beaucoup d'entre elles ne sont pas dues au bacille de Koch, puisque les réactions à la tuberculine ont été négatives dans 44 % des cas. Il ne faut donc pas se hâter, en présence d'une adénopathie trachéo-bronchique, de porter le diagnostic de tuberculose.

Il arrive enfin, assez souvent, de voir coexister chez le même enfant des végétations adénoïdes et des adénopathies trachéo-bronchiques; or, l'intradermo-réaction est à peu près aussi souvent négative chez les sujets porteurs de ces deux affections que chez ceux qui ont seulement des végétations adénoïdes (57 % et 62 %). Par contre, chez les enfants non adénoïdiens, ayant des adénopathies trachéo-bronchiques, elle n'est négative que dans 35 % des cas.

Il faut donc, en présence d'une adénopathie trachéobronchique, rechercher systématiquement les végétations adénoïdes : si l'on constate leur présence il y a lieu de faire des réserves sur la nature tuberculeuse de l'adénopathie et de pratiquer l'intradermo-réaction à la tuberculine.

Pleurésies purulentes au décours de la scarlatine.

M. Simonin fait remarquer, à propos de la communication de MM. P. Teissier et Duvoir (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 143), que sur un total de 428 cas de scarlatine il a observé 3 fois des complications pleurales. Dans 2 faits il s'agissait de pleurésies purulentes streptococciques et dans le troisième d'une pleurésie à pneumocoques consécutive à une hépatisation grise du poumon.

Les 3 malades ont succombé rapidement, le premier peu de temps après l'opération de l'empyème, le deuxième consécutivement à une urémie aiguë et le troisième par suite de septicémie.

Par leur gravité ces 3 observations contrastent avec les cas bénins de MM. Teissier et Duvoir et semblent démontrer que la pleurésie survenant au décours de la scarlatine n'a pas de physionomie spéciale. Son allure et sa gravité seraient simplement fonction de l'intervention fortuite et de la virulence variable des agents d'infection secondaire évoluant sur un terrain organique dont la résistance est plus ou moins amoindrie.

La rareté même de ces accidents pleuraux, la diversité de leurs symptômes et de leur pronostic ne paraissent pas, d'autre part, autoriser une description spéciale de la pleurésie scarlatineuse.

De l'utilité des examens ultra-microscopiques pour le diagnostic des chancres syphilitiques.

M. Milian dit avoir fait l'examen ultra-microscopique de 27 chancres : 6 étaient des chancres mous et l'on put y constater, sans coloration, le bacille de Ducrey mobile. Sur les 21 autres, qui étaient des chancres syphilitiques, 19 fois la recherche du tréponème fut positive, ce qui donne une proportion de 90,47 % de cas positifs. Les 2 cas négatifs concernaient l'un un chancre du méat, l'autre un chancre du fourreau à peu près cicatrisé. En faisant abstraction de ce dernier fait, on voit que la proportion des cas positifs pour les chancres syphilitiques en activité est de 95 %.

L'engraissement et l'amaigrissement au cours de l'ictère par rétention.

M. Caussade lit, en son nom et au nom de M. Leven, un travail dans lequel il montre que, contrairement à l'opinion courante, l'ictère par rétention n'est pas par lui-même une cause d'amaigrissement. Celui-ci est dû, lorsqu'on l'observe, ou à une alimentation insuffisante, ou à l'existence d'une affection cancéreuse comme cause de l'obstruction des voies biliaires. En un mot, il résulte des observations et des recherches de MM. Caussade et Leven, d'une part, que tout ictérique par rétention suffisamment alimenté (2 litres à 2 litres 1/2 de lait par jour, par prises de 350 grammes toutes les trois heures), qui ne maigrit pas, n'est pas un cancéreux, quels que soient la durée de l'ictère et l'âge du malade ; et, d'autre part, que tout ictérique par rétention suffisamment alimenté, qui maigrit, est un cancéreux.

Ces conclusions ne s'imposent, toutefois, que s'il est démontré que le maintien du poids n'est pas dû à une augmentation de volume du foie, à des œdèmes, etc., et, dans les cas où le malade maigrit, que cet amaigrissement ne peut être attribué à une autre cause (tuberculose, diabète, etc.), coexistant avec l'ictère.

Cancer latent de l'estomac à forme anémique.

M. Clerc relate, en son nom et au nom de M. Gy, l'observation d'un homme de quarante et un ans entré à l'hôpital pour des troubles digestifs vagues et une anémie très intense, (650,000 globules rouges, 6,000 globules blancs) et à l'autopsie duquel on constata un cancer colloïde de la petite courbure de l'estomac, ayant envahi les ganglions périgastriques.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 20 mars 1909.

Ostéite humaine primitive du tibia due à l' « Hemispora stellata ».

MM. Gougerot et **Caraven.** — En recherchant la sporotrichose de de Beurmann chez un malade, nous avons découvert une nouvelle mycose, due à un champignon qui semble fréquent dans la nature.

Il s'agit d'un homme de vingt-cinq ans qui se plaignait de douleurs, diurnes plutôt que nocturnes, siégeant aux genoux et au tibia droit, lesquelles avaient commencé trois mois auparavant et que n'améliorait aucune médication. Il ne s'agissait pas de syphilis, car il se développa une hyperostose douloureuse au cours d'un traitement mercuriel auquel on avait soumis le malade; comme il avait eu la fièvre typhoïde, on pensa alors à une séquelle d'ostéomyélite typhoïdique chronique pour laquelle on décida une intervention.

Des fragments d'os et de moelle, ensemencés sur milieu de Sabouraud au cours de l'opération, donnèrent, à la température du laboratoire, des colonies qui, par l'examen direct et par la culture ultérieure en gouttes pendantes, permirent de ranger le parasite dans le groupe des *Oospora* : M. Vuillemin put l'identifier à l'*Hemispora stellata* qu'il a découverte en 1906 sur des débris végétaux.

La guérison après l'opération a été rapide et un traitement ioduré a été institué.

Le sérum du malade agglutinait la culture du champignon à 1/50 et coagglutinait les spores du *Sporotrichum Beurmani* à 1/400; il fixait énergiquement le complément en présence de la culture de l'*H. stellata* et le cofixait en présence des cultures du *S. Beurmani* et de l'*Oospora bovis*. Ces réactions humorales et la reproduction expérimentale de l'affection, que nous avons pu effectuer, montrent que le malade était atteint d'une mycose dont la forme nouvelle nous semble individualisée par des preuves convaincantes.

Méthode nouvelle et simple pour le sérodiagnostic de la syphilis.

M. H. Noguchi (de New-York). — La méthode de Wassermann donnant des résultats incertains et inexacts à cause de la présence, dans le sérum humain, d'une quantité variable de sensibilisatrices naturelles pour les hématies de mouton, j'ai pu éliminer ces causes d'erreur en employant, au lieu d'une sensibilisatrice pour globules de mouton, une sensibilisatrice pour globules humains, laquelle est obtenue chez le lapin. A cet effet, 5 injections intrapéritonéales sont suffisantes pour produire un sérum du titre de 0 c.c. 001. Je me sers pour chaque tube de deux unités de la sensibilisatrice et, comme complément, j'emploie du sérum frais de cobaye à la dose de 0 c.c. 04 pour chaque tube, ou même de 0 c.c. 08, si le sérum humain à examiner présente un pouvoir anticytasique marqué. Comme indicateur hémolytique j'utilise 1 c.c. d'une suspension diluée (1 goutte pour 4 c.c. d'eau salée physiologique) de sang humain normal. L'antigène est constitué par de l'extrait alcoolique d'organes normaux ou syphilitiques. La quantité de sérum (qu'il n'est pas nécessaire d'inactiver) du malade est très faible : il suffit d'une goutte capillaire pour chacun des deux tubes.

En appliquant cette méthode dans environ 500 cas de syphilis, parasyphilis et autres maladies, j'ai réussi à déceler l'anticorps syphilitique là où la méthode de Wassermann est incapable de le faire.

Enfin, pour plus de commodité, j'emploie des sensibilisatrices, des alexines et des antigènes, sous la forme de bandes de papier à filtrer sèches, qui permettent de conserver indéfiniment les réactifs avec toute leur activité.

Sur un microbe mucogène bipolaire produisant la septicémie hémorrhagique chez l'homme.

MM. V. et **Al. Babes** (de Bucarest). — Chez un homme d'une quarantaine d'années, atteint d'érysipèle de la région génitale et ayant succombé avec quelques symptômes d'une septicémie hémorrhagique, nous avons trouvé, principalement dans les lymphatiques, un microbe particulier, en bâtonnet court, d'une grosseur de 0 μ 5 ou 0 μ 6, et qui présente une coloration polaire très prononcée. Après coloration au Gram et à la fuchsine, le corps du bacille apparaît en rouge, tandis que les granulations polaires, surtout dans les coupes, ont une teinte bleu foncé. Les mêmes microorganismes, qui sont entourés d'une large capsule, se retrouvent dans les tissus phlegmoneux et érysipélateux.

Il s'agit d'un microbe particulier qui diffère des bacilles capsulaires et mucogènes par sa bipolarité et par le fait que sur les coupes des organes les grains polaires restent colorés par le Gram. Par ce caractère et par son inno-

cuité pour le cobaye et le lapin, ce microbe diffère des bacilles bipolaires du lapin, de même que du bacille de Friedländer; nous proposons de le désigner sous le nom de *Bacillus mucogenes bipolaris hominis*.

Recherches parallèles des anticorps spécifiques dans le liquide céphalo-rachidien et le sérum des malades atteints d'échinococcose.

MM. Parvu et **Ch. Laubry.** — Après avoir montré l'importance de la réaction de fixation du complément dans le diagnostic des kystes hydatiques (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 618), nous avons recherché, en vue du diagnostic de la localisation du kyste, si les anticorps spécifiques du kyste hydatique diffusent facilement dans le liquide céphalo-rachidien. Or, nous avons constaté chez 2 malades atteints de kyste hydatique que la réaction de fixation était nettement positive avec le sérum et négative avec le liquide céphalo-rachidien; inversement, chez 3 autres malades pour lesquels on avait soupçonné un kyste hydatique dont la non-existence a été établie par la suite, la réaction fut négative à la fois dans le sérum et le liquide céphalo-rachidien. Enfin, cette double réaction négative du sérum et du liquide céphalo-rachidien fut également constatée chez de nombreux sujets témoins traités pour toute autre affection que l'échinococcose.

Cette indépendance des réactions du sérum et du liquide céphalo-rachidien semble devoir trouver son application dans le diagnostic des kystes hydatiques du système nerveux central, qui seuls paraissent susceptibles de fournir des anticorps spécifiques au liquide céphalo-rachidien.

Résistance à la putréfaction de l'anticorps syphilitique.

MM. A. Obregia et **J. Bruckner** (de Bucarest). — Nous avons constaté que la substance, encore inconnue, qui fixe le complément dans la réaction de Wassermann, appliquée au liquide céphalo-rachidien des tabétiques et des paralytiques généraux, n'est pas détruite par la putréfaction; un tel liquide conservé dans un flacon non stérilisé bouché au liège peut encore donner une réaction positive au bout de six mois; mais un liquide en putréfaction n'acquiert pas la propriété de fixer le complément s'il ne la possédait pas tout d'abord.

La diffusion de l'azote dans les liquides de l'organisme.

MM. Javal et **Bovet.** — L'un de nous a déjà établi précédemment que la teneur en urée des différents liquides de l'organisme est à peu près uniforme et très voisine de celle du sérum (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 369). Nous pouvons aujourd'hui étendre ces résultats à la rétention azotée totale, exception faite de l'azote des albuminoïdes, et, à titre d'exemples, relater 5 observations où l'examen, sensiblement concordant, a porté sur deux ou sur trois liquides de l'organisme, à savoir : liquide d'ascite et liquide pleural dans 1 cas; sérum sanguin, liquide céphalo-rachidien et liquide pleural dans 2 cas; sérum sanguin et liquide pleural dans un quatrième fait, et, enfin, sérum sanguin et liquide céphalo-rachidien chez le cinquième malade. Dans ces 5 observations, le dosage de l'urée et de l'azote total, effectué sur le liquide préalablement privé de son albumine, a donné des résultats dont les écarts ne dépassent pas ceux qui peuvent être attribués aux erreurs expérimentales.

Hypertrophie et adénomes des capsules surrénales dans des cas d'adénomes ou de cancer primitif du foie.

M. V. Babes (de Bucarest). — En poursuivant mes recherches à ce sujet (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 191) sur 200 autopsies, j'ai constaté que l'hypertrophie et les adénomes des capsules surrénales peuvent s'observer dans des cas de cancer de différents organes (estomac, intestin, organes génitaux); ils sont plus fréquents dans le cancer du pancréas ou de l'utérus, et très fréquents dans les adénomes multiples avec hypertrophie du foie. Dans tous ces cas d'hypertrophie et de néoplasie du foie, les capsules surrénales se trouvent hypertrophiées surtout dans leur substance corticale qui est aussi très riche en graisse.

Notre matériel d'autopsie étant suffisant pour faire écarter l'hypothèse d'une simple coïncidence, il semble qu'on doive admettre soit que les tumeurs susmentionnées du foie déterminent une hyperplasie et la formation d'adénomes dans les capsules surrénales, soit que la formation de ces néoplasies dans le foie et dans les capsules surrénales relève d'une même cause agissant sur les deux organes à la fois.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séances des 17 et 24 mars 1909.

Antagonisme de l'hypophyse et des ovaires.

M. Thumim. — L'expérimentation ainsi que l'observation clinique montrent qu'il existe certaines relations entre les glandes à sécrétion interne et les ovaires qui appartiennent en quelque sorte à la même catégorie. C'est ainsi que j'ai présenté, ici même, il y a trois mois, une jeune fille atteinte d'hypertrophie de la surrénale droite, chez laquelle la menstruation avait cessé, et qui avait offert secondairement des signes particuliers au sexe masculin (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 619).

Mais il paraît y avoir un rapport encore plus étroit entre l'hypophyse et les glandes génitales. Je vous présente, en effet, une malade chez laquelle l'irrégularité de la menstruation a précédé de plusieurs mois les symptômes bien connus de l'acromégalie. On avait noté aussi chez elle une albuminurie passagère qui dépendait peut-être de l'hypertrophie de la glande pituitaire. Un peu plus tard, la patiente constata une abolition presque complète de la vision de l'œil droit et M. Schöler, qu'elle consulta, posa le diagnostic d'hémianopsie bitemporale et soupçonna très judicieusement l'existence d'une tumeur de l'hypophyse, laquelle fut mise en évidence par la radiographie. Le champ visuel de l'œil gauche s'est maintenu à peu près constant, mais celui de l'œil droit s'est encore rétréci.

Un autre médecin qu'elle consulta au mois de mars 1908 lui prescrivit de l'extrait d'hypophyse; toutefois, ce traitement n'eut pas d'effet favorable et fit maigrir la malade de 14 kilos. Elle en récupéra 12 par la suite, après avoir cessé cette médication, mais l'aménorrhée restant complète, elle entra à l'hôpital.

Le point important est de savoir si l'arrêt de la sécrétion ovarienne a été primitif ou secondaire à la lésion hypophysaire. Je préfère adopter la seconde hypothèse, car, tout récemment, M. von Eiselsberg a vu réapparaître les règles chez une jeune fille de dix-sept ans à laquelle il avait enlevé avec succès une tumeur de l'hypophyse (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 96). De même, il a vu se rétablir le sens génésique chez un jeune homme porteur d'une tumeur du corps pituitaire. Très probablement il s'agit d'une action toxique déterminée par l'excès des sécrétions hypophysaires.

Actuellement, ma malade présente les signes typiques de l'acromégalie. Son hypophyse doit être hypertrophiée, car sur l'épreuve radiographique la selle turcique est assez mal délimitée. Il est difficile de porter un pronostic, celui-ci dépendant entièrement de la nature de la tumeur, laquelle ne peut être reconnue qu'à l'intervention chirurgicale. Aussi est-ce là le seul procédé rationnel de traitement. Malheureusement la patiente ne consentant pas à s'y soumettre et l'opothérapie hypophysaire ayant échoué, je compte utiliser l'antagonisme dont je viens de parler et prescrire à cette femme de l'extrait ovarien. A la rigueur, la glande pinéale pourrait être employée dans le même but, car d'après M. von Frankl-Hochwart les tumeurs de cette glande auraient une action accélératrice sur l'évolution de la puberté (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 96), avec une telle régularité que notre confrère autrichien a fait le diagnostic d'un néoplasme de ce genre en se basant exclusivement sur le développement trop précoce du jeune malade.

M. P. Marcuse. — J'ai observé un cas analogue à celui que M. Thumim vient de relater; il s'agissait d'une femme de trente ans, chez laquelle la cessation des règles fut suivie de l'apparition d'une acromégalie. Toutefois, ce fait tendrait à montrer que l'acromégalie est secondaire au trouble génital, car il n'existait pas d'anomalie au niveau de la selle turcique.

M. Schütz. — En déterminant le poids de glandes pituitaires de bœufs et de chevaux hongres, d'une part, et de taureaux et d'étalons, d'autre part, j'ai constaté que, s'il existe une différence, elle est toute en faveur des animaux non châtrés. L'antagonisme signalé par M. Thumim me paraît donc d'une réalité douteuse.

Fièvre typhoïde atypique.

M. Rosin. — Au commencement de cet hiver j'ai observé, chez des malades appartenant à la classe aisée, 3 cas de fièvre typhoïde qui ne purent être diagnostiqués que par l'examen bactériologique ou par la séroréaction. Ce n'est que la persistance de l'élévation de la température qui fit penser à la longue à la possibilité d'une dothiénentérie, l'affection ayant été prise tout d'abord pour une grippe. Les cas atypiques de fièvre typhoïde paraissent devenir de plus en plus fréquents : dès 1903, M. Ewald a signalé ce fait pour Berlin (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 26) et M. Schlesinger fit une constatation analogue pour la ville de Vienne (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 155).

Le nombre relativement élevé de ces cas atypiques, c'est-à-dire sans troubles intestinaux, sans roséole caractéristique et sans tuméfaction de la rate, me paraît devoir s'expliquer par l'existence d'une épidémie typhoïdique. De fait, le nombre de cas déclarés a été de 32 pour les trois premières semaines de 1909, tandis qu'en 1908 il n'y en avait eu que 20. Encore la différence est-elle probablement plus grande, car on a bien souvent posé le diagnostic de grippe au commencement de cet hiver, alors que, d'après mon expérience personnelle, cette affection a été très rare pendant les premiers mois. D'autre part, dans les communes de la région ouest, le nombre des cas déclarés a été de 20 pour le même laps de temps, tandis qu'il n'y en avait eu aucun auparavant. Enfin, les directeurs de deux grands instituts de diagnostic m'ont fait connaître qu'ils ont posé cette année 24 fois le diagnostic de fièvre typhoïde, au lieu de 3 pendant l'année précédente. Mais, contrairement à ces constatations, le nombre des cas est resté le même dans les hôpitaux de Berlin. Il s'agit donc évidemment d'une épidémie sévissant dans les classes aisées.

M. Wolff-Eisner. — Je ne crois pas qu'il puisse être question d'une épidémie typhoïdique pour la seule raison que le diagnostic de dothiénentérie a été posé dans quelques cas anormaux. Comme vient de le dire avec raison M. Rosin, le diagnostic bactériologique est très fréquemment le seul possible. J'ai déjà signalé que, à l'hôpital Friedrichshain, nous observons un grand nombre de cas atypiques et que très souvent la fièvre typhoïde évolue sous la forme d'une infection et *vice versa*. Si certains cliniciens n'ont pas fait les mêmes constatations, c'est qu'ils n'ont pas recours, tout au moins dans la majorité des cas, au diagnostic bactériologique.

Aiguilles dans l'estomac ayant déterminé un ulcère.

M. Fuld. — J'ai eu l'occasion d'observer, avec M. Katzenstein, une jeune fille de vingt-cinq ans, jouissant auparavant d'une excellente santé, qui avait avalé par mégarde, vers la fin du mois de décembre, des aiguilles à

coudre qu'elle tenait à la bouche. Le 25 février, elle vint me consulter pour des douleurs qu'elle éprouvait du côté de l'estomac et je constatai, en effet, à la palpation profonde au niveau de l'épigastre, une sensibilité circonscrite, localisée à peu près au même point où M. Senator avait vu apparaître le fragment de verre dans le fait qu'il a cité (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 118). M'étant rendu compte pendant plusieurs jours que cette sensibilité persistait, je proposai à la malade une intervention chirurgicale, bien que l'examen radiographique, pratiqué par M. Katzenstein, eût été négatif; mais il s'agissait, d'après la patiente, d'épingles en laiton, lesquelles ne sont presque pas apparentes sur la plaque radiographique. Pour la même raison nous ne fîmes aucune tentative d'extraction avec une sonde aimantée.

La malade, ayant été atteinte de grippe, ne revint me voir que le 15 mars, demandant elle-même à être opérée parce que ses douleurs étaient devenues beaucoup plus vives; elles coïncidaient avec les repas, comme en cas d'ulcère.

L'opération fut pratiquée, deux jours plus tard, par M. Katzenstein qui, après l'ouverture de l'estomac, aperçut deux aiguilles formant entre elles un angle de 45° environ, à 4 centimètres à peu près du pylore. Il existait autour d'elles une callosité portant en son centre un ulcère recouvert de granulations. On trouva encore une troisième aiguille entièrement recouverte par la tunique musculaire, mais dont la présence fut indiquée par une cicatrice longitudinale de la muqueuse. Après avoir extrait les corps étrangers, M. Katzenstein fit l'ablation des granulations et recouvrit de muqueuse normale la région ulcérée. Actuellement, l'opérée n'éprouve plus de douleurs depuis plusieurs jours.

Cette observation est d'autant plus intéressante qu'elle montre que, contrairement aux constatations faites par M. Orth (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 117), les aiguilles loin de traverser la paroi stomacale sans occasionner de symptômes et sans laisser de trace anatomique ont, au contraire, provoqué de vives douleurs et déterminé, en outre, la formation d'un ulcère, lésion qui, sans la présence de ces corps étrangers, ne se serait certes pas développée chez notre malade. On sait, en effet, combien il est difficile d'obtenir la formation d'ulcères chez des animaux non anémiés; aussi, comptons-nous utiliser dans un but expérimental les constatations que nous venons de faire.

D'autre part, l'hypothèse de M. von Hansemann, d'après laquelle les parois de l'estomac se soustrairaient toujours à la pénétration des corps étrangers aigus, n'est évidemment pas exacte. Il est, d'ailleurs, difficile d'imaginer le mécanisme par lequel la paroi pourrait échapper à une aiguille qui lui est presque entièrement parallèle, comme celle qui se trouvait dans la tunique musculaire chez notre malade.

Dr E. Fuld.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE

Séance du 15 mars 1909.

Le ralentissement des échanges.

M. Magnus-Levy. — Depuis longtemps les profanes et les médecins sont unanimes à considérer comme trop riche notre régime ordinaire, ce qui revient à dire que l'homme peut vivre avec une alimentation moins abondante, autrement dit qu'il peut ralentir ses échanges. Les recherches de M. Neumann et surtout celles de M. Chittenden et de son école sont tout à fait favorables à cette conception. Toutefois, ce n'est qu'après un laps de temps considérable, après des mois et des années, et en s'amaigrissant que l'on parvient à cet état d'équilibre. Aussi suis-je bien loin de partager l'enthousiasme des partisans de M. Chittenden pour ce régime. Un point bien plus important, au point de vue pratique, c'est la grande tolérance des diabétiques à l'égard d'une diminution de leur ration alimentaire. C'est ce que M. Naunyn a vu le premier et il a basé le traitement du diabète qu'il a institué sur cette observation judicieuse.

De son côté, M. von Bergmann vient de montrer qu'il existe réellement une catégorie d'obèses qui doivent être considérés comme constitutionnels parce que leurs échanges sont moins actifs que ceux d'un sujet normal, même gras (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 119). Toutefois, je me demande si cette différence est bien aussi tranchée que le croit notre confrère, car, d'après les observations que l'on fait journellement dans les cures d'amaigrissement, il semble impossible, même chez un obèse par polyphagie, d'obtenir par un régime diététique très sévère une diminution de poids dépassant une certaine limite. C'est que l'obèse par excès d'alimentation est devenu en quelque sorte un obèse constitutionnel. Je suis le premier à reconnaître que cette conception n'est pas étayée sur des preuves décisives, comme celles que donnerait la détermination exacte des échanges; cependant, l'expérience acquise permet d'en prévoir le résultat par anticipation.

M. Kraus. — Je ne saurais partager l'opinion de M. Magnus-Levy. L'empirisme n'a nullement permis de prévoir l'existence d'un ralentissement périodique des échanges tels que M. Steyrer et M. von Bergmann l'ont mis en évidence, par des recherches délicates, chez les myxœdémateux et les obèses constitutionnels. Ayant ainsi acquis une notion scientifique, il me paraît mauvais de l'abandonner pour expliquer quelques échecs d'un traitement de routine.

M. Zülzer. — Dans le ralentissement des échanges il doit s'agir d'un trouble de la fonction hormonique. Tout d'abord, le diabète sucré peut s'expliquer par l'absence dans le sang de l'hormone pancréatique, car en pratiquant une injection intraveineuse de cette hormone, on détermine une diminution de 70% du sucre sanguin chez l'homme diabétique ainsi que chez le chien normal (Voir *Semaine Médical*, 1908, p. 312). Il en est de même pour les produits anormaux du métabolisme des albuminoïdes, l'acétone, les acides diacétique et oxybutyrique, qui disparaissent des urines dix-huit heures après l'injection, ce qui est juste le laps de temps nécessaire pour l'élimination des quantités accumulées.

M. F. Hirschfeld. — Je ne suis nullement convaincu de l'existence de l'obésité constitutionnelle; en tout cas, je n'en ai observé aucun cas. Ce sont les femmes de la classe aisée qui, sans être obèses, ont des échanges ralentis, par suite, sans doute, de l'absence presque complète des tissus les plus actifs, c'est-à-dire les muscles, et par suite aussi de la composition défectueuse de leur sang. Pour ce qui est des diabétiques, il suffit de les voir succomber à la longue au régime de privation qu'on leur impose dans les hôpitaux pour concevoir combien est erronée la théorie qui leur attribue des échanges ralentis. Ce ralentissement n'existe que dans une seule affection, l'alcoolisme chronique, où il a été constaté par M. Stadelmann. Si M. Stähelin croit pouvoir ralentir les échanges azotés chez un sujet quelconque en lui faisant absorber une certaine quantité de graisse ou d'hydrates de carbone, j'avoue ne pas comprendre, car je ne pense pas qu'il ait confondu la rétention azotée avec le ralentissement des échanges.

M. Stähelin. — M. Hirschfeld aurait eu tort de m'attribuer cette confusion, car, contrairement à ses recherches personnelles, M. Falta a démontré par des expériences précises et nombreuses que dans les conditions que j'ai indiquées, on observe un ralentissement des échanges.

M. von Bergmann. — La théorie hormonique de l'obésité n'est basée sur aucun fait probant. D'ailleurs, M. Zülzer oublie qu'avec une fonction glycogénique normale une diminution du pouvoir oxydant ne déterminerait pas d'hyperglycémie. En ce qui concerne les expériences de M. Hirschfeld, elles sont incomplètes, car il n'a pas dosé les échanges respiratoires, ce qui, d'ailleurs, ne peut être pratiqué que dans un hôpital. Enfin, il faut tenir compte que ma méthode n'est pas encore au point et que les ralentissements peu prononcés, et qui sont, sans doute, les plus fréquents, ne sauraient être constatés.

Diabète sucré chez un nourrisson, avec détermination de la nature chimique du sucre excrété.

M. Langstein. — Je vous présente un nourrisson de huit mois qui, à première vue, ne diffère pas d'un enfant normal du même âge. Il n'en est pas moins atteint de diabète sucré, comme l'a constaté M. Fink que la mère avait consulté parce que l'enfant avait de la polydipsie et que ses langes étaient empesés. Quand je vis le petit malade pour la première fois, ses urines, dont la quantité éliminée était de 660 grammes par jour, renfermaient 3.5 % de glucose. Il s'agissait bien de ce sucre et non de galactose ni de lactose.

Il est à noter que c'est le premier cas dans lequel la nature chimique du sucre excrété ait été déterminée chez un nourrisson diabétique; il est d'autant plus regrettable qu'on ne l'ait pas fait auparavant que les jeunes enfants sont très souvent lactosuriques ou galactosuriques.

En administrant à ce nourrisson du lait privé de lactose et édulcoré à la saccharine, on obtint la diminution et finalement la disparition du sucre urinaire. Malheureusement il s'agit d'un diabète grave et l'acidose est toujours très forte, 1 gr. 10 centigr. d'ammoniaque étant excrétés quotidiennement, ce qui équivaut à 36 % de l'azote urinaire total. Il n'y avait eu aucun traumatisme, ni aucun trouble notable de la digestion pouvant expliquer la pathogénie de ce diabète. Toutefois, il est à noter que la mère avait additionné le lait qu'elle donnait à boire à son enfant d'une quantité considérable de sucre, à tel point que sa ration journalière renfermait 200 grammes de saccharose, lactose et maltose. Il est possible, cependant, qu'il n'y ait là qu'une simple coïncidence.

Pathogénie des tumeurs malignes.

M. C. Lewin. — J'ai déjà constaté la transition d'un sarcome en carcinome après plusieurs passages chez le rat. De même j'ai vu se muer en cancroïde un adénocarcinome (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 611).

Tout récemment j'ai vu encore, chez le rat, en collaboration avec M. Ehrenreich, un sarcome se transformer en carcinome dès la seconde génération. De telles constatations, qui sont loin de constituer des faits isolés, ne s'expliquent pas par la simple transplantation, car ce sont les cellules de l'animal hôte qui prolifèrent sous l'action de la transplantation. Je ne dis pas qu'il soit impossible d'expliquer, comme MM. Ehrlich et Apolant, cette irritation tissulaire par une nocuité chimique, mais cette irritation (chimique ou mécanique) doit dépendre de la présence d'un parasite. Ce parasite, qu'il appartienne à une espèce connue ou inconnue, ne joue pas un rôle spécifique; aussi ne doit-il pas varier avec la nature histologique de la tumeur, attendu que des agents qui nous sont bien connus, comme le bacille de Koch, peuvent déterminer des lésions toutes différentes selon les particularités du cas. Or, il est des tumeurs reconnaissant comme cause l'agent de la tuberculose qui se rapprochent du sarcome. C'est ainsi que M. Jensen a pu provoquer chez 2 rats le développement de sarcomes, du péritoine pour l'un et du poumon pour l'autre, en leur injectant du tissu pseudo-tuberculeux provenant du bœuf. Ce sarcome a pu être inoculé de rat en rat et j'en possède moi-même plusieurs spécimens. Une autre preuve de la nature très probablement parasitaire du cancer, c'est que des épidémies de cette affection se sont produites dans des cages, étant donné surtout que l'infection a pu être transmise de cage en cage par l'intermédiaire de punaises.

Un cas de tumeur fécale.

M. Julius Lazarus dit avoir observé un malade atteint depuis plusieurs années de diar-

rhée d'origine tuberculeuse, laquelle avait été traitée sans beaucoup de succès par des doses journalières d'opium. Or, après la cessation de cette médication, le patient eut des selles presque normales et même un peu de constipation. Le point intéressant de cette observation, c'est que l'on avait constaté chez cet homme une tumeur très dure dont le siège variait chaque jour et que l'on avait considérée comme relevant d'une tuberculose du grand épiploon. Le malade ayant succombé à une tuberculose pulmonaire et intestinale, on constata, à l'autopsie, qu'il s'agissait d'une tumeur fécale obstruant complètement le côlon transverse.

Dr E. FULD.

BRUXELLES

—

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE BELGIQUE

Séance du 27 mars 1909.

Fièvre typhoïde et pneumococcose; diagnostic différentiel rapide et pratique.

M. Desguin. — Lorsqu'il se trouve en présence d'un malade pouvant être atteint de fièvre typhoïde ou de pneumococcose — les deux infections peuvent très bien être confondues quand la pneumococcose affecte le type gastro-intestinal (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 372), et elles l'ont été en effet — le praticien dispose d'un premier moyen de diagnostic différentiel d'une simplicité rare : l'*examen colorimétrique*, qui se fait avec la plus grande facilité en employant l'échelle de Tallqvist pour l'hémoglobine.

Dans la fièvre typhoïde il y a diminution sensible du pouvoir colorant du sang, qui tombe facilement à 80, 70, 60 %, bien que la coloration de la face et des téguments ne laisse pas prévoir ce résultat.

Dans la pneumococcose, rien de semblable. Le malade est habituellement pâle, olighémique et pourtant son sang est aussi rouge que celui d'une personne bien portante.

Un second moyen, qui n'est pas non plus bien compliqué, consiste dans l'établissement du *rapport approximatif entre les globules rouges et les globules blancs*. Avec une gouttelette de sang, obtenue par une simple piqûre du lobule de l'oreille, on peut faire 3, 4, 5 préparations que l'on examine extemporanément au microscope, et, pour chacune d'elles, on fait la numération et l'on établit le rapport numérique. Le hasard peut amener une petite différence de l'une à l'autre; si cette différence est grande, c'est qu'on s'y est mal pris, et on en est quitte pour recommencer.

Dans la fièvre typhoïde, il y a *leucopénie*; le fait est bien connu. Dans la pneumococcose, c'est l'inverse : il y a *hyperleucocytose*. Ce signe ne s'est jamais trouvé en défaut; pas plus que le premier, du reste.

Si, malgré les éléments de diagnostic fournis par la symptomatologie, et, malgré l'examen du sang, effectué au point de vue du pouvoir colorant et de la proportion des leucocytes, il subsistait encore un doute, il existe un troisième moyen, un peu plus compliqué et moins rapide : l'*inoculation à la souris blanche*. Cet animal est au plus haut point réceptif vis-à-vis du pneumocoque, tandis qu'il l'est peu pour le bacille d'Eberth. On lui injecte sous la peau une goutte, ou plus, du sang du malade et on l'observe ensuite attentivement. S'il y a pneumococcose, la souris devient vite malade, d'autant plus vite et d'autant plus que le sujet mis en observation a plus de fièvre. Elle peut succomber même, mais le plus souvent elle guérit. On ne doit attendre ni l'une ni l'autre de ces terminaisons, et sacrifier l'animal quand il est encore malade. On prélève alors dans les cavités du cœur un peu de sang que l'on soumet à l'examen bactériologique, lequel permet de constater la présence du pneumocoque bien caractérisé et facile à identifier.

Si, au bout de vingt-quatre heures, la souris n'est pas devenue manifestement malade, on peut conclure que le malade est atteint de fièvre typhoïde.

Ce dernier procédé oblige de recourir à l'emploi de souris blanches et des matières colorantes en usage dans les laboratoires; en outre, il retarde de huit à douze heures le moment où l'on sera fixé. A part ces inconvénients, il est aussi probant, aussi scientifique qu'on peut l'exiger; il ne demande pas de grandes connaissances techniques, mais il est dépassé de beaucoup, pour la simplicité et la rapidité, par les deux premiers moyens.

Tout médecin peut aisément se convaincre que le diagnostic posé à l'aide de la colorimétrie et de la numération relative des globules blancs, même faite approximativement, offre des garanties suffisantes pour la pratique courante, sans qu'il soit nécessaire de recourir à l'inoculation à la souris, sauf dans des cas exceptionnels.

M. Leboucq lit un rapport sur un mémoire de Mlle De Vriese (de Gand), relatif à l'*anatomie comparée de la rotule*.

Dr KEIFFER.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 27 mars 1909.

Extirpation des tumeurs de l'hypophyse par voie endonasale.

Dans la séance d'hier de la SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE VIENNE, **M. O. Hirsch** a proposé pour l'extirpation des tumeurs de l'hypophyse un procédé opératoire dont voici en résumé les différents temps : extirpation des cornets moyen et supérieur; quelques jours plus tard, enlèvement de l'ethmoïde ; après un intervalle de quelques jours, ablation de la paroi antérieure du sinus sphénoïdal; après un nouvel intervalle, ablation de l'os au niveau de la selle turcique et incision de la dure-mère. Ce procédé rhinologique est indiqué surtout dans les cas où la tumeur hypophysaire proémine dans le sinus sphénoïdal.

M. Hajek fait observer que le procédé décrit par M. Hirsch a le désavantage de ne pas rendre suffisamment accessible le champ opératoire. Pour obvier à cet inconvénient, il faudrait intervenir des deux côtés. En outre, la durée de cette opération est beaucoup trop longue à cause des intervalles nécessaires entre les divers temps opératoires.

M. Ranzi objecte, d'une part, que les tumeurs hypophysaires proéminent très rarement dans les sinus sphénoïdaux, d'autre part, que le danger de méningite est très grand avec un tel procédé.

M. Tandler dit avoir assisté à 8 opérations portant sur l'hypophyse et avoir constaté que la plus grande difficulté réside dans l'ouverture de la selle turcique au point voulu, ce qui ne dépend pas du volume de la tumeur, mais de variations anatomiques de la base crânienne, qui ne peuvent pas être reconnues à l'examen radioscopique. De plus, l'accès du champ opératoire est trop restreint dans le procédé de M. Hirsch.

M. A. Schüller est d'avis que l'opération décrite par M. Hirsch serait surtout indiquée en cas de tumeurs kystiques, qu'il suffit d'ouvrir par une petite incision.

M. Moszkowicz estime qu'avec le procédé de M. Hirsch il peut se développer une méningite par l'intermédiaire de la lame criblée de l'ethmoïde et qu'il serait peut-être plus facile d'aborder les tumeurs hypophysaires par la voûte palatine.

Calculs rénaux dans un rein unique.

M. Latzko a présenté une femme qui fut atteinte, il y a onze ans, de pyélite gauche après une grossesse. L'année dernière on dut lui enlever le rein gauche qui était le siège de nombreux abcès et d'un calcul. Le rein droit était parfaitement sain à cette époque. Quelques mois plus tard, la malade fut prise de douleurs dans ce rein, auxquelles s'associèrent des symptômes d'urémie et une anurie qui dura quatre jours. Par un cathéter urétéral laissé en place pendant vingt-quatre heures la malade évacua 100 c.c. d'urine, ce qui procura une amélioration notable. Des accès analogues se répétèrent à plusieurs reprises. A l'examen radioscopique, on constata dans le bassinet la présence de calculs qui provoquaient l'anurie par voie réflexe et qu'on enleva au cours d'une intervention.

Rapports thermiques entre le cœur et les poumons.

Dans la précédente séance de la même Société, **M. S. Exner** a fait sur ce sujet une communication dans laquelle, après avoir rappelé que la situation respective du cœur et des poumons n'est pas la même chez les animaux à sang chaud (cœur entouré presque entièrement par les poumons) que chez les animaux à sang froid (cœur éloigné des poumons), il explique que cela tient à ce que chez les premiers les poumons ont pour rôle de refroidir le cœur qui, par son travail continu, produit beaucoup de chaleur et par cela même est en danger de se surchauffer.

C'est ainsi que chez l'homme les poumons soustraient en moyenne 322 calories dans les vingt-quatre heures, dont 80 servant à réchauffer l'air inspiré et 242 à saturer cet air de vapeurs d'eau. Ces chiffres se rapportent à la respiration normale, mais si la respiration est accélérée, la perte de chaleur est naturellement plus forte.

Le travail du cœur représente environ 10,000 kilogrammètres par jour, dont les deux tiers sont transformés en chaleur, ce qui donne approximativement 70 calories, tandis que d'après le poids moyen de l'organe (346 grammes) il ne devrait produire que 13 calories 8, d'où il résulte qu'il se surchaufferait s'il ne pouvait pas être débarrassé d'une partie de sa chaleur.

M. Yoshimura a fait à l'Institut physiologique de Vienne des recherches sur la température du cœur et des poumons et a constaté que la température de la paroi ventriculaire est supérieure de 0°5 à celle du poumon. La température du poumon diminue à mesure qu'on s'éloigne du cœur, ce qui prouve que le cœur donne de la chaleur au poumon. Celui-ci est un bon conducteur de la chaleur à cause de l'air qui se renouvelle sans cesse dans son intérieur. La paroi du ventricule possède une température supérieure à celle du sang qu'elle contient; sur le cœur mis à nu cette différence atteint jusqu'à 2°. Dans le ventricule droit le sang est plus chaud que dans le ventricule gauche, parce qu'il provient de régions dans lesquelles ont eu lieu des oxydations et qu'il ne s'est pas encore refroidi par son passage dans les poumons. Quant à l'air inspiré, il n'atteint pas la température du corps, même dans la profondeur du poumon. Le cœur émet à sa surface de $1/15$ à $1/10$ de la chaleur qu'il produit dans l'unité de temps. Si on l'entoure d'ouate pour l'empêcher de communiquer sa chaleur aux poumons, sa température augmente et il ne tarde pas à battre plus vite pour s'arrêter bientôt; si l'on enlève l'ouate il recommence à se contracter.

On pourrait objecter à l'hypothèse du refroidissement du cœur par les poumons, le fait que le cœur droit, qui renferme le sang le plus chaud, n'est presque pas en contact avec les poumons; mais la paroi mince du ventricule droit produit moins de travail que celle du ventricule gauche qui lutte contre une pression 7 ou 8 fois plus grande. En outre, une paroi mince émet plus facilement la chaleur qu'une paroi épaisse.

Dr SCHNIRER.

ERRATUM. — Dans notre dernier numéro p. 139, 2e col., 6e avant-dernière ligne, et 3e col., 6e et 34e lignes, au lieu de : gauche, lire : *droit*.

Page 139, 3e col., 30e ligne, au lieu de : droit, lire : *gauche*.

REVUE CRITIQUE

Les crises entéralgiques du tabes.

Comme l'estomac, mais avec une fréquence moindre, comme le rectum et la région ano-rectale, l'intestin peut être chez le tabétique le siège de troubles fonctionnels extrêmement accusés. Les uns représentent des phénomènes sécrétoires ou paralytiques : ce sont la diarrhée et la constipation opiniâtres que nous connaissons bien depuis les travaux de MM. Roger (1), Fournier (2), Mathieu (3), etc., les autres sont, à proprement parler, des crises *entéralgiques* et sont d'autant plus intéressants à étudier et à connaître qu'ils prêtent à de nombreuses erreurs de diagnostic.

Ce sont ces crises entéralgiques localisées à la masse abdominale elle-même que nous étudierons dans ce travail. Nous les classerons en trois catégories nettement distinctes : la crise entéralgique simple, la crise cholériforme, la crise entéritique.

I

Voici tout d'abord un exemple de la première variété :

Une femme de cinquante-deux ans vint nous consulter à l'hôpital pour des crises abdominales très particulières. Elle avait ressenti, au mois de septembre à son réveil, une douleur atroce dans la fosse iliaque droite, qui irradia bientôt vers la région ombilicale, l'hypocondre et le flanc gauches, en donnant une sensation extrêmement pénible d'écrasement. Elle eut, en outre, quelques nausées mais non des vomissements véritables, une constipation telle qu'elle ne put émettre ni matières, ni gaz malgré tous les moyens employés, et une anurie presque complète. Le ventre, pourtant, n'était nullement ballonné, mais rétracté et d'une dureté presque ligneuse. Cet état dura cinq ou six heures et cessa brusquement vers le soir.

Au mois de janvier survint une nouvelle crise analogue à la première : douleurs abdominales à droite, irradiations ombilicales, constipation opiniâtre, oligurie, rétraction abdominale, absence de fièvre, de vomissements et même de nausées. Les douleurs cessèrent brusquement au bout de huit heures, l'oligurie dura une journée entière; la constipation fut plus tenace et persista trois jours, après lesquels survint une débâcle intestinale de matières dures, pâles, mélangées à une petite quantité de mucus et noyées dans un flux de diarrhée bilieuse très abondante. L'examen des selles fut pratiqué : il ne révéla rien de spécial.

Depuis ces accidents la malade a présenté à plusieurs reprises des crises de diarrhée incoercible, mais sans douleur abdominale.

On l'eût prise pour une simple entéritique, si l'examen de ses yeux n'avait révélé l'existence d'un myosis et du signe d'Argyll Robertson, l'examen des réflexes le signe de Westphal; si l'on n'avait constaté une certaine incoordination et si elle n'avait, en outre, signalé des douleurs fulgurantes et pseudo-rhumatismales des membres inférieurs, en un mot, si elle n'avait présenté des signes de tabes indéniable. Aussi, bien qu'on n'eût pas fait de ponction lombaire, était-il naturel de rapporter à l'affection médullaire les crises intestinales qui venaient de se produire.

Une autre observation fort démonstrative nous a été communiquée par M. Main. Il s'agit d'un homme de quarante-neuf ans, syphilitique depuis dix ans, tabétique depuis cinq ans, souffrant de douleurs fulgurantes, présentant les trois signes cardinaux de Westphal, d'Argyll Robertson et de Romberg, qui fut pris subitement, il y a deux ans, à Cannes, et à deux reprises différentes, d'une crise extrêmement brutale et dramatique. Le matin, de bonne heure, apparut dans le côté gauche du ventre une douleur violente, angoissante, avec impossibilité d'émettre des gaz, sueurs froides, tendances syncopales, douleur qui irradiait dans tout l'abdomen et surtout dans la région périombilicale et qui persista seize heures. On pensa à l'appendicite, à la colique néphrétique, à la péritonite. Le ventre était rétracté, mais non douloureux à la pression; bien au contraire, la paroi était à peu près insensible depuis les sixièmes ou septièmes côtes jusqu'à la symphyse pubienne. La morphine finit par avoir raison de cette crise qui se termina par une abondante émission de gaz et par de la polyurie. L'abdomen redevint souple et, le lendemain, le malade, quoique fatigué, reprit sa vie habituelle. Depuis lors, il a présenté à plusieurs reprises du ténesme rectal et des périodes de constipation avec émission de quelques mucosités sanguinolentes.

Les différents traités classiques et les articles parus ne mentionnent guère que la diarrhée opiniâtre des tabétiques, et s'occupent fort peu de ces crises intestinales. On en trouve pourtant quelques observations dans le livre de M. Pál (1). Elles concernent toutes des tabétiques avérés, atteints à plusieurs reprises de douleurs lombaires, sous-hépatiques, hypogastriques ou sus-pubiennes avec hyperesthésie abdominale, constipation invincible, rétraction de la paroi, sensation d'écrasement. Malgré la présence de vomissements discrets et souvent tardifs, malgré l'apparition ultérieure de crises rectales ou de crises gastriques véritables, il semble que l'on soit en droit de considérer ces phénomènes morbides comme des crises abdominales dans lesquelles l'irritation de l'intestin domine de beaucoup celle de l'estomac, et où le vomissement n'est qu'un accident surajouté.

La thèse de M. Léri (2) contient une observation calquée sur les précédentes. C'est celle d'un individu, tabétique depuis sept ans, qui fut atteint à différentes reprises de diarrhée sans phénomènes douloureux, avec incontinence rectale, et qui, neuf ans plus tard, présenta de véritables accès intestinaux, analogues dans leur brusquerie, aux douleurs fulgurantes et auxquels succédèrent bientôt l'anesthésie et l'incontinence rectales.

M. Ewald (3) signale chez certain tabétique une douleur en barre, avec sensation d'écrasement, rétraction de l'abdomen, constipation, absence de gaz et de matières, accompagnée de sensibilité à la pression dans les fosses iliaques et la région sus-pubienne et même de contractions intermittentes du gros intestin visibles sous la paroi. Ces accès duraient de deux à huit heures, et récidivaient tous les trois ou quatre jours.

On voit par ces observations que, lorsqu'elle se présente au grand complet, la crise entéralgique est assez analogue à la crise de colique saturnine. Parfois, mais les cas sont rares, à la rétraction abdominale fait place un météorisme extrêmement accentué. Les douleurs abdominales sont intolérables, le ventre grossit progressivement, la constipation est opiniâtre; la rétention d'urine est habituelle, mais il n'existe pas de troubles marqués de l'état général; il n'y a que peu de vomissements et pas de fièvre. Le tableau est ainsi assez exactement celui de l'occlusion intestinale par *iléus paralytique* (Goldberg). C'est d'ailleurs de la sorte que l'ont désigné les auteurs qui se sont occupés de cette question, notamment M. Henrot (1). La durée de la crise peut être de douze jours.

Dans d'autres cas, enfin, l'intensité de la crise est moindre et sa durée passagère. Elle apparaît et disparaît comme les douleurs fulgurantes des membres, et s'accompagne d'un minimum de troubles fonctionnels. M. Pál (2) propose, pour ces crises atténuées, le nom de *crises fulgurantes* abdominales. Il est malaisé d'en faire une description précise, car la brusquerie de leur évolution ne permet pour ainsi dire jamais au médecin de les observer personnellement.

Une deuxième variété de crise entéralgique s'accompagne de diarrhée : elle mérite assez bien le nom de crise *cholériforme*. J'en dois 2 observations très instructives à l'obligeance de M. J.-Ch. Roux.

L'une est celle d'une femme de quarante-cinq ans, tabétique depuis quinze ans, dont le tabes avait d'ailleurs débuté par des crises gastriques et qui fut prise un jour de douleurs abdominales si violentes et de diarrhée si abondante et si répétée que sa mère crut au choléra. Les selles étaient tout à fait liquides, séreuses, et les douleurs atroces. A dater de cette crise, la diarrhée se reproduisit avec tous les caractères habituels et la spontanéité des diarrhées tabétiques.

Une autre malade, presque aveugle, atteinte de constipation opiniâtre pendant un an, souffrit quatre années durant de crises d'intestin caractérisées par une sensation pénible de barre abdominale avec paroxysmes douloureux de cinq à six jours et diarrhée profuse et épuisante. La crise était suivie de ténesme rectal et une douleur dans la fosse iliaque gauche en même temps qu'une sensation de corde colique persistaient dans l'intervalle.

D'autre part, M. Heitz a publié l'observation d'une malade chez laquelle survinrent subitement des coliques intestinales violentes rappelant par leur intensité, mais non par leur localisation, les douleurs gastriques et suivies d'une diarrhée abondante absolument liquide et incoercible. La crise durait sept heures environ.

La littérature médicale fournit fort peu d'exemples de cette crise cholériforme. Pourtant Charcot et Vulpian (3) rapportent l'observation d'une tabétique qui souffrait de violentes crampes abdominales avec diarrhée incoercible. Vulpian (4) dit avoir observé une autre malade qui ressentit brusquement des douleurs abdominales angoissantes, avec pâleur, refroidissement

(1) G.-H. Roger. Contribution à l'étude des troubles intestinaux dans l'ataxie locomotrice progressive. (*Rev. de méd.*, juillet 1884.)

(2) A. Fournier. La période préataxique du tabes. Paris, 1885.

(3) A. Mathieu. Traité des maladies de l'estomac et de l'intestin, p. 271. Paris, 1901.
Voir aussi : P. Vivier. De la diarrhée tabétique. (*Thèse de Paris*, 1885.)

(1) J. Pál. Die Gefässkrisen der Tabiker, observ. I, VI, VIII, X, XII, *in* Gefässkrisen. Leipzig, 1905. — Les crises vasculaires. (Trad. de l'allemand.) Paris, 1908.

(2) A. Léri. Cécité et tabes. (*Thèse de Paris*, 1904, p. 177.)

(3) C. A. Ewald. Gastric and intestinal crises. (*Med. Record*, 20 juin 1903.)

(1) A.-H. Henrot. Des pseudo-étranglements que l'on peut rapporter à la paralysie de l'intestin. (*Thèse de Paris*, 1865.)

(2) J. Pál. (*Loc. cit.*, p. 206.)

(3) J.-M. Charcot et A. Vulpian. Sur deux cas de sclérose des cordons postérieurs de la moelle avec atrophie des racines postérieures. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, déc. 1862, p. 155, obs. I.)

(4) A. Vulpian. Leçons sur les maladies du système nerveux : maladies de la moelle, p. 324. Paris, 1879.

des extrémités, diarrhée extrêmement abondante, cholériforme, apparaissant par crises à quelques jours d'intervalle. Malheureusement, une de ces observations est suspecte, car, à l'autopsie, faite, il est vrai, huit ans après le début des accidents, on constata dans l'intestin des ulcérations vraisemblablement tuberculeuses.

Depuis lors, M. le professeur Fournier (1) a tracé des crises intestinales diarrhéiques une description à dessein schématisée qui est reproduite partout. Charcot en signale l'existence dans ses leçons cliniques et M. Putnam (2), M. Eckert (3), M. Förster (4) rapportent quelques rares cas de diarrhée douloureuse dans le tabes.

C'est à peu de choses près tout ce que nous connaissons de cette variété de crise entéralgique.

Ce n'est plus par de la diarrhée, mais par des *muco-membranes* que se caractérise la troisième forme des crises entéralgiques du tabes. Elle est signalée par quelques rares auteurs et en particulier par M. Förster (5), mais il n'est que juste d'en attribuer à Duchenne (de Boulogne) la première description. Dans une note de son livre sur l'électrisation localisée, cet auteur s'exprime ainsi : « J'ai vu aussi ces douleurs siéger dans les intestins, accompagnées quelquefois d'une véritable dysenterie, avec selles sanguinolentes;..... elles sont continues, et deviennent atroces avec exacerbation, et arrachent des cris aux malades; l'hyperesthésie cutanée des parois abdominales les rendent plus intolérables..... Cependant elles disparaissent tout à coup;..... cette disparition subite des viscéralgies et leur retour par rémittences peuvent être considérés en général comme un des signes probables de l'ataxie » (6).

J'ai, pour ma part, observé des crises répétées d'entérocolite muco-membraneuse de durée souvent longue chez un tabétique qui fit ultérieurement des troubles cérébraux et de la sclérose combinée de la moelle. Ces crises s'accompagnaient d'hyperesthésie de toute la paroi abdominale. Aucun traitement, aucun régime ne pouvaient les prévenir. Il est à peine besoin de dire qu'elles n'étaient nullement en rapport avec des périodes de traitement spécifique que le malade ne faisait plus depuis de longues années. J'ajoute qu'elles étaient presque toujours accompagnées non de dysurie, mais d'oligurie très prononcée et qu'elles furent suivies de périodes de constipation et de diarrhée rebelles.

M. J.-Ch. Roux m'a communiqué l'observation d'une malade de la Salpêtrière qui présenta, un an durant, de violentes douleurs abdominales avec émission de glaires si abondantes qu'elle avait peine à les retenir, et de matières vrillées, calcinées, et même de sang. Cette femme eut ultérieurement du ténesme rectal et des crises d'estomac.

C'est par les mêmes symptômes que se traduisit la crise intestinale chez un malade dont M. Heitz m'a remis l'observation détaillée. L'entérite muco-membraneuse se produisait assez fréquemment avec des paroxysmes douloureux vraiment épouvantables. Ce patient était habituellement constipé; mais, avant d'être un tabétique avéré, il n'avait présenté ni crises abdominales, ni entérite muco-membraneuse. Il existe, entre ces dernières manifestations de la crise intestinale du tabes, une analogie très grande avec ces entérites muco-membraneuses que Joffroy a signalées dans la paralysie générale, et sans doute leur interprétation est identique.

Telles sont les trois variétés de crises entéralgiques. Il ne faut pas les confondre avec les névralgies abdominales superficielles ni avec les douleurs fulgurantes des filets pariétaux qui peuvent survenir chez des tabétiques, et qui s'en distinguent par leurs irradiations spéciales et l'absence à la fois de troubles intestinaux et de rétraction de l'abdomen.

II

Autour des symptômes capitaux des crises intestinales se groupent d'autres manifestations secondaires qui achèvent de les caractériser cliniquement et dont quelques-unes présentent, à différents titres, une importance considérable

Nous avons signalé dans 2 de nos observations la présence, dans les selles, d'une petite quantité de sang. Il ne s'agit, en général, que d'un suintement sanguinolent, et non d'une véritable hémorrhagie intestinale, comme M. Lerat (1) en a cité des exemples chez les tabétiques. L'hémorrhagie ne peut guère indiquer ici qu'un état congestif, d'ailleurs passager, de la muqueuse.

Les troubles urinaires sont fréquents : il serait à peine nécessaire de signaler l'oligurie qui est la compagne habituelle des états diarrhéiques, si elle ne se produisait aussi bien dans les crises entéralgiques simples et ne paraissait être la conséquence d'une irritation parallèle des plexus rénaux et urétéraux.

La dysurie marque parfois la fin de la crise : elle traduit, elle aussi, une excitation des filets abdominaux et pelviens.

M. Pál a signalé, comme complications de la crise abdominale, le vertige, l'épilepsie, l'ictère même. Nous rappellerons que notre première malade éprouva, à plusieurs reprises, des sensations de vertige très pénibles et présenta, huit jours après sa crise, une véritable débâcle biliaire.

On sait que certains accidents du tabes, comme le signe d'Argyll Robertson (Mantoux), peuvent apparaître avec les crises gastriques, d'autres, comme les douleurs fulgurantes (Pál), alterner avec elles. Le petit nombre d'observations positives que nous possédons ne nous permet pas d'avoir une opinion précise sur leur apparition ou leur disparition au cours des crises intestinales.

Les phénomènes les plus importants semblent affecter la circulation sanguine et la sensibilité de la paroi abdominale.

Dans les observations de M. Pál, dans celles de M. Heitz, dans les nôtres, le pouls est presque toujours accéléré et bat entre 104 et 120. M. Pál signale même une malade chez laquelle la tachycardie survenait par crise dès la cessation des troubles abdominaux. La tension artérielle est, dans la majorité des cas, élevée : les chiffres de 18, 20, 22 centimètres de mercure sont fréquents et, chez la première malade que nous avons observée, elle atteignait 21. On peut, comme le font avec raison MM. Heitz et Norero (1), discuter sur la valeur pathogénique de cette hypertension, mais on ne peut douter qu'elle existe et qu'elle représente un des attributs les plus curieux des crises abdominales comme de la plupart des crises gastriques.

Les troubles de sensibilité de la paroi abdominale sont à peu près constants. M. Pál insiste sur la fréquence de l'hyperesthésie, M. Heitz (2) signale l'anesthésie pendant toute la durée de la crise. Nous-même avons observé des troubles de sensibilité très accusés chez 2 des malades dont nous avons rapporté plus haut les observations.

Ces troubles apparaissent avec les douleurs et disparaissent souvent avec elles. Ils occupent toujours le territoire du huitième au douzième métamère dorsal et même aux premier et deuxième métamères lombaires, c'est-à-dire une situation inférieure à celle qu'ils occupent au cours des crises gastriques.

Il est difficile de se faire une opinion définitive sur la précocité, la durée, l'évolution de la crise intestinale. Elle survient habituellement dans des tabes confirmés, dix, quinze et même vingt ans après les premières manifestations tabétiques. Ce n'est donc, pas plus que la crise gastrique, un accident de ce que l'on a, un peu artificiellement, appelé la période préataxique. Le sexe ne paraît avoir qu'une importance minime et nos observations se rapportent à un nombre presque égal d'hommes et de femmes (7 contre 8).

La durée de la crise est de sept à dix et même vingt-deux heures. Elle se reproduit plusieurs fois dans la même journée, et même plusieurs jours de suite. Souvent elle reparaît tous les deux ou trois mois. Dans plusieurs observations pourtant, elle est unique.

Il est rare que la crise entéralgique n'ait pas été précédée de manifestations gastriques ou rectales ou de crises diarrhéiques; il est plus rare encore qu'elle ne soit pas suivie, à échéance plus ou moins rapprochée, de ces divers accidents.

Les malades de M. Pál, de M. Roux, de M. Heitz, les nôtres en sont des exemples, puisque l'on voit survenir chez eux, avant ou après la crise intestinale, des phénomènes gastriques, des crises rectales, de l'incontinence, etc., etc. En un mot, la crise intestinale est rarement la seule manifestation abdominale du tabes, et fait présager souvent de nouveaux accidents d'excitation ou de paralysie gastro-intestinale très différents des premiers.

III

Nous n'avons envisagé ici que les crises intestinales nettement caractérisées et sur l'individualité desquelles il ne peut rester aucun doute. Charcot, Vulpian, MM. Fournier, Dejerine, Pierre Marie concluent à leur très grande rareté. M. Touche (3) déclare

(1) A. Fournier. (*Loc. cit.*)

(2) C. Putnam. Recherches sur les troubles fonctionnels des nerfs vasomoteurs dans l'évolution du tabes sensitif. (*Thèse de Paris*, 1882.)

(3) C. Eckert. Ueber die intestinalen Erscheinungen der Tabes dorsalis. (*Thèse de Berlin*, 1887.)

(4) O. Förster. Ueber einige seltenere Formen von Krisen bei der Tabes dorsalis sowie über die tabischen Krisen im Allgemeinen. (*Monatssch. f. Psychiatrie u. Neurol.*, avril 1902, p. 259.)

(5) O. Förster. (*Loc. cit.*, p. 266.)

(6) Duchenne (de Boulogne). De l'électrisation localisée et de son application à la pathologie et à la thérapeutique, 3e éd., note de la p. 636. Paris, 1872.

(1) P.-E. Lerat. Contribution à l'étude des hémoptysies et des hémorrhagies par l'anus liées aux crises thoraciques et rectales de l'ataxie locomotrice progressive. (*Thèse de Paris*, 1891.)

(1) J. Heitz et M. Norero. De la pression artérielle chez les tabétiques; étude des modifications qu'elle subit sous l'influence des crises gastriques et des douleurs fulgurantes. (*Arch. des mal. du cœur*, sept. 1908.)

(2) J. Heitz. Du siège des anesthésies cutanées dans leurs relations avec les crises gastriques et intestinales. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 4 avril 1903, et *Semaine Médicale*, 1903, p. 113.)

J. Heitz et L. Lortat-Jacob. Des intermittences des anesthésies radiculaires dans leurs relations avec les crises gastriques du tabes. (*Société de neurologie de Paris*, séance du 4 déc. 1902, *in Rev. neurol.*, 31 déc. 1902, p. 1206.)

(3) Touche. Les crises laryngées tabétiques dans leurs rapports avec les autres crises viscérales du tabes. (*Presse méd.*, 30 août 1899.)

les avoir seulement rencontrées chez 3 tabétiques sur 40 qu'il a étudiés, encore n'existaient-elles qu'une seule fois à l'état de pureté. Dans une leçon clinique M. Ewald (1) signale 1 crise intestinale pour 20 autres crises viscérales, laryngées, rectales ou gastriques. M. Collins (2), dans une très consciencieuse étude de 140 cas de tabes, rapporte 1 observation de crise intestinale pure, 1 autre de crise intestinale compliquée de crise gastrique pour 16 à 18 crises viscérales diverses.

Ces différents auteurs n'ont guère intitulé crises intestinales que celles où la douleur était nettement hypogastrique et dans lesquelles il se produisait une diarrhée abondante ou une constipation opiniâtre, sans accidents gastriques.

Si l'on refuse la qualification d'intestinale à toute crise viscérale au cours de laquelle survient un vomissement, il est indéniable que la crise intestinale est absolument exceptionnelle, mais si, dans les quelques cas où prédominent nettement les troubles intestinaux, on considère le vomissement comme un accident secondaire et surajouté, absolument insuffisant à la caractériser cliniquement, la crise intestinale devient singulièrement moins rare, et un certain nombre de crises, jusqu'ici étiquetées gastriques, deviennent des crises intestinales indéniables. C'est ainsi que sur les 16 observations de crises abdominales rapportées par M. Pál, 5 au moins doivent être classées plutôt parmi les crises intestinales que parmi les crises abdominales.

Il ne nous semble pas que l'on puisse confondre dans une même description les crises gastriques et les crises intestinales, bien que certains symptômes leur soient communs. L'entéralgie tabétique est, au point de vue clinique tout au moins, nettement différenciée, elle est aussi distincte de la crise d'estomac qu'elle l'est du ténesme rectal accompagné ou non de dysurie et de myxorrhée.

On comprend qu'en l'absence des signes cardinaux du tabes les erreurs de diagnostic soient fréquentes, et que rien ne soit plus aisé que de diagnostiquer dyspepsie simple, entéronévrose banale, entérite cholériforme, appendicite, occlusion intestinale, colique néphrétique même, une crise d'entéralgie tabétique.

L'erreur inverse est d'ailleurs possible, qui consiste à attribuer à l'affection médullaire des accidents surajoutés n'ayant aucun rapport avec elle. La dyspepsie gastrique peut exister chez le tabétique et entraîner des crises de diarrhée absolument banale. L'administration de médicaments, tels que l'iodure de potassium, l'arsenic, le mercure, provoque fréquemment des entérites au cours du tabes. La tuberculose intestinale elle-même peut en imposer pour une crise tabétique.

Dans un autre ordre d'idées, on rencontre des accidents pseudo-tabétiques au cours de troubles intestinaux prolongés, témoin cette curieuse observation, de M. Denhaene (3), d'une helminthiase avec diarrhée et douleurs abdominales, phénomènes nerveux et pupillaires, qui fut, jusqu'à l'élimination du ver et la cessation des accidents, considérée comme une entéralgie tabétique.

C'est dire qu'il faut mettre en œuvre tous les procédés de diagnostic, sans négliger même ceux que le laboratoire a, dans ces dernières années, mis à notre disposition.

(1) C. A. Ewald. (*Loc. cit.*)

(2) J. Collins. The symptomatology of tabes. (*Med. News*, 3 janv., 7 et 14 mars 1903.)

(3) Denhaene. Symptômes analogues à ceux du tabes dorsal occasionnés par un *tænia solium*. (*Arch. méd. belges*, juin 1902.)

IV

Il serait fort intéressant de savoir si la crise douloureuse intestinale s'accompagne, comme certaines autres crises nerveuses, de troubles sécrétoires importants de l'intestin et de ses glandes annexes décelables par l'examen coprologique ; si même elle peut laisser, comme stigmate d'une irritation plus ou moins durable, des lésions véritables. Malheureusement, en ce qui concerne le fonctionnement intime du tube digestif, aucun examen un peu complet n'a encore été fait et, en dehors des quelques rares et peu probantes ulcérations dites trophiques (Gaube), nous ne connaissons rien de l'état anatomique de l'intestin tabétique.

D'ailleurs, la crise intestinale, comme la crise gastrique, est, au premier chef, une crise nerveuse et c'est dans le système nerveux abdominal que l'on doit en chercher la cause.

Si l'innervation de l'estomac appartient à l'étage supérieur du plexus solaire, l'innervation de l'intestin est dévolue, pour le grêle et le côlon droit, à l'étage inférieur du même plexus (ganglions mésentériques supérieur et réno-aortique) et, pour le côlon gauche, au plexus mésentérique inférieur ou lombo-aortique. C'est à l'excitation ou à la section des filets qui s'y rendent ou qui en émanent (1) et aux troubles qui en résultent plus ou moins directement dans le fonctionnement des organes abdominaux, que sont dues, dans les expériences de Cl. Bernard, de M. Popelsky (2), de M. Laignel-Lavastine (3), l'entérite dysentériforme, la constipation, la diarrhée, les modifications du tonus vasculaire, la rétraction même de la paroi abdominale (Joh. Müller) (4). C'est aussi à leur irritation pathologique que l'on doit attribuer dans le tabes les crises entéralgiques que nous avons décrites.

Outre les filets pneumogastriques, le sympathique *digestif*, si l'on peut dire, contient des rameaux émanés des racines rachidiennes qui s'y continuent par des fibres fines, facilement reconnaissables à l'examen microscopique, et nous savons, depuis les recherches de M. Graupner (5), de M. Langley (6) et de M. Roux (7), que ce sont précisément ces filets d'origine radiculaire qui sont lésés, dégénérés, diminués de nombre chez les tabétiques.

Les troubles abdominaux apparaissent donc comme des crises radiculaires abdominales, et de même qu'on attribue la crise gastrique à la lésion des racines dorsales de la quatrième à la septième, qui se perdent dans le plexus solaire supérieur, on doit attribuer les crises intestinales à la lésion des racines dorsales de la huitième à la douzième et des deux premières lombaires qui se perdent dans le plexus solaire inférieur et dans le plexus lombo-aortique.

D'ailleurs, cette altération des fibres radiculaires explique encore les troubles sensitifs constatés sur la paroi abdominale. Si, en effet, les racines rachidiennes contribuent par leurs branches profondes à la formation des plexus abdominaux, elles innervent, par leurs branches superficielles, les téguments mêmes de la paroi, de la huitième côte au pubis. La crise intestinale se traduira donc sur la paroi sous forme d'une anesthésie ou d'une hyperesthésie, limitée au territoire des dernières dorsales ou même généralisée à tout l'abdomen, y compris la région sus-pubienne (1).

La généralisation habituelle de ces lésions à la presque totalité du système sympathique explique comment la crise intestinale est si fréquemment précédée ou suivie de crises gastriques ou rectales ; la synergie physiologique de tous les appareils nerveux de l'abdomen et la rapidité avec laquelle se transmet une excitation d'un étage nerveux à l'autre, permettent également de comprendre l'apparition de quelques symptômes gastriques, bulbaires ou même cérébraux, au cours des crises intestinales. Point n'est besoin, croyons-nous, pour expliquer le vertige, l'angoisse, la dyspnée, les troubles oculaires, l'épilepsie même, d'invoquer des lésions du pneumogastrique terminal (Cache) (2), ou du bulbe et des corps restiformes (Dejerine et Landouzy, Sainton et Labbé (3), etc.), lésions d'ailleurs inconstantes et exceptionnelles.

La crise intestinale est une crise fulgurante de cette partie des racines postérieures, qui se perd dans le système sympathique de l'intestin.

V

Il n'est pas impossible que les crises intestinales traduisent, dans quelques cas, un processus d'inflammation subaiguë des racines rachidiennes : aussi, avec certains auteurs, peut-on préconiser le traitement syphilitique qui semble avoir donné quelques résultats heureux au cours des manifestations gastriques. Dans 2 faits personnels une amélioration notable a suivi ce traitement, mais les cas probants sont trop peu nombreux pour entraîner la conviction et il suffit que le traitement spécifique ait parfois provoqué des accidents fâcheux pour que l'on soit tout au moins réservé dans son application.

A défaut d'une médication curative on ne peut faire appel qu'à des moyens palliatifs.

Quelque importance que prennent la diarrhée ou les phénomènes entéritiques au cours de la crise intestinale du tabes, son caractère fondamental est d'être douloureuse et c'est contre la douleur que doit être dirigé tout l'effort thérapeutique. Il se réduirait, à peu de choses près, à l'administration de morphine, d'atropine, de belladone, à l'injection épidurale et même à la

(1) Voir F. J. Henle. Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen, t. III, p. 582. Brunswick, 1868.
Th. Jonnesco. Art. « Tube digestif » *in* Traité d'anatomie humaine de P. Poirier et A. Charpy, t. IV, p. 297. Paris, 1895.
A. Soulié. Art. « Système nerveux grand sympathique » *in* Traité d'anatomie humaine de P. Poirier et A. Charpy, t. III, p. 1207. Paris, 1899.
Rieffel. Cours inédit fait à la Faculté de médecine de Paris en 1902.

(2) L. Popelsky. Physiologie du plexus cœliaque (en russe). (*Vratch*, 16 et 23 déc. 1900.)

(3) M. Laignel-Lavastine. Recherches sur le plexus solaire. (*Thèse de Paris*, 1903, expér. 14 et 21.)

(4) Joh. Müller. Cité par J. Pál. (*Loc. cit.*, p. 33.)

(5) R. Graupner. Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des sympathischen Nervensystems. (*Beiträge z. pathol. Anat. u. allg. Pathol.*, 1888, XXIV, 2, p. 255.)

(6) J. N. Langley. On the origin from the spinal cord of the cervical and upper thoracic sympathetic fibres, with some observations on white and grey rami. (*Philosophical Transactions of the Royal Society of London*, 1892, série B., CLXXXIII, p. 114.)

(7) J.-Ch. Roux. Les lésions du système grand sympathique dans le tabes et leur rapport avec les troubles de la sensibilité viscérale. (*Thèse de Paris*, 1900.)

(1) J. Heitz. (*Loc. cit.*)
J. Heitz et L. Lortat-Jacob. (*Loc. cit.*)
J. Pál. (*Loc. cit.*)
Voir aussi H. Head. On disturbances of sensation with especial reference to the pain of visceral disease. (*Brain*, 1893, XVI, p. 1, 1894, XVII, p. 339, 1896, XIX, p. 153.)
K. Faber. Reflexhyperästhesien bei Verdauungskrankheiten. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1899, LXV, 3-4.)
J.-Ch. Roux. (*Loc. cit*, p. 61)

(2) E. Cache. Tabes; syndrome : crises gastriques ; étude clinique. (*Thèse de Paris*, 1897.)

(3) Sainton et Labbé. Tabes à type bulbaire inférieur. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 15 mars 1901, et *Semaine Médicale*, 1901, p. 94.)

ponction lombaire, si dans ces dernières années d'autres méthodes de traitement n'étaient nées de nouvelles conceptions pathogéniques.

Convaincu par les expériences de Colin (1), de Lennander (2), de M. Buch (3) de l'insensibilité à peu près absolue de l'intestin et de ses vaisseaux propres, M. Pál chercha une explication de la douleur abdominale dans la vasoconstriction des vaisseaux abdominaux et dans le tiraillement des nerfs du mésentère qui en résulte fatalement. La crise douloureuse devint une crise d'hypertension vasculaire.

Bien qu'elle ne soit peut-être pas absolument établie, cette hypothèse fut accueillie avec faveur par un grand nombre d'auteurs, notamment par M. Vaquez (4). Elle devait servir de base à une thérapeutique toute différente de celle qui avait été appliquée jusque-là dans les crises douloureuses de l'abdomen. M. Pál donne à ses tabétiques des médicaments hypotenseurs (nitrite d'amyle, nitrite de soude) et se montre très enthousiaste des résultats obtenus. La lecture de ses observations n'est cependant pas absolument démonstrative et si l'on se convainc sans peine de l'action de ces substances sur la tension artérielle, on ne peut affirmer que l'abaissement de cette tension soit suivie constamment d'une diminution parallèle de l'élément douleur. D'ailleurs, alors même qu'un médicament hypotenseur produirait un soulagement rapide, rien ne prouverait qu'il agît simplement en abaissant la pression vasculaire et son efficacité n'est pas un argument suffisant en faveur de l'hypothèse pathogénique de M. Pál.

L'hypertension de la crise intestinale est un phénomène parallèle; il n'est pas impossible d'admettre qu'elle aggrave les phénomènes abdominaux, mais nous avons peine à lui attribuer le rôle primordial et à reconnaître en elle la cause de tous les accidents observés. C'est d'ailleurs l'opinion émise récemment par M. Curschmann (5) et par MM. Heitz et Norero (6).

Aussi ne peut-on considérer la thérapeutique hypotensive comme une thérapeutique spécifique et doit-on lui préférer la morphine, la belladone et l'atropine dont l'action sur le plexus d'Auerbach, sur les contractions et les sécrétions de l'intestin est indéniable.

En présence de crises rebelles la question peut se poser de l'opportunité d'une intervention chirurgicale. Dans l'*ileus paralyticus*, l'entérostomie peut être utile (Lejars). Quant aux tentatives d'élongation du plexus solaire et du plexus hypogastrique faites par MM. Jaboulay (7), Patel et Viannay (8), Vallas et Cotte (9), Jonnesco (10), elles sont, en l'état actuel de la chirurgie, plus à citer qu'à imiter. Elles ne peuvent être, en tout cas, dirigées que contre des crises extrêmement tenaces et il semble que la crise intestinale présente une ténacité moindre et des récidives moins fréquentes que la crise similaire de l'estomac.

Un caractère fort curieux de la crise intestinale est son apparition sans cause, sans écart de régime et sa disparition subite comme elle est venue, et parfois sans laisser de traces.

Certaines observations attestent, néanmoins, le rôle incontestablement provocateur du froid et des émotions, et il est indispensable de protéger le malade contre leur influence nocive. Quant au régime alimentaire, il n'est certes capable ni d'enrayer la crise, ni de la prévenir; mais ce n'est pas à dire qu'on ne doive surveiller l'intestin du tabétique comme on surveille son estomac. Chez presque tous nos malades, la crise intestinale, entéralgique, diarrhéique ou muco-membraneuse, a succédé à des périodes prolongées de constipation ou tout au moins de surcharge abdominale : elle est comme la réaction brutale et bruyante, comme le cri d'alarme d'un intestin jusque-là torpide et inconsciemment surmené. Le régime et l'hygiène du tube digestif doivent être assez sévères pour bannir toute cause de fatigue et d'excitation. A défaut d'ailleurs de son intestin, l'organisme tout entier du tabétique ne peut qu'en profiter.

Dr Maurice Loeper,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

(1) G. Colin. Sur la sensibilité des artères viscérales. (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1er sept. 1862.)

(2) Lennander. Beobachtungen über die Sensibilität der Bauchhöhle. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, 1902, X, 1-2.)

(3) Max Buch. Enteralgie und Kolik; das arteriosklerotische Leibweh. (*Arch. f. Verdauungskrankheiten*, 1904, X, p. 466.)

(4) Vaquez. L'hypertension artérielle et ses conséquences au cours de l'intoxication saturnine aiguë, de l'éclampsie et de l'urémie. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 5 fév. 1904, p. 121, et *Semaine Médicale*, 1904, p. 45.)

(5) H. Curschmann. Schmerz und Blutdruck. (*Münch. med. Wochensch.*, 15 oct. 1907.)

(6) J. Heitz et M. Norero. (*Loc. cit.*)

(7) Jaboulay. Le traitement de quelques perturbations fonctionnelles des viscères abdominaux par l'élongation du plexus solaire, *in* Chirurgie du grand sympathique et du corps thyroïde, p. 173. Lyon, 1900.

(8) M. Patel et Ch. Viannay. Les interventions dirigées sur le sympathique pelvien (indications, manuel opératoire). (*Gaz. des hôpit.*, 26 mars 1904.)

(9) Vallas et G. Cotte. Crises gastriques tabétiques; élongation du plexus solaire. (*Société nationale de médecine de Lyon, in Lyon méd.*, 15 avril 1906, p. 777.)

(10) Cité par Antonesco *in* A. Chipault. L'état actuel de la chirurgie nerveuse, t. III, p. 569. Paris, 1903.

CHIRURGIE PRATIQUE

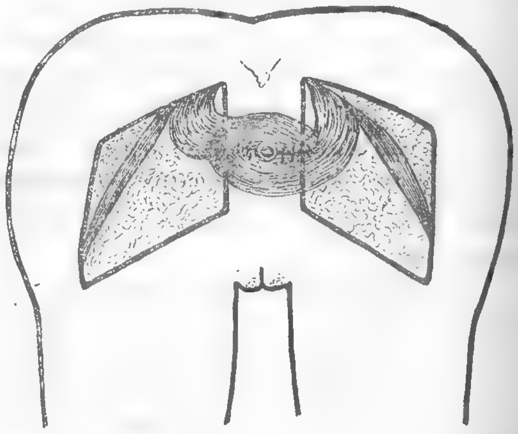
Un nouveau procédé opératoire pour la reconstitution du sphincter anal.

Les méthodes utilisées jusqu'à présent pour remédier au relâchement du sphincter anal, celles de Gersuny dans laquelle on pratique une torsion du rectum, de Witzel où l'on crée un anus fessier, de Lennander qui consiste à libérer les deux muscles fessiers et à les réunir en arrière de l'anus, sont loin de répondre pleinement au but proposé, car elles ne permettent pas d'obtenir un muscle qui entoure complètement le rectum, le ferme par sa tension naturelle et soit susceptible de se resserrer encore davantage sous l'influence d'un effort volontaire. Aussi les matières ne sont-elles guère retenues qu'en cas de constipation, sinon le sujet se trouve dans l'impossibilité de s'opposer à leur émission.

Or, ayant eu l'occasion d'observer une malade atteinte de paralysie du sphincter anal à la suite de plusieurs opérations pour prolapsus du rectum, j'ai essayé de trouver un procédé opératoire permettant d'obtenir un bon résultat définitif.

En disséquant sur le cadavre les muscles voisins de la région anale, je me suis rendu compte que les grands fessiers pourraient servir à réaliser ce but. En détachant, en effet, un lambeau de l'un de ces deux muscles pour le fixer autour du rectum, j'ai pu m'assurer qu'il était possible de sectionner ce muscle jusqu'en son milieu suivant la longueur de ses fibres, sans toucher au nerf qui pénètre à ce niveau. En pratiquant cette opération d'un seul côté, j'ai vu que l'anus était attiré vers le muscle utilisé, ce qui m'a démontré que pour avoir un bon résultat il fallait prendre un lambeau sur chaque muscle fessier. A cet effet, après avoir disséqué les deux lambeaux je les ai placés autour du rectum en sens inverse, l'un au-dessus, l'autre au-dessous, jusqu'à ce qu'ils fussent en contact. J'ai pu ainsi me rendre compte sur le cadavre de l'excellence du résultat, car, d'une part, le rectum restait fermé et, de l'autre, on pouvait y introduire le doigt sans effort. Je tentai alors d'appliquer ce procédé chez ma malade en opérant de la façon suivante :

Après avoir placé la patiente sur le ventre, les jambes pendantes, je fis de chaque côté, à deux travers de doigt de la ligne médiane, une incision dont la limite supérieure correspondait au niveau de la pointe du coccyx. Ayant prolongé chacune de ces incisions sur une longueur de 10 centimètres en ligne droite, j'obliquai en dehors de façon que chaque incision atteignît le niveau du fémur à un travers de main au-dessous du sommet du grand trochanter. En soulevant les lambeaux cutanés ainsi circonscrits, je pus atteindre les deux muscles grands fessiers sur chacun desquels je détachai un faisceau de 3 à 4 centimètres de largeur que je sectionnai à son extrémité inférieure en le laissant en rapport avec le nerf qui s'y distribuait et que l'on voyait, d'ailleurs, émerger de la profondeur du bassin. Puis je détachai les tissus en avant et en arrière du rectum, de façon à obtenir de chaque côté de cet organe une sorte de conduit horizontal où j'introduisis les deux faisceaux en les attirant avec une pince. Je fixai ensuite chacun d'eux par une simple suture à la soie à l'ischion du côté opposé et je les réunis l'un à l'autre par plusieurs points de soie, comme le montre la figure ci-dessous. La plaie fut fermée sans drainage.



Le résultat a été parfait. Six semaines après l'opération, la malade pouvait déjà garder sans difficulté un lavement de 30 grammes de glycérine et retenir les matières quelle que fût leur nature; enfin, au bout de neuf semaines, elle pouvait à volonté contracter énergiquement les muscles qui constituaient le nouveau sphincter. Actuellement, la guérison est absolument complète.

Le procédé que je viens de décrire paraît donc pouvoir être utilisé avec plein succès contre la pénible infirmité que constitue l'incontinence des matières fécales.

Dr J. Schoemaker,
Chirurgien en chef de l'hôpital civil de La Haye.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

La lithiase de la voie biliaire principale, par M. P. Mathieu.

Le traitement chirurgical de la lithiase biliaire a bénéficié, dans ces dernières années, d'une série de remarques intéressantes tirées d'opérations nombreuses et variées pratiquées sur les voies biliaires. L'accord commence à se faire sur les principales indications opératoires, mais nombre de faits importants, quoique secondaires, sont encore en litige. Aussi M. Ma-

thieu a-t-il cru intéressant de résumer, dans sa thèse inaugurale, les conclusions acquises et les tendances diverses justifiées par les succès opératoires.

Rien ne permet actuellement de guider l'intervention chirurgicale d'après la nature supposée de l'infection presque toujours concomitante de la lithiase biliaire. D'après quelques observations, il semblerait que la lithiase où le streptocoque entre en association avec d'autres bacilles fût plus dangereuse que les infections biliaires d'autre nature. Mais c'est là une constatation faite après coup et qui n'offre qu'un intérêt théorique.

Le siège de formation des calculs biliaires donne lieu à des considérations plus importantes. Il y a peu d'années encore, on considérait la vésicule comme le siège unique de la formation des calculs. Or, les examens minutieux de M. Beer et de M. Körte semblent prouver que les calculs peuvent prendre naissance dans le canal hépatique lui-même. Aussi M. Mathieu pense-t-il que le drainage des voies biliaires doit une grande part de son influence favorable à ce qu'il met fin à une des causes les plus efficaces de la formation des calculs dans les voies hépatiques, c'est-à-dire à la stagnation de la bile dans le canal hépatique lui-même.

La position du malade durant l'opération est un point capital de la technique opératoire. Il faut pouvoir explorer le plus aisément possible les voies biliaires et, dans ce but, la position couchée avec coussin dorsal donne le maximum d'aisance au chirurgien.

Les voies biliaires étant mises à découvert par une large incision abdominale, deux points importants sont à considérer : l'intervention sur la vésicule et l'intervention sur les voies biliaires.

Une tendance assez accusée des chirurgiens dans ces dernières années était d'extirper la vésicule biliaire : un foyer d'infection et de formation de nouveaux calculs se trouvait de ce fait supprimé. Mais une cholécystectomie étant toujours une opération sérieuse lorsque les voies biliaires sont infectées, M. Mathieu se rallie à l'opinion de M. Quénu, qui est de réserver le plus possible toute intervention sur la vésicule.

Le cathétérisme des voies biliaires est le premier temps opératoire inéluctable sur les voies biliaires, car, avec la palpation, il reste le meilleur moyen de préciser l'existence d'un calcul. Le choix du cathéter n'est pas sans intérêt : si l'on emploie une sonde en gomme on passe aisément à côté d'un calcul sans en avoir aucune perception. Aussi M. Mathieu estime-t-il, avec M. Quénu, que l'on doit donner la préférence au cathéter métallique souple et peu élastique.

Parmi les autres opérations nécessaires pour aborder les calculs biliaires, la duodénotomie est la plus favorable pour explorer la partie terminale du cholédoque et enlever les calculs parfois enclavés dans l'ampoule de Vater; si le calcul fait saillie à l'ampoule, on peut l'extraire par accouchement au niveau de la papille en incisant la muqueuse papillaire sur le calcul, et si le calcul siège audessus de l'ampoule, on pratiquera une cholédocotomie intraduodénale.

En cas de calculs de l'extrémité terminale du cholédoque, la duodénotomie paraît de beaucoup préférable à la cholédocotomie rétropancréatique, opération difficile et où le drainage est malaisé.

Enfin, le drainage des voies biliaires est le complément indispensable de toute intervention sur les voies biliaires septiques. Pour ce temps opératoire, M. Mathieu se rallie aux indications de M. Kehr (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 160), adoptées aujourd'hui par la majorité des chirurgiens. Les opérations faites sur les voies biliaires principales ont perdu actuellement beaucoup de leur ancienne gravité. C'est ainsi que sur une série de 10 interventions, recueillies dans le service de M. Quénu, M. Mathieu signale 2 morts et 8 guérisons satisfaisantes et, d'autre part, l'ensemble des statistiques des chirurgiens français et étrangers ne donne, pour les cas sans angiocholite grave, qu'une mortalité de 3.2 %. (*Thèse de Paris*, 1908.) — L. A.

Du rétrécissement aortique non rhumatismal des jeunes sujets et de son analogie avec le rétrécissement mitral de Duroziez, par M. L. Gallavardin.

Le rétrécissement de l'orifice aortique peut se développer dans plusieurs circonstances pathologiques, soit indépendamment de toute cause apparente et répondant à des malformations congénitales, soit consécutivement à une ou plusieurs attaques rhumatismales, soit enfin au cours des affections du tronc aortique lui-même : c'est le rétrécissement aortique d'origine artérielle.

Dans ces différents cas, le rétrécissement n'est, il faut bien le dire, jamais absolument pur, car à la sténose s'associe un certain degré d'insuffisance des valvules du vaisseau.

D'après M. Gallavardin, à côté de ces trois types classiques du rétrécissement de l'orifice aortique, il y aurait place pour une troisième forme : le rétrécissement aortique pur indépendant de toute malformation congénitale, ainsi que de toute lésion rhumatismale ou artérielle. L'auteur en rapporte 3 exemples.

Le premier cas a trait à un malade âgé de vingt-deux ans, sans antécédents héréditaires ni personnels et, en particulier, indemne de tare infectieuse, syphilitique, tuberculeuse ou rhumatismale. Il n'existait que fort peu de signes fonctionnels, seulement un peu d'essoufflement pendant la course ou les exercices violents. L'auscultation du cœur ne laissait aucun doute sur l'existence d'une sténose aortique : frémissement cataire intense, souffle systolique rude, râpeux, dont le maximum se trouvait dans le deuxième espace intercostal droit et qui se propageait jusqu'au niveau de la pointe et dans les vaisseaux du cou. On ne notait aucun signe permettant de soupçonner une insuffisance de l'orifice aortique, si minime fût-elle.

Le deuxième malade était un sujet de trente-cinq ans, indemne de tout passé infectieux, qui vint consulter l'auteur pour de la dyspnée survenant pendant les efforts et des troubles cardiaques. Le malade savait qu'il était atteint d'une lésion cardiaque, car à l'âge de vingt ans un médecin l'ausculta pour quelques légers symptômes et déclara qu'il constatait un rétrécissement aortique des plus nets. Le malade fut donc réformé et ne fit pas de service militaire. A l'examen, M. Gallavardin trouva une hypertrophie cardiaque considérable et des signes évidents de rétrécissement aortique. Il s'agissait, comme chez le malade précédent, d'un rétrécissement aortique pur sans trace d'insuffisance et sans modifications dans le jeu des autres valvules du cœur.

Le troisième fait concernait une femme de vingt-huit ans, sans antécédents personnels, qui se plaignait d'essoufflement et de palpitations. L'auscultation du cœur permettait de constater tous les signes du rétrécissement aortique le plus net, accompagnés d'un très léger souffle diastolique au niveau du bord gauche du sternum. La lésion fut parfaitement tolérée jusqu'à l'âge de vingt ans.

Des faits semblables ont été observés par certains auteurs comme MM. Weill, Armand-Delille et Heitz, Leclerc. Mais ceux-ci n'y avaient attaché qu'une importance relative. M. Gallavardin pense que les observations de cet ordre doivent être mises en valeur, car elles permettent d'édifier un type nouveau de rétrécissement aortique non rhumatismal. Au point de vue stéthoscopique, cette lésion se traduit par des signes très nets de rétrécissement de l'orifice aortique et lorsque, comme dans le dernier cas de M. Gallavardin, au rétrécissement s'adjoint une insuffisance aortique, celle-ci reste toujours très effacée.

L'évolution de l'affection est caractérisée par une latence prolongée qui, dans aucun cas, n'a été troublée par des accidents emboliques. Dans quelques faits rares, si l'on a pu noter un arrêt de développement de l'organisme, il s'en faut que celui-ci soit aussi marqué que dans la sténose mitrale congénitale. Quant à la lésion en elle-même, dans 2 cas où l'autopsie put être pratiquée, MM. Armand-Delille et Heitz, M. Leclerc ont constaté une coalescence des valvules sigmoïdes réunies et fusionnées de manière à former un dôme convexe du côté de l'aorte et percé d'un orifice étroit admettant seulement un crayon. En l'absence de toute donnée étiologique précise, il est donc possible de rapprocher cette lésion aortique de la lésion mitrale de la maladie de Duroziez. Dans les deux cas, en effet, les valvules sont adhérentes entre elles et la lésion est longtemps parfaitement compensée. Quant à la pathogénie du rétrécissement aortique pur, M. Gallavardin serait tenté d'attribuer la lésion valvulaire qui le conditionne à une endocardite survenue dans le jeune âge et qui aurait passé inaperçue. (*Lyon méd.*, 31 janvier 1909.) — J. LH.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Glycosurie hypophysaire et ses rapports avec le diabète dans l'acromégalie, par M. L. Borchardt.

Des recherches anatomo-pathologiques de M. Benda il résulterait que, contrairement à l'opinion de M. Pierre Marie, l'acromégalie n'est pas liée à un déficit de la sécrétion hypophysaire, mais, au contraire, à un hyperfonctionnement pathologique de la tumeur hypophysaire non dégénérée. Etant donné, d'autre part, que nombre d'acromégaliques sont glycosuriques, M. Borchardt s'est demandé si l'on ne pourrait expliquer également la glycosurie des acromégaliques par un hyperfonctionnement de la glande pituitaire et, dans le but d'élucider cette question, il a injecté des extraits hypophysaires à divers animaux. L'extrait hypophysaire était préparé dans la majeure partie des expériences avec de l'hypophyse de cheval et quelquefois avec de l'hypophyse d'homme. Les résultats furent à peu près identiques avec ces divers extraits qui furent essayés 30 fois sur 5 lapins. Des études de l'auteur il résulte qu'après l'injection sous-cutanée d'hypophyse la glycosurie apparaît très régulièrement environ trois heures après la fin de l'injection et peut atteindre jusqu'au taux de 4.2 % de sucre; elle ne dure jamais plus de vingt-quatre heures. Bien qu'on l'obtienne aisément chez le lapin, elle ne se réalise, au contraire, qu'exceptionnellement chez le chien.

La glycosurie obtenue par l'injection d'hypophyse ne serait-elle pas due à une substance identique à celle qui est contenue dans le tissu cérébral lui-même? L'auteur ne le pense pas, car une contre-épreuve avec des injections de cerveau traité de la même façon que l'hypophyse est restée absolument négative. Ne serait-elle pas due encore à de l'adrénaline contenue dans l'hypophyse? C'était là une objection possible, car l'extrait hypophysaire élève la pression artérielle. Mais M. Borchardt, qui a étudié l'extrait hypophysaire au point de vue de son contenu adrénalinique, a constaté que l'extrait hypophysaire, s'il est hypertenseur et mydriatique comme l'adrénaline, ne donne pas avec le perchlorure de fer la réaction verte caractéristique. La glycosurie hypophysaire ne saurait donc être réduite à une glycosurie adrénalinique.

De ce que l'on peut produire la glycosurie par injection d'hypophyse, s'ensuit-il que l'on puisse attribuer la glycosurie des acromégaliques à une manifestation hypophysaire? L'expérimentation est en faveur de cette hypothèse, et les statistiques ne permettent vraiment plus de considérer l'acromégalie et le diabète comme une simple coïncidence. M. Borchardt a réuni la majeure partie des faits d'acromégalie publiés jusqu'à ce jour et, sur 176 cas, il a constaté qu'environ 90 malades avaient du diabète ou de la glycosurie alimentaire. Il n'y a évidemment aucune autre affection qui donne, à beaucoup près, un pourcentage de diabétiques aussi élevé et, il est difficile de rejeter actuellement l'idée d'une certaine relation de cause à effet entre l'acromé-

galie et le diabète que, pour sa part, M. Borchardt fait consister dans un hyperfonctionnement hypophysaire. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1908, LXVI, 3-4.) — L. A.

La péritonite fœtale, par M. A. Peiser.

L'auteur a eu l'occasion d'observer, à la clinique chirurgicale de Breslau, 2 cas de péritonite fœtale, qui, à des titres divers, méritent d'être signalés.

Dans le premier fait, il s'agissait d'un nouveau-né, qui fut admis à la clinique dans un état grave, avec vomissements, météorisme abdominal accentué, ictère intense et absence complète d'évacuations intestinales. Le toucher rectal laissait pénétrer le doigt à une profondeur d'environ 5 centimètres, où le rectum paraissait se rétrécir, sans qu'il fût, cependant, possible de constater une occlusion intestinale complète. Avec un cathéter, on ne parvenait pas, non plus, à pénétrer plus loin. On décida d'intervenir aussitôt, et l'on pratiqua une petite incision oblique dans la partie inférieure du côté droit de l'abdomen. L'intestin était adhérent à la paroi abdominale; après l'y avoir encore fixé par quelques points de suture, on l'ouvrit, ce qui donna issue à un contenu intestinal liquide, de couleur brun verdâtre. Il fut impossible de retrouver quoi que ce fût de la cavité péritonéale libre, et l'on supposa avoir affaire à une péritonite adhésive généralisée. L'enfant succomba, la nuit suivante, âgé de quatre jours. A l'autopsie, on constata qu'une anse de l'intestin grêle avait été étranglée dans une fente congénitale du mésentère d'une autre anse intestinale, et que ce pincement avait donné lieu au développement d'une péritonite fœtale.

Le second cas a trait à une fillette qui, dès les premiers jours de sa vie, était atteinte de vomissements habituels, survenant quatre ou cinq heures après chaque tétée. Le traitement diététique et médicamenteux étant resté sans effet sur ces vomissements, M. Garrè se décida, vers l'âge de six mois, à pratiquer une laparotomie exploratrice, au cours de laquelle on fut à même de se rendre compte que, sur tous les viscères abdominaux, s'étalaient de larges adhérences pseudo-membraneuses et des cordons plus étroits, qui englobaient la région iléo-cæcale tout entière et rendaient complètement inaccessible le petit bassin. Il n'existait pas de sténose du pylore. Il fut naturellement impossible de détruire toutes les adhérences, et l'on se borna à détacher une partie des fausses membranes et des brides qui enserraient le pylore et le duodénum. L'enfant supporta très bien l'intervention opératoire, mais les vomissements n'en persistèrent pas moins et ne disparurent qu'à l'âge de dix-huit mois.

Il s'agissait, en l'espèce, d'une péritonite incontestablement fœtale, puisque les vomissements s'étaient manifestés dès les premiers jours de la vie. L'opération mit en évidence une péritonite adhésive diffuse, dont il fut impossible de préciser la cause. La fillette survécut, mais on ne saurait se prononcer sur la question de savoir dans quelle mesure cette issue favorable est due à l'intervention, car les vomissements continuèrent encore longtemps après l'opération. Quoi qu'il en soit, on ne connaît jusqu'ici aucun autre cas certain de péritonite fœtale, où le patient ait survécu.

A propos de ces 2 faits, M. Peiser passe en revue les observations de péritonite fœtale qu'il a trouvées dans la littérature médicale, et cherche à dégager l'étiologie, l'anatomie pathologique, le diagnostic, le pronostic et le traitement ce cette affection.

L'étiologie de la péritonite fœtale paraît très obscure, surtout en ce qui concerne les cas où l'on manque de données pour admettre l'origine secondaire de la phlegmasie péritonéale. Sans doute, on a souvent incriminé la syphilis congénitale, mais l'examen critique des observations qui s'y rapportent amène l'auteur à conclure que, en réalité, ce facteur n'intervient guère fréquemment dans l'étiologie de l'affection dont il s'agit. La péritonite fœtale ayant pour origine une infection de la mère et se propageant par voie hématogène paraît également rare.

L'étude étiologique de la péritonite fœtale secondaire présente moins de difficultés et permet de se rendre compte que cette variété de péritonite peut reconnaître pour cause une sténose ou une atrésie congénitale de l'intestin, une torsion intestinale dans l'axe, une perforation de l'intestin, ou encore une malformation de l'appareil urogénital.

On peut, il est vrai, se demander si la torsion axile de l'intestin est susceptible de se produire au cours de la vie intra-utérine. La question est résolue d'une manière différente, suivant que l'on admet ou non l'existence des mouvements péristaltiques de l'intestin chez le fœtus.

En se basant sur la première de ses 2 observations personnelles, M. Peiser estime, avec M. Chiari, que le péristaltisme intestinal existe chez le fœtus et qu'une torsion intra-utérine primaire de l'intestin, dans l'axe, est, par conséquent, parfaitement possible. Pour ce qui est des relations entre l'atrésie congénitale de l'intestin, la torsion axile intra-utérine et la péritonite fœtale, l'auteur est d'avis que, par rapport aux atrésies congénitales et aux torsions de l'intestin dans l'axe, la péritonite fœtale est toujours secondaire. Dans les cas d'atrésie sans torsion axile, elle représente un processus purement local, limité à la région de la malformation, tandis que là où l'atrésie a donné lieu à une torsion de l'intestin, la péritonite est diffuse, généralisée à toute la cavité abdominale et amène la formation de vastes adhérences entre les anses intestinales.

Au point de vue anatomo-pathologique, la péritonite fœtale ne diffère de la péritonite des adultes que par une seule particularité: chez l'adulte, les formes aiguës, la péritonite purulente ou séro-fibrineuse, sont beaucoup plus fréquentes que les phlegmasies chroniques adhésives, tandis que dans la péritonite fœtale c'est exactement l'inverse qui a lieu. La cause de cette différence est facile à concevoir: le méconium étant stérile, la péritonite fœtale constitue, dans la plupart des cas, un processus aseptique, contrairement à ce que l'on observe pour la péritonite de l'enfant et de l'adulte.

Le diagnostic de la péritonite fœtale paraît impossible à établir pendant la vie intra-utérine, encore que l'on ait cru pouvoir invoquer comme plaidant en faveur de cette hypothèse certains signes, tels que la présence d'une hydramnios, etc. Au surplus, même après la naissance, il ne peut guère être question que d'un diagnostic de probabilité, la plupart des manifestations de la péritonite se confondant avec celles d'une occlusion intestinale.

Le pronostic est absolument défavorable, les petits malades succombant généralement dans l'espace de quelques jours, parfois même en moins de vingt-quatre heures. Seule, la fillette opérée par M. Garrè a survécu.

Le traitement ne saurait être que chirurgical. Si l'état général de l'enfant ne permet pas de procéder à une opération radicale, on se bornera à créer rapidement un anus artificiel. Il en fut ainsi dans plusieurs cas, mais toujours, du reste, sans succès, soit que les patients fussent déjà trop épuisés pour supporter même cette petite intervention, soit à cause de l'existence d'atrésies multiples. Et, comme, d'autre part, on n'est souvent pas sûr de ne pas ouvrir de la sorte une anse de l'intestin grêle haut située, il est préférable, toutes les fois que l'état du petit malade le permet, de recourir à une laparotomie exploratrice, qui donnera au chirurgien la possibilité de mieux se rendre compte des altérations existantes. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1908, LX, 1-2.) — L. CH.

La réaction de refroidissement du muscle des animaux à sang chaud et sa ressemblance clinique avec la réaction de dégénérescence, par M. G. Grund.

Chez la grenouille, Helmholtz, Pflüger et Marey ont montré que le refroidissement d'un muscle entraîne une augmentation de la durée de la secousse musculaire; MM. Gad et Heymann ont constaté que cette durée, minima à 30°, allait en augmentant au fur et à mesure que la température du muscle diminuait, pour nécessiter à 0° un temps 8 fois plus long. Cet allongement de la durée de la secousse musculaire ne peut être dû, comme le voulait Marey, à une vaso-constriction, car on l'observe également sur le muscle détaché; sa cause doit résider dans le muscle lui-même: non pas dans un ralentissement de la conductibilité faradique, qui, à 5°, n'est diminuée que de moitié, mais dans une modification du processus de contraction lui-même, dépendant peut-être d'un trouble des échanges nutritifs dans le muscle.

Chez les animaux à sang chaud, seul M. Lee a recherché l'action du refroidissement sur la paresse de la secousse du muscle fatigué. En clinique, Marey pensa pouvoir attribuer au refroidissement la difficulté des mouvements des mains par une température basse; on connaît, en outre, l'action du froid sur les muscles dans la maladie de Thomsen et dans la paramyotonie congénitale d'Eulenburg, dans laquelle le froid provoque une contracture musculaire particulière. MM. Bernhardt, Hitzig, Oppenheim mentionnent brièvement un ralentissement passager de la secousse faradique dû à l'action du froid. M. Grund a voulu étudier de plus près l'influence du refroidissement sur la secousse galvanique; il y a été amené par la constatation d'une lenteur typique de la secousse faradique sur les muscles des pieds d'un malade, lenteur qui disparut après réchauffement.

L'auteur a employé la méthode graphique, en inscrivant par un procédé approprié, l'épaississement du muscle (éminence thénar) ou le soulèvement du tendon (jambier antérieur). Il mesure la projection horizontale des branches ascendante et descendante de la courbe; mais comme ces valeurs ne sont que relatives, et varient par exemple avec l'élévation de la courbe elle-même, il calcule un nouveau terme, qu'il représente par la lettre B, et qui exprime, en secondes, le temps qu'aurait duré l'épaississement maximum du muscle, si cet épaississement était survenu et avait fini brusquement. Pour obtenir B, il divise par la hauteur maxima de la courbe, la surface comprise entre ses deux branches, montante et descendante, et une ligne droite horizontale joignant le pied de chacune de ces branches; cette surface, elle-même, se détermine facilement et exactement sur un papier quadrillé au millimètre, dont il suffit de compter les carrés compris dans les limites de la courbe.

Exprimées en secondes, les valeurs maxima furent, pour le muscle normal, au niveau de l'éminence hypothénar: 9 centièmes pour l'ascension, 90 centièmes pour la descente, B étant égal à 32 centièmes, en ne considérant que les courbes de moins de 8 millimètres de hauteur; au niveau de l'éminence thénar, avec des courbes de plus de 5 millimètres, 9 centièmes pour l'ascension, 70 pour la descente et 25 pour B.

En examinant un même muscle avant et après refroidissement, on constate déjà à l'œil une lenteur de la secousse, une augmentation de durée allant du double au triple pour l'ascension, du triple au sextuple pour la descente. B présente un accroissement allant du double au quintuple. Quand on compare les données de la courbe avec les valeurs maxima du muscle normal, on trouve le double ou le triple pour l'ascension, tandis que le plus souvent la descente ne dépasse pas la valeur maxima normale. Le refroidissement agit de la même façon, quelle que soit la variété de secousse employée: secousse faradique, secousse d'ouverture ou de fermeture galvanique. Il modifie également l'excitabilité galvanique du muscle et, en se servant d'une électrode de 10 centimètres carrés, M. Grund a pu obtenir, sur le court fléchisseur et l'abducteur du petit doigt, une inversion marquée de la formule polaire, la secousse due à la fermeture du courant sur l'anode se montrant, contrairement à la règle, plus énergique que celle que l'on obtenait en fermant le circuit sur la ca-

thode; avec une électrode plus petite il n'obtint le plus souvent qu'une tendance à l'égalité polaire, par augmentation de la contraction au pôle positif par la fermeture du courant. L'auteur réunit sous le nom de réaction de refroidissement tous ces phénomènes à peu près constants : lenteur de la secousse, augmentation de durée de l'ascension de la courbe, tendance à l'égalité et à l'inversion polaire.

Des expériences sur les muscles d'un chien, dont la température fut mesurée par deux thermomètres appliqués l'un à la surface du muscle, l'autre dans son épaisseur ont montré que, entre 30° et 29°, la durée de l'ascension atteint une valeur double, et à 24° une valeur triple de la normale dans le domaine du sciatique poplité interne, tandis que la durée de la descente se comporte d'une façon moins constante. Il en résulte que le muscle des animaux à sang chaud est bien plus sensible au refroidissement que le muscle de grenouille.

Chez 5 malades atteints d'affections variées (paraplégie spasmodique, écrasement possible du cubital, myopathie, myasthénie), l'auteur put constater la réaction de refroidissement qui disparut après réchauffement, aux pieds et aux mains. Il l'obtint encore dans ces muscles par refroidissement volontairement provoqué. Après une promenade par temps froid ou après immersion de la main dans l'eau courante, la réaction persista pendant un quart d'heure à deux heures un quart. Après refroidissement brusque par la glace, la durée de la réaction fut beaucoup plus courte. Il la retrouva encore chez des malades à mains cyanosées. La réaction peut être provoquée sur tous les muscles superficiels du corps, à l'exception des masses très grosses, comme le quadriceps fémoral. Pour que la réaction se produise, il est nécessaire que la température de la partie considérée soit inférieure à 30°.

La réaction de refroidissement ne résulte pas de troubles circulatoires, car dans l'hyperémie passive aucune modification ne survient pendant la première demi-heure et l'allongement de la courbe, que l'on peut rencontrer plus tard, disparaît lorsqu'on réchauffe le membre sans lever la constriction. L'application de la bande d'Esmarch ne produit aucun trouble des réactions pendant cinq minutes, puis on n'observe qu'un léger allongement, quoique l'anémie soit ici bien plus considérable que dans le refroidissement direct. Le refroidissement direct du nerf n'ayant aucune action, la raison d'être de la réaction doit être cherchée à l'intérieur même du muscle.

En inscrivant des courbes de réaction de dégénérescence, l'auteur a trouvé, comme M. Kollarits et M. Kast, que la caractéristique de cette réaction est également l'accroissement de la durée de l'ascension. Si on y ajoute la tendance à l'augmentation de la contraction au pôle positif par la fermeture du courant dans la réaction de refroidissement, on en conclura que celle-ci est quasi impossible à distinguer de la réaction de dégénérescence. La pathogénie de ces deux réactions n'est cependant pas la même, car sur un muscle présentant la réaction de dégénérescence on peut encore obtenir un nouveau ralentissement de la contraction par le refroidissement.

Au point de vue clinique, il importe de tenir compte du refroidissement possible, augmenté encore par l'immobilité durant l'examen, des mains et des pieds, et il se peut que certaines réactions de dégénérescence décrites par M. Pilcz chez des aliénés, par M. Eisenlohr dans l'hémiplégie cérébrale ou encore dans la myopathie relèvent de ce mécanisme. (*Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, 1908, XXXV, 3-4.) — F. R.

La valeur clinique de la détermination de la viscosité [du sang], d'après 400 examens, par M. E. Bachmann.

Les recherches de l'auteur ont été effectuées, à la clinique médicale de Zurich, à l'aide du viscosimètre de Hess, dont le maniement est très simple. La détermination de la viscosité du sang donne des résultats très précis et, si, pour le moment, elle ne saurait guère revendiquer une autre place que celle d'une méthode adjuvante du diagnostic clinique, au même titre que la détermination du taux de l'hémoglobine ou la numération des globules rouges, il se peut que — lorsqu'on parviendra à préciser séparément la viscosité du plasma et celle des éléments corpusculaires — elle permette de se passer, dans nombre de cas, de la numération des hématies, qui prend beaucoup de temps.

Tout en reconnaissant la nécessité de recherches plus nombreuses encore, M. Bachmann se croit, cependant, autorisé à tirer d'ores et déjà quelques conclusions de ses 400 examens.

Il importe d'abord, si l'on veut éviter de fausses interprétations, de se pénétrer de cette idée que la détermination de la viscosité du sang doit toujours être faite concurremment avec celle du taux de l'hémoglobine. En effet, le rapport, ou quotient, de l'hémoglobine à la viscosité du sang, qui chez les sujets sains, examinés dans des conditions toujours égales, n'est soumis qu'à des oscillations relativement faibles, présente, au contraire, chez les malades, une très grande variabilité. Sans vouloir, pour le moment, accorder à ces variations une valeur pronostique, l'auteur a, cependant, remarqué que, dans les cas d'hémiplégie, un quotient bas comporte toujours un pronostic favorable *quoad vitam*, tandis que, avec des chiffres élevés, il faut s'attendre à une issue fatale.

Dans la pneumonie, la viscosité du sang est presque toujours augmentée, surtout eu égard au taux de l'hémoglobine, de sorte que le coefficient susmentionné se trouve, le plus souvent, abaissé. Après la crise, la valeur de la viscosité par rapport à l'hémoglobine diminue, de sorte que le quotient se rapproche de la normale. Il n'existe, d'ailleurs, aucune relation étroite entre la viscosité, d'une part, la leucocytose et la pression sanguine, d'autre part.

Contrairement à ce que l'on observe dans la pneumonie — et le fait pourrait, le cas échéant, faciliter le diagnostic différentiel — la fièvre typhoïde se caractérise par une viscosité peu élevée, que l'on considère celle-ci en elle-même ou par rapport à l'hémoglobine; aussi le coefficient se trouve-t-il très exagéré. Dans les formes graves, on reste longtemps sans atteindre la moyenne. Parallèlement à la diminution de la viscosité, on constate l'existence d'une leucopénie; mais ces deux éléments sont indépendants l'un de l'autre.

Dans la méningite épidémique, la viscosité est relativement élevée et reste supérieure à la teneur du sang en hémoglobine, d'où tendance à l'abaissement du quotient.

Ainsi donc, parmi les maladies infectieuses examinées à cet égard, la pneumonie et la méningite, qui, le plus souvent, s'accompagnent de leucocytose, donnent des viscosités élevées, tandis que la fièvre typhoïde, qui évolue avec leucopénie, fournit des chiffres bas.

Dans la néphrite chronique interstitielle, la viscosité est abaissée, la pression sanguine étant, d'ailleurs, exagérée, ce qui doit vraisemblablement être mis sur le compte de l'hydrémie du sang.

Dans les hémorrhagies cérébrales, la viscosité peut atteindre les chiffres les plus élevés, probablement par suite de l'insuffisance respiratoire et de la surcharge du sang en acide carbonique. En pareille occurrence, plus la viscosité est augmentée, plus grave est le pronostic. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1908, XCIV, 3-4.) — L. CH.

Action sensibilisatrice des pigments animaux et sa signification physiologique, par M. W. Hausmann.

L'auteur a constaté récemment que la chlorophylle des plantes jouit d'une action hémolytique très nette, mais à la condition que le mélange de chlorophylle et de globules rouges soit soumis à l'influence de la lumière, et spécialement des radiations rouges. Il a recherché si l'on pouvait observer des phénomènes analogues avec des pigments animaux, et notamment avec la bile. On sait que celle-ci est une substance fortement hémolytique et qu'elle doit vraisemblablement cette propriété à ses acides biliaires. Mais, bien que son action soit très intense, il est toujours possible de trouver des concentrations de bile pour lesquelles l'action hémolytique soit faible ou nulle. Or, si, opérant avec ces concentrations de bile, on fait des expériences comparatives, les unes en pleine lumière, les autres à l'obscurité, on constate, comme avec la chlorophylle, que l'hémolyse qui est intense dans les échantillons de sang éclairés fait, au contraire, défaut dans ceux que l'on a laissés à l'obscurité.

Ces essais, faits d'abord avec de la bile desséchée puis avec de la bile fraîche, furent ensuite poursuivis avec de la bilirubine et de la biliverdine. Il est à noter que la bilirubine parfaitement pure ne jouit d'aucune action hémolytique sous l'influence des rayons solaires.

En raison de la similitude de constitution de l'hématoporphyrine et de la chlorophylle, M. Hausmann a poursuivi ses expériences avec l'hématoporphyrine. Les résultats furent des plus nets et se superposèrent exactement à ceux qui avaient été obtenus avec de la chlorophylle. C'est là un fait d'autant plus intéressant que l'hématoporphyrine est une substance retrouvée dans l'urine et qui existe normalement dans le sang.

Ces constatations apportent donc le premier exemple irrécusable d'une action directe de la lumière sur les processus organiques des animaux. (*Wien. klin. Wochensch.*, 29 octobre 1908.) — L. A.

PUBLICATIONS ANGLAISES

La salpingite puerpérale, par M. L. V. Friedman.

M. Friedman attire l'attention sur la salpingite puerpérale dont la fréquence et la physionomie clinique seraient, d'après lui, souvent méconnues.

Durant ces trois dernières années l'auteur en aurait observé 21 cas, ce qui déjà plaide en faveur de la fréquence relative de l'affection. Au point de vue étiologique, on relevait les facteurs usuels des infections génitales de la femme : blennorrhagie, avortements, métrites, etc. Ces infections originelles remontent parfois assez loin ou ont été assez peu bruyantes pour que leur importance pathogénique soit facilement ignorée. L'évolution des salpingites est ordinairement aiguë et les symptômes apparaissent du troisième au cinquième jour; dans 1 cas M. Friedman trouva du pus dans les lochies trente heures seulement après l'accouchement. Il n'y a pas de frissons, mais la température monte rapidement à 39° ou 39°5. La fréquence du pouls n'augmente généralement pas en proportion de l'élévation de la température, ce qui est un signe favorable. La malade accuse de la douleur dans le côté atteint et fléchit la cuisse correspondante, mais cette douleur est souvent légère ou peut même faire défaut. La pression profonde réveille de la sensibilité; toutefois, celle-ci est généralement bien moins marquée qu'on ne pourrait le supposer *a priori*, en considération de la température. Les muscles de l'abdomen ne sont pas contracturés. Le toucher vaginal est négatif, car la trompe enflammée est beaucoup trop élevée pour donner lieu de ce côté à des symptômes objectifs : elle occupe, en effet, la partie supérieure du petit bassin et même le grand bassin, par suite de l'hypertrophie de l'utérus que n'a pas encore fait disparaître l'involution post-partum. Les lochies contiennent du pus.

L'acuité des symptômes dépend des facilités qu'a la trompe de se drainer. A ce point de vue, on peut distinguer trois types cliniques. Dans le premier, la trompe étant fermée du côté du péritoine, le pus s'écoule assez largement vers l'utérus et les lochies deviennent ainsi purulentes peu de temps après l'accouchement. Dans le second, les deux extrémités de la trompe sont oblitérées : il existe alors une douleur vive et constante, une température

élevée, mais les lochies sont normales; il se pourrait qu'en pareil cas la trompe se rompît dans le péritoine, cependant l'auteur n'a jamais observé cette complication. Enfin, — troisième type — si l'ostium utérin seul est obturé, le reflux des sécrétions tubaires vers le péritoine peut donner lieu à des symptômes de péritonite. L'auteur n'a jamais vu de cas où les deux orifices de la trompe parussent simultanément perméables.

Quand les symptômes sont bien marqués, le diagnostic est généralement facile, mais ils sont d'ordinaire si légers que l'affection passe facilement inaperçue. D'autre part, quand il existe une fièvre notable, on pense aussitôt à l'infection puerpérale d'origine utérine. Cette confusion est assez légitime, lorsque les symptômes salpingiens sont précoces, c'est-à-dire quand ils apparaissent vers le troisième jour; toutefois, en cas de salpingite, l'état général semble moins atteint : en d'autres termes, la patiente n'a pas l'air aussi malade que dans l'infection puerpérale, le pouls est moins rapide, la sensibilité est limitée aux parties latérales de l'utérus et non au fond, les lochies ne sont pas rares et fétides ; de plus, l'apparition des symptômes est beaucoup plus aiguë; d'ailleurs, en les recherchant bien, on trouve les signes de l'infection utérine dès les quarante-huit et même les trente-six premières heures qui suivent l'accouchement, alors que la salpingite est ordinairement plus tardive. Ce diagnostic a son importance, vu que le curettage, d'une utilité incontestable avec les infections utérines, est inutile et même dangereux avec les salpingites. Si l'affection occupe le côté droit, il faut éliminer l'appendicite, ce qui n'est pas toujours facile, car, après l'accouchement, trompe et appendice sont fort voisins l'un de l'autre; de plus, les salpingites du second type rappellent beaucoup l'attaque appendiculaire; toutefois, dans la salpingite, il n'y a généralement ni vomissements ni contracture des muscles pariétaux et la température est plus élevée.

Le pronostic est généralement bénin. Sur 21 cas, l'auteur a toujours observé la résolution, même dans 2 faits où la gravité des symptômes rendit une laparotomie imminente. La fièvre et les douleurs disparaissent d'habitude dans les quarante-huit heures, mais la douleur à la pression est plus tenace. Les formes de moyenne intensité n'entraînent pas la stérilité. En cas de gravité croissante, il faudrait ouvrir le ventre et enlever la trompe; mais, en règle générale, il suffit de soulager la patiente et de la maintenir au repos. La lactation n'est pas contre-indiquée. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, octobre 1908.) — R. DE B.

Un cas de béribéri infantile avec autopsie, par M. J. ALBERT.

L'existence du béribéri chez l'enfant est encore contestée par beaucoup d'auteurs et si M. Hirota (de Tokio) pense que le nourrisson peut être atteint de kakke, M. Scheube n'est pas convaincu que cette affection soit susceptible d'être transmise de la mère à l'enfant.

Le cas relaté par M. Albert est, en effet, le seul dans lequel l'examen anatomique soigneusement pratiqué ait démontré l'existence de lésions du système nerveux périphérique en rapport avec le béribéri. Il s'agissait d'un enfant de trois mois qui, depuis plusieurs semaines, présentait des vomissements fréquents et des selles d'une couleur noirâtre; les pieds étaient le siège d'un œdème marqué ainsi que la paroi thoracique; le facies était pâle, avec une teinte cyanotique au niveau des narines et de la bouche. Le nombre des respirations atteignait de 30 à 40 par minute et le pouls battait entre 120 et 130; il existait, en outre, une aphonie très prononcée.

Lorsqu'on examinait la mère, on constatait des signes évidents de béribéri; les pieds étaient enflés, les réflexes patellaires avaient complètement disparu, les battements cardiaques étaient augmentés de fréquence.

L'enfant succomba vingt-quatre heures après l'examen; à l'autopsie, on constata des ecchymoses sous-pleurales au niveau du poumon gauche surtout, une dilatation considérable de l'oreillette droite. L'examen histologique mit en évidence des altérations des viscères et du système nerveux : le myocarde était infiltré de cellules rondes et les poumons offraient un œdème peu accusé accompagné de petites hémorrhagies.

Les lésions des nerfs périphériques étaient extrêmement prononcées; les deux nerfs pneumogastriques présentaient un gonflement de leurs fibres et une dégénération de la moitié du tronc nerveux; les fibres restantes se trouvaient entourées par une certaine quantité de cellules embryonnaires infiltrées. Le ganglion cervical supérieur était également altéré; les cellules qui le composaient étaient gonflées, avec excentration des noyaux, quelques-unes présentaient un état granuleux.

On ne peut donc, dans ce cas, discuter le diagnostic porté pendant la vie; les lésions viscérales et surtout nerveuses montrent qu'il s'agit bien du béribéri; la dilatation de l'oreillette droite et l'œdème pulmonaire sont probablement en rapport avec la dégénération bilatérale des pneumogastriques. (*Philippine Journ. of Science*, partie méd., 1908, III, 4.) — J. LH.

Le rapport qui existe entre le pneumocoque et l'hémoptysie dans la tuberculose, par M. J. WALSH.

L'auteur a entrepris, au « Henry Phipps Institute » pour l'étude de la tuberculose, à Philadelphie, une série de recherches sur le rôle que joue le pneumocoque dans l'étiologie de l'hémoptysie des tuberculeux.

Il a d'abord cherché à se rendre compte de la fréquence avec laquelle le microorganisme en question se rencontre dans les crachats non hémorrhagiques. En colorant 25 échantillons de ce genre, il décela la présence du pneumocoque 4 fois; dans 23 de ces cas, il injecta, en outre, les crachats à la souris et fut à même de retrouver, 15 fois, le pneumocoque dans le sang de l'animal, soit par coloration, soit par ensemencement. Dans 2 cas supplémentaires, des injections de crachats furent également pratiquées, mais la souris survécut. Au total, sur les 27 cas où le pneumocoque fut recherché par examen bactérioscopique ou par inoculation, sa présence fut constatée, par l'un de ces moyens ou par tous les deux, 15 fois, ce qui donne une proportion de 59 %.

D'autre part, l'examen microscopique des crachats striés de sang, pratiqué dans 24 cas, décela 8 fois le pneumocoque. L'inoculation à la souris fut faite dans 21 de ces cas, et 9 fois elle permit de retrouver le microbe en question dans le sang de l'animal; elle donna le même résultat positif dans 1 cas supplémentaire. En définitive, soit par coloration des crachats, soit par leur inoculation à la souris, ou encore par ces deux moyens à la fois, il fut possible de mettre en évidence le pneumocoque dans 15 cas sur 25, c'est-à-dire dans 60 % des faits.

Une troisième série de recherches a porté sur 12 cas avec expectoration nettement hémorrhagique. Ici, la présence du pneumocoque fut constatée 1 fois par examen bactérioscopique et 7 fois par inoculation à la souris. Le résultat fut donc positif 8 fois sur 12, soit dans 66 % des cas.

En joignant à ces chiffres les observations qu'il a eu l'occasion de recueillir au cours de l'année précédente, l'auteur constate que, au total, sur 52 cas avec expectoration non hémorrhagique, on a décelé la présence du pneumocoque dans 42% des faits, tandis que, pour 73 cas avec crachats striés de sang ou franchement hémorrhagiques, la proportion des résultats positifs a atteint 63 %. (*Fourth Annual Report of the Henry Phipps Institute*, 1908.) — L. CH.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Métrorrhagie rebelle guérie par le traitement mercuriel, par M. C. COLOMBO.

On se rappelle que M. Mouratov a eu l'occasion d'observer un certain nombre de métrorrhagies qui, après avoir résisté aux moyens gynécologiques les plus divers, cessèrent d'une manière définitive aussitôt que l'on eut recours aux préparations mercurielles, associées ou non aux iodures (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 89). De son côté, M. Colombo relate un fait analogue dans lequel le traitement hydrargyrique, institué dans le but de combattre l'infection générale de l'organisme, eut pour premier effet d'arrêter les métrorrhagies qui avaient complètement épuisé la malade.

Il s'agissait d'une femme chez laquelle la menstruation s'était établie à l'âge de quinze ans, revenant à des intervalles réguliers et ne présentant rien d'anormal quant à la durée, à l'abondance et aux caractères de l'écoulement. A vingt-deux ans, elle épousa un homme qui avait eu une infection syphilitique; devenue enceinte deux mois après le mariage, elle eut des pertes menstruelles peu abondantes pendant toute la durée de la grossesse et accoucha, au septième mois, d'un fœtus macéré. Depuis cet accouchement, qui remontait à une dizaine d'années, la patiente était restée sujette à des métrorrhagies qui se renouvelaient à des intervalles de dix à douze jours, persistant, à chaque fois, jusqu'à dix jours. Le sang tantôt était d'un rouge rutilant, tantôt se présentait sous forme de grosses masses de caillots. Les pertes sanguines s'accompagnaient de métralgies intenses avec douleurs vives dans la région lombaire. En même temps et comme suite de ces métrorrhagies, il s'était développé une anémie très accentuée avec amaigrissement qui réduisit la malade à un véritable état squelettique.

Ces phénomènes morbides furent interrompus, au bout d'environ cinq ans, par l'apparition d'une métrite purulente, qui nécessita un curettage de l'utérus.

Peu de temps après cette intervention, les écoulements sanguins réapparurent, se manifestant avec les mêmes caractères que par le passé.

Pour combattre l'anémie, on pratiqua de nombreuses injections sous-cutanées de préparations ferrugineuses et arsenicales, associées à des cures balnéaires, etc.; mais, si tous ces moyens procuraient quelque amélioration, celle-ci n'était jamais que de courte durée et portait uniquement sur le poids du corps, les métrorrhagies ne subissant, par contre, aucune modification.

En présence de cet état de choses, des commémoratifs et de certaines constatations (tuméfaction des ganglions lymphatiques cervicaux, inguinaux et sous-maxillaires, érosions cutanées sur l'aile droite du nez et sur le menton, etc.) qui paraissaient de nature, sinon à permettre de porter catégoriquement le diagnostic de syphilis, du moins à en justifier la présomption, on prescrivit des pilules de protoiodure de mercure.

Après six jours de traitement, l'écoulement sanguin cessa; il réapparut, il est vrai, au bout d'une dizaine de jours, mais ne persista, cette fois, que trois jours.

Bien que la cure hydrargyrique dût être interrompue par suite de l'apparition d'une stomatite mercurielle intense, l'état de la patiente n'en continua pas moins, depuis lors, à s'améliorer : le flux menstruel ne se montre plus qu'une fois par mois, l'écoulement ayant une durée de quatre ou cinq jours et pouvant être considéré comme normal quant à la quantité et aux caractères du sang. (*Gazz. degli Osped.*, 15 novembre 1908.) — L. CH.

Endothéliome du ganglion de Gasser; considérations anatomo-pathologiques et cliniques, par M. R. GIANI.

Les endothéliomes du ganglion de Gasser ne sont pas absolument rares; mais, dans la littérature médicale, M. Giani n'a relevé que 3 interventions chirurgicales les visant; de plus, il ne semble pas qu'on les ait jamais vus combinés à la tuberculose, ainsi qu'il en fut dans le fait suivant.

Depuis deux ans, un homme de quarante-six ans ressentait un bourdonnement douloureux

dans l'oreille gauche; l'acuité auditive avait simultanément et considérablement diminué. Peu après le début de l'affection apparurent des céphalées occupant la moitié gauche de la tête, et qui finirent par prendre une telle intensité que le malade songea au suicide. Pendant ce temps il s'établissait du ptosis, puis une kératite du type neuroparalytique, ce qui nécessita une tarsorrhaphie, pour prévenir la fonte purulente de l'œil. Vertiges et vomissements firent toujours défaut et, lors de l'examen des yeux, on n'avait pas constaté de phénomènes de stase du côté de la papille. Quand M. Giani vit le malade, il existait une hypoesthésie et une hypoalgie dans tout le domaine de la cinquième paire, de la parésie dans le domaine de la septième, de la surdité gauche et enfin une diminution du goût et de l'odorat du même côté. La percussion céphalique était négative. On porta le diagnostic de tumeur du ganglion de Gasser.

Par le procédé de Krause légèrement modifié, M. Durante ouvrit largement la cavité crânienne. La dure-mère fut incisée, le lobe temporo-sphénoïdal relevé. En explorant l'étage moyen du crâne, on découvrit une petite tumeur faisant plus ou moins corps avec la dure-mère et occupant la partie la plus interne de l'étage moyen du crâne; elle se perdait dans la direction du sommet du rocher. Au bistouri ou à la curette, cette tumeur fut enlevée avec la dure-mère y adhérant. En l'absence de toute hémorrhagie, la plaie fut légèrement tamponnée à la gaze; on laissa retomber le lobe temporo-sphénoïdal et les méninges, puis on rabattit le lambeau ostéo-cutané; la suture ne laissait passer que les mèches de drainage. Au réveil, le malade répondit bien aux questions qui lui furent posées, mais tomba ensuite dans un état légèrement soporeux entrecoupé de convulsions dans les membres supérieur et inférieur droits. Le lendemain, il disait se sentir bien, mais présentait une paralysie du membre supérieur droit et une parésie du membre inférieur du même côté. Dans le but de faire disparaître ces troubles moteurs on enleva les mèches. Mais, dès qu'on les eut retirées, un flot de sang artériel jaillit de la plaie. A grand'peine on l'arrêta par un nouveau tamponnement; le patient n'en tomba pas moins dans le collapsus et succomba vingt-quatre heures après l'opération.

A l'autopsie, on ne trouva plus trace du ganglion de Gasser ni de ses branches. Mais, dans la région du sommet du rocher, des trous ovale et ronds, de la selle turcique et d'une partie du canal carotidien, il existait une masse charnue, de coloration rouge grisâtre, de consistance un peu dure, élastique, et inégale; elle comblait le sinus caverneux et diminuait notablement le calibre de la carotide interne. Le néoplasme s'arrêtait à la limite des étages antérieur et moyen du crâne, mais empiétait un peu sur le postérieur; il avait envahi l'hypophyse.

L'examen microscopique de la pièce et des parties enlevées lors de l'autopsie montra que la tumeur était le siège d'un double processus. Au milieu d'un tissu conjonctif fasciculé plus ou moins lâche et plus ou moins infiltré d'éléments migrateurs, on trouvait tout d'abord des foyers rappelant absolument les nodules tuberculeux; quelques-uns étaient même dans un état de dégénérescence caséeuse avancée; ils se rencontraient un peu partout, mais prédominaient dans la portion de la dure-mère attenant à la tumeur. En outre de ce premier type de lésions, on apercevait sur les préparations des cordons cellulaires anastomosés les uns avec les autres et dont les coupes figuraient par places des alvéoles assez typiques; cordons ou alvéoles étaient remplis par de grosses cellules irrégulièrement remplies elles-mêmes par de gros noyaux prenant fortement les colorants. Par places, ces noyaux cellulaires étaient en rapport intime avec les gaines endothéliales hyperplasiées des espaces lymphatiques. Bien que, sur les coupes, on ne put mettre en évidence les bacilles de la tuberculose, il était évident qu'un processus tuberculeux s'était développé parallèlement à un processus néoplasique du type des endothéliomes. La première en date était peut-être la tuberculose; d'abord, elle semblait la plus avancée, sous le rapport des lésions histologiques; de plus, elle prédominait dans les méninges, ce qui permettait de la supposer née de quelque otite moyenne sèche tuberculeuse, hypothèse que ne contredisait pas l'anamnèse; enfin, dans le ganglion même persistaient encore des cellules ganglionnaires très reconnaissables et qu'avait respectées le processus néoplasique, ce qui semblait indiquer l'origine récente de ce dernier à l'intérieur du ganglion. On ne saurait être surpris de voir un néoplasme se greffer sur une infection locale préexistante, pareilles concomitances ayant été plusieurs fois signalées. (*Policlinico*, partie chir., 1908, XV, 10 et 12.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Emploi de la lécithine pour retarder les règles.

Dans certaines affections, comme la chlorose, la tuberculose au début, etc., il arrive souvent que des menstruations trop fréquentes augmentent l'anémie et diminuent par suite la résistance des malades. En pareille occurrence, il y a grand intérêt à retarder l'apparition des règles; dans ce but j'ai administré la lécithine à la dose de 0 gr. 10 à 0 gr. 20 centigr. répétée trois fois par jour, et j'ai pu de la sorte changer le type des menstrues. Le traitement doit être institué au cours de la période intercalaire et continué pendant dix à quinze jours; on en constate les bons effets dès les premières époques.

C'est ainsi que chez une malade qui avait ses règles tous les quinze jours, j'ai obtenu d'abord un retard d'une semaine, puis un autre retard d'égale durée, de telle sorte que le type bimensuel s'est changé en celui de trois semaines pour devenir finalement mensuel. Cette amélioration persiste telle depuis quinze mois, sauf pour les deux dernières époques qui au lieu d'arriver le vingt-huitième jour sont apparues le vingt-cinquième.

On peut aussi, lorsque la menstruation est régulière mais trop abondante, obtenir qu'elle ne survienne qu'une ou deux semaines plus tard : chez une jeune fille de quinze ans ainsi réglée, la lécithine administrée à la dose de 0 gr. 20 centigr. par jour pendant une douzaine de jours a procuré deux fois déjà un retard de deux semaines.

Il va sans dire que le retard n'est pas toujours aussi long qu'on le voudrait : à preuve que chez une fibromateuse qui avait ses règles tous les quinze jours je n'ai pu gagner qu'une semaine. Enfin, j'ai noté un échec absolu dans un cas de chloro-anémie grave, bien que la médication eût été continuée longtemps.

C'est le seul insuccès sur un total de 20 malades; de ce nombre il y a lieu d'en retrancher 12 chez lesquelles les troubles menstruels étaient de date trop récente. Restent 8 patientes dont 1 est améliorée depuis quinze mois, 1 depuis dix mois, 1 depuis six mois, 2 depuis cinq mois et 2 depuis trois mois. La huitième, qui depuis l'âge de quinze ans avait ses règles tous les quinze jours, a bien vu après quelques jours de traitement les époques retarder cette fois-là d'une semaine, mais comme elle s'est refusée à le continuer, le type bimensuel est revenu le mois suivant. A cela rien d'étonnant, car on ne peut espérer obtenir un retard persistant que si la médication est continuée pendant plusieurs périodes intermenstruelles.

L'emploi prolongé de la lécithine n'offre pas, d'ailleurs, le moindre inconvénient; je n'ai jamais rien observé d'insolite, tout au plus une très légère élévation de température (0°5) pendant quelques jours chez certaines phtisiques, ce qu'on évite facilement si l'on a soin de prescrire à ces malades des doses faibles de lécithine.

Dr HENRI DE WILCZINSKI (de Zakopane).

NOTES CHIRURGICALES

Le pincement du cardia pour prévenir l'irruption du contenu gastrique dans les voies respiratoires.

Il convient de noter la pratique suivie, au cours de 2 opérations gastriques, par M. le docteur Goullioud et qu'il relatait à la Société de chirurgie de Lyon le 28 janvier dernier. On ne saurait y voir, sans doute, une méthode générale et d'application courante : c'est un procédé d'urgence, suivant l'expression même de notre confrère, un procédé d'exception, mais qui, dans certains cas, serait à utiliser.

Il s'agit de prévenir l'irruption du contenu gastrique dans les voies respiratoires, au cours des vomissements, des régurgitations, qui procèdent de l'anesthésie ou de certaines manœuvres opératoires; on sait que cette inondation trachéo-bronchique entraîne assez souvent l'asphyxie rapide et irrémissible; on sait aussi que pareil accident est surtout à redouter, lors des occlusions, et presque tous les chirurgiens gardent le souvenir de quelque drame de ce genre : l'anesthésie paraît d'abord assez bien tolérée, puis un effort de vomissement survient, un flot de liquide fécaloïde s'échappe de la bouche, la face devient violacée, la respiration s'arrête; la trachéotomie immédiate et l'aspiration trachéo-bronchique réussissent parfois à évacuer le tube respiratoire; plus souvent la mort est sans appel. En dehors même de ces conditions particulières, le reflux en masse du contenu gastrique peut s'observer au cours des opérations sur l'estomac, et provoquer les mêmes dangers. Ce fut précisément un tel accident qui donna à notre confrère lyonnais l'idée du procédé qui va être exposé : il pratiquait une gastro-entérostomie chez un cancéreux du pylore, âgé de soixante-dix-huit ans, et le début de l'opération avait été calme, lorsque se produisit un vomissement de liquide noirâtre, mêlé de peaux de raisin; presque tout de suite la respiration se suspendit, et tous les efforts ne parvinrent pas à la rétablir. A l'autopsie, on trouva le larynx et la trachée remplis de peaux et de pépins de raisin; l'œsophage et l'estomac en étaient également distendus. Aucun lavage gastrique n'avait eu lieu avant l'intervention.

Bien entendu, l'observation prouve, une fois de plus, toute l'utilité de ce lavage préliminaire. Il est, du reste, de pratique courante, qu'on y ait recours au moment même de l'opération, ou encore la veille, si l'on craint le shock et l'énervement que déterminent, chez certains sujets non accoutumés, le passage de la sonde et les efforts de vomissement. Il est aussi des plus recommandables, avant toute anesthésie, chez les malades qu'on opère d'une occlusion ou d'un étranglement herniaire avancé. Cette conduite ne semble plus guère prêter à discussion.

Mais si, pour telle ou telle raison, le lavage n'a pas eu lieu, que pourra-t-on faire, pour éviter l'évacuation rétrograde de l'estomac et ses dangers? On pincera le cardia, dit M. Goullioud, et, de la sorte, on barrera le passage au reflux gastrique. Pour ce barrage, une pince à mors élastiques suffira parfaitement : par un orifice de l'épiploon gastro-hépatique, on fait glisser l'une des branches jusque derrière le cardia, l'autre s'applique par devant, on serre juste assez pour fermer la voie, et l'instrument reste en place jusqu'à la fin de l'intervention intra-abdominale.

Le chirurgien lyonnais a utilisé deux fois le pincement préventif : pour une gastro-entérostomie, chez un vieillard de soixante-douze ans, qui fut opéré sans anesthésie, et dont l'estomac avait, du reste, été lavé; pour une entéro-anastomose. Aucun accident ne survint : chez le premier malade, un peu après le pincement cardiaque, il y eut de la pâleur et une sensation de froid aux extrémités, mais ces réactions furent toutes passagères. Pourtant on ne saurait oublier que le cardia est enveloppé d'un riche plexus nerveux, et l'on peut se demander, avec MM. les docteurs Conda-

min et Bérard (de Lyon), si la striction forte et prolongée de ce plexus n'exposerait pas à des désordres réflexes, graves, dans la sphère du pneumo-gastrique; la compression juste suffisante, exercée avec une pince élastique, ne créerait pas le risque de pareils accidents, d'après M. Goullioud : il y a là, toutefois, un point de technique à retenir, et un certain doigté est indispensable pour l'appliclation régulière et inoffensive du lavage.

D'autre part, à fermer, de la sorte, l'orifice supérieur de l'estomac, à prévenir toute espèce de reflux, même peu abondant, on aurait l'avantage, non seulement de se mettre en garde contre les brusques asphyxies par irruption, mais aussi contre les infections broncho-pulmonaires, qui succèdent au passage, dans les voies respiratoires, d'une quantité même minime du contenu gastrique. Un bon nombre de complications pulmonaires post-opératoires seraient ainsi évitées.

Quoi qu'il en soit, le pincement du cardia aurait besoin d'être étudié dans sa technique et dans ses résultats, avant qu'on pût songer à en étendre les indications; il n'en est pas moins, dès maintenant, une ressource, d'emploi exceptionnel, sans doute, mais qui vaut d'être connue.

La ligature des veines du bassin lors de thrombophlébite puerpérale.

C'est là une intervention qui reste discutable, et sur laquelle on ne saurait encore émettre de jugement ferme. Bien que le nombre des faits ait notablement grossi, dans ces dernières années, et que les guérisons avérées ne manquent plus, on objecte toujours, et, semble-t-il, avec quelque raison : 1° que les cas guéris se rapportent presque tous à des formes de septicémie chronique et lente, qui, peut-être, eussent guéri sans opération; 2° que dans les formes aiguës et graves, la dissémination infectieuse est trop rapide, sans doute, pour que la voie soit barrée à temps, et que l'on court le risque, par une intervention souvent plus laborieuse qu'on ne l'avait cru tout d'abord, de nuire à la résistance générale du sujet, de réduire son pouvoir de lutte vitale, et son meilleur moyen de défense.

Telles sont les idées qui ont été, de nouveau, soutenues, en janvier dernier, à la Société obstétricale de New-York, à l'occasion d'un cas relaté par M. le docteur H. N. Vineberg, et qui, du reste, s'était terminé par la mort.

Il s'agissait d'une quintipare de trente-six ans, accouchée, au forceps, le 12 août 1908; le 17, la fièvre s'élevait et persistait jusqu'au 9 septembre, date de l'admission au « Mount Sinai Hospital ». La veille, un grand frisson, le premier, s'était produit et avait duré trente minutes. L'état général était assez bon; le pouls variait de 110 à 130; la température était de 40°; le ventre n'était pas gros, pas douloureux; l'utérus avait repris son volume normal; on sentait dans le cul-de-sac gauche une légère résistance, peu distincte. Quatre jours après, nouveau frisson; l'état local ne change pas : il n'y a aucune trace de foyer pelvien; la température est à grandes oscillations journalières, le pouls varie de 88 à 140; on trouve des streptocoques dans le sang et dans l'urine.

Le diagnostic de thrombo-phlébite infectieuse paraît certain : on intervient le 19 septembre. On pratique la laparotomie : le péritoine est normal, l'utérus, les annexes sont normaux; la veine utéro-ovarienne gauche est grosse et tortueuse, mais non thrombosée; la veine hypogastrique gauche paraît saine également; à droite, la veine utéro-ovarienne est distendue et grosse comme le pouce sur toute sa longueur jusqu'à la veine cave. Elle est liée, en haut, le plus près possible du tronc cave, en bas, au voisinage de l'utérus, et tout le segment intermédiaire est excisé, au thermo-cautère, avec l'ovaire et la trompe. La veine hypogastrique droite paraît normale, au palper : on ne la lie pas. On referme le ventre : l'opération a duré une demi-heure; elle est bien supportée.

Elle est suivie d'une amélioration très sensible, qui dure peu : au quatrième jour, la température remonte; au sixième jour, survient un nouveau frisson; finalement, les accidents d'infection générale persistent et s'aggravent, et la malade succombe le 8 octobre.

L'autopsie donna lieu à des constatations intéressantes : la veine cave était thrombosée dans sa partie déclive, au-dessous de l'embouchure de l'utéro-ovarienne droite, la thrombose se prolongeait dans les iliaques primitives et leurs divisions. Or, le caillot était, de haut en bas, de plus en plus mou et de plus en plus foncé, ce qui démontrait, ajoute M. Vineberg, l'évolution rétrograde, descendante, de la thrombose : le processus, émanant de l'insertion placentaire, s'était étendu d'abord à la veine utéro-ovarienne droite; par elle, avait remonté jusqu'à la veine cave, et par la veine cave, s'était propagé aux gros troncs veineux du bassin.

La conclusion à en tirer se présente d'elle-même : en liant et excisant le plexus utéro-ovarien droit, à une date suffisamment précoce, on avait chance de couper la route à l'infection ascendante, localisée d'abord, il le semblait, du moins, à ces veines utéro-ovariennes droites. Tel est, du reste, le principe de la méthode : agir sur les veines émergentes, auxquelles se propage la thrombophlébite utérine, et les fermer, par ligature ou par excision, au-dessus du caillot, avant qu'il ne se soit étendu à la veine cave et que l'infection ne se soit généralisée. Pour mener à bien cette besogne, M. Trendelenburg a insisté sur la nécessité d'intervenir sur les deux voies d'émergence veineuse, sur la veine hypogastrique, où se jette l'utérine, sur la veine utéro-ovarienne, et la ligature de l'hypogastrique serait, pour lui, le temps principal : c'est, de fait, sur ce tronc veineux que la plupart des opérateurs sont intervenus.

Or, ces interventions seraient justifiées par les recherches anatomo-pathologiques, lesquelles ont souvent démontré les thromboses septiques ascendantes des veines en question. En clinique, cette forme particulière d'infection puerpérale serait reconnaissable à certains traits : les frissons répétés, les températures à grandes oscillations journalières, le degré de fréquence, très variable aussi, du pouls, qui, à certaines heures, dépasse 120, 130 ou 140; et, avec cela, l'absence de toute réaction péritonitique; de tout foyer inflammatoire péri-utérin ou annexiel, de toute métrite septique; localement, dans la sphère pelvienne, on ne trouve rien d'anormal, à peine, quelquefois, une légère infiltration sur l'un des côtés, qui signalerait les veines thrombosées.

Dans ces conditions, la thrombo-phlébite ascendante ne serait pas douteuse, et il deviendrait indiqué de lui appliquer le traitement « héroïque » : la ligature au-dessus ou l'excision du segment obturé. C'est la laparotomie qu'il conviendrait de faire, pour se guider sur les résultats de l'inspection directe et de l'exploration des veines, et pour agir d'un seul ou des deux côtés, sur l'hypogastrique ou l'utéro-ovarienne, ou sur les deux troncs veineux.

La pratique est, en réalité, moins simple qu'on ne l'avait dit, chez certains sujets gros et de bassin étroit, et lors de péri-phlébite étendue; de plus, on peut se demander si, même lors de thrombose localisée et qui finit à quelque distance de la veine cave, le processus septique est réellement arrêté à ce niveau et ne progresse qu'avec le caillot. On ne saurait l'admettre, surtout en présence des examens du sang et de la bacillémie constatée. C'est là le gros point en litige, le point troublant : pour être efficace, l'opération devrait être tentée, tout au moins, assez tôt, et il reste malaisé, en clinique, de fixer cette heure.

Pourtant, on ne saurait oublier que, sur les 44 faits aujourd'hui connus, il y a 19 guérisons, et 13 guérisons sur les 27 cas où l'on est intervenu par le ventre. Le chiffre de ces guérisons n'est pas, certes, fort élevé, et dépasse assez peu la proportion des cures spontanées, lors de thrombo-phlébites puerpérales non opérées. Toutefois, en gardant une réserve nécessaire, on aurait tort de renoncer à cette intervention, qui peut devenir d'un précieux recours en certaines conditions.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 6 avril 1909.

Rétrécissement de la trachée par hypertrophie du thymus.

M. Marfan relate l'observation d'un jeune garçon de douze ans qui entra à l'hôpital pour une angine pseudo-membraneuse avec adénopathie cervicale, tirage inspiratoire sus et sous-sternal, bruit de cornage, et un état général extrêmement grave. On diagnostiqua une angine diphtérique avec laryngite et trachéite pseudo-membraneuses. Malgré des injections réitérées de sérum antidiphtérique (au total 120 c.c.), le patient succomba brusquement le surlendemain de son entrée.

A l'autopsie, on vit, après l'incision de l'aponévrose cervicale superficielle, une masse rouge faire hernie au-dessus du sternum. Cette masse était due au thymus très hypertrophié qui comprimait la trachée à l'union de sa portion cervicale et de sa portion thoracique.

Sur le larynx, la trachée et les grosses bronches on ne trouva aucune fausse membrane, ni du reste aucune lésion appréciable.

L'examen histologique du thymus a montré une congestion intense de toute la glande et une hyperplasie simple avec tendance à l'éosinophilie.

Cette congestion était très vraisemblablement récente, tandis que l'hyperplasie se présentait avec des caractères tels qu'elle devait être d'origine ancienne et antérieure à la diphtérie.

Il est à noter que, avant d'avoir contracté la diphtérie, l'enfant n'avait jamais présenté aucun symptôme pouvant se rapporter à une hypertrophie du thymus. Cette hypertrophie était donc restée latente, et c'est la diphtérie qui l'a exagérée en provoquant l'apparition d'une congestion considérable, laquelle a été la cause immédiate de la trachéo-sténose.

Bien que le sérum antidiphtérique suscite ordinairement des réactions plus ou moins vives dans les organes hématopoiétiques, au nombre desquels le thymus en activité peut prendre place, rien n'autorise à croire que dans ce cas il puisse être rendu responsable de la congestion thymique qui a été la cause déterminante de la mort.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 29 mars 1909.

Constatation du « Treponema pallidum » dans le liquide céphalo-rachidien au cours de la syphilis acquise des centres nerveux.

MM. E. Gaucher et **P. Merle**. — Nous avons constaté la présence du *Treponema pallidum* dans l'exsudation recueillie, vingt-quatre heures après la mort, sur les méninges et surtout dans les ventricules latéraux d'un homme syphilitique depuis environ huit mois et ayant succombé à un ictus apoplectique survenu au quatrième jour d'une attaque d'hémiplégie droite.

A l'autopsie, nous n'avons trouvé aucune lésion notable des viscères; mais à l'examen ultramicroscopique nous avons constaté, au milieu d'hématies crénelées, de leucocytes et de cellules diverses, la présence de spirilles ayant les caractères du *Tr. pallidum* : dimensions, régularité des spires, aspect un peu rigide, sans flexuosités à larges ondulations; plus abondants dans le liquide ventriculaire que dans le liquide méningé, ils sont animés de mouvements et paraissent encore vivants.

Il existe quelques rares observations où le *Tr. pallidum* a été trouvé dans le liquide céphalo-rachidien; mais c'est la première fois, à notre connaissance, que cette constatation est faite au cours de la syphilis acquise des centres nerveux; ce fait permet d'éclairer la pathogénie de certaines formes aiguës de syphilis encéphalo-médullaire, observées au début de la maladie, pendant la période la plus virulente, alors que l'infection est encore généralisée.

Sur l'activité thérapeutique de la d'arsonvalisation.

M. E. Doumer. — Poursuivant mes études sur ce sujet (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 71), j'ai constaté que si l'on fait agir des champs divers sur des hypertendus pris dans des états pathologiques aussi voisins et aussi comparables que possible — en écartant, par exemple, les constipés, les albuminuriques, les obèses, de même que les sujets dont l'hypertension est exagérée ou relativement faible — l'activité thérapeutique des champs magnétiques oscillants dépend (dans les limites de mes expériences) de leur pouvoir électromoteur, et que des champs magnétiques oscillants équivalents au point de vue électromoteur sont aussi équivalents au point de vue thérapeutique.

Infection générale expérimentale avec localisation hépatique.

M. A. Le Play. — J'ai antérieurement montré, avec Charrin, l'action pathogène d'un parasite de la vigne, le *Stearophora radicicola*, et sa localisation élective sur la glande hépatique (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 259). Comme l'injection des spores du parasite avait été faite dans le péritoine, c'est-à-dire dans un territoire dépendant du système porte, j'ai fait une nouvelle série d'expériences en injectant ces spores dans la circulation générale. Or, dans ces nouvelles conditions, les lésions des divers organes sont assez analogues à celles qui ont été constatées précédemment, et cette fois encore on note l'affinité du foie pour le parasite, ce dernier ayant été retenu uniquement par ce viscère; toutefois, le développement du parasite est bien moins accusé que dans les premières expériences, il paraît manquer de vitalité, parce qu'il a subi, dans le torrent circulatoire, des influences défavorables: le germe est resté le même, mais le milieu a changé, d'où la différence du processus pathologique.

Ces expériences mettent bien en évidence l'importance primordiale du terrain dans l'évolution des processus pathologiques; on voit ainsi comment ceux-ci peuvent varier non seulement d'espèce à espèce, mais, pour un même animal, d'organe à organe.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 31 mars 1909.

Diagnostic de l'échinococcose par la recherche des anticorps spécifiques.

M. Walther. — M. Weinberg a cherché chez un certain nombre de mes malades la réaction dont M. Lejars nous a parlé dans la dernière séance (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 152). Il a trouvé une réaction positive chez une femme que j'avais déjà opérée pour un kyste hydatique du foie; or, j'ai réopéré cette patiente et j'ai trouvé un deuxième kyste hydatique. Chez une autre malade que j'ai opérée il y a quinze mois, la réaction a été positive, mais il n'existe aucun signe clinique; je vais suivre cette femme et vous tiendrai au courant de mes constatations. Enfin, dans un troisième fait, concernant également une ancienne opérée, la réaction a été négative.

M. Legueu. — Dans un cas traité par la marsupialisation, la réaction a été positive deux mois après l'opération; s'il ne s'agit pas d'une récidive, on peut en conclure, en tout cas, que les anticorps disparaissent très lentement.

M. Guinard. — Chez 2 de mes malades, sept mois et neuf mois après l'opération, M. Weinberg a constaté une réaction positive, sans qu'il y ait aucun signe clinique de récidive.

M. Lejars. — Je puis ajouter un sixième cas aux 5 observations que je vous ai communiquées dans la dernière séance. Il s'agit d'un kyste rétro-vésical, chez un homme de vingt-sept ans, pour lequel la constatation d'une réaction positive m'a permis de faire le diagnostic.

M. Launay. — Chez un enfant de douze ans opéré depuis quatre mois, M. Weinberg a observé une réaction positive, sans qu'on relève aucun symptôme de récidive. Dans un autre cas, où l'on avait fait le diagnostic de kyste hydatique du foie, la réaction a été négative, et, en opérant, j'ai trouvé dans le kyste un contenu tout à fait différent de celui qu'on y rencontre habituellement.

M. Desmoulin. — Dans un cas de kyste hydatique de la masse sacro-lombaire, que j'avais extirpé complètement, M. Weinberg a constaté, huit mois plus tard, une réaction négative.

M. Reclus. — Chez un malade que nous considérons comme atteint d'un kyste hydatique, M. Weinberg a observé une réaction négative, et je vous dirai ultérieurement ce que l'opération m'aura montré.

De l'intervention dans les plaies de poitrine.

M. Rochard. — J'ai fait faire un relevé des cas de plaies de poitrine observés depuis quatre ans dans mon service. Le nombre de ces observations s'élève à 71. Une seule intervention a été pratiquée, chez un alcoolique, par M. Lenormant, et le blessé est mort de *delirium tremens* au dixième jour.

Tout en étant partisan de l'intervention chirurgicale dans les cas très graves, je n'ai pas opéré un seul des 70 autres blessés, parce que l'opération ne m'a paru indiquée chez aucun d'eux.

M. Sieur (médecin militaire). — J'ai pu réunir 178 observations de plaies pénétrantes de poitrine par les projectiles de petit calibre des armes actuellement en usage dans les armées, en me bornant à prendre les faits dans lesquels il y avait une lésion pulmonaire. Ces 178 cas ont donné 153 guérisons, dont 80 très rapides, et 25 morts, dont 9 par suite de l'abondance de l'hémorrhagie, 12 par infection, 1 par lésion concomitante de la moelle, 3 par cause non indiquée. Dans aucune de ces observations je n'ai relevé une intervention chirurgicale immédiate.

M. Thiéry. — Sur 15 faits de plaies graves du poumon que j'ai rassemblés, 8 fois la guérison a été obtenue très simplement, sans opération, sauf dans un cas de plaie par coup de baïonnette, pour lequel j'ai dû intervenir secondairement. Dans 3 faits, j'ai opéré d'urgence, avec une mort, une guérison, et un résultat inconnu. Chez 4 blessés, pour lesquels on pouvait hésiter sur la continuation de l'hémorrhagie, j'ai eu l'idée d'injecter, par voie veineuse, du sérum à doses massives; quand cette injection est suivie d'une amélioration de l'état général, on peut en déduire que l'hémorrhagie est arrêtée; c'est ce que j'ai cru pouvoir conclure chez 3 de mes malades; pour le quatrième, au contraire, je suis intervenu, mais le blessé a succombé.

M. Tuffier. — Il y a dix jours j'étais appelé dans mon service auprès d'un jeune homme qui venait de se tirer 2 balles de revolver au niveau du mamelon gauche; l'état général était extrêmement grave, le pouls imperceptible. On intervint immédiatement et l'on put suturer sans difficultés quatre plaies situées dans la scissure interlobaire et les deux orifices de sortie; quant aux deux orifices d'entrée ils se trouvaient au niveau d'une zone adhérente, et c'est certainement à l'hémorrhagie externe que le blessé a succombé, malgré la précocité de l'intervention.

M. Delorme. — J'ai vu récemment les blessés du Sud-Oranais et du Maroc, et j'ai d'autre part recueilli des observations détaillées de plaies de poitrine suivies de mort; mais je crois que les conditions des plaies par armes de guerre sont trop spéciales pour qu'il soit possible de comparer ces faits à ceux que l'on observe dans la pratique civile.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 2 avril 1909.

Du traitement des affections du cœur par les injections de strophantine.

M. Chauffard attire l'attention, à propos de la communication faite dans la dernière séance par M. Vaquez (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 152), sur les dangers des injections intraveineuses et intramusculaires de strophantine. Il a eu recours à ce médicament chez 6 malades atteints d'asystolie: chez 3 d'entre eux les effets du médicament ont été très favorables, mais ils ont été nuls chez le quatrième et tout à fait mauvais chez les 2 derniers qui sont morts, l'un le jour même où l'injection a été pratiquée, l'autre une heure et demie après. Celui-ci, un jeune homme de dix-neuf ans, était atteint d'asystolie d'origine hépatique: son état, bien que grave, n'inspirait pas de craintes immédiates lorsqu'on crut devoir lui pratiquer une injection intramusculaire d'un demi-milligramme de strophantine cristallisée. Presque aussitôt il fut pris de vomissements et de convulsions localisées et une heure et demie après il succombait.

En présence de ces 2 faits malheureux et surtout du dernier, l'orateur déclare qu'il n'aura plus jamais recours à la strophantine, cristallisée ou amorphe, administrée par les voies veineuse ou sous-cutanée.

M. Hirtz dit n'avoir point observé d'accidents à la suite de l'emploi des injections intramusculaires de strophantine cristallisée, qui est bien supérieure à la strophantine amorphe.

La précipito-réaction dans le diagnostic des méningites à pneumocoques.

M. Lemoine (de Lille). — Avec MM. Gaehlinger et Tilmant (de Lille) j'ai repris les expériences de MM. Vincent et Bellot (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 130) sur la précipito-réaction dans les méningites à méningocoques. Cette réaction s'est montrée positive dans les 4 cas de méningite à méningocoques où nous l'avons essayée; elle a été au contraire négative, même après trois jours de séjour à l'étuve, avec 2 liquides céphalo-rachidiens normaux et un liquide céphalo-rachidien provenant d'un tabétique.

Kyste hydatique avec frémissement vibratoire.

M. Chauffard montre un homme atteint d'un kyste hydatique volumineux du foie, chez lequel on détermine, par la percussion de la paroi thoracique antérieure, au niveau du kyste, un frémissement vibratoire que perçoit la main appliquée en arrière, à la hauteur de la paroi postérieure du kyste. Ce frémissement, qui est probablement transmis d'avant en arrière par l'intermédiaire des côtes, est également appréciable par le malade, qui a très nettement la sensation de sa production.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 27 mars 1909.

Recherches des anticorps spécifiques chez les anciens porteurs de kyste hydatique.

M. Weinberg. — Depuis ma première communication sur le diagnostic de l'échinococcose par la recherche des anticorps spécifiques (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 610) (1), j'ai pratiqué le sérodiagnostic chez 32 malades qui offraient

(1) Au moment où MM. Weinberg et Parvu communiquaient leurs premières recherches des anticorps spécifiques dans l'échinococcose en vue du sérodiagnostic du kyste hydatique (5 décembre 1908), MM. I. L. Y. Apphatie et E. Lorentz publiaient, de leur côté (*Rev. de la Soc. méd. argentina*, déc. 1908), les résultats de leurs recherches sur le même sujet, faites dans la République Argentine où, comme on le sait, l'échinococcose est particulièrement fréquente. Leur technique diffère peu de celle de M. Weinberg: ils introduisent dans un tube à essai le sérum du malade (0 c.c. 5), l'antigène, constitué par du liquide de kyste hydatique (0 c.c. 2), et le complément fourni par le sérum de cobaye (0 c.c. 05); après deux heures de séjour à l'étuve à 37°, ils ajoutent 0 c.c. 05 de sérum de lapin préparé et 0 c.c. 5 d'hématies de mouton et remettent le tube à l'étuve pendant une heure. Comme mesure de précaution, ils déterminent au préalable l'activité de l'antigène et de la sensibilisatrice qu'ils évitent d'employer en excès.

Sur 25 malades porteurs de kystes hydatiques et examinés suivant cette technique, nos confrères argentins ont obtenu une réaction très nette dans tous les cas; ils ont retrouvé des anticorps spécifiques jus-

des signes cliniques permettant de soupçonner l'échinococcose en évolution et l'opération ou l'évolution de la maladie ont confirmé mes conclusions.

La technique que j'ai d'abord suivie avec M. Parvu (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 23) peut parfois être insuffisante; pour bien conduire l'expérience, il est nécessaire : 1° de titrer soigneusement l'alexine et d'employer autant que possible la dilution à 1/4; 2° de vérifier, avant l'expérience définitive, si le sérum du malade ne fixe pas par lui-même l'alexine, ce qui arrive surtout dans certains cas d'ictère chronique; 3° d'employer dans l'expérience de fixation une dose constante maxima d'antigène et des doses croissantes de sérum du malade.

Enfin, j'ai recherché — et la question présente de l'intérêt en raison de la possibilité soit du développement ultérieur d'un petit kyste méconnu, soit d'une réinfestation — si, après l'opération, le sérum des malades renferme encore pendant longtemps des anticorps spécifiques; or, chez 21 anciens porteurs de kyste hydatique, la séroréaction fut 3 fois nulle, 2 fois légère et 16 fois fort nettement positive. A noter, sans que l'on puisse, pour le moment, donner une interprétation exacte du fait, que parmi les sujets à réaction positive, quelques-uns avaient été opérés plusieurs années auparavant (six ans et trois mois dans un cas).

qu'à quarante jours après l'extirpation des kystes. D'après MM. Apphatie et Lorentz, l'état du kyste influerait peu sur la réaction, puisque, sur les 9 premiers essais, 6 kystes étaient en voie de suppuration. A noter que des examens de contrôle, au nombre de 117, ont constamment donné des résultats négatifs. — R. DE B.

Reproduction expérimentale des taches rosées lenticulaires.

MM. A. Chauffard et **J. Troisier.** — Nous avons entrepris des expériences en série — 88 injections réparties sur 64 malades, dont 10 typhoïdiques et 54 sujets sains ou atteints d'états pathologiques divers — sur les effets de l'inoculation intradermique de la toxine typhique titrée et employée à divers degrés de dilution.

Nous avons d'abord cherché si l'intradermoréaction typhoïdique pouvait servir au diagnostic de la fièvre typhoïde; nous ne le pensons pas : l'intradermo-diagnostic, un peu comme l'ophtalmo-diagnostic de M. Chantemesse (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 357 et 1908, p. 42), diffère, chez le typhoïdique et chez le sujet sain, par l'intensité de la réaction, mais le procédé intradermique nous paraît trop sensible pour pouvoir donner des résultats pratiques utiles.

D'autre part, en introduisant chez des typhoïdiques, par voie sous-dermique, dans la face profonde du derme 1/5000 de la dose de toxine mortelle pour un cobaye de 250 grammes, on reproduit une tache rosée lenticulaire typique, identique, la plupart du temps, à la tache rosée spontanée du malade. Mais, de même que cette dernière, la tache rosée provoquée peut manquer chez certains typhoïdiques; sa durée, très courte, ne dépasse pas vingt-quatre à quarante-huit heures.

On peut donc concevoir la tache rosée lenticulaire comme une réaction vaso-dilatatrice locale; elle trahit, chez le typhoïdique, l'existence d'une colonie éberthienne intradermique et dure aussi longtemps que la virulence des bacilles qui la provoquent; reproduite expérimentalement elle s'éteint vite faute de microbes qui en entretiennent la production; dans les deux cas, son intensité variable semble être en rapport avec les états différents de sensibilisation anaphylactique de l'organisme.

Exagération de la perméabilité méningée aux nitrates; diagnostic de la méningite tuberculeuse.

MM. W. Mestrezat et **E. Gaujoux.** — Nous avons montré récemment que la perméabilité méningée pour les nitrates est accrue dans la méningite tuberculeuse (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 144). Afin d'utiliser cette réaction dans un but diagnostique, on donne au malade 2 grammes de nitrate de soude (1 gr. 50 centigr. s'il s'agit d'un enfant), trois heures avant de pratiquer la ponction lombaire et, pour doser le nitrate, on fait agir de III à VI gouttes du liquide céphalo-rachidien sur III gouttes de solution sulfurique de diphénylamine mélangées à 3 c.c. d'acide sulfurique, et l'on compare la coloration bleue qui se produit à celle que l'on obtient avec une solution de nitrate de soude d'un titre connu.

L'emploi des azotates pour cette recherche de la perméabilité méningée est bien préférable à celui de l'iodure de potassium, notamment chez les enfants; en outre d'une plus grande constance dans les résultats obtenus, la méthode que nous proposons évite la saturation du malade, plusieurs jours à l'avance, par les iodures et les dangers concomitants d'iodisme, et, de plus, elle donne des résultats en quelques heures, ce qui, vu l'intérêt qu'il y a à poser rapidement le diagnostic, est un avantage appréciable.

Traitement de quelques affections à staphylocoques et à gonocoques par des vaccins préparés suivant la méthode de Wright.

M. A. Mauté. — J'ai étudié l'action thérapeutique de quelques vaccins préparés, suivant la méthode de Wright, en employant une émulsion de microbes morts isolés des propres lésions du sujet traité. L'émulsion était stérilisée par chauffage, durant une heure, à 53°, à trois reprises différentes pour le staphylocoque, une seule fois pour le gonocoque.

Dans les affections à staphylocoques, la dose injectée tous les quatre ou cinq jours, souvent déduite de la courbe de l'indice opsonique, a varié de 250 millions à 1,500 millions de microbes morts. Dans les 6 cas d'acné de différentes formes, 3 d'anthrax et 29 de furonculose où j'ai appliqué la méthode, la guérison a été la règle et l'amélioration a été manifeste dans les cas qui n'ont pas guéri.

Dans quelques affections gonococciques (uréthrite aiguë, arthrite), où j'ai injecté de cinq à quinze millions de microbes morts, l'action thérapeutique n'a pas été aussi constamment favorable.

Des essais faits avec des vaccins antistaphylococciques hétérogènes m'ayant donné des résultats peu appréciables, j'estime qu'il est indispensable d'employer pour chaque malade un vaccin préparé avec un microbe isolé de ses propres lésions.

Digestion gastrique du lait citraté.

M. L. Gaucher (de Montpellier). — Poursuivant mes recherches sur la digestion du lait (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 82), j'ai constaté que le citrate de sodium, qui peut empêcher la coagulation du lait *in vitro*, n'entrave nullement cette coagulation dans l'estomac lorsqu'on l'ajoute au lait ingéré, même à la dose de 8 grammes par litre, et ne détermine aucun changement dans les phénomènes digestifs.

D'ailleurs, l'étude *in vitro* de la coagulation du lait citraté donne des résultats différents selon qu'on s'adresse à la présure, comme agent coagulant, ou au suc gastrique lui-même : avec des doses même très fortes de présure, il reste incoagulable pendant plusieurs heures, tandis qu'il se coagule instantanément sous l'influence de 10 ou 20 % de suc gastrique, quantité bien inférieure à celle qui est sécrétée pendant la traversée gastrique du lait.

D'autre part, j'ai obtenu des résultats semblables en remplaçant le citrate par du fluorure de sodium; on peut en conclure que les anticoagulants — qu'ils maintiennent le calcium en solution dans le lait, comme les citrates, ou le précipitent, comme les fluorures — n'exercent plus leur action lorsque, au lieu d'employer la présure, on se sert du suc gastrique, c'est-à-dire quand on se rapproche des conditions normales de la digestion.

L'explication de ces faits paraît pouvoir résider en ce que le suc gastrique apporte au lait de nouvelles quantités de calcium capables de le faire coaguler. Il en résulte que le citrate de sodium, récemment introduit dans la thérapeutique gastrique, n'a pas, en ce qui concerne l'alimentation, les propriétés qu'on a voulu lui attribuer.

Action de la tuberculine sur les animaux préparés avec du sang de tuberculeux.

M. T. Yamanouchi. — J'ai montré antérieurement que les jeunes lapins sains, inoculés avec du sang d'homme tuberculeux, réagissent, vingt-quatre heures après, à la tuberculine (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 567). De nouvelles recherches faites avec du sang de cobayes auxquels on avait inoculé, de deux à huit semaines auparavant, de la tuberculose humaine, bovine ou aviaire, ont montré que, si, jusqu'après la quatrième semaine consécutive à l'inoculation, la réaction est le plus souvent négative, comme l'ont constaté MM. Lesné et Dreyfus (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 144), elle est, au contraire, généralement positive après six ou huit semaines. Il est impossible d'admettre, comme le soutient M. Kraus, que ce soient là des phénomènes d'intoxication par la seule tuberculine de l'inoculation d'épreuve; il s'agit, dans les cas positifs, d'un produit de réaction qui existe dans le sang des cobayes à partir de la sixième semaine de la tuberculose.

A noter que le résultat est parfois positif avec la tuberculine aviaire alors qu'il est négatif avec les tuberculines humaine et bovine.

Action physiologique et hémorrhagipare chez le lapin des extraits desséchés de têtes de sangsues.

MM. P.-E. Weil et **Boyé.** — Avec les extraits desséchés de têtes de sangsues, dont nous avons indiqué la préparation et signalé la grande activité (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 117), nous avons obtenu chez le lapin quelques effets physiologiques particuliers : polypnée, diarrhée immédiate et abondante, polyurie, et, en outre, des retards de coagulation, de quinze minutes après l'injection sous-cutanée et de trente-cinq minutes après l'injection intrapéritonéale, que l'on n'observe pas avec les macérations fraîches.

Nous avons profité de la tendance hémorrhagipare observée à la suite de l'injection dans la veine marginale de l'oreille pour tenter la reproduction de certains symptômes hémophiliques : le pincement léger des téguments abdominaux a produit des ecchymoses non seulement cutanées, mais musculaires; l'ablation d'une dent a été la cause d'une hémorrhagie continue en nappe qui a occasionné la mort; un coup porté au niveau de l'articulation fémoro-tibiale a déterminé une hémarthrose avec suffusion sanguine péri-articulaire, et le sang demeura liquide à l'intérieur de l'articulation; l'injection d'acide chromique dans un rein a été suivie d'une grande hémorrhagie rénale et péri-rénale, d'hématurie et de mort.

Fièvre méditerranéenne et chèvres à Marseille.

MM. Conor et **Huon** (de Marseille). — Le rôle des chèvres paraissant bien établi dans l'étiologie de la fièvre méditerranéenne, nous avons fait des recherches sur 108 de ces animaux, provenant du midi de la France, et sacrifiés aux abattoirs.

Nous n'avons pas réussi à isoler le *Micrococcus melitensis*, mais, en recherchant l'agglutination suivant la méthode de M. Nicolle, — on émulsionne une culture jeune sur agar dans une solution physiologique et on mélange cette émulsion au sérum dans de petits tubes d'un demi-centimètre de diamètre; l'examen est pratiqué, à l'œil nu et au microscope, au bout de seize à vingt heures — nous avons constaté que dans 37 cas (34.3 %) elle avait lieu à 1/20 ou à un taux plus faible (1/100 dans un cas).

Ces résultats, analogues à ceux qu'ont obtenus MM. Boycott et Daman en Angleterre, nous permettent de conclure à la très grande probabilité de l'infection d'un certain nombre de ces animaux par le coccus de Bruce.

REVUE GÉNÉRALE

Le globulin.

En 1844, Donné (1) reconnut que le sang renferme, outre les globules rouges et les globules blancs, un troisième élément figuré qu'il appela *globulin*. Après lui de nombreux auteurs ont décrit, sous divers noms, ce « troisième élément » mais avec des caractères si dissemblables qu'il est souvent bien difficile de l'identifier rigoureusement avec celui de Donné. Les recherches que nous avons entreprises sur ce sujet et que nous résumerons dans cet article nous portent à croire que le rôle de la technique est ici d'une importance majeure et rend compte de ces singulières divergences. Un bref historique va nous permettre de montrer la confusion qui règne sur ce troisième élément, auquel nous conservons son premier nom de globulin, parce que, à l'encontre de certains autres termes, il a du moins l'avantage de ne rien préjuger de son rôle ni de ses propriétés biologiques.

Le globulin de Donné paraît avoir été retrouvé par G. Zimmermann (1846) qui l'appela corpuscule élémentaire et en fit dériver le globule rouge. Max Schultze, au contraire, se demanda s'il ne se formait pas par destruction du globule blanc.

M. Osler (2), en 1874, vit de petits éléments isolés dans les veinules de jeunes rats qui venaient d'être sacrifiés. Cette observation fort importante est la première en date qui ait révélé l'existence des globulins visibles dans les vaisseaux, sans manipulation nuisible ni artifice de préparation.

M. Hayem (3), en 1878, puis dans une série de nombreux travaux, les étudia longuement sous le nom d'*hématoblastes* (4) et leur assigna un rôle physiologique et pathologique. Pour éviter leur adhérence au verre, leurs déformations et leur agglutination qui se produisent à la température ordinaire, il conseilla de les observer à 0°. Il leur décrivit des formes variables, des granulations centrales, un aspect incolore ou bien une légère teinte jaune verdâtre hémoglobique. Il leur attribua deux fonctions : ce sont, d'après lui, les agents de la coagulation du sang, et de plus ils jouent un rôle hématopoiétique en faveur duquel est invoquée l'augmentation de leur nombre après la saignée.

Georges Pouchet, qui les étudia dans le sang du cordon chez l'embryon, les considéra comme une émanation des globules blancs. Pour Neumann (1881), on les confondait avec deux sortes d'éléments : des stromas de globules rouges hémolysés, qui correspondaient aux formes de passage décrites par M. Hayem entre les hématoblastes et les hématies, et des débris de globules blancs, qui correspondaient aux hématoblastes proprement dits.

Bizzozero (1882) (5) les observa sur l'animal vivant, dans les vaisseaux mésentériques des petits mammifères, et leur donna le nom de *plaquettes*. Vues de face, ces plaquettes seraient ovoïdes et de profil fusiformes ; la figure qu'il en donna correspond très bien à l'aspect sous lequel on observe les globulins par la technique que nous indiquerons plus loin. D'après lui ces éléments joueraient un rôle dans la coagulation. Weigert ayant objecté que, dans ces recherches, les vaisseaux du mésentère avaient été exposés à des altérations, par suite des manipulations de l'opérateur et de l'anesthésie des animaux, Bizzozero réfuta cette objection en répétant ses observations sur les vaisseaux intacts de l'aile de la chauve-souris.

A la suite de ces travaux, les élèves de A. Schmidt, soutenant comme leur maître que la coagulation du sang est due au fibrinferment mis en liberté par la destruction des leucocytes, ne virent dans les plaquettes ou hématoblastes que des débris de globules blancs. Cette théorie n'est, du reste, plus admise, et l'on sait que les leucocytes ne sont pas détruits dans la coagulation.

Plusieurs auteurs se refusaient, d'ailleurs, à reconnaître dans les plaquettes ou hématoblastes, des éléments propres. L. C. Wooldridge les assimilait aux précipités de fibrinogène qui se forment dans le sang de peptone après sa coagulation. M. Löwit niait leur existence parce qu'il n'en trouvait pas dans le sang recueilli dans une petite plaie, avec de l'huile et des substances anticoagulantes. Pour M. Gibson, les plaquettes de Bizzozero étaient des microcytes incolores dérivés de noyaux et notamment des hématies nucléées, et les hématoblastes de M. Hayem étaient des microcytes colorés provenant de la destruction des globules rouges.

Puis, de nouveau, quelques observations simples, faites directement sur l'animal vivant, affirment l'existence indépendante d'un troisième élément du sang. M. Laker (1), dans l'aile de la chauve-souris, trouva des éléments arrondis, ovales ou en bâtonnets, conformes à la description de Bizzozero. MM. Eberth et Schimmelbusch (2), dans les vaisseaux mésentériques, les observent également et les figurent avec une forme allongée.

Après ces auteurs, vient encore une période de confusion. Tandis que M. J. Arnold et M. Maximow les regardent comme des produits d'expulsion des globules rouges. M. Dominici en fait des organites issus de certains mononucléaires. M. Foà et M. Sacerdotti soutiennent leur autonomie. M. Deetjen et M. Dekhuyzen leur attribuent un noyau et des mouvements amiboïdes, mais, pour M. Jolly, leurs prétendus pseudopodes ne sont que des altérations artificielles. Quant à la morphologie des plaquettes ou hématoblastes, elle fait l'objet des descriptions les plus dissemblables, parce que les auteurs s'efforcent d'imaginer des artifices de technique et de les examiner dans différents liquides ou sur lames sèches.

I

Dans cette revue sommaire des recherches entreprises avant nous sur les globulins, deux faits nous ont surtout frappés. Le premier, c'est que, hors des vaisseaux, ces éléments, recueillis sur lames et examinés soit à l'état sec, soit à l'état frais, avec des artifices de fixation et de coloration, donnent des images très disparates qui ont suggéré des interprétations fort différentes. Le second, c'est que les observations qui ont porté sur les globulins encore contenus dans les vaisseaux, soit chez l'animal vivant, dans des membranes dont la circulation avait été seulement ralentie, soit hors de l'animal, dans des membranes fraîchement extraites de l'organisme, concordent, au contraire, sur des points essentiels : M. Osler, Bizzozero, M. Laker, MM. Eberth et Schimmelbusch décrivent et figurent les plaquettes ou globulins comme des éléments isolés, de forme allongée.

Nous avons, de notre côté, vérifié les observations de ces auteurs. Sur le mésentère de lapereaux qui venaient d'être sacrifiés, nous avons pu voir, dans l'intérieur des artérioles et veinules, sur les bords des parois vasculaires, les globulins incolores, isolés, avec leur forme allongée et même leurs mouvements. Puis, à mesure que l'examen se prolongeait, ils prenaient la forme arrondie.

Ces faits nous ont donné à penser que les aspects décrits par les auteurs, d'après les examens sur lames, résultaient d'altérations artificielles. Aussi, pour l'étude des globulins hors des vaisseaux, nous sommes-nous efforcés d'obtenir une technique qui réduisît au minimum les manipulations nuisibles à ces éléments délicats (1). Or, parmi ces conditions nuisibles, il en est deux qui nous ont paru d'une grande importance : le contact des tissus et celui du verre. L'action altérante que les tissus exercent sur le sang ressort d'une manière éclatante des recherches de M. Delezenne : le sang des ovipares, réputé très rapidement coagulable d'après les auteurs qui le recueillaient à la manière habituelle, dans une plaie, l'est, au contraire, très lentement lorsqu'on prend la précaution de le puiser directement dans les gros vaisseaux. D'autre part, M. Freund a montré qu'on retarde notablement la coagulation du sang lorsque, au lieu de le mettre au contact du verre, on le recueille dans des vases enduits de paraffine ou de vaseline.

Tenant compte de ces notions, nous avons adopté pour technique de puiser le sang dans un gros vaisseau avec une pipette paraffinée ou un trocart vaseliné, en ayant soin de faire pénétrer l'instrument d'un seul coup et de laisser écouler le premier jet. Le sang est recueilli dans des éprouvettes paraffinées, puis abandonné à la sédimentation spontanée s'il est possible de l'obtenir assez vite, comme c'est le cas pour le sang de l'âne, ou bien il est centrifugé dans le cas contraire. Faute de cette précaution, les globules rouges et blancs gêneraient beaucoup l'observation des globulins, tandis qu'après sédimentation ou centrifugation, le plasma qui surnage, et dont l'aspect est légèrement louche, renferme une très grande proportion de globulins et seulement fort peu de globules rouges et blancs. Enfin, pour l'examen au microscope le plasma est porté sur des lames vaselinées, de préférence en chambre humide et disposé en goutte pendante.

Caractères morphologiques; nature vivante des globulins. — Observés au moyen de cette technique, les éléments figurés du sang présentent les caractères que les auteurs s'accordent à considérer comme normaux. Les globules rouges apparaissent comme des disques réguliers et biconcaves. Les leucocytes ont « la vraie forme de la cellule lymphatique, celle qu'elle af-

(1) A. Donné. Cours de microscopie complémentaire des études médicales, anatomie microscopique et physiologie des fluides de l'économie, p. 85, 144 et atlas. Paris, 1844.

(2) W. Osler. An account of certain organisms occurring in the liquor sanguinis. (*Procced. of the Royal Soc. of London*, 1874, p. 391.)

(3) G. Hayem. Recherches sur l'évolution des hématies dans le sang de l'homme et des vertébrés. (*Arch. de physiol. norm. et pathol.*, 1878, V, p. 692 et 1879, VI, p. 201 et 577.) — Du sang et de ses altérations anatomiques. Paris, 1889.

(4) Ce nom avait été déjà donné à deux sortes d'éléments fort différents : à certaines cellules de la moelle osseuse par Neumann et aux cellules vaso-formatives par Wissosky.

(5) G. Bizzozero. D'un nouvel élément morphologique du sang et de son importance dans la coagulation et dans la thrombose. (*Arch. ital. de biol.*, 1882, II, p. 345 et 1883, III, p. 94.)

(1) C. Laker. Die Blutscheibchen sind constante Formelemente des normal circulirenden Säugetierblutes. (*Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.*, 1889, CXVI, 1, p. 28.)

(2) C. J. Eberth et C. Schimmelbusch. Die Thrombose, nach Versuchen und Leichenbefunden. Stuttgart, 1888.

(1) Ch. Achard et M. Aynaud. Sur l'observation directe des hématoblastes dans le plasma sanguin. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 7 déc. 1907, p. 593, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 624.)

fecte lorsque aucune irritation ne vient déterminer sa mobilité, lorsque aucune pression n'agit sur elle, celle d'un globe régulier » (Ranvier). Leur noyau n'est point visible, ce qui est un caractère de l'état de vie.

Quant aux globulins, ils se montrent sous la forme de bâtonnets, tels que les a figurés Bizzozero dans les capillaires de l'animal vivant. Ils sont 3 ou 4 fois plus longs que larges; leur longueur est variable et peut atteindre celle d'un globule rouge. Ils sont tous à peu près pareils et isolés les uns des autres. Ils réfractent la lumière à l'inverse des globules rouges. Jamais ils n'ont la teinte hémoglobique. Ils sont plus légers, non seulement que les globules rouges, mais aussi que les globules blancs, car, en faisant varier la mise au point, il est facile de se rendre compte que les globules rouges se voient à la partie déclive de la goutte pendante, qu'au-dessus on rencontre des globules blancs et des globulins, et qu'à la partie la plus superficielle il n'y a plus que des globulins.

Si l'on prolonge l'examen sous le microscope, on voit la forme des globulins se modifier et devenir ovalaire puis arrondie. Si l'on expose au froid la préparation, rapidement les globulins deviennent ronds.

L'action de la chaleur (1) offre un intérêt particulier. Si l'on réchauffe sous le microscope, dans la platine chauffante, le plasma préalablement abandonné à la température du laboratoire, on voit les globulins reprendre à 25° leur forme de bâtonnets. Mais à 42° ou 43° ils redeviennent ronds et ce changement est définitif, car si l'on abaisse ensuite la température, on ne parvient plus à leur faire reprendre la forme de baguettes, ce qui laisse à penser qu'ils sont morts.

A la température optima, comprise entre 38° et 40°, ils sont doués de mobilité. Ils ondulent sur leur axe longitudinal, s'incurvent en arc de cercle, puis redeviennent rectilignes, tournent parfois lentement comme des rayons de roue, se déplacent les uns par rapport aux autres. Seuls, les globulins dont la forme est allongée sont doués de ces mouvements; ceux qui sont arrondis n'en ont pas. Jamais nous n'avons observé, dans ces conditions d'examen, les mouvements amiboïdes avec émission de pseudopodes qu'ont décrits M. Deetjen et M. Dekhuyzen. Les mouvements des globulins sont tout à fait différents des mouvements browniens qui sont beaucoup plus rapides et se comportent autrement à l'égard des variations thermiques. Observés à l'ultramicroscope, ces éléments apparaissent avec des points brillants et scintillants à leur intérieur et manifestent leur mobilité.

Hors de l'organisme, la survie des globulins n'est jamais bien longue. Dans le plasma d'âne, ils ne conservent guère leur mobilité au delà de deux heures. Il est vrai que la coagulation du sang gêne l'observation. Pourtant, on peut encore, à la température de 16° à 18°, dans la chambre humide vaselinée, voir des globulins isolés après l'apparition du réseau de fibrine.

Si l'on s'oppose à la coagulation en ajoutant au sang du citrate ou de l'oxalate de soude (5 c.c. de solution de citrate à 10 % ou d'oxalate à 2 % pour 45 c.c. de sang), on peut encore, en opérant en vases paraffinés à la température de 37°, observer des globulins mobiles quatre et six heures après la saignée. Rarement nous en avons trouvé quelques-uns avec leur forme allongée, au milieu d'autres altérés, au bout de vingt-quatre heures, et tout à fait exceptionnellement au bout de trente heures (1).

Les changements de forme et les mouvements des globulins sous l'influence de la température, leur mobilité à une température voisine de celle du corps, leur immobilisation à des températures au-dessous ou au-dessus de cet optimum, sont de puissants arguments à l'appui de la nature vivante des globulins. Il en est d'autres encore.

Si l'on soumet *in vitro* le plasma chargé de globulins à l'action des vapeurs d'éther ou de chloroforme, ou à celle d'une très petite proportion de cocaïne ($^1/_{500}$), on voit les globulins devenir immobiles et prendre la forme arrondie et contractée qui paraît correspondre à leur mort ou du moins à leur inactivité. Cette sensibilité aux anesthésiques est bien l'apanage de la matière vivante (2).

On sait que le rouge neutre, en solution salée isotonique au plasma, possède la propriété de teindre dans le protoplasma des cellules vivantes certaines granulations ou vacuoles. Il s'agit là d'un phénomène vital et, lorsque la cellule est morte, ces vacuoles ne se colorent plus en rouge vif, tandis que le noyau, incolore pendant la vie, prend alors une teinte légère et moins franche. Ces particularités sont très nettes pour les globules blancs. Or, en traitant par le rouge neutre le plasma qui renferme des globulins vivants, on voit rapidement apparaître à leur intérieur deux ou trois granulations arrondies, d'un rouge foncé (3). S'agit-il de vacuoles à contenu acide ? Nous ne saurions le dire, car nous n'avons pas obtenu de coloration par des réactifs tinctoriaux qui caractérisent les substances acides : le rouge Congo et l'alizarine sulfo-conjuguée. Toujours est-il que les vacuoles colorables par le rouge neutre se voient très bien quand on a traité le plasma par des substances anticoagulantes, comme l'oxalate ou le citrate de soude qui conservent bien les globulins, tandis que ces mêmes vacuoles font défaut quand on a traité le plasma par le fluorure de sodium, anticoagulant lui aussi, mais qui tue ces petits éléments. Ajoutons que sur les lames sèches, après fixation au liquide de Flemming et coloration par la méthode de Giemsa, on voit dans les globulins des espaces clairs, non teintés, qui paraissent correspondre aux vacuoles que colore, à l'état vivant, le rouge neutre.

Aucune autre matière colorante que le rouge neutre ne nous a donné de coloration vraiment vitale des globulins. Avec le bleu de méthylène nous n'avons pu teindre les globulins vivants. Mais les résultats que nous avons obtenus n'en sont pas moins dignes d'intérêt (4).

On sait que le bleu de méthylène, en solution faible, est décoloré par les microorganismes vivants, et que cette décoloration est due à la réduction du bleu sous forme d'un dérivé incolore. L'un de nous a montré, avec M. Castaigne (5), que ce leuco-dérivé, produit sous l'influence de la vie microbienne est très instable et qu'il suffit d'agiter simplement avec l'air les liquides qui le renferment pour le transformer de nouveau en bleu. Or, si l'on teinte légèrement de bleu le plasma chargé de globulins, on peut, après un séjour dans l'étuve à 37°, voir se produire la décoloration; puis il suffit d'agiter à l'air ce plasma décoloré pour faire reparaître la couleur bleue.

Si l'on prend non plus du plasma frais, mais du plasma extrait de l'organisme depuis une trentaine d'heures et dont, par conséquent, les globulins ne sont plus en vie, la réduction du bleu n'a plus lieu. De même les globulins tués par la chaleur ne réduisent plus le bleu. Le froid, qui suspend à 0° leur activité, agit pareillement. L'addition au plasma de citrate ou d'oxalate de soude, qui conserve assez bien les globulins, n'empêche pas la décoloration du bleu, tandis que celle de fluorure de sodium, qui altère les globulins, s'y oppose. De même la quinine, qui est très nuisible à ces éléments : si, à du plasma teinté de bleu puis décoloré à l'étuve à 37°, on ajoute un peu de chlorhydrate de quinine, dans la proportion de $^1/_{2,500}$, on le voit aussitôt reprendre une couleur bleue intense.

Nous verrons plus loin que l'injection intraveineuse de peptone chez le chien fait disparaître temporairement les globulins de la circulation; or, à ce moment, le plasma teinté de bleu n'est plus apte à subir la réduction décolorante; mais quand les globulins ont reparu, il se décolore comme à l'état normal. Il est vrai que les leucocytes disparaissent et reparaissent en même temps que les globulins. Toutefois, on ne saurait, dans cette expérience, objecter que la décoloration du bleu après le retour des globulins est due aux quelques leucocytes restés dans le plasma centrifugé, car si l'on recueille du sang au contact des tissus, de manière à provoquer l'agglutination des globulins, le plasma, qui, de cette façon, est privé de globulins mais qui renferme des leucocytes, ne se décolore que très faiblement.

Pour ces recherches avec le bleu de méthylène, il convient de n'ajouter au plasma qu'une proportion minime de matière colorante, environ $^1/_{2,500}$; car à des taux plus élevés, à $^1/_{500}$, par exemple, on ne voit plus se produire de réduction : le plasma reste bleu, la matière colorante, à cette dose, altérant et tuant les globulins qui, sous le microscope, au lieu de rester incolores, se laissent alors teindre en bleu comme les cellules mortes.

Altérations hors de l'organisme; agglutination. — En dehors de l'organisme, les globulins sont, comme nous l'avons déjà dit, très altérables, même lorsqu'on opère avec notre technique. Mais ces altérations varient suivant de nombreuses circonstances.

La concentration du milieu exerce une influence assez remarquable. Les globulins supportent bien une concentration très supérieure à celle du plasma normal : l'addition de chlorure de sodium jusqu'au point cryoscopique de — 2° et même encore au delà, ne paraît pas les modifier dans leur forme. Au contraire, ils résistent mal aux faibles concentrations. Si l'on dilue le plasma de manière à le faire congeler seulement à —0°50, on les voit s'altérer; à — 0°40 ils sont tués. Si le plasma est dilué avec de l'eau salée citratée ou oxalatée, ou encore avec le liquide de Fleig, ils meurent lorsque la dilution est au tiers. Mais la dilution avec du sérum recueilli à l'abri du contact des tissus paraît leur être moins nuisible. Il faut donc tenir compte,

(1) Ch. Achard et M. Aynaud. Forme et mouvements des globulins du sang. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 29 fév. 1908, p. 341, et *Semaine Médicale*, 1908, p. 117.)

(1) Ch. Achard et M. Aynaud. La survie des globulins hors de l'organisme. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 21 nov. 1908, p. 459.)

(2) Ch. Achard et M. Aynaud. Nouvelles recherches sur les globulins. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 2 mai 1908, p. 714, et *Semaine Médicale*, 1908, p. 238.)

(3) Ch. Achard et M. Aynaud. Coloration vitale des globulins par le rouge neutre. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 14 nov. 1908, p. 442, et *Semaine Médicale*, 1908, p. 575.)

(4) Ch. Achard et M. Aynaud. Réduction du bleu de méthylène par les globulins. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 11 juillet 1908, p. 57, et *Semaine Médicale*, 1908, p. 346.)

(5) Ch. Achard et J. Castaigne. Sur la décoloration du bleu de méthylène par les éléments vivants. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 18 déc. 1897, p. 1091, et *Semaine Médicale*, 1897, p. 474.)

pour apprécier les effets de la dilution, d'autre chose que de la simple diminution de la concentration moléculaire, et peut-être intervient aussi la teneur du milieu en albumine.

Certaines substances paraissent conserver les globulins et les protéger contre l'action nuisible des tissus : tels sont le citrate et l'oxalate de soude. Mais beaucoup d'autres les altèrent, même à doses très faibles. Parmi les composés halogènes, l'iodure de potassium à 2 %, le bromure de potassium à 1 % leur font prendre une forme arrondie, tandis que le chlorure de sodium ne les altère pas. Des poisons comme le sublimé à 1 ‰, l'arséniate de soude à $^1/_{2,500}$ le cyanure de potassium à $^1/_{25,000}$ leur font prendre la forme arrondie et les immobilisent. Parmi les alcaloïdes, la morphine à $^1/_{2,500}$, le sulfate de strychnine et le chlorhydrate de cocaïne à 1 ‰ produisent les mêmes effets. Le sulfate d'atropine, inactif à $^1/_{2,500}$, les altère partiellement à 1 %. La quinine tue tous les globulins en trente minutes à $^1/_{2,500}$ et en une heure à $^1/_{5,000}$; mais elle n'agit pas en présence de l'oxalate qui précipite les sels quiniques. L'antipyrine est active seulement à $^1/_{200}$; de même l'atoxyl. Le salicylate de soude est inoffensif.

Le glucose et la mannite à 2 % les altèrent; le saccharose paraît moins nuisible.

Il est à remarquer que, dans ces expériences, en général les globulins ne sont pas tous altérés au même degré. Leur résistance est donc inégale, comme il arrive pour les hématies et les leucocytes.

Tous les corps dont nous venons d'examiner l'action sont des cristalloïdes. Mais les colloïdes déterminent aussi des altérations des globulins; en outre, ils produisent pour la plupart un phénomène très intéressant, l'agglutination.

Si l'on prépare, en le recueillant suivant notre technique, du sang de chien oxalaté à 2 % et peptoné dans la proportion de 1 c.c. de solution de peptone à 5 % dans l'eau salée physiologique pour 9 c.c. de sang, et si l'on sépare le plasma par centrifugation, ou encore par simple sédimentation, ce qui est possible pour le sang anémique d'un animal saigné deux ou trois jours auparavant, on voit, en abandonnant ce plasma dans l'étuve à 37°, au bout d'un quart d'heure, les globulins se réunir en amas de 15, 20 et plus. Au bout d'une demi-heure, ces amas sont plus considérables et ressemblent à des paquets d'aiguilles; on remarque aussi que la préparation contient moins de leucocytes libres et que les amas de globulins en ont englobé un certain nombre, mais ne renferment pour ainsi dire pas de globules rouges. Au bout d'une heure enfin, les amas de globulins sont devenus énormes; à la partie supérieure du tube qui le renferme, le plasma est complètement privé de ces éléments, il est devenu tout à fait limpide et l'agitation n'y fait plus apparaître d'ondes soyeuses comme à l'état normal.

Si le sang peptoné, au lieu d'être mis à l'étuve, est placé aussitôt dans la glacière à 0°, les globulins ne s'agglutinent pas. Ce n'est pas, toutefois, la mort de ces éléments qui empêche leur agglutination, car les globulins du sang normal qui ont été tués par le froid ou par la quinine restent encore agglutinables *in vitro* par la peptone, lorsque le plasma est remis à une température convenable.

Un fait à remarquer, c'est que le citrate de soude protège les globulins contre l'agglutination, comme il préserve le sang contre certaines altérations telles que la coagulation, l'hémolyse, etc. Ainsi, dans le plasma citraté à 1 % et peptoné dans la proportion sus-indiquée, l'agglutination ne se fait pas. Mais si l'on diminue la proportion de citrate, elle se produit : nulle dans le plasma citraté à 5 ‰, elle est très forte quand le taux de citrate est abaissé à 2.5 ‰. D'autre part, si, le taux du citrate restant fixe, on augmente celui de la peptone, on voit l'agglutination se faire proportionnellement à ce taux de peptone. On peut se demander si le citrate agit par décalcification : il n'en est rien, car dans le plasma décalcifié par l'oxalate à 4 ‰, la peptone n'en agglutine pas moins les globulins.

Beaucoup d'autres substances non électrolytes déterminent l'agglutination des globulins. Parmi les colloïdes inorganiques, l'argent colloïdal électrique les agglutine, tandis que l'argent colloïdal ordinaire les altère sans les agglutiner; le sulfure d'arsenic colloïdal, en milieu oxalaté et isotonique, les altère en même temps qu'il les agglutine. La silice, en milieu oxalaté, détermine une légère agglutination qui expliquerait peut-être les inconvénients du contact avec le verre pour l'examen des globulins au microscope. La gélatine, la gomme arabique, le mastic sont fortement agglutinants, le glycogène et l'amidon faiblement. L'ovalbumine, la caséine, la lécithine du jaune d'œuf, les huiles, les graisses agglutinent énergiquement les globulins.

A cette liste de corps non cristallisables, il faut en ajouter, avec une mention particulière, deux autres dont les effets sont tout à fait différents : ce sont le bleu de Prusse et le rouge de Magdala, qui n'agglutinent pas *in vitro* les globulins. Il est assez curieux de noter que ces deux substances sont des colloïdes positifs, à l'inverse de celles que nous avons précédemment énumérées, qui sont des colloïdes négatifs. Mais nous nous garderons de conclure, sur ce simple fait, que le signe électrique soit la seule raison de cette différence.

L'action des colloïdes sur les globulins explique peut-être celle des sucs de tissus et des humeurs de l'organisme. Les extraits de tissus, et notamment de muscles, altèrent et agglutinent ces éléments, même après précipitation des albumines par l'ébullition. Les extraits éthérés de ces tissus produisent aussi leur agglutination d'une manière intense. La bile, le suc gastrique, la salive leur font prendre une forme ronde et les réunissent en amas. Le lait de la même espèce ou d'une espèce différente est agglutinant. L'urine normale, de la même espèce, ne l'est pas. Toutefois, chez l'animal intoxiqué par l'urane et albuminurique, l'urine, même bouillie, agglutine les globulins, tandis que le sérum est inactif. D'ailleurs, le sérum d'un animal de même espèce, lorsqu'il provient de sang recueilli directement dans les vaisseaux, sans contact avec les tissus, est dépourvu de propriétés agglutinantes pour les globulins, tandis que celui d'espèces différentes en possède (1).

Altérations dans l'organisme; disparition temporaire de la circulation. — Les influences qui modifient les globulins hors de l'organisme ne produisent pas toujours les mêmes effets lorsqu'elles agissent dans l'organisme lui-même.

Nous avons vu que les globulins, *in vitro*, étaient sensibles aux anesthésiques. Or, chez l'animal vivant, les anesthésiques ne nous ont permis de constater aucune modification appréciable de ces éléments : nos expériences ont été faites avec l'éther, le chloroforme et le nitrite d'amyle en inhalations, le chloral et la morphine en injections péritonéales, l'hydrate d'amylène en injections sous-cutanées, la cocaïne et la morphine en injections intraveineuses.

De même, la quinine introduite sous la peau (0 gr. 11 centigr. par kilo) et l'antipyrine dans les veines (0 gr. 50 centigr. par kilo) n'ont produit non plus aucun changement. L'intoxication phosphorée s'est montrée sans effet. Chez un cobaye atteint d'anémie saturnine très prononcée, alors que le sang renfermait des hématies granuleuses et des hématies nucléées, les globulins apparurent tout à fait normaux.

D'autre part, toute une catégorie de substances appartenant aux corps non cristallisables produisent sur les globulins des effets à certains égards analogues *in vitro* et *in vivo*. Ce point est digne d'intérêt et mérite quelques développements.

On sait que la peptone, introduite dans les veines d'un chien à la dose de 0 gr. 25 centigr. par kilo, provoque des modifications remarquables du sang : M. A. Schmidt-Mülheim et M. G. Fano ont montré qu'elle le rend incoagulable. En outre, elle produit une diminution très accentuée du nombre des leucocytes. Enfin, suivant M. J. H. Pratt, elle fait disparaître les globulins de la circulation, tandis que, d'après Bizzozero, M. Salvioli, M. Spangaro, les plaquettes seraient très bien conservées.

Or, en répétant l'expérience avec notre technique d'examen (1), nous avons pu nous assurer que, après l'injection de peptone, les globulins disparaissent bien de la circulation, et très rapidement, en une minute et demie à deux minutes, mais que cette disparition n'est que passagère. Au bout de quinze à vingt minutes environ, ils reparaissent, et avec eux les globules blancs. Pendant la phase de disparition, le plasma est clair et tout à fait transparent, on n'y trouve ni globulins ni débris de ces éléments. Il redevient légèrement louche après leur retour.

La simultanéité avec laquelle nous avons vu les globules blancs et les globulins disparaître et reparaître, nous a conduits à chercher une cause commune aux variations des deux éléments. Or, la leucopénie peptonique a déjà fait l'objet d'interprétations diverses. L'idée d'une destruction leucocytaire, mise en avant par MM. Löwit, James H. Wright, Delezenne, ne paraît plus guère acceptable; en effet, d'abord la peptone, *in vitro*, conserve bien les globules blancs; puis l'action destructrice des sérums cytolytiques et même des agents chimiques les plus énergiques, comme la soude, n'entraîne pas une disparition des leucocytes aussi instantanée que l'injection de peptone; de plus, pendant l'absence des leucocytes et des globulins, on ne trouve pas dans le plasma de débris de ces deux sortes d'éléments. Enfin, la rapidité de leur retour dans la circulation ne se concilie guère avec l'hypothèse d'une destruction.

Suivant M. Bruce, la leucopénie peptonique s'expliquerait par une accumulation, visible au microscope, des leucocytes dans les réseaux capillaires, notamment dans le foie. Or, nous avons recherché dans cet organe les globulins disparus de la circulation, et pour cela nous avons, non point fait des coupes sur lesquelles il n'est pas possible de distinguer ces petits éléments, mais lavé les vaisseaux avec de l'eau salée citratée. Cette manœuvre nous a donné un plein succès, et nous avons trouvé dans le liquide du lavage, outre des leucocytes, de très

(1) Toutes ces expériences ont été faites dans des conditions identiques : sang oxalaté à 2 ‰ additionné de $^1/_{10}$ de solution agglutinante.

(1) Ch. Achard et M. Aynaud. Action des anticoagulants sur les globulins. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 23 mai 1908, p. 898, et *Semaine Médicale*, 1908, p. 261.)

nombreux globulins, isolés et d'apparence normale.

Par conséquent, il n'y a pas, après l'injection de peptone, destruction de leucocytes ni de globulins, mais seulement arrêt et accumulation dans les réseaux capillaires, tout au moins dans ceux du foie. Quelle est la cause de cet arrêt ? Ayant vu la pression artérielle s'abaisser pendant la phase de disparition, nous nous étions demandé si cette chute de pression n'en pouvait être rendue responsable. Mais nous avons reconnu que les chutes de pression, provoquées à l'aide de la cocaïne et de l'atropine, restent sans action sur les globulins; de même, au cours de la saignée, alors que la pression est presque nulle, ces éléments persistent comme à l'état normal. Enfin la gélatine qui, à l'encontre de la peptone, élève la pression, n'en fait pas moins, comme elle, disparaître les globulins.

Les constatations que nous avons faites *in vitro* sur les effets de la peptone et que nous avons rapportées plus haut, nous paraissent faciliter la solution du problème. Nous avons vu que la peptone agglutine les globulins hors de l'organisme. Il est donc permis de se demander si elle ne les agglutine pas aussi dans le sang circulant, d'autant plus que, tout à fait au début, après l'injection de peptone, mais avant la disparition complète des globulins, nous avons observé dans le plasma de petits amas de globulins. Nous avons encore dit précédemment que les amas de globulins agglutinés *in vitro* par la peptone englobaient des leucocytes. Aussi peut-on supposer que, s'il se forme dans les vaisseaux des agglutinats de globulins, ils pourront également arrêter des leucocytes. D'autre part, dans leurs intéressantes expériences sur la circulation ralentie dans les vaisseaux du mésentère, MM. Eberth et Schimmelbusch ont vu se former sur les parois vasculaires des amas de globulins qui englobaient des leucocytes, mais laissaient libre dans la lumière centrale un passage pour la circulation des globules rouges. Rapprochant tous ces faits, nous pensons que la peptone injectée dans le sang de l'animal vivant provoque dans les réseaux capillaires la formation d'agglutinats de globulins qui englobent des leucocytes, sans arrêter la circulation des globules rouges : de là la disparition temporaire et simultanée des leucocytes et des globulins. Puis, lorsque ces amas se désagrègent, ces deux éléments reparaissent en même temps dans la circulation (1).

Beaucoup d'autres substances que la peptone produisent aussi le phénomène de la disparition temporaire des globulins et des leucocytes : nous citerons la gélatine (2), la gomme arabique, l'ovalbumine, la lécithine du jaune d'œuf, les graisses animales et végétales, le sérum d'anguille, l'extrait de muscles d'écrevisse, l'extrait de sangsue, toutes substances qui provoquent *in vitro* l'agglutination des globulins. Par contre, le bleu de Prusse, qui n'est pas agglutinant, ne fait pas non plus disparaître les globulins de la circulation, et c'est là un nouvel argument à l'appui de l'interprétation que nous avons donnée de ce phénomène.

Il y a lieu de noter que l'arrêt des globulins et des leucocytes dans les réseaux capillaires n'est peut-être pas inoffensif pour l'organisme. Dans toutes nos expériences avec les diverses substances qui déterminent cet effet, nous avons toujours vu la disparition des leucocytes et des globulins s'accompagner, chez l'animal, de troubles généraux qui consistaient en coma ou somnolence, anesthésie, et qui disparaissaient dès le retour dans la circulation des globulins et des leucocytes. M. Sacerdotti a noté également des accidents à la suite de l'injection des différents sérums qui entraînent la disparition des plaquettes.

Les substances de nature si diverse, à l'aide desquelles nous avons obtenu l'arrêt des globulins dans la circulation capillaire, agissent à d'autres égards sur le sang d'une façon tout opposée, car certaines sont coagulantes, d'autres anticoagulantes. Ceci nous amène à examiner la question si souvent agitée du rôle des globulins dans la coagulation du sang.

II

Rôle des globulins dans la coagulation. — Lorsqu'on prend du sang par piqûre du doigt et qu'on l'examine entre lame et lamelle, on voit, dans les mers plasmatiques comprises entre les piles de globules rouges, des leucocytes et de petites masses granuleuses irrégulières qui répondent aux hématoblastes de M. Hayem réunis en amas. Ces petites masses émettent bientôt de fins prolongements, dont paraissent naître les filaments de fibrine qui ne tardent pas à se former lorsque le sang est coagulé. Cette constatation est l'un des principaux arguments de la théorie, dont M. Hayem est un des plus persévérants défenseurs et d'après laquelle les hématoblastes sont le point de départ de la coagulation.

Mais si l'on examine suivant notre technique du plasma d'âne, sédimenté cinq minutes, disposé en goutte pendante sur une lamelle vaselinée, à la température d'environ 25°, on voit, au bout d'une demi-heure à une heure, les globulins perdre peu à peu la forme normale en bâtonnets et devenir arrondis; si l'on remue alors la préparation, il est facile de constater que la goutte de plasma est prise en gelée. Or, les filaments de fibrine qui se sont formés sont indépendants des globulins, qui restent parfaitement isolés dans les mailles du réseau fibrineux.

Les expériences qu'on peut faire *in vitro* montrent aussi que la coagulation du sang et l'altération des globulins sont deux phénomènes sans relation nécessaire. Ainsi la disparition temporaire des globulins de la circulation est aussi bien provoquée par l'injection d'une substance coagulante comme la gélatine que par celle de substances anticoagulantes comme la peptone, le sérum d'anguille, l'extrait de muscles d'écrevisse. Elle s'observe également bien avec l'extrait de la sangsue officinale, qui possède des propriétés anticoagulantes, qu'avec celui de la sangsue non officinale (*Hœmopis vulgaris*), qui en est dépourvu. L'injection de sulfate d'atropine dans la veine porte, qui produit, comme l'a montré M. Doyon, un retard de la coagulation, ne modifie pas les globulins. Le bleu de Prusse injecté dans les veines, qui détermine une remarquable incoagulabilité du sang, commence, pendant une courte période de quinze à vingt minutes environ, par entraîner une coagulabilité excessive : or, toujours pendant cette première phase comme pendant la suivante, les globulins restent isolés et présents dans la circulation. Enfin, beaucoup d'autres substances qui font aussi disparaître temporairement les globulins, ne modifient guère la coagulation : nous citerons la gomme, l'albumine d'œuf, l'extrait éthéré de muscles de chien et de cobaye, la pancréatine, la lécithine, l'huile, le sulfure d'arsenic colloïdal, l'argent colloïdal électrique.

Ainsi, en prenant soin d'opérer avec les précautions nécessaires, nous pouvons à volonté réaliser indépendamment l'un de l'autre chacun des deux termes dont la succession, pour certains auteurs, constituerait le processus de la coagulation du sang: d'une part, la destruction et l'agglutination des globulins, d'autre part, la formation de la fibrine. Nous venons, en effet, de montrer qu'il est relativement facile d'obtenir l'agglutination des globulins sans que la coagulation s'ensuive, et que l'on peut, inversement, voir se coaguler du sang dépouillé de globulins.

D'ailleurs, l'observation directe du plasma d'âne sous le microscope, au moyen de notre technique, nous a permis de voir se former la coagulation fibrineuse sans agglutination de globulins, et nous pouvons ajouter que, dans le plasma de chien citraté, nous avons vu se produire aussi une coagulation partielle, sans que les globulins se fussent groupés en amas.

Cette dernière constatation concorde avec ce que l'on sait de la coagulation de certaines humeurs normales et pathologiques : la lymphe, la sérosité péritonéale du lapin, le liquide pleurétique, bien que tout à fait dépourvus de globulins, n'en sont pas moins coagulables (1).

Un fait qui a été produit en faveur du rôle des globulins dans la coagulation, ne nous paraît pas avoir une valeur démonstrative. Bizzozero, M. Morawitz, MM. Pagniez et Le Sourd ont signalé que les globulins extraits du sang ont le pouvoir de faire coaguler des liquides non spontanément coagulables comme la sérosité d'hydrocèle, certains plasmas incoagulables. Mais ce fait ne prouve pas que, dans le sang spontanément coagulable, ce soient les globulins qui déterminent la coagulation, d'autant plus que, d'après M. Hayem, le plasma privé de globulins par filtration, n'en subit pas moins la coagulation spontanée.

Aussi concluons-nous, conformément à l'opinion soutenue par MM. Eberth et Schimmelbusch, que les globulins ne sont pas les agents de la coagulation du sang.

On a dit encore que la rétraction du caillot, qui est, par rapport à la coagulation du sang, un phénomène subsidiaire, était due aux globulins. Or, au cours de nos recherches, nous avons vu, au contraire, après l'injection de gélatine, d'ovalbumine, de lécithine, de graisses, d'argent colloïdal, le sang dépouillé de globulins, mais resté coagulable, fournir un caillot rétractile.

Examinons, d'ailleurs, les arguments qu'on a fait valoir pour soutenir l'influence des globulins sur la rétractilité du caillot. M. Hayem a cité des cas pathologiques dans lesquels le caillot irrétractile coïncidait avec la diminution des hématoblastes. Mais la numération des globulins nous paraît fort sujette à caution lorsqu'on a recueilli le sang à la manière ordinaire, au contact d'une plaie, car un très grand nombre de ces éléments sont alors agglutinés ou retenus dans la plaie. D'autre part, on a pu voir dans la pneumonie l'irrétractilité du caillot coïncider avec une augmentation des globulins, ce qui oblige M. Hayem à faire l'hypothèse d'une altération spéciale — inconnue et inexpliquée — des hématoblastes.

(1) Ch. Achard et M. Aynaud. Action comparée de la peptone *in vivo* et *in vitro* sur les globulins. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 5 déc. 1908, p. 554, et *Semaine Médicale*, 1908, p. 610.) — Sur le phénomène de la disparition des globulins. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 26 déc. 1908, p. 724.)

(2) Ch. Achard et M. Aynaud. Action de la gélatine sur les globulins. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 24 oct. 1908, p. 332, et *Semaine Médicale*, 1908, p. 527.)

(1) Ces faits n'avaient, d'ailleurs, pas échappé à M. Hayem et l'obligeaient à supposer que la coagulation ne se faisait peut-être pas tout à fait de la même manière dans ces humeurs que dans le sang.

M. Arthus et Mlle Chapiro (1) admettent un parallélisme entre la rétractilité du caillot et l'intégrité des globulins. Ainsi le fluorure de sodium, l'eau distillée, le froid, qui sont nuisibles aux globulins, entravent la rétraction, tandis que le citrate et l'oxalate de soude, conservateurs des globulins, permettent cette rétraction. Enfin la rétraction, qui manque dans le plasma recueilli en vases paraffinés, se produit si l'on ajoute une macération d'organes, dont l'effet, pour ces auteurs, serait d'exciter les globulins. A vrai dire, ce ne sont là que des arguments indirects. Le parallélisme entre la rétractilité du caillot et l'intégrité des globulins ne se poursuit pas toujours : ainsi la chaleur au-dessus de 40°, qui tue les globulins, permet cependant la rétraction. Quant aux macérations d'organes et aux extraits de tissus qui font rétracter le caillot, comme l'avait déjà noté M. Delezenne, loin d'activer les globulins, ils les agglutinent et les détruisent.

Dans des travaux récents, MM. Le Sourd et Pagniez (2) ont invoqué, en faveur du rôle des globulins dans la rétraction du caillot, un nouvel argument. Ayant obtenu un sérum « antiplaquettes », c'est-à-dire un sérum qui, injecté au lapin, faisait disparaître les plaquettes du sang de l'animal, ils ont constaté que ce sang donnait alors un caillot irrétractile. Relevons tout d'abord dans ces expériences une preuve nouvelle que la coagulation, comme nous l'avons nous-mêmes soutenu, peut se faire sans globulins. Quant à la valeur de ces recherches pour établir que ces éléments interviennent dans la rétraction du caillot, elle est peut-être plus discutable, car M. Sacerdotti (3), qui a fait des expériences analogues, a bien vu l'injection du sérum antiplaquettes faire disparaître les globulins et rendre, au début de l'expérience, le caillot irrétractile, mais en sériant ses observations il a reconnu que la rétractilité reparaissait bien avant les globulins. De plus, il a pu obtenir des résultats analogues avec des sérums hémolytiques, des sérums « antiplasma », voire même des sérums neufs, c'est-à-dire des sérums dépourvus de toute spécificité à l'égard des globulins. Tous ces sérums antiplaquettes et autres agissent, en somme, à la manière de la peptone, dont il a obtenu les mêmes effets que nous sur les globulins.

Ajoutons enfin que, si le sérum antiplaquettes produisait vraiment une destruction des globulins et non leur simple arrêt dans les réseaux vasculaires, on devrait, à considérer ce qui s'observe pour la cytolyse et l'hémolyse par les sérums spécifiques, en retrouver des débris, ce qui n'a pas lieu.

En somme, la coagulation du sang et la rétraction du caillot ne nous paraissent pas avoir de rapports nécessaires avec la présence des globulins. Chez l'animal vivant, le sang reste indéfiniment liquide dans les vaisseaux, tant qu'une cause pathologique n'intervient pas pour provoquer la coagulation. Hors de l'organisme, le sang se coagule comme tous les tissus : le muscle excisé, par exemple, se rétracte, avec formation d'un caillot de myosine et exsudation d'un sérum musculaire, et cette coagulation, comme l'a montré Burker, est retardée par les mêmes agents que celle du sang. La coagulation est un phénomène de cadavérisation.

III

Structure, morphologie comparée des globulins. — La fragilité des globulins ne permet pas d'en obtenir très facilement sur lames sèches de bonnes préparations persistantes. La technique la moins défectueuse nous paraît celle qui consiste à étaler le plasma pur ou citraté, en le desséchant rapidement et en le fixant par la chaleur, ou l'alcool, ou le sublimé, ou le liquide de Flemming; les globulins ont alors une forme arrondie. On peut encore ajouter au plasma un peu d'acide osmique, puis le centrifuger; les globulins tués et fixés par le réactif se trouvent dans le culot avec lequel on fait des préparations.

La structure des globulins, presque impossible à déterminer sur les préparations fraîches, est encore très mal connue, les préparations sèches ne montrant que des éléments plus ou moins altérés.

L'acide acétique fait apparaître dans les globulins un aspect granuleux qui est, comme l'a remarqué M. Mosen, l'indice d'une structure complexe.

Nous n'avons pas trouvé dans les globulins de granulations graisseuses. Suivant M. Ehrlich, ils renfermeraient du glycogène; toutefois, nous n'avons pas obtenu de coloration par la gomme iodée, même en ajoutant au plasma du glucose ou du glycogène, ni dans le plasma d'un sujet diabétique.

Les globulins ne renferment pas de granulations colorables par le triacide. Fixés par l'acide chromique et colorés par l'hématéine-éosine, ils prennent une teinte rose lilas diffuse, mais ne montrent pas de granulations acidophiles. Ils sont colorés par les substances basiques, sans laisser voir de granulations basophiles. On n'y peut déceler non plus de « Mastgranula ».

Les globulins étant des éléments vivants, il importe de rechercher s'ils sont pourvus de noyau. Or, divers colorants nucléaires, tels que le vert de méthyle, la safranine, l'hématéine n'y font rien apparaître de semblable. Mais le procédé de Romanovsky, fondé sur la formation de rouge de méthylène par l'action du bleu de méthylène sur l'éosine, et mieux encore les procédés de Leishman et de Giemsa qui en dérivent colorent dans les globulins des granulations rouges dont le nombre est variable et peut atteindre une dizaine. Ces granulations, observées par M. Argoutinsky, M. Foà, M. Vallet, ont été désignées sous le nom d'*Innenkörper*. Elles existent chez toutes les espèces de mammifères que nous avons étudiées : homme, chauve-souris, chat, chien, lapin, cobaye, rat blanc, souris, mouton, lama, porc, âne. Les granulations des leucocytes sont loin de présenter cette fixité dans les diverses espèces.

Les granulations des globulins ont-elles la signification d'une formation nucléaire? On sait que le procédé de Romanovsky et ses dérivés colorent en rouge rubis non seulement la chromatine des noyaux, mais aussi les karyosomes de certains protistes tel que *Laverania*. On peut rapprocher ces granulations des globulins des chromidies que M. Hertwig, en 1903, a décrites chez certains protistes, et des grains émigrés des noyaux qu'on rencontre dans le protoplasme chez *Actinosphærium Eichorni*. De semblables grains existent aussi chez des bactéries (*Bacillus Butschli*, Schaudinn) et chez des infusoires où ils sont en réseau. Or, dans le sang citraté, traité par le réactif de Flemming sans dessiccation préalable, et coloré par le Giemsa, nous avons vu, dans les globulins ovalaires ou arrondis, teintés en bleu faible, des amas rouges, formés de grains réunis et offrant l'apparence d'un réseau chromidien.

Aussi la signification nucléaire des granulations des globulins nous paraît-elle assez vraisemblable, sans que nous puissions formuler une conclusion positive à cet égard.

Le globulin paraît être un élément d'une remarquable fixité dans la série animale. Il présente toutefois, suivant les espèces, quelques différences morphologiques.

Chez les mammifères, on en peut distinguer plusieurs types. Les globulins du lapin, du cobaye, du rat, sont longs et filamenteux; ceux du chien sont gros et larges; ceux de l'âne sont courts et grêles; ceux de l'homme ont des caractères intermédiaires.

Chez les vertébrés ovipares, les plaquettes ou hématoblastes auraient, d'après les auteurs, une morphologie tout autre que chez les mammifères, et leur assimilation à ces éléments ne repose guère, à vrai dire, que sur le rôle qu'on leur prête dans la coagulation. Pour M. Hayem, les hématoblastes des ovipares sont des cellules à gros noyau. Selon Bizzozero, ces animaux possèdent des plaquettes nucléées. D'après MM. Eberth et Schimmelbusch, ce sont des cellules fusiformes (*Spindelzellen*). M. Giglio-Tos (1) estime que les plaquettes nucléées des ovipares comprennent en réalité deux sortes distinctes d'éléments : les érythroblastes ou futures hématies et les thrombocytes qui, malgré leurs grandes différences avec les plaquettes, jouent le même rôle dans la formation du caillot.

En examinant avec notre technique le plasma frais de divers ovipares (oie, canard, anguille, grenouille, tortue), nous y avons reconnu la présence de petits éléments allongés, de 1 ou 2 μ, qui offrent la plus grande ressemblance avec les globulins des mammifères. Comme eux, ils sont agglutinables et deviennent arrondis au bout de quelque temps. Ils paraissent moins abondants que dans le plasma des mammifères. Dans les vaisseaux du mésentère de la grenouille, fraîchement extrait du corps, nous avons pu voir ces petits éléments, qui occupaient la zone périphérique de la lumière vasculaire et qui étaient doués d'une certaine mobilité.

Enfin, dans l'hémolymphe des invertébrés (écrevisse, crabe, escargot, huître), nous en avons vu de semblables.

Aussi pensons-nous que les globulins existent probablement chez la plupart des animaux avec des caractères assez semblables, mais que les soi-disant plaquettes ou hématoblastes à noyau des vertébrés ovipares ne sont nullement des globulins (2).

Si les globulins des vertébrés ovipares et des invertébrés avaient échappé jusqu'alors aux observateurs, c'est, croyons-nous, qu'ils font défaut dans le sang ou l'hémolymphe recueillis de la manière habituelle, sans précautions spéciales, car le contact des tissus, chez ces animaux, paraît être encore plus nuisible aux globulins que

(1) M. Arthus et T. Chapiro. Etudes sur la rétraction du caillot sanguin. (*Arch. internation. de physiol.*, mai 1908, p. 298.)

(2) L. Le Sourd et Ph. Pagniez. Du rôle des hématoblastes dans la rétraction du caillot; recherches expérimentales. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 21 juillet 1906, p. 109, et *Semaine Médicale*, 1906, p. 356.) — L'irrétractilité du caillot et sa production expérimentale par action directe sur les hématoblastes. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 8 déc. 1906, p. 562, et *Semaine Médicale*, 1906, p. 599.) — Recherches expérimentales sur le rôle des hématoblastes dans la coagulation. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 25 mai 1907, p. 934.) — La rétraction du caillot sanguin et les hématoblastes. (*Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, juillet 1907.) — Nouvelles recherches sur le rôle des hématoblastes, ou plaquettes sanguines, dans la coagulation. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 30 mai 1908, p. 931, et *Semaine Médicale*, 1908, p. 274.) — Nouvelles recherches sur le rôle des plaquettes dans la rétraction du caillot sanguin. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 7 nov. 1908, p. 400.)

(3) C. Sacerdotti. Le piastrine dei mammiferi e il siero antipiastrinico. (*Arch. per le scienze med.*, 1908, XXXII, 3-4, p. 339.)

(1) E. Giglio-Tos. Les thrombocytes des Ichthyopsides et des Sauropsides. (*Arch. ital. de biol.*, 1898, XXIX.)

(2) Ch. Achard et M. Aynaud. Sur les hématoblastes des vertébrés ovipares. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 14 déc. 1907, p. 654.)

chez les mammifères. Sur lames sèches souvent nous n'en avons pu trouver, ou nous n'avons réussi qu'avec peine à en découvrir et nous les avons vus toujours altérés.

IV

Hypothèses sur l'origine et la destinée des globulins. — L'origine des globulins est encore fort incertaine.

Ils n'existent guère que dans le sang. Les sérosités en sont dépourvues; les petites masses qu'on y rencontre ne doivent pas être confondues avec eux et s'en distinguent par leur plus forte réfringence, leur densité plus grande qui les fait tomber à la partie déclive de la goutte pendante. Même dans les épanchements hémorrhagiques nous n'avons point trouvé de globulins. Nous n'en avons pas vu non plus dans les ganglions ni dans la moelle osseuse.

Dans la rate, par dissociation, sur les préparations fraîches, nous en avons observé avec la forme arrondie. Sur les préparations sèches, faites par impression et coloration par la méthode de Giemsa, nous en avons aussi rencontré. Mais on peut se demander s'ils ne viennent pas du sang splénique. D'ailleurs, la splénectomie n'entraîne pas, comme nous avons pu le vérifier, leur disparition.

Ils existent chez l'embryon. Nous en avons trouvé dans le sang d'embryons relativement jeunes : souris de 15 millimètres, mouton de 12 centimètres, vache de 22 centimètres.

Certains auteurs les ont fait dériver des leucocytes. Mais leurs réactions colorantes sont bien différentes, et jamais nous n'avons pu constater de formes intermédiaires entre les globulins et les leucocytes.

Pour d'autres hématologistes les globulins proviendraient des globules rouges, dont ils seraient des formes régressives ou des produits de destruction ou d'expulsion. M. Weidenreich les considère comme des restes nucléaires expulsés des hématies. Mais les réactions colorantes avec l'hématéine, la safranine, le vert de méthyle sont différentes. De plus, les hématies sont invisibles à l'ultra-microscope, au contraire des globulins. Enfin, ni les altérations artificielles des globules rouges, produites *in vivo* par le venin de cobra, le sérum d'anguille, la toluylènediamine, ni celles qui sont produites *in vitro* par le venin de cobra ne nous ont permis, dans les examens faits avec notre technique, de voir des formes de transition entre les globules rouges et les globulins (1).

A l'inverse des opinions que nous venons d'indiquer, M. Hayem considère le globulin non comme le produit d'un autre élément du sang, mais comme un germe de globule rouge, d'où le nom d'hématoblaste sous lequel il le désigne. Mais l'absence de formes de passage entre ces deux corpuscules, invoquée tout à l'heure contre l'origine érythrocytique du globulin, peut l'être avec autant de valeur contre le rôle formateur de globules rouges attribué au globulin. En opérant avec notre technique, nous n'avons jamais rencontré ces formes de passage dans le sang normal, ni dans le sang chlorotique, considéré par M. Hayem comme très favorable à cette étude. Nous n'avons non plus jamais observé, dans les globulins examinés dans de bonnes conditions, la teinte hémoglobique qui caractériserait, d'après certains auteurs, les formes de passage.

(1) Ch. Achard et M. Aynaud. Indépendance des globulins par rapport aux globules rouges et blancs du sang. (*Arch. des mal. du cœur*, mars 1909, p. 129.)

Ajoutons que, d'après M. Hayem, les globules rouges ne naîtraient pas toujours des hématoblastes, ceux de l'embryon dérivant des globules rouges nucléés que renferme le sang à cette période de la vie.

Il serait d'un grand intérêt, pour rechercher les fonctions des globulins, de pouvoir apprécier les variations de leur nombre dans les circonstances normales et pathologiques. Aussi la numération des globulins dans le sang a-t-elle fait l'objet de plusieurs tentatives. En général, on a dilué le sang avec des liquides qui les altéraient. M. Laker les a comptés par rapport aux globules rouges et M. Vallet par rapport aux globules blancs. Tous ces procédés sont passibles d'objections. Outre que, sous les noms de plaquettes et d'hématoblastes, les observateurs ont compris parfois des éléments dissemblables, l'emploi des liquides de dilution et de fixation risquait d'engendrer des précipités albumineux qui pouvaient prêter à erreur; enfin, le sang étant recueilli par piqûre, au contact des tissus, les globulins s'agglutinaient, n'apparaissaient plus isolés et restaient en partie retenus sur les bords de la plaie.

Le procédé qui nous a paru donner les résultats les moins incertains consiste à faire d'abord une numération des globules rouges à la manière habituelle, puis à recueillir, en vase paraffiné, du sang citraté dilué, à le fixer par le formol, enfin, à faire la numération des globulins qu'il renferme par rapport aux globules rouges. Mais nos recherches ne nous permettent pas de formuler encore des conclusions sur les variations numériques dont les globulins peuvent être l'objet.

En somme, s'il est permis de penser qu'un élément aussi abondant que le globulin dans la circulation sanguine et aussi constant dans la série animale doit avoir d'importantes fonctions, il faut avouer qu'il est impossible, à l'heure actuelle, de les préciser. Nous avons dit pour quels motifs nous rejetions le rôle qu'on lui a prêté dans la coagulation, et l'opinion qui lui attribue la faculté d'engendrer les globules rouges. Tout le reste, les propriétés bactéricides, le pouvoir de dédoubler les polypeptides, dont on a cherché à le doter, n'est également qu'hypothèses.

Ch. Achard, Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital Necker.

M. Aynaud, Interne des hôpitaux, préparateur à la Faculté de médecine de Paris.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Les épanchements séro-fibrineux de l'interlobe chez les tuberculeux, par M. Ch. Sabourin.

Les épanchements abondants qui se développent si fréquemment dans la scissure interlobaire chez les tuberculeux sont bien connus tant au point de vue de leur diagnostic qu'au point de vue de leur pathogénie. Il n'en est pas de même des inflammations de cette région de la plèvre, qui ne s'accompagnent pas d'épanchement en général et qui, par la bénignité de leur pronostic, s'opposent aux pleurésies interlobaires tuberculeuses graves que nous venons de rappeler.

Aussi la plupart du temps ces pleurésies bénignes de l'espace interlobaire restent ignorées et guérissent avant qu'on ait eu le temps de les rattacher à leur véritable cause.

Au point de vue clinique, la pleurésie tuberculeuse de l'interlobe se traduit par une zone de matité en écharpe, suivant le trajet de la scissure et que M. Dieulafoy a justement appelée matité suspendue; souvent la zone mate apparaît plus large en bas et en dehors qu'en dedans, elle est alors pyriforme. Les vibrations vocales sont rarement abolies, mais fréquemment diminuées, surtout au-dessous de l'angle de l'omoplate, où s'amasse le liquide. Il n'est pas rare de constater une augmentation des vibrations thoraciques au-dessus ou au-dessous de l'écharpe de matité, du fait du refoulement des lobes pulmonaires.

Le souffle, qui doit être recherché surtout au niveau de l'angle inférieur du scapulum, peut être lointain, doux, moelleux, ou, au contraire, violent et aigu lorsque l'épanchement est plus important.

La pleurésie interlobaire bénigne des tuberculeux peut s'accompagner des symptômes qui traduisent les pleurésies banales; les seuls qui soient intéressants à relever consistent dans l'abaissement du foie dans la pleurésie de la scissure interlobaire droite avec cholurie et léger ictère, le déplacement du cœur dans les pleurésies gauches et, enfin, le relèvement en bosse des angles vertébraux des côtes supérieures du côté où siège la lésion pleurale.

Au point de vue de leur évolution, les pleurésies tuberculeuses de l'interlobe sont souvent traînantes et prolongées, elles peuvent nécessiter une ponction évacuatrice et même parfois se terminer par une vomique. Il en fut ainsi chez un homme de vingt-huit ans qui, à la suite de fatigues, maigrit et fut pris de points douloureux du côté droit. On constatait un abaissement très net du foie et une zone de matité au niveau de l'espace interlobaire. Deux mois après le début de la pleurésie, le malade fut pris brusquement d'angoisse et de quintes de toux et rendit environ un verre d'un liquide clair séreux d'origine pleurétique. A la suite de cette vomique, on constatait tous les signes d'un hydro-pneumothorax limité; celui-ci disparut au bout de trois mois et le malade recouvra toutes les apparences de la santé. L'auscultation minutieuse permettait à peine de découvrir les séquelles de la lésion pulmonaire.

Si les pleurésies interlobaires sont malgré tout d'un pronostic bénin, ce n'est pas à dire qu'elles ne soient pas directement tributaires de la tuberculose. D'après M. Sabourin, ces pleurésies doivent être divisées en deux groupes si on les envisage au point de vue de la pathogénie. Le premier comprend les pleurésies qui se développent consécutivement à l'embolie bronchique tuberculeuse; le foyer embolique avorte en tant qu'infarctus, mais provoque l'inflammation de la plèvre juxta-scissurale. Dans la seconde catégorie, il faut ranger les pleurésies qui ont pour cause un foyer pneumonique; ce sont ainsi des pleurésies métapneumoniques précoces ou tardives dans leur mode d'apparition.

Au point de vue pratique, il faut se demander enfin quelle influence, néfaste ou salutaire, peut avoir la pleurésie sur les lésions pulmonaires sous-jacentes. Si elles ne possèdent pas l'action bienfaisante de certaines pleurésies de la grande plèvre, ces pleurésies interlobaires tuberculeuses n'aggravent jamais les lésions du poumon et parfois même, après la disparition de l'épanchement, les signes stéthoscopiques qui traduisent la tuberculose du poumon se sont heureusement modifiés.

La connaissance des pleurésies tuberculeuses bénignes de l'interlobe n'est donc nullement négligeable; elle peut permettre d'éviter une erreur préjudiciable au malade et de reconstituer avec une précision plus grande l'histoire de la maladie. (*Rev. de méd.*, janvier et février 1909.) — J. LH.

Fibrome de la sclérotique, par M. Moissonnier.

La plupart des fibromes de la région oculaire siègent dans la région postérieure de l'orbite, en arrière de la capsule de Tenon, ou bien sont sous-cutanés et n'affectent aucun rapport avec le globe oculaire lui-même. A ce point de vue le fait observé par M. Moissonnier constitue une exception qui mérite d'être résumée.

Un homme de cinquante-sept ans se heurte violemment l'œil gauche contre l'angle d'une

table. La douleur est très vive et persiste plusieurs heures, mais l'œil ne présente pas trace de contusion extérieure, encore moins de déchirure, pas même d'ecchymose. Deux mois plus tard, le patient remarque sur l'œil traumatisé une petite tache rosée de la grosseur d'une tête d'épingle, qui peu à peu se développe au point de gêner les mouvements de l'œil et de causer de la diplopie, ce qui amène cet homme à consulter l'auteur.

Celui-ci constate, à la partie inférieure et interne du globe oculaire, une tumeur de forme triangulaire, à angles arrondis, mesurant environ 1 centimètre d'épaisseur et 3 centimètres de diamètre maximum; éloignée de 1 centimètre du limbe scléro-cornéen, elle repose par l'une de ses extrémités sur le muscle droit inférieur, mais sa masse s'étale presque entièrement du côté interne, si bien que son centre coïncide à peu près avec le méridien oblique à 45°.

Cette tumeur est indolente, même à la pression; de consistance dure, elle ne se laisse pas déprimer et paraît adhérente à la sclérotique sous-jacente, tandis que la conjonctive est mobile sur elle. Par son volume, elle gêne les mouvements du globe vers le bas, mais n'altère en rien la vision.

Le diagnostic de fibrome paraissant s'imposer, l'ablation fut pratiquée très simplement sous cocaïne; cependant l'adhérence du néoplasme au muscle droit inférieur obligea à sectionner en partie celui-ci. Néanmoins, les suites opératoires furent normales, et le muscle intéressé conserva ses fonctions.

L'examen histologique de la pièce confirma le diagnostic clinique : la tumeur était tout entière constituée par du tissu fibreux, sclérosé par places, avec une grande abondance de cellules conjonctives.

La guérison se maintint sans récidive.

De cette observation, M. Moissonnier rapproche un cas opéré par M. Dufour et publié par M. Gonin : il s'agissait d'une tumeur sous-conjonctivale, provenant du tendon du muscle droit externe, et qui, sous le microscope, se montra formée par du tissu fibreux, avec de nombreux vaisseaux et une dégénérescence hyaline très accentuée. Comme on le voit, l'analogie de siège et d'origine est complète dans les 2 observations. (*Ann. d'oculist.*, décembre 1908.) — F. V.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur une affection fréquente, et apparemment non encore décrite, de quelques os chez l'enfant, par M. G. F. Hänisch.

M. Köhler a récemment fait connaître 3 cas d'une affection singulière, caractérisée par des douleurs plus ou moins intenses dans la région médiane du dos du pied, et surtout au niveau du scaphoïde, qui, à l'examen radiographique, paraît considérablement altéré, tant au point de vue de son volume et de sa configuration que dans sa structure et dans sa teneur en chaux, tout le reste du squelette du pied étant, d'ailleurs, parfaitement normal (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 29). Or, il y a quelques mois, M. Hänisch a eu l'occasion d'observer, concurremment avec M. Arning, un fait de tout point identique et qui semble de nature à jeter un certain jour sur l'étiologie, fort obscure, de l'état morbide en question.

Il s'agissait d'une petite fille exempte de tout antécédent héréditaire, notamment au point de vue de la tuberculose, de la syphilis et de la blennorrhagie, mais qui vint au monde chétive et petite (hémorrhagies pendant la grossesse, placenta prævia, etc.). Durant les premières semaines, l'enfant fut incapable de téter, mais ensuite elle se développa bien; toutefois, elle commença à marcher assez tard et présenta, au cours de sa deuxième année, des traces de rachitisme et une légère scrofulose. Le 3 janvier 1906, la fillette reçut sur le dos du pied gauche un châssis de fenêtre. Ce traumatisme n'occasionna, sur le moment, aucun trouble apparent, mais, au cours de l'année 1907, on vit, à deux reprises et à deux ou trois mois d'intervalle, survenir brusquement une tuméfaction de la région dorsale du pied gauche, sans qu'il fût possible d'en élucider la cause. Cette tuméfaction disparaissait, d'ailleurs, assez rapidement, sans laisser de traces apparentes. Au mois de décembre 1907, il se produisit de nouveau un gonflement de la même région, cette fois plus accentué et s'accompagnant, pour la première fois, de rougeur de la peau au niveau du scaphoïde. Un premier examen radiographique fut pratiqué le 16 décembre 1907 et montra que le scaphoïde gauche était notablement plus petit que son congénère du côté droit, ses contours étant, d'ailleurs, irréguliers; la couche corticale et la substance spongieuse de cet os étaient confondues. Le reste du squelette du pied ne présentait rien d'anormal, sauf, peut-être, un très léger degré d'atrophie.

Cliniquement, on pouvait, dans une certaine mesure, soupçonner l'existence d'une tuberculose (élévations thermiques vespérales se produisant de temps à autre et atteignant jusqu'à 38°2, tuméfaction des ganglions lymphatiques cervicaux et inguinaux), mais le tableau radiographique ne confirmait nullement cette hypothèse.

Un second examen à l'aide des rayons de Röntgen, effectué deux mois après le premier, dénota à peu près le même état, sauf que, autour du noyau plus foncé, on voyait une zone d'ombre quelque peu plus atténuée. Lors de la troisième exploration radiographique, entreprise au bout d'environ quatre-vingts jours, les contours du scaphoïde se rapprochaient de la forme normale, quoique l'os fût encore plus petit que son congénère du côté opposé. Trois mois et demi environ plus tard, les rayons de Röntgen montraient un scaphoïde présentant des dimensions, une forme et une structure presque normales.

Ce fait paraît calqué sur les observations de M. Köhler, sauf ce point que, chez la petite malade de M. Hänisch, on relève un traumatisme antérieur, ayant porté son action directement sur la partie qui se trouva ensuite lésée. Encore que ce traumatisme eût été très léger et que la première tuméfaction du pied ne se fût montrée qu'au bout d'environ un an et demi, l'auteur serait, cependant, enclin à croire que l'affection dont il s'agit était d'origine traumatique. Sans doute, la première radiographie prise lors de l'apogée clinique de la maladie, ne révéla aucune trace de traumatisme osseux, mais cela n'a rien de surprenant, le trauma étant survenu lorsque l'enfant avait deux ans et demi, c'est-à-dire à une époque où le scaphoïde n'avait pas encore de point d'ossification (on sait que, de tous les os du tarse, c'est le scaphoïde qui s'ossifie le plus tard) : ce traumatisme avait donc porté non sur l'os proprement dit, mais sur le scaphoïde encore à l'état cartilagineux. L'état morbide en question dépendrait ainsi d'une anomalie de développement du cartilage préexistant à l'os, anomalie qui serait d'origine traumatique.

Chez les malades de M. Köhler, on n'a pas, il est vrai, noté de traumatisme dans les antécédents; cette origine ne saurait, toutefois, être exclue d'une manière catégorique, un trauma léger ayant pu facilement passer inaperçu.

Reste à savoir pourquoi, dans les faits de ce genre, c'est toujours le scaphoïde qui se trouve seul lésé. M. Hänisch l'explique par cette circonstance que cet os, étant pendant très longtemps privé de point d'ossification, offre moins de résistance que les os avoisinants, déjà plus ou moins ossifiés, et se trouve ainsi plus exposé à l'action des influences traumatiques. (*Münch. med. Wochensch.*, 17 novembre 1908.) — L. CH.

Recherches expérimentales sur la signification de l'hyperthermie, par MM. F. Rolly et Meltzer.

Si, pendant longtemps, on avait cru, sous l'influence des idées de Liebermeister, que l'hyperthermie fébrile était éminemment nuisible à l'organisme, en raison des dégénérescences parenchymateuses qu'elle était censée déterminer dans les organes importants, des recherches plus récentes ont prouvé que ces lésions relèvent, non pas de l'élévation thermique, mais de l'infection elle-même. Et, d'autre part, les expériences de MM. Rovighi, Walther, Löwy et Richter, Cheinisse, etc., tendent à démontrer que l'hyperthermie fébrile constitue une sorte de réaction défensive de l'organisme (Voir *Semaine Médicale*, 1896, p. 26). De leur côté, MM. Rolly et Meltzer ont jugé intéressant de reprendre l'étude expérimentale de la signification de l'hyperthermie.

Dans une première série d'expériences, les auteurs du présent mémoire ont cherché à se rendre compte de l'influence que la température fébrile exerce sur les microorganismes. Ces expériences ont porté sur des streptocoques et des pneumocoques. Comme le développement de ces microbes *in vitro* se laisse facilement compromettre par des températures élevées, on pouvait s'attendre à les voir périr ou, tout au moins, s'atténuer dans l'organisme animal soumis à une température fébrile. Or, il n'en fut rien, et la pullulation de ces deux microorganismes ne fut nullement entravée par l'hyperthermie artificiellement obtenue (séjour prolongé dans une étuve) chez les animaux auxquels on injectait des cultures de pneumocoque ou de streptocoque. Cela étant, il y a lieu d'admettre que tous les autres microbes pathogènes — qui, en général, supportent mieux la température élevée — ne sont pas, non plus, fâcheusement influencés par l'hyperthermie de l'organisme fébricitant.

Mais, sans exercer une action directe sur l'agent pathogène, l'élévation fébrile de la température ne joue-t-elle pas, cependant, un rôle important, en retentissant sur la résistance de l'animal à l'égard de l'infection? Les expériences instituées à cet égard par MM. Rolly et Meltzer ne permettent pas de tirer une conclusion ferme : dans un certain nombre de faits, le séjour à l'étuve a paru influencer favorablement la résistance à l'infection, en ce sens qu'il prolongeait la vie des animaux infectés ou même leur permettait de survivre définitivement à une infection mortelle; mais dans d'autres expériences il n'en était pas de même, et, parfois, on obtenait un résultat diamétralement opposé. Comme, d'autre part, on observe couramment, dans ces infections expérimentales, des oscillations individuelles quant à la dose mortelle du virus et à la durée de la survie, et cela indépendamment de toute intervention ultérieure, MM. Rolly et Meltzer ne se croient pas autorisés, en se basant sur leurs expériences, à attribuer à l'élévation thermique une influence favorable ou défavorable sur l'organisme infecté.

Les auteurs du présent mémoire reconnaissent, toutefois, que ceci ne préjuge en rien la question de l'influence exercée par la température fébrile sur une infection *naturelle*, qui se réalise et évolue tout autrement que l'infection expérimentale, où les microbes pénètrent d'un seul coup dans l'organisme, alors que, dans une infection naturelle, cette invasion se fait progressivement, durant plusieurs jours, voire même quelques semaines. C'est en partant de ces considérations que MM. Rolly et Meltzer entreprirent une troisième série d'expériences qui consistèrent à injecter, journellement et pendant une période plus ou moins longue, des doses de cultures microbiennes, de manière à se rapprocher autant que possible du mode d'infection naturelle et de prolonger la durée de la maladie. En procédant de la sorte, ils ont constaté que, chez la plupart des animaux, l'élévation de la température du corps exerçait effectivement une influence favorable sur la marche de l'infection : la durée de la survie mise à part, il est à noter que, sur 10 lapins maintenus à l'étuve, 5 ont survécu, tandis que les 6 animaux témoins ont succombé.

Cherchant ensuite à préciser la cause de cette augmentation de la résistance de l'organisme, MM. Rolly et Meltzer se sont tout d'abord demandé si elle ne tenait pas à une exagération du pouvoir bactéricide du sang. Mais ils ont été à même de se convaincre que l'hyperthermie n'exerce aucune influence sur

les substances bactéricides du sérum sanguin. Par contre, la phagocytose des leucocytes humains augmente d'une manière constante non seulement en allant des températures inférieures jusqu'à celle du sang, mais encore au delà et jusqu'à 40°; ce degré une fois dépassé, elle diminue notablement.

Pour ce qui est de la production d'anticorps, les auteurs du présent mémoire ont pu s'assurer que les agglutinines, tout comme les bactériolysines, se forment chez les animaux soumis à l'hyperthermie plus rapidement et sur une plus grande échelle que chez les animaux témoins.

Sans doute, à côté de ces effets favorables de l'élévation thermique, on en observe aussi d'autres, de nature nuisible, comme la diminution du poids du corps et l'abaissement de la teneur du sang en hémoglobine; mais il s'en faut qu'une lésion certaine des organes doive nécessairement être la conséquence d'une hyperthermie fébrile, même prolongée. Et, lorsque, un ou deux jours après l'infection, on constate, dans les organes de l'animal inoculé, une dégénérescence graisseuse ou même parenchymateuse, il y a lieu d'attribuer ces altérations non pas à l'élévation de la température du corps, mais au processus infectieux lui-même, aux microorganismes et à leurs toxines. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1908, XCIV, 3-4.) — L. CH.

Présence de bacilles typhiques dans le sang, avec réaction de Gruber-Widal, chez un sujet atteint de pyohémie, par M. A. KROKIEWICZ.

On se rappelle que M. Busse a fait connaître 4 cas tendant à prouver que des bacilles typhiques peuvent se trouver dans le sang des sujets atteints de maladies infectieuses autres que la dothiénentérie (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 410). M. von Krehl avait, d'ailleurs, déjà signalé un cas analogue, dans lequel la présence du bacille d'Eberth dans le sang avait fait porter le diagnostic de fièvre typhoïde, tandis que l'autopsie montra, non pas une dothiénentérie, mais une tuberculose miliaire.

De son côté, M. Krokiewicz a eu l'occasion d'observer un fait du même genre.

Il s'agissait d'un jeune homme de seize ans, qui fut admis à l'hôpital avec des symptômes plaidant en faveur d'une maladie infectieuse aiguë à manifestations cérébrales plutôt qu'en faveur d'une fièvre typhoïde. Il succomba au bout d'une dizaine de jours, ayant présenté, pendant cette période, une hyperthermie atypique, avec obnubilation de connaissance, hyperesthésie généralisée, vomissements répétés, rétraction de l'abdomen, constipation, mictions involontaires et prostration générale, sans le moindre signe d'une hémorrhagie interne ni aucun phénomène éruptif. Néanmoins, le diagnostic de dothiénentérie paraissait s'imposer en raison de ce fait que l'ensemencement de sang donna une culture pure de bacilles d'Eberth, sans compter que la réaction de Gruber-Widal s'était montrée positive au taux de 1 : 200. Or, à l'autopsie, on constata l'absence de toute altération propre à la fièvre typhoïde : on se trouvait en présence d'une pyohémie, avec abcès isolés dans le poumon gauche et foyers purulents multiples dans les deux reins.

Ce fait montre donc que, contrairement à ce que l'on avait admis, l'hémoculture ne possède pas une valeur décisive pour le diagnostic de la dothiénentérie. Il est, d'autre part, intéressant à noter que, avec une séroréaction positive parfaitement nette, se rapportant vraisemblablement à une fièvre typhoïde ancienne, on peut rencontrer dans le sang l'agent pathogène de la dothiénentérie, ce qui tendrait à prouver que les agglutinines typhiques ne constituent pas un agent immunisant à l'égard du bacille d'Eberth. (*Wien. klin. Wochensch.*, 19 novembre 1908.) — L. CH.

Chéloïdes de tatouage, par M. E. WELANDER.

Il y a une quinzaine d'années, M. Welander avait décrit un cas de chéloïde développé sur une plaque de tatouage. Ce fait, du moins à la connaissance de l'auteur, étant resté isolé, il n'est peut-être pas inutile de signaler les 2 nouveaux cas qu'il vient d'observer.

Le premier concernait un homme de vingt-six ans admis à l'hôpital pour syphilis. Il avait été tatoué à plusieurs reprises et en différentes régions. Parmi ces plaques de tatouage, ne présentèrent de chéloïde que celles qui remontaient à une dizaine d'années, et qui, pour la plupart, avaient été obtenues avec une matière colorante rouge. Les zones tatouées en jaune ou en bleu étaient demeurées indemnes. Le patient était, en outre, porteur de quelques chéloïdes spontanées. Des fragments de 1 centimètre furent excisés au niveau de ces chéloïdes : les petites plaies qui en résultèrent guérirent *per primam*, mais de nouvelles tuméfactions chéloïdiennes apparurent bientôt sur les cicatrices. Le traitement mercuriel (par voie sous-cutanée) ne modifia en rien cet état.

Le second patient était également un syphilitique. Il s'était fait tatouer cinq ans plus tôt, en bleu et en rouge. Quelques-uns des placards se tuméfièrent après le tatouage, mais au bout de peu de temps ils revinrent au niveau normal de la peau. Sur le corps, il n'existait aucune chéloïde spontanée. Mais, ici aussi, les tumeurs cicatricielles ne s'étaient développées qu'au niveau des points tatoués en rouge. Les excisions pour biopsie entreprises dans ce cas ne furent pas suivies de la formation de nouvelles chéloïdes. L'action du traitement mercuriel (en injections sous-cutanées) fut négative sous tous les rapports.

Une petite enquête et l'examen microscopique et microchimique des particules étrangères incluses dans la peau, montrèrent que la matière colorante des tatouages bleuâtres avait été obtenue en broyant de l'encre de Chine; les tatouages rouges avaient été effectués avec du cinabre et les jaunes avec du carbonate de cadmium. Le cinabre étant insoluble, il est probable que ses effets chéloïdifiants devaient être expliqués par une action mécanique. Si les particules d'encre de Chine ne donnèrent lieu à aucune complication cicatricielle, cela tient sans doute à ce qu'elles sont beaucoup plus arrondies que celles du cinabre, lesquelles sont pourvues d'angles et de bords saillants ou tranchants comme ceux d'un cristal. Quant aux particules de carbonate de cadmium, leur rôle négatif s'explique peut-être par des raisons du même ordre que pour l'encre de Chine. Il est également possible que la quantité de matière colorante exerce une certaine influence. Notons, enfin, que, sur les 3 patients de l'auteur (y compris le premier observé en date), 2 étaient déjà porteurs de chéloïdes spontanées. (*Nord. med. Arkiv*, 1908, partie méd., XLI, 2.) — R. DE B.

Sur la narcose avec circulation rendue artificiellement plus petite, par M. ZUR VERTH.

Pour diminuer les dangers de l'anesthésie générale, M. Klapp a proposé un procédé qui consiste à faire d'abord la stase sanguine dans les extrémités, de manière à y retenir beaucoup de sang, et à les ligaturer ensuite avec une bande d'Esmarch : il suffirait de mettre en liberté la masse sanguine tenue ainsi en réserve pour arriver à diluer le sang à volonté au moindre signe d'intoxication (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 524). D'après les observations recueillies par M. zur Verth à la clinique chirurgicale universitaire de Berlin, l'exclusion d'une quantité plus ou moins considérable de sang de la circulation aurait pour la narcose chez l'homme les mêmes conséquences que chez les animaux, notamment en ce qui concerne la quantité d'anesthésique nécessaire pour obtenir et surtout pour maintenir la narcose. Un fait qui, à cet égard, mérite particulièrement d'être retenu, c'est que, avec une circulation rendue artificiellement plus petite, on parvient aisément à endormir des hommes vigoureux par l'*éthérisation goutte à goutte* et à les maintenir en état de narcose en continuant lentement le même mode d'anesthésie.

Un autre point qui a fait l'objet des recherches de l'auteur est celui de savoir si la constriction des extrémités est susceptible d'entraîner des conséquences fâcheuses. Comme il existe, dans la littérature médicale, la relation d'un certain nombre de cas dans lesquels l'application prolongée de la bande d'Esmarch aux membres supérieurs a déterminé des lésions nerveuses, M. zur Verth s'est complètement abstenu de cette pratique. Par contre, sur une centaine d'anesthésies avec constriction des extrémités inférieures, l'auteur n'a jamais eu l'occasion de voir survenir le moindre accident. A la suite d'une opération pour hernie ombilicale, effectuée sous narcose avec circulation rendue plus petite, il a vu survenir, au bout de trois semaines et lorsque l'opéré avait déjà quitté la clinique, une thrombose des veines fémorales, mais cet accident ne saurait guère être mis sur le compte de la constriction des extrémités.

D'autre part, M. zur Verth a étudié, sur lui-même et sur quelques malades, les effets subjectifs et objectifs de la ligature des quatre extrémités. Il a constaté qu'il se produit une douleur qui, d'abord très supportable, augmente rapidement au point de devenir intolérable au bout d'un quart d'heure. L'auteur n'a pas observé de modifications tant soit peu importantes du pouls et de la pression sanguine, et sur ce point ses résultats ne font que confirmer les recherches de M. Ziegner (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 17).

Quant aux avantages du procédé en question, ils consistent dans la possibilité d'obtenir la narcose avec une quantité moindre d'anesthésique, dans la rapidité avec laquelle le patient se réveille, dès que les liens constricteurs se trouvent relâchés, ainsi que dans le pouvoir de remédier promptement aux accidents par cette sorte d'« auto-transfusion » physiologique qu'on réalise en mettant en liberté la masse sanguine tenue en réserve et qui, très riche en acide carbonique, constitue un excitant efficace du centre respiratoire.

Au point de vue de la technique du procédé, M. zur Verth emploie la constriction pure et simple des extrémités, sans soumettre les membres d'abord à la stase sanguine, ni les suspendre : la première de ces pratiques, tout en présentant l'avantage d'accentuer encore la réduction de la masse sanguine en circulation, aurait l'inconvénient d'exposer le malade à des hémorrhagies secondaires; la seconde atténuerait les effets du procédé et augmenterait la perte de sang au cours de l'intervention. La constriction des extrémités doit être assez énergique pour interrompre complètement le courant circulatoire, de manière que le sang des membres ligaturés reste tout à fait exempt d'anesthésique. (*Münch. med. Wochensch.*, 17 novembre 1908.) — L. CH.

Dans quelle mesure peut-on rétablir la fonction génitale de façon complète par voie abdominale dans le cas de gynatrésie? par M. F. COHN.

Le premier acte de la chirurgie antiseptique à l'égard des atrésies génitales de la femme fut de les traiter en supprimant organes et fonction ou, du moins, ce qui en restait. On parait du même coup aux douleurs, aux infections et aux dangers résultant de la rétention du sang menstruel. De nos jours des tendances plus conservatrices se font jour et, pour tout garder, on s'efforce de rétablir la perméabilité du col ou du vagin. Mais, si pareil résultat est atteint, on est exposé à voir la grossesse survenir, et alors il est permis d'avoir quelques craintes sur la manière dont se passera l'accouchement, en raison des cicatrices existant aussi bien dans l'utérus que dans le vagin. Le fait suivant répond en partie à ces doutes, en montrant que, dans certains cas au moins, l'accouchement peut s'effectuer normalement.

Chez une jeune fille de seize ans, le vagin était complètement oblitéré vers sa partie moyenne. Depuis deux mois, elle ressentait régulièrement des molimina; en même temps était apparue une tumeur dans la partie droite du ventre. On fit naturellement le diagnostic d'hématomètre et M. Pfannenstiel exécuta une laparotomie. L'utérus, gros et distendu, fut attiré en dehors du ventre, ponctionné et

vidé du sang noir et poisseux qu'il contenait. Une pince fut alors dirigée par sa cavité vers le col, puis dans le cul-de-sac représentant le tiers supérieur du vagin; sur un doigt comme guide, placé dans le segment vaginal inférieur, on perfora à l'aide de cette même pince la cloison séparant les deux segments vaginaux existants. Les plaies utérine et abdominale furent ensuite suturées. Par la vulve on attira alors le cul-de-sac supérieur du vagin et on le sutura au cul-de-sac inférieur. Le canal vaginal ainsi reconstitué était passablement étroit et, après la guérison de la patiente, on dut le dilater à plusieurs reprises. Finalement, après avoir incisé le périnée, pour y voir plus clair, la zone rétrécie et cicatricielle fut excisée et recouverte par des lambeaux ou des greffes taillés dans la muqueuse voisine.

Sept ans plus tard, M. Cohn retrouva cette opérée de M. Pfannenstiel. Elle était bien bâtie, avait bonne mine et sa taille mesurait 1 m. 52. Depuis l'opération les règles apparaissaient toutes les quatre semaines, duraient trois ou quatre jours, étaient assez abondantes et ne s'accompagnaient d'aucune douleur. Les dernières règles remontaient à neuf mois et l'on trouvait tous les symptômes d'une grossesse qui, jusque là, avait évolué de façon absolument normale. La poche des eaux s'était rompue la veille au soir à dix heures; à trois heures du matin les douleurs entrèrent en scène et la parturiente se fit transporter à l'hôpital. C'est à ce moment que M. Cohn l'examina. La cicatrice abdominale n'offrait aucune anomalie et paraissait solide; le fœtus était en occipito-iliaque gauche antérieure, la tête était engagée, les contractions, énergiques, revenaient toutes les trois ou quatre minutes et duraient environ une minute. Le vagin était très court, de sorte que, derrière la vulve, on tombait presque directement sur le col. Celui-ci, un peu plus large qu'une pièce de 2 francs, offrait des bords assez minces et tranchants; la bosse sanguine était très prononcée. A onze heures du matin, sous l'influence d'une contraction énergique, la patiente expulsa son fœtus, sans qu'on ait eu le temps de protéger le périnée et sans que celui-ci se soit déchiré. Avant, pendant et un peu après la délivrance, la perte de sang fut assez notable : 1,720 c.c. au total; mais l'état général de la nouvelle accouchée ne parut guère en être affectée. L'enfant, une fille, ne pesait que 2,120 grammes. Ses principaux diamètres céphaliques mesuraient : le bipariétal, 7 centim. 7; le fronto-occipital, 9 centim. 7 et le mento-occipital, 10 centim. 6. Quand la mère et l'enfant, tous deux bien portants, quittèrent l'hôpital au dix-septième jour, l'utérus maternel avait les dimensions du poing : on ne trouvait pas trace de col; l'orifice utérin se présentait sous forme d'une fente linéaire.

L'utérus devait être un peu hypoplasié, comme c'est d'ailleurs la règle dans tous les cas de malformation génitale et c'est dans cette particularité qu'il faut sans doute chercher la raison du faible développement du fœtus. En tout cas, l'intervention sus-indiquée et son résultat obstétrical sont un idéal qu'il n'est pas toujours possible d'ambitionner : si, par exemple, la distance séparant l'utérus du cul-de-sac vaginal est trop considérable, pour qu'on puisse tenter d'y creuser un canal, il faut se résigner à la castration. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 12 décembre 1908.) — R. DE B.

Action de l'eau oxygénée sur la sécrétion gastrique, par M. A. Petri.

D'après des essais faits à la clinique médicale universitaire de Halle, M. Petri a constaté que l'ingestion d'eau oxygénée à 1 % est très bien tolérée par l'estomac; ce n'est que quand la concentration est notablement plus élevée que le sujet éprouve une sensation de pesanteur accompagnée de brûlures et finalement de vomissements. Pour étudier l'influence de l'eau oxygénée sur la sécrétion gastrique, l'auteur s'est servi de solutions dont la concentration variait de 0.30 à 0.75 %. En comparant chez les mêmes malades le chyme gastrique obtenu, d'une part, après le repas d'Ewald et, d'autre part, après le même repas où le thé avait été remplacé par une solution d'eau oxygénée, M. Petri a constaté que, dans ce dernier cas, l'acidité totale et l'acide chlorhydrique sont toujours très diminués, et que parfois même l'acide libre fait complètement défaut; par contre, la sécrétion peptique se maintient presque à son taux primitif.

L'action inhibitrice de l'eau oxygénée dure peu : si l'on étudie à nouveau, dès le lendemain, le chyme gastrique avec un repas ordinaire, on constate que le chimisme gastrique n'est pas modifié.

L'eau oxygénée permettrait donc, d'après l'auteur, de combattre efficacement l'hypersécrétion chlorhydrique et aurait l'avantage, sur les poudres absorbantes, d'être en même temps un puissant désinfectant. (*Arch. f. Verdauungskrankheiten*, 1908, XIV, 5.) — L. A.

PUBLICATIONS ANGLAISES

De la gangrène de l'appendice vermiforme, par M. J. D. Malcolm.

A l'occasion de quelques faits cliniques, M. Malcolm attire l'attention sur les processus gangreneux qui peuvent atteindre l'appendice ou son voisinage le plus immédiat.

Sa première observation concerne une femme de quarante et un ans qui, après quelques malaises abdominaux, fut prise assez subitement de symptômes graves d'appendicite. On se hâta d'intervenir : il n'y avait pas de péritonite généralisée, mais des adhérences péri-cæcales ou péri-appendiculaires. Ces dernières une fois dissociées, il s'écoula un peu de liquide séreux, puis on parvint sur l'appendice, nécrosé en grande partie, et dont la base était tellement friable qu'il fallut se contenter de la lier, sans chercher à la recouvrir par une manchette péritonéale. Sur la portion adjacente du cæcum il existait une plaque d'apparence gangreneuse. Aussi fit on une contre-ouverture postérieure, afin d'assurer un meilleur drainage; l'incision antérieure fut également drainée. Après des suites un peu fébriles, l'écoulement, assez fétide, se mêla au sixième jour de gaz et de fèces, ce qui tenait, évidemment, à la gangrène de la paroi cæcale. Au dixième jour, une eschare de 5 centimètres de long, formée dans la plaie antérieure, s'élimina par cette voie. L'occlusion se fit ensuite rapidement de ce côté, mais, cinq mois plus tard l'orifice du drain postérieur donnait encore issue à quelques gouttes de pus.

Dans un autre cas, la gangrène appendiculaire fut cause d'hémorragies à répétition. Il s'agissait d'un abcès péri-appendiculaire et rétro-cæcal qui avait été incisé et drainé. Les premières suites opératoires furent bonnes, toutefois l'écoulement persistait fétide. Le troisième jour, il se produisit une première hémorrhagie par la plaie; elle s'arrêta spontanément, mais le suintement demeurait toujours fétide et la plaie, en partie suturée, tendait à devenir béante. Au sixième jour, une nouvelle hémorrhagie apparut : elle fut suffisamment abondante pour causer une syncope. La profondeur de l'abcès ne permettait pas d'aller voir d'où provenait le sang, mais, dans les couches les plus superficielles du trajet, on voyait quelques eschares superficielles d'un petit centimètre de diamètre. On agrandit la plaie et rechercha l'appendice, sans succès toutefois; on se borna donc à tamponner : le malade guérit d'ailleurs sans nouvelles hémorrhagies et la sécrétion perdit rapidement sa fétidité. Il est probable que, chez ce patient, les bactéries de la gangrène avaient corrodé la paroi d'un vaisseau et déterminé l'hémorrhagie. On a d'ailleurs rapporté des exemples de mort ou de ligature de l'artère iliaque externe à la suite de ces hémorrhagies post-appendiculaires. Il est possible que la pression existant à l'intérieur du foyer infectieux crée une sorte d'étranglement et favorise les méfaits des microorganismes de la gangrène.

L'apparence des gangrènes appendiculaires est des plus variables. A l'ouverture du ventre d'une femme de soixante et onze ans, l'auteur trouva un jour trois points gangreneux sur l'appendice : aucune de ces petites plaques ne paraissait en voie d'élimination et, autour d'elles, il n'y avait pas trace d'inflammation ni d'élimination; au voisinage de l'appendice lui-même, il n'existait qu'un peu d'exsudation séreuse; les accidents remontaient cependant à quarante-huit heures. Dans d'autres circonstances, au contraire, on peut voir la gangrène aboutir à des perforations trois heures seulement après le début de la crise. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, novembre 1908.) — R. DE B.

La propriété bactéricide du lait, par MM. J. S. Evans et Th. A. Cope.

Les recherches comparées sur le nombre et le développement des microorganismes dans le lait non soumis au chauffage et dans le lait pasteurisé ont démontré que, dans le second, la pullulation des microbes se produit beaucoup plus rapidement que dans le premier. Ce fait peut tenir à l'une des deux causes suivantes : ou il s'agit d'une action antagoniste exercée par une espèce bactérienne sur une autre dans un milieu favorable à flore microbienne mixte, comme c'est le cas pour le lait cru, et non pour le lait chauffé; ou il faut admettre que le lait possède une propriété inhibitoire ou bactéricide, qui se trouve détruite par le chauffage à 68°, température de la pasteurisation.

D'une série d'expériences que MM. Evans et Cope ont instituées il résulte que le lait fraîchement tiré possède, en effet, une propriété bactéricide à l'égard de certains microorganismes (streptocoque pyogène, staphylocoque doré, *Bacterium coli commune*) et un pouvoir simplement inhibitoire à l'égard d'autres microbes (*Bacillus acidi lactici*, *Bacillus subtilis*). Cette activité du lait, qui varie, du reste, d'une vache à l'autre et se perd généralement au bout de six à douze heures, se trouve détruite par le chauffage à 68° et plus ou moins compromise à la température de 55°.

Le phénomène de coagulation du lait ne dépend pas seulement de la teneur du liquide en bactéries. Les auteurs du présent mémoire ont pu, en effet, voir un échantillon de lait se coaguler en présence seulement de 78,000 microbes par centimètre cube, tandis que dans un autre échantillon ce phénomène ne se produisit pas même lorsque le taux des microorganismes eut atteint le chiffre de 480,000 par centimètre cube.

Le lait de vache fraîchement trait et stérile est acide à l'égard de la phtaléine du phénol, et cette acidité augmente très lentement et indépendamment du métabolisme bactérien.

Les résultats expérimentaux obtenus par MM. Evans et Cope plaident en faveur de l'opinion soutenue par les pédiatres qui considèrent avec une certaine défaveur et comme pis aller l'allaitement à l'aide du lait pasteurisé ou stérilisé. Encore que l'activité bactéricide du lait soit de courte durée, son existence et le fait de sa destruction à la température de la pasteurisation indiquent que le lait se trouve, par ce procédé, privé de quelque élément constitutif important : ce qui détruit le pouvoir bactéricide doit nécessairement détruire aussi l'équilibre chimique du lait et, partant, diminuer la valeur nutritive de ce liquide. (*University of Pennsylvania Med. Bull.*, novembre 1908.) — L. CH.

Dilatation aiguë de l'estomac compliquant une fièvre typhoïde, par M. Cunningham Wilson.

L'attention qu'on accorde depuis quelque temps aux dilatations aiguës de l'estomac en raison de la fréquence relative de cette complication après les laparotomies, nous engage à signaler le fait suivant, bien qu'il soit d'origine purement médicale.

Une jeune femme de vingt-deux ans était atteinte de fièvre typhoïde depuis environ trois semaines, quand elle se plaignit de douleurs vives dans l'abdomen. Il existait à ce moment un léger tympanisme; le pouls variait de 110 à 120 pulsations par minute et la température se maintenait aux environs de 38°8; de temps à autre, il se produisait un vomisse-

ment. Un peu de morphine eut raison de ces premiers symptômes, mais, le lendemain, les douleurs reparurent et les vomissements se firent plus fréquents; la température ne s'était pas modifiée; par contre, le pouls, irrégulier, atteignait par moments 140 pulsations; l'abdomen était très distendu, mais la contraction musculaire était peu prononcée. Dans la soirée de ce même jour, on ouvrit le ventre dans la pensée qu'il s'agissait d'une perforation intestinale. On trouva l'abdomen entièrement rempli par l'estomac dilaté; la partie inférieure du viscère s'était coincée dans la cavité pelvienne et son bord supérieur était bien haut dans l'épigastre. Un tube pour lavage fut alors introduit dans l'estomac par la bouche et une grande quantité de gaz et de liquides biliaires, mêlés de mucus, furent ainsi extraits. Après cette aspiration, l'estomac s'affaissa et reprit une position normale. Avant de retirer le tube œsophagien, on irrigua l'estomac jusqu'à ce que l'eau de lavage ressortît absolument claire. Dans l'abdomen il existait une grande quantité de sérosité qu'on essuya soigneusement; on y abandonna un peu de solution physiologique et la plaie fut suturée sans drainage.

Durant les premiers jours qui suivirent l'intervention, l'estomac fut fréquemment lavé et la patiente guérit sans complications nouvelles. (*Ann. of Surgery*, novembre 1908.) — R. DE B.

PUBLICATIONS HOLLANDAISES

Des effets de l'adrénaline sur l'organisme en voie d'accroissement, par M. A. E. Sitsen.

Certains auteurs ayant accordé à l'adrénaline la propriété de favoriser l'ossification ou, tout au moins, la calcification des os (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 241-242), il n'est peut-être pas sans intérêt de rapprocher de leurs conclusions les études expérimentales de M. Sitsen.

Dans une première série d'expériences comprenant 6 jeunes lapins de la même portée et âgés d'environ huit semaines, l'auteur injecta chaque fois, à quelques jours d'intervalle, 1 c.c. d'une solution d'adrénaline à $^1/_{1000}$ additionnée successivement de 9, 4 et 3 parties de solution physiologique : 2 animaux appartenant à la même portée servirent, en outre, au contrôle. Un effet manifeste de ces injections fut que les lapins adrénalinés se développèrent beaucoup plus mal que les animaux de contrôle. Les premiers avaient mauvaise mine, le poil ébouriffé, des allures effarouchées; leurs muscles semblaient avoir perdu leur tonicité, la respiration était superficielle et pénible; la taille et le poids demeuraient inférieurs. Des résultats analogues s'obtinrent avec une nouvelle série de 5 jeunes lapins. Toutefois, les données hématologiques et l'analyse des urines n'indiquèrent rien d'anormal.

Les animaux sacrifiés ou ceux qui succombèrent spontanément offraient une constitution atrophique : la graisse sous-cutanée faisait défaut, les muscles étaient fort réduits de volume et tous les viscères offraient un poids inférieur à ceux des animaux sains. Chez quelques-uns on trouva les lésions aortiques, d'ailleurs inconstantes, signalées dans le cas d'injections intraveineuses. Ces diverses altérations tenaient évidemment à une diminution des capacités d'accroissement de l'animal. Les pesées comparatives des os ne faisaient que confirmer cette impression. Dans la première série, par exemple, les fémurs d'un lapin adrénaliné pesaient 7 gr. 42 centigr., alors que ceux d'un des animaux de contrôle pesaient 10 gr. 05 centigr. Pour les longueurs, on trouvait des différences analogues : dans la première série, les fémurs des animaux sains l'emportaient de 4 millimètres et les tibias de 7 millimètres sur ceux des lapins adrénalinés. Cette diminution du poids des os tenait sans doute à une atrophie portant sur tous ses éléments, car os d'animaux d'expérience et os d'animaux de contrôle présentaient, après calcination, la même perte de poids : 45 %.

Au point de vue histologique, on ne constatait ni dans les viscères, ni dans les os d'altérations notables. C'est tout au plus si dans la moelle osseuse il semblait exister un peu plus de polycaryocytes. Il est bon de signaler aussi la friabilité que prennent les poils tout autour du lieu de l'injection sous-cutanée. Dès qu'on suspendait les injections, les poils se remettaient à pousser normalement et avec une densité même supérieure à celle du voisinage : le phénomène s'observe d'ailleurs aussi bien chez les animaux jeunes que chez les adultes. Dans le voisinage des piqûres la structure de la peau offre des modifications profondes : l'épithélium multiplie ses couches, la couche cornée s'épaissit, la partie épithéliale des gaines pileuses s'hypertrophie et les poils deviennent verticaux; du côté du tissu conjonctif on note la condensation de ses faisceaux et une richesse cellulaire plus grande; d'autre part, les fascicules musculaires deviennent irréguliers et interrompus çà et là par du tissu conjonctif. Dans quelques circonstances plus rares le lieu de l'injection fut le siège d'une nécrose cutanée. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 28 novembre 1908.) — R. DE B.

« Leontiasis ossea » chez une enfant de deux ans et demi, par M. E. S. Frank.

Le fait de *leontiasis ossea* relaté dans le présent travail appartient assurément aux plus précoces qui aient été observés; d'après M. Frank, il ne serait dépassé à cet égard que par une observation de Breshet où l'affection était congénitale.

Il s'agit d'une fillette de deux ans et demi, née à terme et n'ayant offert d'autre anomalie durant les premiers jours de son existence qu'un petit nævus vasculaire du front. Dans ses antécédents familiaux on ne relevait guère que le rachitisme des deux ascendants et d'un des autres enfants de la famille. A l'âge d'un an, les parents avaient remarqué que la tête de cette petite fille devenait forte; plus tard, apparurent les incurvations des membres. Quand M. Frank vit la fillette, ces dernières déformations étaient très marquées et présentaient le caractère usuel des lésions rachitiques: le chapelet chondro-costal, la poitrine en carène, une cyphoscoliose complétaient le tableau. La taille était de 62 centimètres (contre 74, taille moyenne d'un enfant de deux ans, et 84, taille moyenne d'un enfant de trois ans); la petite malade ne pesait que 6 kilogr. 120, alors que les enfants de deux à trois ans pèsent de 12 kilogr. 200 à 14 kilogr. 200. Mais c'était du côté de la face que se rencontraient les altérations les plus frappantes : le maxillaire supérieur faisait une forte saillie en avant, de telle sorte que la lèvre supérieure ne pouvait le recouvrir et que les dents ou gencives devenaient ainsi visibles. Les dents, dont la première s'était montrée à cinq mois, n'étaient représentées à la mâchoire supérieure que par l'incisive médiane droite et les premières molaires; leur saillie était faible. Le maxillaire inférieur, dont les dents étaient pour la plupart sorties, se trouvait déformé par la saillie exagérée du menton et celle des angles maxillaires postérieurs. Du côté des parties latérales de la face, on était frappé par la forte saillie des apophyses zygomatiques qui paraissaient en outre très épaissies. Les os du crâne donnaient aussi l'impression d'une forte hypertrophie, notamment au niveau des bosses pariétales, plus saillantes que de coutume. Sur le frontal, on sentait quelques crêtes osseuses. Les sutures, apparemment ossifiées, se trouvaient en contre-bas des os. La grande fontanelle, d'une étendue double de la normale, était un peu rentrée, non tendue. Par suite de l'épaississement des os, la tête était devenue tellement lourde, que la petite malade semblait incapable de la soutenir ou de la mouvoir. Toutefois les dimensions crâniennes n'étaient pas excessives : la circonférence occipito-frontale mesurait 49 centimètres contre 46, chiffre moyen à cet âge chez les petites filles; quant aux diamètres bipariétal et bitemporal, ils mesuraient respectivement 13 et 8 centim. 5. L'examen radioscopique montra que les os des membres étaient incurvés et que le périoste avait déposé tout autour d'eux de nouvelles stratifications osseuses.

La fillette qui avait déjà une bronchite quand elle fut examinée pour la première fois par M. Frank, succomba peu de temps après à une bronchopneumonie. Malheureusement, on ne put pratiquer une autopsie complète : les viscères thoraco-abdominaux furent les seuls examinés et ils n'offraient aucune particularité digne d'être relevée. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 28 novembre 1908.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Contribution critique et expérimentale à l'étiologie de l'ulcère de l'estomac au point de vue traumatique, par M. C. Gibelli.

Les données expérimentales concernant l'influence que le traumatisme peut exercer sur la genèse de l'ulcère de l'estomac n'étant pas très concordantes, M. Gibelli vient de reprendre leur étude sur une assez vaste échelle : bien qu'il convienne lui-même des réserves qu'il faut apporter dans l'application de ses expériences à la clinique humaine, on ne peut guère se désintéresser des résultats qu'il a obtenus, surtout à une époque où le facteur trauma joue dans la législation sociale un rôle si considérable.

Dans une première série d'expériences comprenant 10 chiens, M. Gibelli avait soumis les animaux à un traumatisme extra-abdominal simple, autant que possible identique pour tous, et qui portait sur la région épigastrique. Quelques hémorrhagies sous-muqueuses, déjà invisibles au neuvième jour, furent les seules conséquences de ces premiers essais. La seconde série comprenait 30 chiens; en même temps qu'un traumatisme (variable suivant les cas), ces animaux furent soumis à l'injection intraveineuse de cultures microbiennes diverses (*Bacterium coli commune*, streptocoque, staphylocoque, bacille pyocyanique) : quelques-uns succombèrent aux suites de l'injection ou au traumatisme (rupture du foie); des 21 survivants, 18 n'offraient aucune anomalie, passé le dixième jour, autrement dit, ils se comportaient exactement comme ceux qui avaient subi le traumatisme simple; les 3 derniers présentaient des ulcérations gastriques. Toutefois, les conditions dans lesquelles ces ulcérations se produisirent furent très différentes, puisque les microbes en cause n'étaient point les mêmes, que, pour un des animaux, le trauma abdominal avait été répété quotidiennement, et que, pour les 2 autres, la paroi gastrique avait été écrasée en plusieurs points à l'aide des mors d'une pince. Les dimensions et la profondeur des ulcérations trouvées, quand les animaux succombèrent ou quand on les sacrifia, furent variables. Dans un cas seulement, on rencontra des microbes autour de l'ulcère. Chez certains animaux auxquels on ingérait des cultures de *Bacterium coli commune*, les ulcérations produites se cicatrisèrent aussitôt qu'on eut cessé l'administration des bacilles.

A 15 chiens, M. Gibelli pratiqua des lésions diverses des pneumogastriques ou du plexus cœliaque. Le résultat fut négatif, c'est-à-dire que toutes les ulcérations ou contusions produites sur l'estomac par voie traumatique guérirent, comme dans la première série d'expériences, avant le dixième jour. Il est à noter que les sugillations, ecchymoses punctiformes ou abrasions légères qui persistent parfois sur la muqueuse des chiens, ne doivent pas être prises en considération ; elles se rencontrent, en effet, dans toutes les séries et, d'après M. Donati, elles sont la conséquence du trauma de la muqueuse par les aliments. Les inhalations de gaz d'éclairage, c'est-à-dire les intoxications, et les saignées répétées n'eurent pas plus de retentissement fâcheux : passé le dixième jour, les animaux soumis à ces sortes de débilitations offraient des muqueuses gastriques parfaitement saines. Il en fut de même pour une cinquième série de chiens soumis à l'ingestion quotidienne d'acide chlorhydrique (500 c.c. d'une solution à 0.5 % en vingt et un jours) ou à des injections sous-cutanées de bicarbonate de soude.

Les différentes plaies gastriques obtenues par voie expérimentale guérissent donc avec une rapidité et une simplicité extrêmes. En somme, les seuls résultats positifs obtenus par l'auteur furent au nombre de 3 et imputables à l'action simultanée des bactéries. Celles-ci néanmoins ne sont pas capables, à elles seules, de produire l'ulcère, puisque, à côté de ces 3 succès, il y eut 18 échecs. Il ne faut pas oublier non plus que par leur histogenèse ou leur évolution ces ulcères expérimentaux ne sont guère comparables à l'ulcère rond. En tout cas, c'est dans les conditions faisant de l'estomac un *locus minoris resistentiæ* qu'il faut chercher la principale cause de l'ulcère : thromboses créées par les toxines microbiennes, infections directes de la muqueuse par le contenu des voies digestives et formation de petits abcès, autocytolyse de l'individu par suite d'une affection générale quelconque, hyperchlorhydrie ou hypersécrétion gastrique. A l'action de ces deux derniers facteurs on ne saurait opposer la cinquième série des expériences précédentes, car l'ingestion intermittente de boissons acides ne peut être comparée à l'action continue des sécrétions gastriques. Quant au traumatisme, il semble résulter des expériences qu'il est incapable de créer par lui-même, et sans le secours de conditions locales ou générales adjuvantes, une ulcération durable de la muqueuse gastrique. (*Arch. internation. de chir.*, 1908, IV, 2.) — R. DE B.

Influence de la température ambiante sur le diabète phloridzique, par M. L. Lattes.

Il y a quelques années, M. Lüthje a attiré l'attention sur ce fait que les variations de la température ambiante exercent une influence sur le taux de la glycosurie expérimentale : chez des chiens dépancréatisés, la glycosurie diminue dans un milieu à température élevée, pour augmenter dans un milieu froid (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 194). Confirmée par M. Embden, l'opinion de M. Lüthje fut contestée par d'autres auteurs, notamment par MM. Allard, Minkowski et Falta, Mohr. En présence de cette divergence de vues, M. Lattes a jugé intéressant de reprendre l'étude de cette question.

En opérant sur des chiens soumis à des injections sous-cutanées de phloridzine, l'auteur a été à même de se convaincre que, sous l'influence des variations de la température ambiante, il se produit effectivement des oscillations et que ces oscillations se comportent de la même manière que celles que M. Lüthje a constatées chez des chiens dépancréatisés. En passant d'une température élevée à une température basse, les animaux éliminent toujours une quantité de sucre beaucoup plus considérable, l'augmentation atteignant parfois 50 %. Cette augmentation est d'autant plus significative que la glycosurie des animaux maintenus à jeun et intoxiqués par la phloridzine tend à diminuer progressivement. Dans les expériences en question, l'augmentation du taux du sucre ne pouvait donc tenir qu'à une seule circonstance nouvelle, à savoir l'abaissement de la température ambiante. D'autre part, en portant les chiens d'un milieu froid dans un milieu à température élevée, on voyait l'élimination du sucre diminuer notablement. Sans doute, cette diminution, considérée en elle-même, n'était pas très probante, puisque, comme nous venons de le rappeler, la glycosurie phloridzique tend, à la longue, à diminuer d'une manière spontanée. Mais il suffisait de replacer, le lendemain, l'animal dans un milieu froid pour voir la glycosurie augmenter de nouveau, et présenter ensuite une nouvelle diminution sous l'influence de la chaleur. Bref, la courbe de l'élimination du sucre subit des oscillations correspondant de tous points à celles de la température.

Quant au rapport entre la glycosurie et l'azoturie, il est toujours élevé les jours où l'animal est placé dans un milieu froid, tandis qu'il s'abaisse considérablement quand l'expérience se poursuit dans une température chaude. Ceci tient à ce que l'excrétion de l'azote ne subit guère d'oscillations accentuées sous l'influence des variations de la température ambiante.

Pour ce qui est de l'acétonurie, l'action du même facteur est assez inconstante. Mais, d'une manière générale, plus la glycosurie et l'acétonurie sont accentuées, moins sont grandes les oscillations que l'une et l'autre subissent par suite des variations de la température. Cette constatation cadre bien avec les recherches de M. Allard, d'après lesquelles l'influence de la température ambiante, telle que l'admet M. Lüthje, ne se rencontrerait que chez les chiens partiellement dépancréatisés, mais non pas chez les animaux ayant subi l'extirpation totale du pancréas, cette différence étant vraisemblablement due à l'intensité diverse du diabète chez les animaux de l'une et de l'autre catégorie. (*Arch. per le scienze med.*, 1908, XXXII, 3-4.) — L. CH.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

De la différence existant entre la température rectale et la température axillaire au point de vue de la valeur du signe de Hallager, par M. A. Erlandsen.

Il y a quelques années, un médecin danois, M. Hallager, avait cru observer que, chez les hystériques, la température rectale ne l'emportait que de fort peu sur la température axillaire. Quelques faits isolés ayant amené M. Gram (de Copenhague) à douter de la valeur de ce signe, un de ses élèves, M. Erlandsen, vient de l'étudier à nouveau ; les quelques observations faites à ce propos, notamment au point de vue des températures rectales, méritent d'être relevées.

Les mensurations de contrôle prises par l'auteur l'ont tout d'abord amené à constater que la température rectale maxima s'obtient généralement quand le thermomètre est enfoncé à une profondeur de 3 centimètres, c'est-à-dire quand la cuvette est largement embrassée par le sphincter externe. Si on l'enfonce plus profondément, par exemple à 7 ou 8 centimètres, la température est en moyenne inférieure de 0°08. La plus forte différence constatée à ce point de vue fut de 0°18 et la plus faible de 0°06. C'est seulement chez les sujets à périnée résistant (enfants, vierges, hommes) que cette différence est habituellement négative; elle est, au contraire, très marquée chez les multipares. Dans les mensurations thermiques visant à être exactes il faut donc tenir compte de cette différence, puisqu'elle constitue déjà tout près des 25 % de l'écart ordinairement existant entre la température axillaire et la température rectale.

Les mensurations prises chez 89 sujets nerveux (atteints d'hystérie, neurasthénie, névrose traumatique, paralysie agitante, sciatique, chorée, maladie de Basedow) donnèrent à M. Erlandsen une différence moyenne de 0°55 entre les températures rectale et axillaire. Toutefois, les températures prises par l'auteur lui-même pour contrôler les températures de cette série, indiquèrent une différence plus faible : 0°38. Si l'on admet, avec la plupart des auteurs, qu'il existe entre les températures rectale et axillaire une différence de 0°43 à 0°52, il s'ensuit que le signe de Hallager est absolument faux. Son promoteur fut sans doute égaré par des erreurs de mensuration, des instruments peu délicats, la simulation ou la cause d'erreur susmentionnée. Par des mesures prises exactement avec un thermomètre sensible et contrôlé, M. Erlandsen observa, de plus, que la différence entre les températures rectale et axillaire était à peu près constante à tous les instants de la journée.

Il est encore une condition pouvant influer assez notablement sur les relations des deux sortes de température en cause. Elle concerne cette fois l'aisselle. Ayant partagé ses patients en trois classes suivant leur embonpoint (gras, moyens et maigres), M. Erlandsen a trouvé chez les sujets gras une différence moyenne de 0°51 entre les températures rectale et axillaire; chez les maigres, elle n'était plus que de 0°33; pour les sujets intermédiaires, elle était de 0°36. Cette différence s'explique par le fait que, chez les sujets gras, la cavité axillaire est isolée des parties centrales du corps par un pannicule adipeux plus copieux. Par conséquent, suivant les séries sur lesquelles on expérimente, on peut facilement obtenir des résultats assez notablement éloignés de la moyenne réelle. (*Hospitalstidende*, 25 novembre 1908.) — R. DE B.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 5 avril 1909.

Calcification des lésions tuberculeuses chez les bovidés; leur richesse en bacilles de Koch.

M. Piettre. — En se basant sur ce que l'on sait des tuberculoses expérimentales chez des animaux peu sensibles, on admet généralement que les lésions tuberculeuses calcifiées sont des lésions guéries; or, j'ai pu m'assurer, par l'examen de centaines de lésions tuberculeuses sur des viscères et des viandes de toute provenance, que chez les bovidés la calcification de ces lésions ne correspond pas à une disparition des bacilles ni à un affaiblissement de leur vitalité. C'est ainsi que, par exemple, sur une série récente de 52 examens de lésions tuberculeuses, que j'ai pratiqués systématiquement avec M. Langrand, nous avons noté 40 lésions calcifiées parmi lesquelles 22 contenaient des bacilles décelables au seul examen bactériologique. Au contraire, dans les lésions tuberculeuses non calcifiées — qui sont assez rares — on ne rencontre habituellement pas de bacilles à l'examen direct.

La méthode, plus sûre, d'inoculation au cobaye, fournit assez souvent des résultats positifs là où l'examen par simple coloration échoue : l'inoculation de produits purulents m'a donné 6 succès sur 8; celle de lésions calcifiées 8 succès sur 12, et, dans ce dernier cas, 3 des animaux présentèrent une affection à marche rapide grave, offrant des lésions étendues de nécrose sur le foie et la rate.

Ainsi donc, au point de vue de l'hygiène alimentaire, il est nécessaire de soumettre à un examen minutieux les diverses lésions de tuberculose pour juger de leur danger. En outre, si la présence de sels minéraux n'est pas une réaction de défense organique, toute méthode thérapeutique basée sur l'introduction de sels calcaires dans l'économie devient illusoire et peut-être dangereuse.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 3 avril 1909.

Résistance et activité des globules blancs dans les leucémies.

MM. Ch. Achard, L. Ramond et Ch. Foix. — Nous avons recherché dans les globules blancs du sang leucémique deux qualités fort différentes : la résistance, d'ordre statique, et l'activité, d'ordre dynamique, dont nous poursuivons l'étude avec M. Feuillié (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 35, 47, 94, 346, 598 et 618), et, dans 3 nouveaux cas de leucémie, en appliquant les techniques précises que nous avons indiquées (emploi d'une simple solution hypotonique de sel marin, pour la résistance, et de levures de muguet stérilisées, pour l'activité), nous avons obtenu des résultats qui diffèrent beaucoup des précédents.

Dans ces 3 cas, qui correspondent aux 3 principales sortes de leucémies (myélogène, lymphatique, aiguë), les leucocytes normaux, en particulier les polynucléaires, étaient doués de leurs qualités habituelles : résistance forte et activité sensiblement normale. Mais il n'en était pas de même des leucocytes pathologiques; si leur résistance était à peu près semblable à celle des éléments normaux de la même variété, leur activité, par contre, était

fort différente : tous se sont montrés à peu près dépourvus du pouvoir d'englober les levures, aussi bien ceux de la série myéloïde, normalement très actifs, que les lymphocytes, généralement inactifs.

Il convient aussi de noter que le pouvoir leuco-activant du sérum, recherché dans le cas de leucémie aiguë, était nettement abaissé, comme il paraît arriver habituellement dans les états généraux graves.

Recherches cliniques sur la présence d'anticorps spécifiques dans le sérum des malades atteints de streptococcies diverses.

M. Mariano R. Castex (de Buénos-Ayres). — Nous avons cherché à appliquer la réaction de fixation de Bordet et Gengou au sérum de malades atteints de streptococcies diverses : érysipèle, fièvre puerpérale, scarlatine, etc., en nous servant comme antigène de l'émulsion que l'on obtient en délayant dans 1 c.c. d'eau salée physiologique une culture de streptocoques développée en vingt-quatre heures sur quatre ou cinq tubes de gélose; les streptocoques eux-mêmes provenaient d'un érysipélateux, d'un septicémique, ou étaient d'origine inconnue, et ils ne se sont pas comportés différemment qu'ils fussent morts ou vivants.

La présence d'une sensibilisatrice spécifique a été constatée dans le sérum des malades atteints d'érysipèle, de pleurésie streptococcique, de fièvre puerpérale, d'abcès streptococcique et d'arthrite streptococcique; mais sur 5 scarlatineux il y eut 3 résultats négatifs (avec différents échantillons de streptocoques) dans des formes bénignes qui ont guéri, et 2 résultats positifs dans des formes malignes ayant abouti à la mort; enfin, chez 10 témoins (sujets sains ou atteints de maladies non streptococciques : cancer de l'estomac, fièvre typhoïde, hémiplégie, ulcère gastrique, pneumonie, etc.) la réaction de fixation a été constamment négative.

Ces résultats viennent à l'appui de l'unicité du streptocoque et, en outre, ils plaident contre l'origine streptococcique de la scarlatine, dans laquelle le streptocoque ne jouerait que le rôle d'un microbe d'association.

Action « in vitro » de la tuberculine sur les propriétés opsoniques des sérums.

M. A. Manaud. — J'ai étudié par la méthode de Wright l'action de la tuberculine sur les propriétés opsoniques (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 122) des sérums auxquels on la mélange *in vitro*, — j'ai utilisé, à cet effet, une suspension, dans de l'eau salée physiologique, de globules humains lavés, une émulsion de bacilles de la tuberculose débarrassée de ses grumeaux par la centrifugation, et différents sérums de cobayes neufs ou tuberculeux et de malades tuberculeux — et j'ai constaté que la tuberculine, lorsqu'on la fait intervenir directement dans le mélange de leucocytes, bacilles et sérum, au moment même de l'expérience, paraît n'exercer aucune action sur le phénomène de la phagocytose. Par contre, si l'on fait agir une solution de tuberculine à 1 % sur un même volume de sérum pendant une heure à 37° avant d'y ajouter les globules et les bacilles, on observe que la phagocytose est presque nulle. Il semble que, dans ce cas, la tuberculine ait fixé ou dévié les opsonines du sérum, et cette fixation coïncide d'ailleurs avec la disparition du complément du même sérum, ce qui est un argument de plus en faveur de l'identité des alexines et des opsonines des sérums normaux.

Evolution du mégaloblaste dans la leucémie myéloïde.

M. H. Béclère. — Les hématies nucléées se rencontrent constamment dans le sang — à un taux ne dépassant guère 3 % du nombre des leucocytes, même si ce dernier atteint 4 ou 500.000 par millimètre cube — en cas de leucémie myéloïde, et j'ai toujours constaté leur présence chez une trentaine de malades atteints de cette affection, dont j'ai eu l'occasion d'examiner le sang. Or, dans un cas particulier, chez un de ces patients, porteur d'une rate volumineuse, qui offrait une proportion plus considérable d'hématies nucléées eu égard au nombre des leucocytes (500 pour 4,500, soit 11.1 %, le nombre absolu des hématies et des leucocytes étant de 1,640,000 et 487.000), l'examen des différentes formes d'hématies nucléées m'a conduit à étudier l'évolution du mégaloblaste dans la leucémie myéloïde, évolution qui concorde d'ailleurs avec les résultats donnés par M. J. Jolly pour l'embryon des mammifères, et j'ai pu suivre la chaîne ininterrompue de la transformation du mégaloblaste d'abord en normoblaste, puis en pycnoblaste (à l'aide de deux caryocinèses successives), et enfin du pycnoblaste en globule rouge par le rejet du noyau.

Recherches sur le pouvoir phagocytaire des polynucléaires éosinophiles.

MM. L. Nattan-Larrier et **Parvu.** — Les propriétés phagocytaires des polynucléaires éosinophiles ayant été peu étudiées encore, nous avons recherché les opsonines, par une technique inspirée de la méthode de Wright (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 122), dans le sang de 3 malades qui hébergeaient une *Filaria Loa*, et qui présentaient une éosinophilie extrêmement abondante.

Dans ces 3 cas nous avons obtenu, tant avec le sérum du malade qu'avec du sérum d'un sujet normal, des préparations d'une netteté parfaite : les bacilles et les *cocci* étaient bien intracellulaires et avaient été absorbés par les éosinophiles; la défense de l'organisme peut donc, chez de tels malades, s'effectuer aussi bien — quoique à un moindre degré — par les polynucléaires éosinophiles que par les polynucléaires neutrophiles. Ainsi la rupture de l'équilibre leucocytaire est compensée, en quelque mesure, dans la lutte contre les infections, par l'intervention active des polynucléaires éosinophiles.

Ces recherches expérimentales sont d'accord avec les faits cliniques : l'un de nous a constaté, en effet, à plusieurs reprises, que le pus des abcès que présentent parfois les sujets atteints d'éosinophilie contient de nombreux éosinophiles en pleine activité phagocytaire.

Sur les modifications histologiques des parathyroïdes dans le tétanos.

MM. L. Babonneix et **P. Harvier.** — L'analogie clinique entre le tétanos et certaines formes anormales de tétanie étant assez frappante pour qu'on puisse se demander si les parathyroïdes ne réagissent pas à l'intoxication tétanique, nous avons examiné ces glandudes chez 3 malades morts de tétanos, et nous avons trouvé chez 2 d'entre eux, un homme de trente-deux ans et un enfant de treize ans et demi ayant l'un et l'autre succombé en quarante-huit heures, des modifications cellulaires remarquables et, notamment, une hypersécrétion colloïdale extrêmement abondante à l'intérieur des cellules, dans les vésicules et dans les vaisseaux. Chez le troisième patient, un enfant de douze ans mort au quinzième jour de la maladie, les modifications histologiques étaient moins nettes, et on ne notait aucune vésicule à contenu colloïdal.

Egalisation du taux urinaire (isurie) dans la cirrhose alcoolique.

MM. A. Gilbert et **A. Lippmann.** — A la phase terminale des cirrhoses alcooliques avec ascite, nous avons très souvent observé, associé à l'oligurie, un symptôme urinaire encore non décrit, à notre connaissance, et caractérisé par une égalisation du débit quotidien parfois si parfaite que la courbe d'élimination évolue en ligne droite, en plateau. Nous proposons de donner à ce phénomène le nom d'*isurie* (de ἴσος, égal); nous l'opposons ainsi à cet autre trouble de la diurèse que nous avons précédemment décrit sous le nom d'anisurie (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 284) et que l'on a également l'occasion fréquente de retrouver dans les affections du foie et en particulier dans les cirrhoses.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE

Séance du 5 avril 1909.

Un cas d'appendicite traumatique.

M. H. Wohlgemuth. — Le rôle du traumatisme dans la pathogénie de l'appendicite est généralement considéré comme douteux; c'est tout au plus si l'on admet qu'il puisse provoquer des récidives en cas d'appendicite chronique (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 179, 239 et 263). On estime que l'appendice, par suite de sa grande mobilité, ne saurait être atteint par le trauma et les partisans de cette théorie soutiennent même que toute appendicite soi-disant traumatique pouvait très bien exister déjà à l'état latent.

Or, je viens d'observer récemment, chez un manœuvre, un cas d'appendicite où le rôle du traumatisme paraît bien établi. C'est, en effet, la première crise qu'a présentée ce malade et s'il existe de nombreux sujets qui soient atteints d'appendicite chronique sans en ressentir aucun symptôme, ce n'est assurément pas dans la classe ouvrière qu'il faut les chercher.

Cet homme portait sur l'épaule une poutre métallique, quand une autre poutre, plus lourde, se détacha d'un pont et vint tomber sur celle qu'il portait en la faisant ployer à tel point que son extrémité vint butter fortement contre le côté droit de l'abdomen. Tout d'abord l'attention fut surtout attirée par les déchirures musculaires, les contusions des os de l'épaule et des côtes et par la formation d'une hernie inguinale droite; mais plus tard il survint des troubles digestifs qui allèrent en s'aggravant et, au bout de trois mois, je constatai de la sensibilité à la pression au niveau de l'appendice et l'existence d'un cordon induré allant de la région iléo-cæcale jusqu'au petit bassin.

A l'intervention, je trouvai le côlon et l'appendice fortement injectés; ce dernier, tuméfié dans toute son étendue, était hypertrophié au niveau de son extrémité qui, au lieu d'être libre, se trouvait adhérente dans le petit bassin; il existait aussi un autre point d'adhérence avec une anse intestinale. Après avoir libéré le vermium, j'en fis l'ablation et je constatai que sa lumière était fortement rétrécie au niveau de l'adhérence intestinale; en outre, le cul-de-sac terminal était rempli de pus riche en streptocoques et staphylocoques.

Il me semble qu'on peut conclure de ces constatations anatomo-pathologiques que le traumatisme détermine une péritonite localisée, laquelle, à son tour, donne lieu à la formation d'adhérences. Or, ces adhérences occasionnent une courbure de l'appendice, avec de la coprostase, et c'est là la cause bien connue de la plupart des appendicites.

La strophantine en injections intraveineuses.

M. Fleischmann dit avoir eu recours avec avantage à l'administration intraveineuse de strophantine préconisée par M. Fränkel (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 213). Une injection de 0 gr. 0003 à 0 gr. 0004 décimilligr. de strophantine cristallisée amena une amélioration manifeste dans des états graves d'asystolie pour lesquels les autres médications *per os* ou en injections hypodermiques eussent probablement été insuffisantes. Dans un seul fait, chez un néphritique à forme parenchymateuse, on nota de la bradycardie le jour même de l'injection et la mort survint deux semaines plus tard, mais il s'agissait d'un cas désespéré. Chez 29 autres malades, on ne constata aucun trouble pouvant être attribué au médicament. Il faut bien se rappeler que la strophantine, comme la digitaline, possède une action cumulative, et, d'après M. Fleischmann, c'est pour ne pas avoir tenu compte de ce fait que l'on a observé des accidents.

Dr E. FULD.

VINGT-SIXIÈME CONGRÈS ALLEMAND

DE MÉDECINE INTERNE

Tenu à Wiesbaden du 19 au 22 avril 1909.

Les échanges minéraux en pathologie clinique.

M. Magnus-Levy (de Berlin), *rapporteur.* — J'exposerai tout d'abord les théories modernes sur les solutions salées, théories qui s'appliquent naturellement aussi aux liquides de l'économie animale. En adoptant comme axiome la théorie de l'ionisation des sels, on n'est plus obligé de rechercher comme par le passé le sort et l'action des nombreuses combinaisons des ions, c'est-à-dire des sels; on peut se limiter à l'étude de chaque ion isolément. Cette théorie des ions ouvre, de plus, des horizons nouveaux sur la façon dont les substances minérales entrent en combinaisons plus ou moins intimes avec les substances organiques. Cette transformation de la forme inorganique en une forme organique est très fréquente. Une grande partie des substances minérales qui se trouvent dans l'organisme sous la forme organique sont déjà contenues dans les aliments sous cette même forme; mais on a acquis la certitude que le corps humain a la faculté de s'assimiler les substances minérales, alors même qu'il les absorbe sous une forme inorganique, et cela sur une bien plus grande échelle qu'on ne l'admettait autrefois. Je citerai, par exemple, l'acide phosphorique de la lécithine, que l'organisme est à même de constituer synthétiquement; la chaux, quoique son assimilation organique soit douteuse; puis le fer qui, d'après la théorie de Bunge, devait être sans utilité pour la formation du colorant ferrugineux du sang, s'il était administré sous la forme d'un sel ordinaire. Sur ce point, les recherches scientifiques ont confirmé les observations des cliniciens qui, de tout temps, ont obtenu de bons effets en traitant l'anémie par le fer sous forme de sels inorganiques; aussi la théorie de Bunge a-t-elle été abandonnée. Dans les quinze dernières années, de nombreuses expériences très précises, faites sur des animaux en état de croissance, ont démontré que le fer, même ingéré sous forme de poudre métallique, peut être assimilé par l'organisme et employé à la constitution d'une substance organique compliquée telle que la matière colorante du sang. On en est même à se demander si, dans les aliments ingérés, l'organisme n'est pas obligé de libérer préalablement le fer de sa forme organique avant de pouvoir l'introduire dans la molécule de l'hémoglobine. Mais il ne faudrait pas conclure de là que l'introduction du fer dans l'organisme par les aliments habituels fût sans utilité.

Je m'arrêterai un peu plus longuement sur le rôle que joue le calcium dans les différentes affections des os. Il n'est plus permis d'expliquer le rachitisme infantile par la simple hypothèse d'une insuffisance de calcium dans l'alimentation. J'admets que l'on puisse produire chez tous les mammifères, du lapin au lion, un état pathologique très analogue au rachitisme spontané, si, alors qu'ils sont à la mamelle, on leur donne une nourriture pauvre en calcium. On pourra provoquer ainsi des incurvations des os et des troubles de la motilité simulant à s'y méprendre le rachitisme; mais ce pseudo-rachitisme diffère d'une façon caractéristique du rachitisme vrai, autant par ses lésions histologiques que par l'action qu'exerce sur lui l'ingestion de sels de calcium. Le rachitisme vrai se localise tout d'abord dans les cellules osseuses elles-mêmes. C'est là un fait qui me paraît bien établi par ce que l'on sait de l'action du phosphore sur un os sain et par les résultats favorables que donne la médication phosphorée dans le rachitisme. Le phosphore a, sur les os sains, un pouvoir sclérosant qui semble être spécifique; mais les avis sont partagés sur le mode de cette action spécifique. Les données cliniques sur l'influence favorable du phosphore dans le rachitisme ont été contrôlées récemment par des études soigneuses sur le métabolisme des rachitiques. On a pu prouver que la pauvreté en cendres, que présentent les os rachitiques, disparaît après l'institution de la médication phosphorée et même au bout d'un temps relativement court. On pourrait émettre l'hypothèse suivante pour expliquer la pathogénie du rachitisme, avec la restriction, cependant, qu'elle n'est pas encore confirmée par des analyses chimiques précises, ni par l'observation clinique : le manque de calcium dans l'alimentation des nourrissons, tout en n'étant pas la cause unique du rachitisme, joue un certain rôle dans l'étiologie de cette affection. Or, le lait maternel est souvent très pauvre en calcium. Il serait donc possible d'admettre que dans certains cas les nourrissons élevés au sein maternel n'ont pas pu disposer pour leur système osseux d'une quantité suffisante de substances minérales jusqu'au moment de la cessation de l'allaitement, c'est-à-dire jusqu'au sixième ou huitième mois. Toutefois, cette pauvreté en calcium ne constitue pas encore le rachitisme, mais elle met les enfants qui en sont tributaires en état d'infériorité en les prédisposant à succomber plus facilement aux influences néfastes qui produisent le rachitisme vrai.

Pour ce qui est de la fragilité des os chez les adultes et de l'ostéomalacie, je crois qu'on peut les envisager au même point de vue que le rachitisme. M. Fehling a démontré jadis qu'il existe des rapports intimes entre l'activité des ovaires et le système osseux : c'est ainsi que par la castration il a souvent obtenu des guérisons surprenantes de l'ostéomalacie. Mais il n'a pas été possible jusqu'à ce jour de découvrir expérimentalement quels sont ces rapports. De plus, on n'a pu isoler la substance hypothétique en question dans les ovaires d'animaux en pleine santé.

On a observé un certain degré de dégénérescence du système osseux dans toutes les maladies chroniques cachectisantes. Il s'agit parfois d'une déminéralisation réelle. Chez les diabétiques cette dégénérescence prend un caractère particulier; on l'observe même dans des cas où le diabète n'a pas troublé la nutrition générale. Il est probable que dans les faits de ce genre cette dégénérescence dépend de l'acidose. La quantité de chaux excrétée par les urines est alors sensiblement augmentée, de 2 et 3 grammes par jour. Il est possible que les acides organiques jouent aussi un certain rôle dans la pathogénie du rachitisme et de l'ostéomalacie.

En même temps que l'augmentation de l'excrétion calcaire, on observe généralement aussi une élévation de l'élimination phosphorique; mais souvent ce parallélisme n'existe pas, car le calcium peut être soit éliminé, soit retenu sans que l'acide phosphorique exerce une action quelconque à cet égard. De plus, le phosphore éliminé peut provenir non pas uniquement du système osseux mais aussi d'autres organes. En ce qui concerne l'acide phosphorique, ce n'est que dans de rares faits que l'on peut reconnaître s'il provient d'un matériel inorganique ou bien de la lécithine, ou de substances nucléiniques. Dans ce dernier cas il y a en même temps augmentation de l'acide phosphorique et de l'acide urique. C'est ainsi que j'ai observé un fait de leucémie aiguë, dans lequel une excrétion d'acide phosphorique de 15 grammes en quarante heures correspondait à une élimination de 12 grammes d'acide urique dans le même laps de temps; mais une pareille élimination d'acide phosphorique ne se constate que chez des malades de ce genre. Je ne crois pas que le terme de diabète phosphaturique employé par les Français soit justifié. La « phosphaturie chronique » n'a pas pour cause une augmentation de l'acide phosphorique, mais bien plutôt une augmentation de la chaux urinaire, ainsi que l'a démontré M. Soetbeer. J'ajouterai pourtant que cette constatation n'a pas suffisamment éclairé le problème de cette phosphaturie chronique.

Je ne parle pas du soufre, son métabolisme faisant partie de celui de l'albumine. De même je passe rapidement sur l'iode; je dirai simplement que M. Kraus et moi avons démontré que l'iode de la tyrosine diiodée n'avait aucune des propriétés qui sont l'apanage des substances iodées albumineuses de la glande thyroïde et de l'iodothyrine. M. Kraus a expérimenté sur le cœur isolé, moi-même j'ai fait mes recherches sur des chiens sains et sur des malades myxœdémateux.

J'arrive maintenant au métabolisme du chlorure de sodium qui est devenu une des questions les plus intéressantes. Dans les dix dernières années il a été fait une série de découvertes surprenantes, dont plusieurs ont été utilisables pour la thérapeutique. Je ne rappellerai que les résultats obtenus dans le traitement des néphrites chroniques.

L'homme civilisé a l'habitude de saler fortement ses aliments; en cela il est en opposition avec les peuplades primitives, qui se nourrissent en majeure partie du produit de la chasse. Bunge explique le besoin de chlorure de sodium qu'éprouvent l'herbivore et l'homme omnivore par le fait qu'une grande partie des aliments du règne végétal contiennent d'une façon prédominante des sels de potassium. Il est douteux, jusqu'à ce jour, que cette théorie soit fondée.

Il est certain que de grandes quantités de chlorure de sodium — de 15 à 20 grammes par jour — sont inoffensives pour l'homme sain, car elles sont complètement éliminées en l'espace de vingt-quatre heures; mais chez le brightique il n'en est pas ainsi. Si l'on ajoute aux aliments d'un malade de cette catégorie 10 grammes de chlorure de sodium, on constate qu'il ne peut pas les éliminer en vingt-quatre heures. Ce fait a été découvert presque simultanément en France, en Autriche et en Allemagne. On en a conclu qu'il y avait chez les brightiques de la rétention du chlorure de sodium; or, il est tout naturel que, si cette rétention est souvent répétée, le malade doit en souffrir. M. Strauss, en Allemagne, et M. Widal, en France, ont émis l'opinion que cette rétention des chlorures était la cause de l'apparition des œdèmes chez beaucoup de brightiques. C'est ainsi que M. Widal a réussi à maintes reprises à faire disparaître les œdèmes chez un brightique hydropique chaque fois qu'il lui donnait une nourriture non salée; par contre, une addition de 10 à 12 grammes de chlorure de sodium à la nourriture d'un jour suffisait pour faire réapparaître les œdèmes chez cet homme. De tout temps on avait mis les brightiques au régime lacté et l'on avait obtenu ainsi des résultats satisfaisants. Mais, pour être suffisamment alimenté, il faut que le malade prenne 3 litres de lait en vingt-quatre heures, et 3 litres de lait contiennent 5 grammes de chlorure de sodium; or, un régime varié, composé de viande, pain, pommes de terre, riz, beurre, etc., etc., contient moins de sel, — au plus de 1 à 2 grammes — si l'on a soin de ne point y en ajouter, même dans le pain. Avec une alimentation de ce genre, les œdèmes des brightiques disparaissent aussi rapidement qu'avec le régime lacté absolu. On n'a donc aucune raison de proscrire ces aliments dans la néphrite interstitielle chronique, comme on le faisait autrefois. Dans les cas où l'imperméabilité des reins pour le chlorure de sodium atteint son maximum, ils sont même préférables au lait, car ils contiennent moins de sel. Le régime achloruré, régime sans sel, tel qu'il a été préconisé depuis pour les affections les plus variées, n'est naturellement pas tout à fait dépourvu de chlorure de sodium. On a uniquement supprimé toute addition de sel dans la préparation des aliments, mais ceux-ci en contiennent tous une petite quantité, indispensable pour le bon fonctionnement de l'organisme.

Les controverses scientifiques n'ont pas manqué sur le régime achloruré de Widal dans l'hydropisie brightique. Certains auteurs ont émis l'hypothèse que le rein brightique ne retenait pas seulement le chlorure de sodium, mais aussi les phosphates et que ces derniers étaient également la cause des œdèmes. Pour ma part, je suis de ceux qui esti-

ment que chez des animaux auxquels on a artificiellement provoqué une néphrite, de hautes doses de phosphates sont susceptibles de provoquer des œdèmes. Mais dans la néphrite chronique de l'homme les phosphates ne peuvent jouer ce rôle, car ils ne sont jamais en assez grande quantité. Ici le chlorure de sodium est d'une importance prépondérante. Je suis, en outre, de l'avis de M. Widal et de M. Strauss, à savoir que c'est la rétention du chlorure de sodium qui produit la rétention de l'eau dans les œdèmes et que la relation de cause à effet n'est pas inverse.

L'hydropisie des cardiaques et des cirrhotiques, les exsudations pleurales et autres relèvent de causes tellement différentes des œdèmes d'origine rénale, qu'il est tout naturel que la teneur en chlorure de sodium des aliments ne puisse pas les influencer. La rétention du chlorure de sodium dans la pleurésie est la conséquence des processus inflammatoires des séreuses. Chez les cardiaques et les cirrhotiques les causes en sont purement mécaniques. Dans les infections aiguës, il est possible qu'il se produise une certaine attraction active du chlorure de sodium par les cellules elles-mêmes. Néanmoins, on a observé que des hydropisies cardiaques et des ascites cirrhotiques se réduisaient sous l'effet du régime achloruré. Il est vrai que ces exsudations peuvent aussi disparaître sous l'influence de certains médicaments stimulant l'action du cœur et des reins; mais j'estime qu'en outre de ce stimulant on fera bien d'avoir recours au régime achloruré pour atténuer les causes qui influencent fâcheusement le fonctionnement de ces organes.

Dans certains cas la rétention des chlorures se présente sous une forme différente de celle que je viens d'exposer : je veux parler de la rétention chlorurée sèche. Les malades de ce genre n'ont ni œdèmes ni exsudats; il s'agit de sujets atteints de néphrite chronique interstitielle, de certains artérioscléreux, de goutteux, d'emphysémateux, etc., chez lesquels les cellules elles-mêmes sont surchargées de chlorure de sodium. Il peut s'ensuivre une augmentation de la pression sanguine, laquelle est d'ailleurs déjà élevée. La dyspnée de ces patients est tributaire de la surcharge en chlorures des organes et l'œdème pulmonaire, en particulier, paraît en être une conséquence directe. Du reste, il est possible de se rendre compte de cette rétention des chlorures dans les organes par l'analyse chimique après autopsie.

On ne peut encore bien expliquer la rétention des chlorures dans les maladies infectieuses, car on n'en connaît ni la valeur ni le mécanisme.

Parmi les autres maladies sur lesquelles la déchloruration peut avoir un effet salutaire, je citerai l'épilepsie. Je rappelle que M. Richet a recommandé de combiner le traitement bromuré à un régime achloruré, se basant en cela sur des considérations théoriques. Les résultats de cette méthode sont très satisfaisants : le régime achloruré permet au bromure de séjourner plus longtemps dans l'organisme des épileptiques, ce qui fait que son action est de plus longue durée.

En ce qui concerne le diabète insipide, M. Erich Meyer a démontré que la suppression des chlorures dans l'alimentation diminuait sensiblement cette excrétion urinaire excessive.

D'autre part, M. Finkelstein déclare que la déchloruration lui a donné de bons résultats dans certains cas d'eczéma des nourrissons (croûtes de lait).

Le rôle important que joue le chlorure de sodium dans toutes ces affections doit être attribué à son ion électro-négatif, c'est-à-dire au chlore. Mais pour élucider ce point il faudrait étudier soigneusement l'influence de hautes doses de carbonate de sodium et d'autres sels de sodium à acides organiques. Pour les études de ce genre, je conseille de s'adresser surtout au nourrisson qui, bien plus que l'adulte, est sensible à toutes les modifications de régime.

La cure diététique de déchloruration dans le mal de Bright; différenciation de la chlorurémie et de l'azotémie.

M. F. Widal (de Paris). — Les chlorures sont parmi les substances minérales celles qui présentent actuellement le plus d'intérêt pour le médecin. C'est par l'étude de leurs échanges que l'on est arrivé à reconnaître l'action hydropigène du chlorure de sodium retenu, aussi bien que l'action exercée sur la fonte des œdèmes par la restriction du chlorure alimentaire.

Ces deux notions sont aujourd'hui universellement reconnues et en me faisant l'honneur de me demander une conférence sur la déchloruration thérapeutique, dans le mal de Bright, le Congrès a voulu avant tout que j'exposasse par quelle filiation cette question est entrée dans le domaine de la pratique.

J'ai déjà montré ailleurs comment, sous l'influence des notions récemment acquises sur l'action physique exercée par le chlorure de sodium pour maintenir l'équilibre osmotique des humeurs, une série de faits avaient été rapportés par MM. Hallion et Carrion, Reichel, Chauffard, Achard, Strauss, indiquant que le chlorure de sodium retenu devait être un facteur d'hydratation.

M. Achard avait vu que chez les malades n'éliminant pas les chlorures ingérés, l'excès de sel disparaissait plus vite du sang que des sérosités et, par ses expériences avec M. Loeper, avait bien mis en évidence son accumulation dans les tissus. Il avait constaté, de plus, que l'analyse des chlorures du sang ne révèle pas une augmentation, en rapport avec leur rétention.

Dès 1902, j'ai mis hors de doute, avec M. Lemierre, le rôle du chlorure de sodium dans la pathogénie de l'œdème brightique. Nous avons pour la première fois réalisé l'œdème d'une façon pour ainsi dire expérimentale chez des malades atteints de néphrite épithéliale par la simple ingestion quotidienne de 10 grammes de chlorure de sodium supplémentaires. Nous avons ainsi apporté, par des faits cliniques, la preuve indiscutable de l'action hydropigène du chlorure de sodium chez certains brightiques. Ce sont des faits qui nous ont conduits à poser plus tard, avec M. Javal, les principes de la cure diététique de déchloruration.

Jusque-là, on avait pensé que les diverses substances salines retenues pouvaient, aussi bien que le chlorure de sodium, provoquer l'œdème. M. von Koranyi avait incriminé l'action des diverses molécules retenues et en particulier celles qui proviennent de la désintégration des albuminoïdes. M. Achard avait, de son côté, émis l'hypothèse que dans la pathogénie de l'œdème brightique, il fallait faire une place non seulement au chlorure de sodium, mais aussi aux diverses substances dissoutes dans le sang; il en avait conclu que toutes les matières en excès dans le sang trouvaient, en cas de besoin, une voie de dérivation interne largement ouverte dans les tissus.

Je me suis efforcé, dans une série de recherches, de faire, au contraire, ressortir, avec M. Javal, que le chlorure de sodium est, parmi les substances dissoutes, la seule dont le médecin ait à se préoccuper dans la pathogénie de l'œdème brightique. J'ai montré que l'urée, en particulier, dont la rétention est si fréquente au cours du mal de Bright, s'accumule avant tout dans le sang. Nos recherches ne nous ont pas permis de constater, contrairement à l'opinion qui avait été soutenue, que l'urée retenue ait une action hydropigène.

La question est aujourd'hui jugée. Nous ne saurions trouver meilleur témoignage que celui qu'a apporté l'an passé M. von Koranyi qui, parlant du mécanisme de la formation des œdèmes, s'exprimait ainsi :

« L'influence considérable du chlorure de sodium et le rôle nul de la rétention des produits de désassimilation des albumines est un fait capital et qui, je le reconnais, est en désaccord avec mes premières suppositions. »

Corps nécessaire à la vie, le chlorure de sodium joue dans l'organisme, comme l'a montré M. Winter, le rôle d'agent compensateur des déficits moléculaires; il est fait de molécules capables de traverser en tous sens les membranes de l'économie et les parois vasculaires n'ont pas besoin d'être lésées pour le laisser passer.

M. Strauss avait constaté que chez certains brightiques, les œdèmes disparaissent surtout lorsqu'on produit la polyurie et la polychlorurie. Il en concluait qu'à de tels malades, il fallait prescrire des diurétiques et la réduction des chlorures ingérés. Pour obtenir ce résultat, il conseillait pour tout régime la cure de lait.

A la même époque, je faisais connaître, avec M. Javal, les premiers résultats de nos recherches sur la cure de déchloruration, et nous rapportions l'observation d'un brightique suivi depuis plusieurs mois, chez qui, à plusieurs reprises, nous avions pu, à volonté, faire disparaître ou apparaître les œdèmes, suivant le degré de chloruration de son régime, quel que soit le choix des aliments. Ce fait d'observation clinique fournissait la preuve expérimentale de l'action déshydratante des régimes déchlorurés.

Nous avons mis en évidence que le lait peut rester un aliment trop chloruré encore lorsqu'il lui faut assurer la ration d'entretien d'un brightique en état de rétention. C'est donc le lait qu'il fallait essayer de remplacer par une alimentation plus riche, mieux acceptée, et en même temps plus efficace.

Nous avons montré que l'on pouvait, dans nombre de cas, substituer au régime lacté un régime moins chloruré, et nous avons rapporté pour la première fois ce fait inattendu qu'un régime composé largement de viande et d'aliments solides considérés jusque-là comme des plus nocifs pour les brightiques pouvait avoir une action des plus bienfaisantes s'il était absorbé sans sel, et que, chez un même malade, 10 grammes de chlorure de sodium suffisaient à en faire un aliment malfaisant.

Le lait, il ne faut pas l'oublier, est un aliment qui, dans certaines circonstances, peut à lui tout seul suffire pendant un temps à la nutrition et à la déchloruration d'un malade. Mais donner du lait sans compter aux brightiques, c'est les exposer à suivre un régime trop hydraté et trop chloruré pour certains d'entre eux, et, en tous cas, toujours chargé en albumine. Le lait nécessaire à assurer une ration d'entretien contient près de 4 fois plus de chlorures qu'un régime mixte déchloruré susceptible de subvenir aux mêmes besoins : il renferme environ 3 litres d'eau et au moins 120 grammes d'albumine, c'est-à-dire plus que ne peuvent en supporter beaucoup de brightiques.

Nous avons établi qu'un régime déchloruré n'était pas seulement capable d'arrêter le progrès des œdèmes brightiques mais qu'il en déterminait encore la rétrocession. Il réalise donc bien une cure de déchloruration, suivant l'expression que j'ai proposée avec M. Javal.

Nous nous sommes efforcés de préciser les indications de cette cure, d'en régler l'application et de fixer la composition des régimes qu'elle comporte.

L'expression de cure de déchloruration, aussi bien que les règles que nous avons formulées pour mener à bien cette cure, ont été adoptées par les différents auteurs qui se sont occupés de la question.

L'hydratation se fait en deux temps, d'abord sous forme d'infiltrations profondes inappréciables à l'œil et au toucher qui constituent ce que nous avons appelé le pré-œdème, puis sous forme d'œdèmes sous cutanés apparents. La balance permet seule d'apprécier ces infiltrations profondes qui sans elle souvent ne pourraient être soupçonnées. Dans la pratique, le poids des brightiques doit être pris régulièrement; la balance est devenue un instrument clinique indispensable.

Les œdèmes qu'on ne voit pas et qui sont décelables seulement par la balance infiltrent profondément les organes et peuvent prêter à l'éclosion de symptômes viscéraux variés englobés pendant longtemps dans le cadre général de l'urémie et qui dépendent de ce que

nous avons appelé la *chlorurémie*, mot qui désigne l'état de rétention chlorurée dans l'organisme, mais qui ne doit pas impliquer qu'il existe une accumulation de sel dans le sang même. Le mot *azotémie* doit être, au contraire, pris dans son sens littéral. La chlorurémie viscérale peut s'accuser par des troubles divers relevant du poumon, de l'estomac, de l'intestin, des centres nerveux et même des reins.

L'albuminurie, qui, chez certains brightiques parenchymateux, augmente ainsi ou diminue suivant le degré de la rétention des chlorures, est due, suivant nous, à l'œdème qui, dans ce cas, se localise au niveau des reins.

L'imperméabilité rénale pour les chlorures n'est jamais absolue; elle n'est toujours que relative et peut présenter tous les degrés; bien plus, elle varie chez un même sujet d'une période à l'autre de la maladie. Dans nombre de cas, la perméabilité rénale est encore suffisante pour permettre une légère chloruration alimentaire. Par contre, l'imperméabilité des reins pour les chlorures est telle chez certains brightiques que l'on doit abaisser jusqu'à ses dernières limites la dose de chlorure permise.

La cure de déchloruration comporte deux indications : enlever à l'organisme le sel et l'œdème qui l'encombrent, puis instituer un régime dont la chloruration soit en rapport avec le degré de perméabilité rénale du patient pour le sel.

Lorsqu'on entreprend de traiter un brightique infiltré d'œdèmes, il faut commencer par lui prescrire un régime strictement déchloruré. Par tâtonnements, en interrogeant la courbe du poids régulièrement dressée, et surtout en consultant le bilan des chlorures, on arrive à régler d'une façon suffisamment exacte la dose de tolérance qu'il faut toujours se garder d'atteindre dans l'alimentation.

Il est facile d'établir le chiffre des chlorures ingérés : si le patient est au régime lacté, le compte est rapidement fait, puisque le lait contient environ 1 gr. 60 centigr. de chlorures par litre ; s'il est au régime mixte, sans addition de sel, on peut compter qu'il absorbe environ 1 gr. 50 centigr. de chlorures naturels; avec certaines rations restreintes, on peut descendre jusqu'à 1 gramme par jour.

Tous ceux qui ont pratiqué la cure de déchloruration, savent avec quelle rapidité saisissante on voit, sous son influence, les œdèmes s'effondrer chez certains brightiques. Le régime ne donne pas toujours des succès aussi réguliers; la déchloruration a parfois ses difficultés. Chaque malade a sa formule de chloruration et de déchloruration, que le médecin doit s'efforcer de saisir, s'il veut tirer du traitement tous ses avantages. Chez certains malades, la déshydratation ne s'obtient que lentement; pour renforcer l'action du régime il faut souvent le secours de médicaments diurétiques.

Lorsque la déshydratation étant complète, le poids reste stationnaire depuis quelques jours, on peut, en tâtant prudemment la perméabilité du malade, chercher jusqu'à quel degré il est permis de rechlorurer son régime.

La cure de déchloruration n'est que le traitement d'un syndrome, celui de la rétention chlorurée. On ne peut prétendre avec elle parer à tous les accidents des néphrites, à ceux dus notamment à la rétention azotée. Le chlorure de sodium et l'urée ne sont pas les seules substances arrêtées par le rein malade, mais elles sont parmi les plus importantes; elles sont celles, en tous cas, dont la rétention est aujourd'hui la mieux connue au cours du mal de Bright.

J'ai montré que, chez certains malades, l'insuffisance peut ne porter que sur l'élimination des déchets provenant de la désintégration des albuminoïdes, tout comme chez d'autres elle ne porte que sur l'élimination des chlorures. En d'autres termes, il existe un type de brightique azotémique à opposer au type chlorurémique.

Chez de tels sujets atteints d'insuffisance dissociée, on peut étudier à loisir les syndromes qui, suivant nous, caractérisent l'une ou l'autre rétention.

L'azote et le chlorure de sodium sont, par contre, souvent simultanément retenus au niveau du rein malade, surtout dans les périodes terminales de l'affection. Ainsi, dans l'urémie dite nerveuse, les symptômes dus à la rétention azotée sont souvent difficiles à distinguer de ceux qui relèvent de l'œdème cérébral dont Traube avait déjà incriminé l'action pathogénique. Chez certains malades, on peut faire cependant la part qui, au cours de l'insuffisance rénale, revient à l'azote ou aux chlorures.

J'estime que, à l'heure actuelle, en présence d'un malade chez qui on a diagnostiqué une néphrite, il ne suffit plus d'essayer d'en caractériser le type anatomique ou d'en chercher la raison étiologique. L'azote et les chlorures peuvent être retenus dans la néphrite interstitielle, comme dans la néphrite parenchymateuse. On n'a posé un diagnostic complet que lorsqu'on a précisé la nature des troubles d'élimination azotée ou chlorurée dont souffre le malade.

Je profite de l'occasion qui m'est fournie de parler devant ce Congrès pour développer ce point de clinique qui domine, à mon sens, l'histoire des néphrites.

La rétention chlorurée et la rétention azotée diffèrent par les effets cliniques produits et cette différence découle du processus d'accumulation propre à chaque rétention.

Chargé d'assurer l'équilibre osmotique des humeurs, le chlorure de sodium retenu en excès abandonne le sang et fuit dans les tissus pour sauvegarder l'isotonie du sang avec les autres liquides de l'organisme. Dernier terme de la désintégration des albuminoïdes, corps inassimilable fait pour l'excrétion azotée, l'urée, en raison même de la simplification de sa molécule, est un corps adapté à l'élimination rénale. Lorsque le libre écoulement de l'urée est entravé au niveau du rein malade, cette substance ne subit pas comme les chlorures une marche rétrograde vers les tissus, elle s'accumule dans le sang et tout l'effort de ses molécules se porte sans cesse vers l'épithélium des tubuli. Pour triompher de la résistance que les reins opposent au passage de l'urée, le sang se surcharge d'une certaine quantité de cette substance. Par une adaptation automatique, il se met en un état de pression uréique dont le taux varie suivant le degré de la lésion rénale et la quantité d'albumine ingérée. Grâce à ce mécanisme régulateur, le rein finit par se laisser franchir par la quantité d'urée qu'il est chargé d'éliminer.

On voit donc que les molécules d'urée suivent, pour s'accumuler dans le sang, un courant de direction *inverse* à celui que parcourent les molécules de chlorure de sodium arrêtées par le rein malade pour aller s'accumuler dans les tissus. Ces notions nous font comprendre pourquoi si la rétention chlorurée aboutit si souvent à l'urémie *hydropigène*, la rétention azotée quel que soit son degré n'aboutit qu'à l'urémie *sèche*. Chez un brightique restant purement azotémique, la maladie depuis le début jusqu'à la fin peut évoluer sans œdèmes.

Les azotémiques présentent, en général, une inappétence progressive apparaissant comme une véritable réaction de défense contre l'excès d'alimentation. On note fréquemment aussi chez eux une torpeur qui va de la somnolence jusqu'au coma complet. Ces symptômes sont souvent mêlés à des troubles nerveux ou viscéraux difficiles à distinguer de ceux qui sont dus à la rétention des chlorures dans les organes. La difficulté est encore accrue de ce fait que beaucoup de sujets, surtout dans la phase terminale de la maladie, sont atteints à la fois de rétention azotée et chlorurée. Il est donc, en général, difficile de pouvoir assurer par la simple investigation clinique l'existence de l'azotémie. L'étude des échanges ne fournit pas de renseignements plus certains. Chez des brightiques azotémiques, l'élimination de l'urée, à certaines périodes de la maladie, correspond à peu près exactement à l'absorption des albuminoïdes et si l'on se fiait au bilan urinaire, la rétention azotée passerait le plus souvent inaperçue.

L'accumulation de l'urée chez les brightiques se fait, nous l'avons vu, avant tout dans le sang. Aussi, la présence d'un excès d'urée dans le sérum est le meilleur témoin de la rétention de cette substance.

Chez les brightiques atteints de grande rétention chlorurée, l'urée peut n'exister dans le sang qu'en quantité relativement minime; nous en avons trouvé dans ces cas un taux normal oscillant entre 0 gr. 20 et 0 gr. 50 centigr. par litre de sérum. Quand on trouve de tels chiffres, c'est que la chlorurémie est avant tout en jeu.

Lorsque le sang contient plus de 1 gramme d'urée par litre on est en présence d'un sujet chez lequel on doit compter avec la rétention azotée. Si l'urée atteint les chiffres de 3 à 4 grammes, qui ne s'observent guère que dans les périodes terminales de la maladie, le pronostic le plus grave doit être porté. On voit donc tout l'intérêt qu'il y a à prendre l'habitude de faire doser l'urée dans le sang provenant des saignées et de l'application de ventouses scarifiées dont les indications sont si fréquentes au cours du mal de Bright.

On sait combien il est difficile d'établir dans certains cas le pronostic des états urémiques. Certains sujets, infiltrés d'œdèmes, dyspnéiques, en proie à des vomissements ou à des crises éclamptiques, présentant, en un mot, des symptômes de la plus haute gravité, se rétablissent parfois rapidement alors que d'autres brightiques, simplement en état d'inappétence ou de somnolence, entrent brusquement dans le coma terminal. Dans les cas de ce genre, le dosage de l'urée du sang peut seul fournir des indications précises au pronostic. Quel que soit le degré d'infiltration et quelle que soit la gravité des symptômes, si le sang contient une quantité normale d'urée, c'est que la chlorurémie est avant tout en jeu et on a tout à espérer du régime déchloruré et des diurétiques déchlorurants.

Le dosage de l'urée dans le sang fournit donc chez les urémiques un élément de pronostic de la plus haute importance; il nous permet, en même temps, de reconnaître les cas dans lesquels le régime déchloruré peut révéler toute son action curative. Cette recherche doit entrer dans la pratique; on ne saurait trop insister sur ce point.

La ration alimentaire doit être diminuée, lorsque surviennent les symptômes qui font redouter l'azotémie; d'ailleurs, en pareille occurrence, l'inappétence du malade commande d'elle-même la restriction du régime carné.

Beaucoup de malades s'accoutument facilement à un régime strictement déchloruré. Il en est d'autres chez qui, après quelque temps, le régime paraît intolérable. La pratique m'a montré que, chez ceux-là, il suffit de prescrire l'addition quotidienne sur l'assiette de 1 gr. 50 centigr. à 2 grammes de sel aux mets qui leur paraissent le plus fades. Cette légère dose relève d'une façon remarquable le goût des aliments pour des malades privés complètement de sel depuis un certain temps, si bien qu'ils mettent une coquetterie à ne pas même épuiser la provision qui leur est permise.

Les régimes déchlorurés, même prolongés, sont sans inconvénients pour les brightiques. Quoi qu'on fasse, jamais la privation de sel ne peut être absolue : ce corps est répandu dans la nature avec une profusion telle qu'aucune substance n'en est complètement dépourvue. L'organisme ne perd qu'une très faible portion de chlorure de sodium qui entre dans la composition de nos humeurs et de nos tissus. Pour assurer la ration d'entretien en chlorures, il suffit que notre alimentation contienne une dose minime de ce sel. J'ai suivi des brightiques qui, laissés pendant de longs mois en équilibre chloruré avec 2 grammes n'ont jamais présenté d'accidents pouvant être mis sur le compte de la restriction des chlorures alimentaires.

Les régimes déchlorurés, tout en fournissant les moyens de provoquer l'élimination des chlorures et d'en prévenir la rétention, peu-

vent donc, en raison de la grande variété qu'ils comportent, permettre au médecin de graduer facilement la ration d'eau et celle des trois principes fondamentaux : graisse, hydrates de carbone et albumine.

Si l'homme sain, pour satisfaire ses sensations gustatives, peut se permettre chaque jour l'excès de chlorures alimentaires que comporte sa ration ordinaire, l'homme frappé dans ses reins ou dans son système cardio-vasculaire doit se préoccuper sans cesse de la chloruration de son régime et doit toujours craindre d'accumuler des réserves de chlorures dans ses tissus.

En dehors même des périodes d'insuffisance rénale et d'asystolie où le régime déchloruré s'impose, un brightique doit toujours faire usage d'une alimentation aussi peu salée que possible, car il ne sait jamais à quel moment précis l'usage exagéré du chlorure de sodium pourra de nouveau lui être nuisible.

M. Strauss (de Berlin). — En 1901, c'est-à-dire avant les premières publications de M. Widal, j'avais déjà proposé l'application d'une cure de déchloruration comme moyen de traitement des néphrites compliquées d'œdème, et, en 1903, je précisais que cette cure était surtout recommandable dans les cas de néphrite parenchymateuse.

A la suite de nombreuses expériences, je crois pouvoir émettre l'hypothèse suivante au sujet de la pathogénie des œdèmes des brightiques. La rétention du chlorure de sodium provoque l'absorption d'eau et celle-ci se trouve maintenue dans l'organisme par suite de l'insuffisance rénale. Ainsi se trouve créée l'anasarque. Chez les malades atteints de néphrite, on observe fréquemment que la quantité de chlorure de sodium éliminée par les urines n'est presque pas influencée par la quantité de sel ingéré.

M. Mohr (de Halle-sur-Saale). — Je crois qu'il existe une corrélation entre la rétention des chlorures et l'apparition des œdèmes chez les brightiques. J'ai soumis des chiens à la déchloruration pendant cinq à six semaines et j'ai provoqué chez ces animaux une néphrite à l'aide de l'urane, puis je leur ai fait absorber une grande quantité d'eau. Des œdèmes se sont alors produits. Chez les malades atteints de néphrite, il ne suffit donc pas seulement de diminuer l'ingestion de sel mais il faut encore restreindre la quantité d'eau absorbée.

Je ferai remarquer que 2 chiens soumis depuis longtemps au régime déchloruré, succombèrent subitement sans que, à l'autopsie, il ait été possible de constater la raison anatomique de cet accident. Je crois que l'excès de potasse contenu dans les aliments en est la cause et, à cet égard, il est bon de se méfier de l'influence possible de la potasse alimentaire chez les malades soumis à la déchloruration.

Dans la néphrite scarlatineuse, il est préférable de donner une nourriture variée, pauvre en chlorure de sodium, que de se borner au régime lacté exclusif.

M. Gerhardt (de Bâle). — J'ai observé fréquemment que chez les malades atteints de néphrite aiguë, la rétention des chlorures était presque absolue. La sécrétion rénale peut rester un certain temps sans se rétablir, ce qui explique la persistance des œdèmes durant deux ou trois semaines alors que l'urine ne contient plus d'albumine.

Il faut remarquer aussi que, dans la néphrite aiguë, le sel injecté sous la peau peut être éliminé rapidement, tandis que le sel ingéré reste fixé dans l'organisme.

Les néphrites chroniques interstitielles se comportent de façon variable par rapport au chlorure de sodium, bien qu'elles puissent toutes s'accompagner d'hypertension artérielle et d'hypertrophie cardiaque.

En terminant, je désire faire remarquer que, chez certains diabétiques avec acidose, l'absorption de bicarbonate de soude peut engendrer une rétention manifeste d'eau qui se traduit par une augmentation du poids du corps de plusieurs kilos, accompagnée ou non d'œdème appréciable.

M. Blum (de Strasbourg). — J'ai constaté que le bicarbonate de soude est susceptible de provoquer des œdèmes chez des sujets indemnes de toute altération rénale. C'est ainsi que des diabétiques ingérant de fortes doses de bicarbonate de soude présentent une augmentation de poids sensible, bien que leur alimentation ait été insuffisante pendant cette période. Il s'agit exclusivement d'une rétention d'eau. Celle-ci augmente proportionnellement à la quantité de bicarbonate ingéré et décroît parallèlement à la diminution du bicarbonate absorbé.

Ces faits sont d'autant plus intéressants qu'on sait que le bicarbonate de soude est un médicament diurétique.

Pour expliquer le mécanisme de ces œdèmes, il me semble qu'on peut admettre, puisqu'il s'agit de malades dont le milieu intérieur est hyperacide, que l'organisme mobilise ses réserves d'alcali pour neutraliser ces acides. Les tissus deviennent ainsi pauvres en sels et le bicarbonate peut ainsi amener la rétention de liquide et l'œdème.

En dehors des diabétiques, seuls certains artérioscléreux âgés peuvent présenter des œdèmes à la suite de l'ingestion de bicarbonate de soude; ces œdèmes disparaissent dès qu'on applique le régime lacté.

M. Falta (de Vienne). — Nous avons remarqué, à la première clinique médicale de Vienne, que chez certains diabétiques le régime de l'avoine produisait des œdèmes et que ceux-ci diminuaient dès que nous abaissions la dose de bicarbonate de soude.

M. Reiss (de Francfort-sur-le-Mein). — En étudiant les rapports qui existent entre le métabolisme des chlorures et la teneur en eau du sérum sanguin au moyen de la méthode réfractométrique, j'ai observé que dans la période aiguë des maladies infectieuses, les chlorures étaient retenus en même temps que l'eau dans les tissus de l'organisme. A la phase de défervescence les chlorures et l'eau sont éliminés.

Dans le diabète sucré, s'il se produit des variations dans la rétention de l'eau et des chlorures, celles-ci sont indépendantes de la médication par le bicarbonate de soude.

Pour ce qui est des œdèmes dyspeptiques des nourrissons, j'ai prouvé que durant la phase de diarrhée il existait une concentration réelle du sang et que celle-ci se transformait en dilution lors de la convalescence.

Dans certains cas où la fonction rénale est troublée et dans lesquels les rapports normaux entre les chlorures et l'eau sont pervertis, la tension osmotique du sang est augmentée, tandis que le taux de l'albumine du sérum sanguin est normal.

M. Heineke (de Munich). — La tolérance de l'homme sain pour le chlorure de sodium varie selon l'état de déchloruration plus ou moins prononcée dans lequel il se trouve.

De fortes doses de sel sont facilement supportées pendant de courtes périodes et 100 grammes de chlorure de sodium ingéré sont facilement éliminés. Si l'on prolonge cette hyperchloruration, la rétention survient.

Dans tous les cas, l'oligochlorurie indique toujours une lésion profonde des épithéliums du rein et, sur ce point, la clinique et l'expérimentation sont d'accord.

M. von den Velden (de Dusseldorf). — Si l'on recherche les effets des injections hypertoniques de chlorure de sodium chez l'homme et chez l'animal, on observe que l'injection de solutions à 5 % et même à 10 % est facilement supportée.

Le nombre des leucocytes reste normal ou est insensiblement augmenté et la formule leucocytaire n'est pas modifiée. Il en est de même des globules rouges. On constate seulement, cinq minutes environ après l'injection, une légère dilution du sang.

Un point intéressant à remarquer consiste dans ce fait que, consécutivement à ces injections, le sang devient plus rapidement coagulable pendant plusieurs heures. Les solutions isotoniques possèdent aussi cette propriété, mais à un bien moindre degré.

M. Schott (de Nauheim). — Les indications de la cure de déchloruration ne peuvent pas encore être posées d'une manière absolue. Dans les cas de néphrites compliquées de lésions cardiaques, il ne faut pas négliger l'emploi des diurétiques habituels.

M. Rothschild (de Soden). — Au point de vue thérapeutique, mes nombreuses observations m'ont montré que la cure de déchloruration était non seulement utile dans l'épilepsie, mais qu'elle favorisait l'action du traitement antisyphilitique.

Les expériences de M. von den Velden, qui démontrent que l'injection des solutions salines concentrées augmente le pouvoir de coagulation du sang, expliquent ainsi comment peut agir heureusement l'absorption interne de sel pour combattre les hémorrhagies pulmonaires.

M. Lommel (d'Iéna). — Si on a prétendu que la phosphaturie était un des symptômes d'une affection du côlon, les expériences que j'ai entreprises chez un grand nombre de sujets atteints d'affections intestinales diverses me permettent de rejeter cette théorie. La sécrétion intestinale de la chaux, qui est un phénomène normal, n'est aucunement troublée par des lésions siégeant sur l'intestin. Dans ces cas, les selles contiennent une quantité normale de chaux et celle-ci, injectée dans le système veineux, apparaît constamment dans l'intestin qui paraît ne jouer, d'ailleurs, qu'un rôle passif dans les échanges minéraux.

M. Magnus-Levy. — Pour ce qui est des soi-disant dangers de la déchloruration, je peux répondre à M. Mohr que la mort subite des chiens de laboratoire qu'il a signalée ne prouve rien. Cet accident survient souvent sans aucune raison.

Dans la néphrite scarlatineuse aiguë, je suis de l'avis de M. Mohr, et je pense qu'il ne faut pas appliquer le régime lacté absolu, mais qu'il est préférable de varier les aliments.

Quant aux œdèmes que provoquerait l'ingestion de bicarbonate de soude, ce que je puis dire, c'est que des œdèmes identiques peuvent se produire en dehors de l'ingestion de bicarbonate de soude.

Drs J. Karcher et A. Gigon (de Bâle).

(A suivre.)

TRENTE-HUITIÈME CONGRÈS

DE LA

SOCIÉTÉ ALLEMANDE DE CHIRURGIE

Tenu à Berlin du 14 au 17 avril 1909.

L'anesthésie par inhalation.

M. Neuber (de Kiel). — Il résulte de l'enquête que j'ai entreprise dans le courant de l'année dernière sur l'anesthésie générale que le chloroforme n'est plus aussi en faveur qu'autrefois et si, à l'époque de l'enquête de Gurlt, il était encore utilisé dans la moitié des anesthésies, actuellement sur plus de 71,000 narcoses je n'en ai relevé que 20,615 au chloroforme; les anesthésies à l'éther d'une part, et au mélange de chloroforme et d'éther, de l'autre, atteignent respectivement les chiffres de 11,859 et de 10,232, tandis que le mélange de Billroth n'a été employé que 2,791 fois. Par contre, l'emploi de la scopolamine gagne du terrain : il est mentionné 23,809 fois.

Au point de vue de la mortalité anesthésique, on doit compter actuellement 1 décès sur 2,060 narcoses au chloroforme, sur 5,930 à l'éther, sur 3,410 au mélange de chloroforme et d'éther, sur 698 au mélange de Billroth et enfin sur 4,762 narcoses à la scopolamine. Il est à noter que si les accidents ont été aussi fréquents avec le mélange de Billroth, c'est qu'il devait s'agir évidemment de circonstances particulièrement défavorables.

Il est regrettable que mes correspondants n'aient pas fourni des détails suffisants sur les suites éloignées des anesthésies, car on pourrait alors juger des dangers relatifs des divers agents utilisés. Les accidents consécutifs à l'emploi de l'éther ont certainement bien dimi-

nué depuis que l'usage s'est généralisé de ne l'administrer que goutte à goutte. Par contre, l'appareil de Roth-Dräger n'a pas tenu ce que ses partisans en attendaient, car il a des cas de mort à son passif. A noter que quelques opérateurs ont constaté que dans certains cas l'insensibilité ne se manifestait pas avec l'éther seul et que l'emploi de quelques gouttes de chloroforme devenait alors nécessaire. Au point de vue de la technique, le simple masque recommandé par von Esmarch est toujours celui qui est le plus employé, le grand masque de Julliard ne l'est plus que rarement. De nombreux chirurgiens utilisent aussi avec succès le procédé dit de l'ivresse éthérée, recommandé par M. Sudeck, qui n'a jamais provoqué un seul accident.

Le bromure d'éthyle est à recommander pour de courtes anesthésies, mais il ne doit pas être employé pour une narcose d'une certaine durée.

Enfin il n'est pas douteux que chez nombre de malades que l'on aurait soumis il y a dix ans à l'anesthésie générale, on applique aujourd'hui l'anesthésie locale qui est de plus en plus utilisée.

En ce qui nous concerne, nous employons toujours maintenant pour pratiquer l'anesthésie une solution de Schleich, et nous faisons une heure avant l'opération une injection de scopolamine. La narcose ne doit pas être profonde et il n'est pas nécessaire que les réflexes aient disparu : il suffit que le malade ne sente pas la douleur. L'opérateur peut alors surveiller la narcose : faire ajouter de l'anesthésique si le malade commence à réagir et cesser son application dès qu'il tolère l'intervention. L'hiver dernier, sur 300 narcoses, nous n'avons eu à enregistrer comme complication fâcheuse qu'un seul cas de pneumonie, ce qui peut être un simple effet du hasard mais me semble plutôt devoir être attribué à l'emploi de la scopolamine, après lequel la quantité d'anesthésique nécessaire est moitié moindre. M. Kümmell a d'ailleurs fait la même observation : il a vu survenir des pneumonies dans 2.5 % des cas d'anesthésie générale sans scopomorphinisation et dans 0.61 % seulement de ceux où l'on avait fait préalablement une injection de scopolamine. Il est vrai que la scopolamine est toxique, mais il suffit de l'employer à dose rationnelle pour qu'elle n'offre aucun danger : nous n'injectons que 0 gr. 0005 décimilligr. de scopolamine et 0 gr. 01 centigr. de morphine, ce qui est suffisant sans être dangereux. En outre, l'emploi préalable de la scopolamine annihile chez les malades l'anxiété inévitable qu'ils éprouvent, et il est certain que nous avons ainsi diminué les risques des opérations que nous avons pratiquées.

M. Pfannenstiel (de Kiel). — Le chloroforme a perdu, il est vrai, beaucoup de ses partisans, mais on l'emploie encore trop souvent; on ne recourt pas assez à l'anesthésie locale et surtout on fait trop de cas des méthodes compliquées qu'on ne peut employer que dans une clinique ou dans un service hospitalier bien aménagé. Quant à l'éther, je lui reproche de refroidir les voies respiratoires et c'est pour cela que je préfère le masque de Wanscher qui ne permet l'aspiration que de vapeurs d'éther tempérées.

M. Mannel (de Hambourg). — Depuis 1903 nous faisons usage de l'appareil de Roth-Dräger et des injections préparatoires de scopolamine-morphine; nous possédons actuellement une statistique portant sur 5,700 narcoses. La phase d'excitation fait défaut; le malade est calme avant l'opération et reste tel au commencement de la narcose. Nous avons vu une pneumonie se déclarer dans 0.2 % des cas, quand l'opération n'avait pas porté sur l'abdomen, et dans 0.83 % des cas de laparotomie.

Lorsque la narcose est contre-indiquée, nous pratiquons l'anesthésie lombaire avec la tropacocaïne; nous n'avons eu que 4.7 % d'échecs absolus et 3.7 % d'anesthésies incomplètes ayant nécessité l'administration d'un anesthésique.

M. Sprengel (de Brunswick). — Je n'emploie plus la scopolamine, car j'ai constaté une augmentation considérable du nombre des pneumonies alors que j'y avais recours. Je crois que le sommeil profond qui suit la narcose empêche les malades de se débarrasser des mucosités qui s'amassent dans le pharynx et qu'il y a là un certain danger, le personnel n'étant pas toujours assez attentif à ces petits soins d'une importance considérable.

M. Sudeck (de Hambourg). — L'ivresse éthérée, que j'ai proposée il y a quelques années, a déjà bien des partisans; cependant nombre de praticiens conservent encore quelque doute sur son efficacité. S'il en est ainsi, c'est qu'on ne tient pas toujours compte qu'il existe au début de toute narcose un état d'analgésie qui précède une période d'excitation plus ou moins grande. C'est ce moment d'analgésie complète qu'il faut mettre à profit pour les opérations de courte durée. Comme il ne persiste pas longtemps, il est certain que l'opérateur qui n'est pas habitué à cette méthode éprouve certaines difficultés. La faute la plus commune est d'attendre trop longtemps avant d'intervenir; on tombe alors en plein dans la période d'excitation qui n'est pas accompagnée d'analgésie. On peut très facilement prolonger l'état d'ivresse en enlevant le masque dès que l'analgésie s'est produite, avant la phase de l'excitation, et en répétant l'application de l'éther quand l'analgésie a disparu. En pratiquant, en outre, une injection de morphine nous avons pu faire des opérations durant une demi-heure sur des malades qui n'étaient jamais endormis et qui, comme cela arrive souvent, pouvaient donner ensuite des détails circonstanciés sur le cours de l'opération.

Je n'emploie plus des doses aussi élevées qu'autrefois, je préfère maintenant n'appliquer que goutte à goutte, rapidement, une quantité de 10 à 15 grammes d'éther, avec un masque ouvert, tout en recommandant au malade de respirer aussi vite et aussi profondément que possible. Afin de bien saisir le moment où il faut intervenir, j'examine constamment la sensibilité du malade en appliquant légèrement le dos ou la pointe d'un bistouri sur la peau à l'endroit même où doit se faire l'opération. La cessation brusque de la respiration rapide recommandée au patient, ainsi que le fait que celui-ci ne répond plus aux questions qu'on lui pose sont aussi des signes précieux à cet égard. A noter qu'on commet souvent la faute de donner trop d'anesthésique, surtout quand on voit le malade commencer à être excité, tandis que, au contraire, il faut alors enlever le masque. Il y a, toutefois, des sujets assez pusillanimes pour faire échouer cette manœuvre, mais ils constituent l'exception.

Je ne vous cacherai pas que je préfère l'anesthésie locale à tout autre procédé, mais quand elle est impossible, il me semble que l'on doive en premier lieu recourir à l'ivresse éthérée qui est absolument inoffensive, et peut parfaitement être utilisée même pour de grandes opérations, s'il n'est pas indispensable d'aller jusqu'à l'abolition complète des réflexes. Je crois que seule la crainte que l'état analgésique ne soit pas absolu a empêché beaucoup de chirurgiens d'employer cette méthode.

M. Braun (de Zwickau). — L'ivresse éthérée est souvent employée dans mon service et nous nous rendons facilement compte du moment où l'opération doit commencer, en soutenant avec le malade une conversation appropriée à son intelligence et faite pour exciter son intérêt : quand il ne répond plus, il faut opérer.

L'anesthésie locale et l'anesthésie lombaire.

M. Bier (de Berlin). — Les dangers que présente la cocaïne ne nous ont permis de l'employer couramment qu'en suivant les conseils de M. Schleich et de M. Braun; nous l'avons remplacée par la novocaïne pour les opérations qui ne portent pas sur les muqueuses. Par l'addition d'une faible quantité d'adrénaline, aux succédanés de la cocaïne, on a pu donner à ceux-là la plus précieuse des qualités de celle-ci, sans que le chirurgien ait à craindre des hémorrhagies secondaires ni des nécroses attribuables au produit des surrénales.

L'infiltration des tissus qui environnent le champ opératoire, selon le procédé de Hackenbruch, permet de faire de larges opérations sur des parties sensibles. C'est ainsi qu'il est facile d'opérer des goitres sans que le malade éprouve la moindre sensation désagréable, même au moment de la luxation du goitre, à la condition d'infiltrer les tissus qui environnent la glande en injectant l'analgésique non seulement sous la peau mais aussi sous le fascia. Le malade doit recevoir au préalable des injections de scopolamine qui le mettent en état de somnolence et ne lui permettent pas de se rendre compte de l'opération. A noter que dans les opérations pour goitres, on remarque que l'hémorrhagie est peu considérable quand on pratique tout autour de la glande des injections d'une solution de novocaïne additionnée d'adrénaline. Maintes tumeurs de toute nature peuvent être opérées de cette manière, mais ce procédé ne répond, cependant, pas à toutes les exigences.

L'injection endoneurale exige une opération préparatoire qui n'est pas toujours commode et c'est pourquoi son emploi ne s'est pas généralisé. Quand on opère sur les membres, on peut avantageusement recourir au procédé que j'ai déjà préconisé : injection intraveineuse d'une solution de novocaïne faible (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 210 et 1909, p. 131); toutefois, il est à rejeter absolument dans les maladies s'accompagnant de gangrène, comme le diabète et l'artériosclérose.

L'anesthésie médullaire peut donner des échecs absolus sans que l'on sache au juste à quoi les imputer, mais avec une technique soigneuse ils deviennent de plus en plus rares. Quant à la substance à employer, c'est là un point encore en suspens. La novocaïne me paraît la plus recommandable; on peut y ajouter de l'adrénaline, mais jamais un agent chimique quel qu'il soit.

La plupart des malades ainsi traités ne présentent pendant l'opération aucun changement de coloration du visage. Nous n'avons noté des vomissements que dans 5 % des anesthésies, des céphalées dans 6 %, et encore la plupart de ces malades y étaient-ils sujets habituellement. La propagation de l'anesthésie vers la tête dépend de la quantité d'anesthésique que l'on injecte et de la position qu'on fait prendre à l'opéré. L'anesthésie médullaire est, à mon avis, indiquée toutes les fois que l'on a des raisons de redouter l'anesthésie générale et surtout pour les opérations sur le bassin. Il est dangereux d'essayer de faire remonter l'anesthésie trop haut, elle ne reste inoffensive que si elle ne dépasse pas certaines limites.

M. L. Rehn (de Francfort-sur-le-Mein) relate les résultats des expériences qu'il a faites sur ce sujet et qui ont fait l'objet de son rapport au deuxième Congrès de la Société internationale de chirurgie (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 496-497).

M. Kader (de Cracovie). — J'emploie couramment l'anesthésie médullaire et je compte maintenant plus de 1,900 opérations faites au moyen de ce procédé. J'utilise généralement la tropacocaïne; au début je me servais d'une solution à 0.25 %, ensuite je suis allé jusqu'à 4 % pour m'arrêter finalement à une solution de 2 % qui semble répondre à toutes les exigences. Je dissous la tropacocaïne, en utilisant un flacon gradué d'une forme appropriée, dans de l'eau distillée que je fais bouillir lentement jusqu'à ce que, grâce à l'évaporation, le contenu corresponde à la solution de 2 % que je veux administrer. Je laisse toujours s'écouler une quantité de liquide rachidien double de celle que je me propose d'injecter et j'attends que la solution soit refroidie avant de pratiquer l'injection, car j'ai observé que l'anesthésie est alors plus rapide.

Pour faire l'injection je place le malade dans la position assise ou, si cela n'est pas possible, dans la position verticale, mais je ne la pratique jamais le patient étant couché sur le côté. La quantité de tropacocaïne nécessaire est ordinairement de 0 gr. 06 à 0 gr. 07 centigr., toutefois je n'hésite pas à la dépasser pour les interventions portant sur le cou: en cas d'opérations pour goitre, par exemple, je suis

allé jusqu'à 0 gr. 16 centigr. La tête du malade doit toujours être un peu relevée quand il faut faire usage de ces grandes doses; en cas d'alerte, j'ai recours au camphre qui me semble un antidote de la tropacocaïne.

J'ai noté 8 fois des arrêts passagers de la respiration, 9 fois des vomissements, — je ne parle pas des opérations sur l'abdomen où les vomissements sont produits par l'opération elle-même — 21 fois l'anesthésie ne s'est pas produite, 81 fois nous avons dû administrer quelques gouttes d'éther pour la prolonger.

Un malade est mort au moment où je cherchai à attirer l'estomac vers moi : il était exsangue par suite d'hémorrhagie stomacale; un autre, gravement atteint d'une pleurésie septique, mourut au moment de l'incision cutanée; un troisième fut asphyxié, par suite de vomissements, sur la table d'opération et un quatrième, porteur d'un cancer du péritoine, mourut de faiblesse du cœur. Je ne crois pas devoir imputer tous ces cas de mort à l'anesthésie médullaire.

Comme suites éloignées, je n'ai eu à enregistrer que 3 cas de paralysie des muscles de l'œil, qui aboutirent tous à la guérison.

M. Ehrhardt (de Königsberg). — J'ai cherché à déterminer l'action différente que les diverses substances anesthésiques exercent sur la moelle et j'ai pu constater que sous forme de chlorhydrates elles ont une action destructive, laquelle ne se manifeste pas quand on emploie ces composés en combinaison avec l'acide arabinique.

M. Hosemann (de Rostock). — Comme conséquences fâcheuses de l'anesthésie médullaire, on observe le plus fréquemment des céphalées qui durent de un à trois jours ou même plus. Dans les cas de ce genre nous avons toujours examiné la pression du liquide rachidien et nous avons trouvé soit une hypertension — et alors la ponction suffit à guérir les malades — soit une hypotension. Ce fait est difficile à expliquer et il faut admettre que l'injection détermine un trouble des centres vasomoteurs; les injections de sérum physiologique amènent un soulagement rapide. Quoi qu'il en soit, il importe de toujours se rendre compte de la pression intrarachidienne quand les malades se plaignent à la suite de la rachi-anesthésie.

M. Köhler (de Berlin). — Je ne comprends pas que d'aucuns persistent à recommander l'anesthésie médullaire pour l'armée en campagne en faisant valoir que de la sorte on n'a pas besoin d'un aide pour faire la narcose; or les opérations ne se font pas dans les postes de pansement principaux, ni sous le feu de l'ennemi, mais dans les hôpitaux et là on ne manquera jamais d'aides ni d'assistants. Ce qu'il faut en campagne, c'est une méthode sûre et en même temps inoffensive. La statistique démontre que l'anesthésie médullaire compte beaucoup d'échecs complets, que ses contre-indications sont nombreuses, que sa mortalité est considérable. Je suis donc d'avis que, en chirurgie d'armée, l'anesthésie générale ordinaire est de beaucoup préférable. D'ailleurs, il ne faut pas oublier que le soldat est un homme sain, nullement affaibli par une maladie quelconque, non alcoolique, dans un état de force absolument normal et, conséquemment, pas n'est besoin de mesure préventive quand il s'agit de le soumettre à la narcose.

M. Bier. — Il est bien certain qu'il y a eu des cas de mort à la suite de l'anesthésie lombaire et, pour ma part, j'en compte malheureusement 2 sur un total de 2,000 et quelques rachi-anesthésies. Mais quand faisons-nous donc ces anesthésies médullaires? Nous les faisons dans les cas où nous n'osons pas recourir à l'anesthésie générale que les malades ne supporteraient point. Il n'est donc pas surprenant que l'on ait à éprouver des pertes, mais ces pertes seraient plus nombreuses, si l'on soumettait tous ces patients à l'anesthésie générale. Au surplus, l'anesthésie lombaire n'est pas encore arrivée à son complet développement, car son entrée dans la pratique est de date récente : il importe de la perfectionner. Combien d'années n'a-t-il pas fallu pour élucider la question de l'anesthésie générale et quelles fautes n'a-t-on pas commises au début de l'anesthésie locale! Il ne faut donc pas pour le moment être trop exigeant vis-à-vis de la rachi-anesthésie, encore hérissée de beaucoup de difficultés, mais qui a déjà rendu de si grands services qu'elle ne sera jamais complètement abandonnée.

La chirurgie de l'uretère.

M. Garrè (de Bonn). — La cause la plus fréquente des affections des uretères est l'incarcération des calculs, qui se produit soit près du rein ou de la vessie, soit au point même où l'uretère offre une coudure sur le rebord du bassin. En pareil cas, les injections de glycérine, d'huile, pour faciliter l'élimination des calculs, ainsi que l'emploi de la morphine afin d'atténuer les douleurs ne sont indiqués que si l'on est certain que l'urine peut passer à peu près librement à travers l'uretère malade. Mais si l'intervention de l'urine est absolument interceptée, il faut intervenir sans délai.

En ce qui concerne la technique opératoire, l'incision qui me paraît la meilleure est celle d'Israel, qui part de la douzième côte et se prolonge en biais jusqu'au droit de l'abdomen, dont il faut même inciser le bord pour avoir le jour nécessaire. Si le calcul peut être reconnu à la palpation, il suffit de faire une incision longitudinale sur le canal; il faut surtout s'abstenir de broyer la concrétion. Il importe aussi de pratiquer toujours le cathétérisme urétéral dans les deux sens, les calculs étant fréquemment multiples. La suture ne doit se faire qu'à un étage, sans intéresser la muqueuse, et il ne faut jamais vouloir en assurer la sécurité en fixant par-dessus des tissus adjacents, car bien souvent cette manière de faire provoque des sténoses qui sont particulièrement néfastes au bon résultat de l'opération. Je ne laisse pas de sonde à demeure, comme M. Albarran le recommande et comme M. Israel le conseille, au moins, en cas de sutures incomplètes; je considère, en effet, cette sonde comme nuisible, parce qu'elle irrite la muqueuse et produit des ulcérations qui empêchent précisément la fistule urinaire de se fermer. Si le calcul se trouve très bas situé, près de la vessie, il est préférable de pratiquer une incision paravésicale ou même la taille hypogastrique.

Les traumatismes de l'uretère exigent également une intervention immédiate, mais il est rare qu'ils n'intéressent que cet organe et l'opération doit alors viser aussi les autres lésions.

Les accidents opératoires ne sont pas rares au cours des extirpations de tumeurs malignes de l'utérus et des annexes et bien souvent on est obligé de sectionner un uretère englobé dans le tissu cancéreux; on doit alors éviter de faire des incisions et surtout des sutures transversales, ce qui provoque toujours des sténoses. Il faut pratiquer une petite incision longitudinale sur le bout périphérique pour l'élargir, sectionner obliquement le bout central et faire une invagination du bout central dans le bout périphérique de manière que l'extrémité du bout central se trouve placée derrière l'incision longitudinale du bout périphérique. Je fais cette invagination en attirant le bout central dans l'autre par les fils de la suture passés sous la muqueuse. Il faut bien se garder de suturer la petite fente qui résulte de l'incision longitudinale, car ce serait exposer le malade à une sténose. Si l'on a quelques craintes sur la solidité de la suture, on peut essayer de la rendre plus solide en l'entourant, sans serrer, d'un petit lambeau prélevé sur le péritoine et dont on a soin d'appliquer la surface séreuse contre l'uretère.

Quand, après la guérison, on pratique l'examen cystoscopique, on constate souvent que l'urine est émise à intervalles plus espacés mais chaque fois en plus grande abondance du côté opéré que de l'autre : c'est que le péristaltisme est interrompu par la cicatrice.

On connaît 15 méthodes différentes de sutures de l'uretère, mais il faut rejeter toutes celles qui exigent une suture circulaire. S'il est nécessaire de réséquer une portion de l'uretère, on doit tenir compte du fait que généralement ce conduit se laisse allonger facilement de 2 à 3 centimètres et que l'on peut aussi dégager le rein et gagner encore quelques centimètres en l'abaissant. Ce n'est que près du réservoir urinaire que la suture de l'uretère est impossible, il faut alors la remplacer par l'implantation dans la vessie, qui, depuis qu'elle a été proposée par M. Novaro, a trouvé de nombreux partisans; on ne compte pas moins de 30 méthodes. Sur 120 cas publiés, on relève une mortalité de 10 %. A l'heure actuelle, on ne constate plus de différence entre les résultats des sutures intrapéritonéales et ceux des sutures faites dans le tissu lâche qui entoure la vessie; aussi la méthode la plus simple est-elle ici la meilleure. Les sutures compliquées amènent des œdèmes de l'uretère, même des nécroses si le bout périphérique a été dénudé de ses vaisseaux, et des cicatrices oblitérantes au niveau de la vessie. Le meilleur procédé semble être celui qui consiste à fendre l'uretère des deux côtés sur une étendue de 1 centimètre au plus, à attirer par des fils les deux lambeaux ainsi formés à travers une petite ouverture de la vessie et à les fixer à la paroi vésicale. Quand l'implantation des uretères dans la vessie n'est pas possible, par suite de traumatismes graves, d'absence congénitale, de rétrécissements étendus, il faut se résoudre à pratiquer une implantation dans l'intestin ou une fistule externe. On a bien essayé de faire des anastomoses entre les deux uretères, mais, quoique cette intervention réussisse très bien sur l'animal, je ne crois pas qu'elle soit permise chez l'homme. Il ne faut pas oublier qu'en anastomosant les deux uretères on fait dépendre étroitement les reins l'un de l'autre et que par suite la propagation d'une maladie de l'un de ces organes à son congénère est toujours à craindre. Reste alors l'implantation de l'uretère dans l'intestin, qui expose à l'infection rénale si l'on ne prend pas des mesures sérieuses pour prévenir cette grave complication. Une simple implantation de l'uretère dans l'intestin est, en effet, toujours suivie d'infection. Le danger est moins grand si l'on fait une entéro-anastomose et que l'on fixe l'uretère dans l'anse ainsi isolée. On assure la réussite de cette intervention en isolant complètement l'anse afférente, c'est-à-dire en créant une petite vessie intestinale qui n'est pas soumise au passage des matières fécales. On a essayé aussi de former des uretères artificiels à l'aide de fragments de veines, de lambeaux de péritoine redoublés et même de tubes en caoutchouc, comme M. Israel l'a fait avec succès. Enfin, comme dernière ressource, dans les cas de fistules urétérales absolument rebelles, il reste l'extirpation du rein; mais c'est là une opération tellement grave au point de vue de ses conséquences qu'il ne faut la pratiquer que quand l'affection n'est absolument justiciable d'aucune autre intervention.

M. Kotzenberg (de Hambourg). — La suture de l'uretère ne réussit que si on peut la faire dans les conditions d'asepsie ordinaire. En cas de plaies infectées, quand le rein contient une urine fortement contaminée, on aboutit à un échec et il se produit une fistule. Je n'ai pas constaté, pour ma part, que la sonde à demeure fût nuisible, il est vrai que je ne la laisse que pendant quelques jours.

Je tiens à dire que dans un cas j'ai été induit en erreur par une radiographie qui montrait la présence d'un calcul juste au bout de la sonde que l'on ne pouvait faire pénétrer plus avant; or, à l'opération je ne trouvai qu'un dépôt calcaire dans le tissu conjonctif.

J'ai pratiqué 6 fois la transplantation de l'uretère dans le côlon et j'ai eu 3 morts postopératoires. A l'autopsie, on constata une traînée de plaques diphtériques qui descendaient dans l'intestin, montrant ainsi le trajet de l'urine que la muqueuse n'avait pas pu tolérer.

M. Schoemaker (de La Haye). — M. Garrè a, je crois, omis de mentionner le remplacement de l'uretère par une anse de l'intestin grêle. J'ai exécuté cette opération il y a un an et

demi et l'état fonctionnel est jusqu'à présent excellent; il n'y a pas eu d'infection du rein.

M. Franck. — Dans un cas j'ai simplement attiré l'uretère dans la vessie par deux fils que j'ai fait ressortir du réservoir urinaire pour les nouer sur un tampon. Une autre fois j'ai implanté l'uretère dans l'appendice et chez un troisième malade je l'ai fixé dans le cæcum. Dans tous ces faits les résultats opératoires ont été fort satisfaisants. Par contre, chez un autre patient que j'opérai pour une dilatation considérable du bassinet dans la paroi duquel je fis un pli, le bon état fonctionnel ne se maintint que pendant trois ans; je dus ensuite pratiquer la transplantation de l'uretère tout en bas du bassinet.

M. Israel (de Berlin). — Comme l'a rappelé M. Garrè, j'ai, en effet, remplacé à deux reprises un uretère par un tube de caoutchouc. L'un des malades étant allé en Afrique, je l'ai perdu de vue au bout de quelques années; l'autre, un jeune garçon, que j'ai pu suivre, se porta très bien pendant un an grâce aux soins attentifs de ses parents; il se produisit ensuite une pyélonéphrite qui amena rapidement la mort.

Il est évident que les soins assidus qu'il faut donner à ces malades porteurs d'une fistule urinaire directe sont si compliqués qu'à la longue l'attention des patients et de leur entourage se relâche et que l'infection doit fatalement se produire. Aussi cette intervention ne doit-elle être pratiquée qu'en cas d'absolue nécessité.

M. Moszkowicz (de Vienne). — Dans un cas d'absence de la vessie, j'ai fait une entéro-anastomose iléo-colique et j'ai ensuite fixé les deux uretères dans l'intestin grêle près du cæcum, ce qui a permis d'éviter la contamination des conduits urétéraux.

Diagnostic de la dilatation du bassinet.

M. Völcker (de Heidelberg). — Pour reconnaître une dilatation du bassinet, je remplis celui-ci d'une solution d'argent colloïdal, ce qui permet d'en voir les contours aux rayons X. Le procédé n'est pas douloureux et ne nécessite pas une injection de morphine. J'introduis une sonde enduite de sous-nitrate de bismuth qui est parfaitement visible sur la radiographie et me permet de mettre en évidence les contours de l'uretère. Chez l'homme sain le bassinet ne contient que quelques centimètres cubes de liquide qui s'écoulent rapidement; s'il y en a davantage, on doit songer à une dilatation. La polyurie se distingue de la dilatation en ce que l'écoulement se prolonge sans s'arrêter, tandis que dans les cas de dilatation cet écoulement s'arrête brusquement. On peut encore reconnaître une dilatation en déterminant la capacité du bassinet par l'injection d'une quantité connue de liquide; quand cette injection devient douloureuse, c'est que le bassinet est plein; il en est de même s'il n'y a pas de douleur mais que le liquide commence à s'écouler entre la sonde et la paroi de l'uretère. Une urine très pâle est aussi un indice de polyurie, tandis qu'une modification du caractère de l'urine, un dépôt vers la fin de l'écoulement, est un signe certain de dilatation.

L'injection d'argent colloïdal permet, en outre, de reconnaître un déplacement, même léger, du rein, car le bassinet doit se dessiner au niveau de la douzième côte, s'il occupe sa situation normale. D'après mes recherches, les coudures de l'uretère produites par le déplacement du rein siègent le plus souvent à une certaine distance de cet organe, plus rarement près de la vessie ou du rein lui-même.

Traitement chirurgical de la péritonite purulente diffuse.

M. Nötzel (de Völklingen). — Depuis quelques années les résultats des interventions pour péritonite purulente diffuse sont devenus meilleurs, ce qui est dû en partie aux principes énoncés par M. Rehn et qui sont les suivants : ouvrir largement l'abdomen, rechercher la cause de la péritonite, la supprimer, nettoyer le foyer de l'infection en le débarrassant de toute matière nocive, établir un bon drainage et maintenir le malade dans une position telle que le thorax soit relevé et que le bassin occupe la position la plus déclive. La mortalité de toutes les laparotomies pour péritonites diffuses s'est abaissée des deux tiers à un tiers. J'entends par péritonites diffuses toutes celles où la suppuration n'est pas localisée par des adhérences anciennes ou récentes ainsi que celles où une partie du péritoine reste saine, ne fût-ce que dans la région sous-phrénique.

La nature des microbes ne me paraît pas avoir une bien grande importance au point de vue du pronostic, car j'ai observé autant de guérisons en cas de péritonites à streptocoques que dans les faits où il s'agissait uniquement de microorganismes appartenant à la flore habituelle de l'intestin, tels que le colibacille.

En ce qui concerne le diagnostic, le signe le plus certain est la tension des muscles de l'abdomen, la défense musculaire qui se manifeste à la palpation.

Au point de vue opératoire, je suis, comme M. Rehn, un partisan convaincu du lavage du péritoine, qui doit être fait consciencieusement de façon à enlever si possible la dernière goutte de pus. J'introduis dans l'abdomen la main armée d'un tube en caoutchouc et je lave la cavité avec du sérum physiologique jusqu'à ce que le liquide ressorte absolument limpide. Je ne frotte pas le péritoine, ce qui ne peut que le priver de ses facultés de défense dont il a grand besoin. La plus grande difficulté réside en ce que la cavité péritonéale ne se laisse pas aussi facilement nettoyer à fond et ne se vide pas spontanément aussi bien que la cavité pleurale. On considère généralement le lavage comme dangereux, parce qu'on croit qu'il expose à la dissémination des matières infectieuses; mais il ne saurait en être ainsi que s'il est mal fait et incomplet. Il n'est pas exact non plus de croire que les abcès secondaires soient fréquents après les lavages : on n'en relève que 8 sur 469 cas de péritonites opérées et traitées par un lavage à fond. Si l'on est en présence d'un abcès bien localisé, il suffit de l'ouvrir, de le laver et d'y placer un gros drain; dans ces conditions il est certes aisé de ne pas propager l'infection. Quand il s'agit d'un foyer plus étendu, il faut pratiquer le lavage de manière à faire sortir les matières infectieuses de l'abdomen et non à les y refouler; il faut donc faire un lavage centrifuge pour ainsi dire, après s'être assuré que l'eau pourra ressortir facilement et avoir placé les drains qu'on laissera dans les plaies.

On a souvent contesté la valeur thérapeutique de ces tubes de drainage; ils ont, cependant, une grande importance, car ils permettent au péritoine de se débarrasser des restes de matières infectieuses qui pourraient encore entretenir la suppuration, quoiqu'il soit incontestable que les anses intestinales ont tendance à en obstruer les ouvertures en s'y accolant. Pour obvier à cet inconvénient, j'imprime chaque jour des mouvements aux drains, ce qui permet aussi de les enlever facilement. Il faut bien avouer, cependant, que le drain favorise la suppuration qui ne tarit pas tant qu'il reste en place, mais il est bien moins dangereux d'entretenir cette suppuration que d'enlever le drain trop tôt et de provoquer ainsi une rétention de matières infectieuses.

Il importe, à mon avis, que la cavité abdominale soit fermée, la pression exercée par la paroi étant salutaire et facilitant l'évacuation du pus. Je la suture donc soigneusement en ne laissant que les petites ouvertures nécessaires pour le passage des drains.

Quand il survient de la paralysie intestinale, je ne fais plus l'entérostomie, parce que j'estime qu'elle est superflue si l'intestin ne fonctionne pas et inutile s'il fonctionne. Je préfère combattre la distension exagérée de l'intestin par la ponction, qui peut se faire en plusieurs points et qui est inoffensive.

M. Hofmeister (de Stuttgart). — Je suis, pour ma part, partisan de l'entérostomie pour activer le péristaltisme. Toutefois, on doit plus attendre de son efficacité en cas d'obstruction mécanique que s'il s'agit d'un arrêt du péristaltisme d'origine inflammatoire.

M. Nordmann (de Berlin). — L'amélioration considérable du pronostic de la péritonite généralisée date de l'époque où l'on a opéré les péritonites avant qu'elles ne fussent trop avancées. Depuis quelques années, en effet, le diagnostic pouvant être fait plus précocement, il est possible d'intervenir chez des malades qui ne sont atteints que depuis peu de temps et sont moins affaiblis que ceux que l'on opérait autrefois. Il ne faut pas trop exagérer, cependant, les bienfaits du traitement chirurgical, car il n'est pas rare de voir des patients avec des épanchements péritonéaux guérir après une simple intervention, et cela parce que la cause première, — l'appendicite, par exemple — tout en créant un petit foyer suppuré, avait réveillé l'activité du péritoine de façon à lui faire produire un exsudat considérable en imposant par sa quantité, mais étant en réalité stérile. Les résultats obtenus semblent meilleurs qu'ils ne le sont réellement, parce qu'on ne peut savoir au moment de l'intervention si la péritonite deviendra grave ou non. Il est certain que l'on intervient dans bon nombre de cas dont l'issue pourrait très bien être funeste, mais dont la guérison est assurée quel que soit le mode d'intervention; aussi ne faut il pas tenir compte de ces faits pour donner dès maintenant la préférence à une méthode plutôt qu'à une autre.

Pour qu'une statistique soit exacte, elle doit comprendre aussi les cas non opérés. Sur 78 faits de péritonite, je ne suis pas intervenu chez 6 malades qui étaient dans un état trop grave pour qu'il y eût la moindre chance de guérison et qui, d'ailleurs, sont morts. Des 72 cas restants, 48 % ont succombé. J'insiste sur le fait que je ne comprends absolument que les cas où les anses intestinales baignaient dans le pus ou étaient largement entourées de masses fibrineuses et purulentes; je laisse de côté les faits où il existait un abcès péri-appendiculaire. Les formes fibrineuses offrent souvent la particularité de prédisposer à la formation d'abcès multiples qui sont difficiles à traiter. Les formes sans exsudat comportent le pronostic le plus sombre, elles aboutissent rapidement à la mort. Les streptocoques ne sont pas les microbes les plus dangereux, et j'ai observé tout autant de cas mortels avec le colibacille. Dans un cas de perforation stomacale, dont l'issue fut rapidement fatale, tous les organes étaient remplis de bulles de gaz provenant de la pullulation du *Bacillus emphysematosus*.

Le diagnostic de la péritonite généralisée est loin d'être facile; le symptôme le plus certain est, en effet, la tension abdominale qui ne fait jamais défaut; mais on peut être induit en erreur. C'est ainsi que je pratiquai dans un cas une laparotomie qui ne me permit de découvrir qu'une cholécystite, laquelle fut reconnue plus tard pour être d'origine typhoïdique. Une autre fois le malade accusait de si fortes douleurs à l'épigastre qu'on crut à une perforation stomacale; or, à la laparotomie on ne trouva rien. Dans la suite seulement les symptômes d'une pleurésie purulente se manifestèrent plus nettement et il se forma au-dessus du diaphragme un abcès qui fut ouvert. Dans un troisième fait, enfin, je constatai tous les symptômes de la rupture d'une grossesse extra-utérine, mais il restait cependant un certain doute à cet égard; je me bornai à faire une incision vaginale qui se trouva être inutile, car il s'agissait d'une tuberculose des capsules surrénales.

A mon avis, les ponctions multiples de l'intestin n'ont aucune valeur thérapeutique, et que l'intestin soit en état de paralysie ou de contracture le pronostic est mauvais. Je n'ai jamais obtenu de bons effets de l'adrénaline ni de l'ésérine, que je n'emploie plus d'ailleurs.

M. Heineke (de Leipzig). — Les injections d'extrait de capsules surrénales qui ont été également employées dans mon service n'ont produit qu'un effet passager. C'est d'ailleurs ce que j'avais constaté au cours d'expériences répétées sur les animaux : la pression sanguine s'élève au moment de l'injection par

suite de la contraction des vaisseaux périphériques qui sont seuls influencés, mais au bout de quelques secondes l'état antérieur se rétablit. Ces mêmes extraits n'ont pas plus d'action en cas de faiblesse du cœur, et je considère les injections de sérum physiologique comme bien plus efficaces, à condition cependant que l'organisme ait réellement besoin d'eau.

M. Heidenhain (de Worms). — Les injections d'extraits de capsules surrénales que j'ai préconisées me rendent toujours de bons services et je suis persuadé qu'elles sont très utiles. Elles permettent parfois de sauver le malade, mais il ne faut évidemment pas s'attendre à ce qu'elles guérissent la péritonite; elles ne font que faciliter l'action du cœur.

M. Kotzenberg. — J'ai opéré l'année dernière, pour péritonite diffuse, 58 malades dont 7 sont morts. Je fais un lavage très énergique de la cavité et je libère les adhérences en passant la main partout. J'emploie pour le drainage de gros tubes de verre remplis de gaze iodoformée et je favorise les mouvements péristaltiques par des injections de strychnine et de sérum physiologique. Le pronostic dépend moins de la nature des microbes trouvés dans le péritoine que des moyens de défense de l'organisme qui se traduisent par le pouvoir opsonique du sérum, comme l'a montré Sir A. E. Wright. Le colibacille n'est pas le moins dangereux; c'est lui, tout au contraire, qui est le plus souvent la cause des péritonites.

M. Coenen (de Breslau) relate les résultats des recherches qu'il a faites sur l'indice opsonique du sérum des malades atteints de péritonite.

M. Sprengel. — Je ne crois pas possible, pour ma part, de reconnaître si une péritonite est ou non diffuse. Tout ce qu'on peut savoir, c'est si elle est enkystée ou non. Je ne suis pas partisan du lavage que je considère comme dangereux. Voici, d'ailleurs, ma manière de procéder : j'ouvre largement la paroi, j'enlève l'appendice, je nettoie la cavité avec des tampons de gaze, je place de gros drains dans la profondeur et je ne ferme pas la paroi abdominale pour éviter la nécrose des fascias.

Avec cette technique opératoire j'ai une mortalité de 48 % pour les cas de péritonite grave, étendue à la plus grande partie de l'abdomen. Je ne fais plus d'injections de sérum, car elles m'ont paru ne pas avoir grand effet curatif. J'ai même abandonné la position à moitié assise, pour la bonne raison que les malades prenaient d'eux-mêmes, aussi vite que possible, la position horizontale, dès qu'on les quittait. Quant à la pression abdominale qui nécessiterait, dit-on, la suture de la paroi, je suis d'avis qu'elle n'existe pas. Ma statistique n'est pas plus mauvaise que celles des autres opérateurs, et peut même être considérée comme meilleure, car je n'ai tenu compte que des cas dans lesquels les anses intestinales flottaient littéralement dans le pus.

M. Borchard (de Posen). — Etant donné que l'huile empêche l'absorption par le péritoine, il est tout indiqué de faire des injections d'huile d'olive stérilisée dans la cavité péritonéale (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 431). Je pratique un lavage modéré, je ne suture que le péritoine et les couches musculaires sans réunir la peau, et j'injecte de 50 à 100 c.c. d'huile d'olive stérilisée dans la cavité sans établir de drainage. L'huile recouvre les régions irritées, empêche la formation d'adhérences et la paralysie intestinale. Avec cette technique opératoire, je n'ai qu'une mortalité de 26 %.

M. Heile (de Wiesbaden). — Pour éviter la paralysie intestinale je fais une injection d'huile de ricin dans l'intestin grêle avant de refermer l'abdomen.

M. Heyde (de Marbourg). — On néglige toujours un peu le fait que dans les péritonites il n'y a pas que des microbes aérobies, mais aussi de nombreux microbes qui ne se laissent cultiver qu'à l'abri de l'oxygène. Or, il est certain qu'un bon nombre de ceux-ci doivent avoir sur le péritoine une influence qui n'est pas encore suffisamment élucidée.

M. Franck. — Pour ma part, je fais des lavages très énergiques au point d'enlever même les couches de fibrine dont l'intestin est souvent recouvert, et je lave à grande eau avec du sérum à 40°. Dans les drains, je verse de la glycérine qui facilite l'évacuation du pus des cavités suppurantes. Enfin, je permets à mes malades de boire et je leur fais garder la position assise.

M. Kausch (de Schöneberg). — Je fais moi aussi un lavage énergique, j'introduis tout le bras dans l'abdomen, sans sortir les anses intestinales de la cavité, car j'ai constaté que cette manœuvre déterminait souvent une faiblesse subite du cœur.

M. Roth (de Lübeck). — En présence d'un cas de péritonite, il est difficile de reconnaître si l'opération que l'on va pratiquer est précoce ou trop tardive, étant donné que les phénomènes morbides sont souvent minimes même au commencement de péritonites qui deviennent très graves par la suite. Qui n'a pas vu, en effet, des malades monter allègrement les escaliers de la salle d'opération et dont l'abdomen contenait des flots de pus?

Autrefois je tamponnais les plaies, maintenant je place des drains et j'obtiens de meilleurs résultats, mais je ne fais pas de lavage. J'ai eu environ 50 % de décès pour les péritonites diffuses, ce qui est un chiffre moyen.

M. Rehn. — Si l'on vient d'apporter, au cours de cette discussion, des opinions contradictoires, c'est que, en réalité, on n'est fixé sur l'état du péritoine qu'après l'avoir vu et l'on ne saurait juger des cas des autres opérateurs. Je m'étonne que M. Sprengel puisse douter de l'existence d'une pression abdominale, car elle seule peut expliquer le refoulement du diaphragme au point d'empêcher la respiration et la tension exagérée de l'abdomen. On a parlé de la nécrose des tissus conjonctifs après l'opération, mais ne l'observe-t-on pas aussi à la suite de péritonites non opérées? En somme, la conclusion assez consolante qui ressort de toute cette discussion, c'est que la péritonite peut guérir quelle que soit la façon dont on la traite. Il ne faut pas oublier que le caractère de malignité de chaque cas influe davantage sur l'évolution de la maladie que nos moyens thérapeutiques.

Traitement de l'hypospadias.

M. Becker (de Rostock). — L'opération de von Hacker et Beck, qui consiste à disséquer l'urèthre et à le fixer à l'extrémité du pénis perforé au préalable avec un trocart, est universellement connue. Mais, si la fistule primitive est située très en arrière, on a de la peine à allonger suffisamment le canal urinaire; j'ai donc tenté de le remplacer partiellement par un fragment de veine saphène que j'ai fixé, dans un fait, au niveau de l'ancienne ouverture, et dans un autre à l'extrémité du gland. Il s'est produit dans les 2 cas de petites fistules qui se sont fermées et rouvertes alternativement. J'ai essayé de maintenir le canal ouvert au moyen de cathétérismes quotidiens, sachant, d'après l'expérience de M. Tietze qui avait remplacé un rétrécissement uréthral par un fragment de veine, que cette veine ne pourrait subsister à l'endroit où elle se trouvait transplantée, et qu'elle serait résorbée. Je ne saurais dire si cette résorption s'est produite dans mes 2 cas, qui ont abouti à la guérison, mais je crois néanmoins que les cathétérismes répétés sont de nécessité absolue.

M. Stettiner (de Berlin). — J'ai aussi, dans un fait, essayé ce procédé qui, grâce aux cathétérismes répétés, m'a permis de guérir le malade de son infirmité, mais il est certain que le fragment veineux a disparu.

M. Schmieden (de Berlin). — J'ai tenté expérimentalement de remplacer l'urèthre par l'uretère, supposant que cet organe pourrait supporter le contact de l'urine. Chez l'animal, cette transplantation a parfaitement réussi, néanmoins je crois qu'il sera difficile de l'effectuer sur l'homme, faute de matière première que seul le hasard pourrait fournir.

M. König (d'Altona). — Chez un malade porteur d'une large solution de continuité de l'urèthre j'ai fermé simplement l'ouverture en avivant les bords sur lesquels j'étalai un fragment de veine et suturai la peau par-dessus. Le résultat a été parfait.

M. Bardenheuer (de Cologne) rappelle qu'il ne faut pas négliger de dilater le canal en arrière de la fistule primitive, attendu que des rétrécissements rétrogrades amènent souvent la distension de la ligne de suture par suite de la pression de l'urine.

La cryptorchidie.

M. Anschütz (de Kiel). — En cas de cryptorchidie, il faut absolument chercher à fixer le testicule dans le scrotum aussi bas que possible, à moins de le refouler dans la cavité abdominale, ce qui est un pis aller à éviter. J'ai suivi plusieurs fois le conseil de M. Mauclaire qui recommande de fixer le testicule ectopié à l'autre en incisant la cloison qui les sépare, mais on doit disséquer le cordon sur une longueur suffisante pour qu'il ne subisse pas de tension. Il faut réunir les deux testicules par leur parenchyme en faisant à cet effet une incision assez profonde dans la tunique du testicule en place et en les suturant ensemble. Alors même qu'on aurait lésé accidentellement les vaisseaux sanguins du testicule ectopié, celui-ci ne s'atrophie pas soit que les artères du canal déférent suffisent à sa nutrition, soit que le testicule sain favorise la néoformation de vaisseaux, ce qui a été démontré expérimentalement.

Je crois que l'on pourrait aussi utiliser ce procédé en cas de varicocèle.

M. Katzenstein (de Berlin). — La méthode de Mauclaire est, au fond, une modification de celle de Gersuny. Pour assurer la position du testicule au fond de la bourse, je le fixe par traction élastique à la peau de la cuisse, en passant un fil de caoutchouc à travers le scrotum. Toutefois, il faut maintenir cette traction pendant au moins trois mois, ce qui complique le traitement; mais en revanche la cure est certaine.

M. Spitzy (de Gratz). — Dans la majorité des faits il suffit de fixer le sac de la hernie congénitale, en le retroussant, au bas du scrotum. Je craindrais de compromettre un testicule en le réunissant à l'autre. Dans les cas difficiles, je préfère refouler le testicule dans l'abdomen, où il conserve parfaitement sa vitalité.

L'hémostase préventive de la moitié inférieure du corps par compression élastique circulaire du tronc.

M. Momburg (de Spandau). — Le procédé d'hémostase que j'ai fait connaître et auquel je n'ai pas apporté de modification a été maintenant assez souvent employé pour des opérations portant sur le bassin et les membres inférieurs (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 283, et 1909, p. 9 et 34).

Je connais actuellement 34 cas d'hémostase accomplie selon mon procédé et qui n'ont été suivis d'aucune complication. Plusieurs fois la ligature du tronc a été faite après un accouchement, pour arrêter l'hémorrhagie par inertie utérine (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 81). On a même pu faire des laparotomies, le tube étant enroulé autour du tronc. Les malades supportent la ligature sans narcose, mais au bout d'une demi-heure ils éprouvent une douleur assez prononcée. Pour opérer il suffit d'une petite quantité d'anesthésique — 10 grammes de chloroforme en une demi-heure — et les malades se réveillent très promptement, ce qui provient de ce que l'anesthésique contenu dans le sang est rapidement dilué après le relâchement du tube. Quand on enlève celui-ci il survient souvent un accès d'arythmie ou de dicrotisme avec faiblesse du pouls, mais il arrive aussi qu'un pouls faible pendant la compression s'améliore après l'enlèvement du tube.

Dans 6 cas, on a eu l'occasion de constater à l'autopsie les traces que laisse la constriction et qui sont inappréciables à la palpation. D'ailleurs, cette compression élastique n'agit énergiquement que sur la paroi musculaire, dont la tension doit être vaincue. C'est à combattre cette tension qu'est employée la plus grande partie de la force; la compression de l'aorte n'exige qu'un petit effort supplémentaire et,

pour ne pas l'exagérer, il importe de toujours contrôler avec soin le pouls de la fémorale.

M. Pagenstecher (de Wiesbaden). — Dans un cas d'amputation inter-iléo-abdominale où j'avais eu recours au procédé de Momburg, j'ai observé à la suite une paralysie de la vessie et du rectum que j'attribue à l'anémie du cône médullaire consécutive à la compression. Les conséquences funestes pour le cerveau de la ligature de la carotide sont bien connues et il me semble qu'ici on se trouve en présence d'un phénomène assez analogue. Il est à noter, cependant, que la paralysie dont je viens de parler s'améliora peu à peu.

M. Trendelenburg (de Leipzig). — J'ai obtenu de bons résultats avec le procédé de Momburg, mais il ne faut pas l'employer chez des malades dont le cœur est faible. C'est ainsi que chez une femme de quarante-deux ans que j'avais l'intention d'opérer pour un cancer du rectum, la pression sanguine tomba lentement de 115 à 85 millimètres et, quoique le tube eût été enlevé, elle continua à baisser jusqu'à 75 millimètres, ne se releva que lentement et demeura encore pendant une heure à 100 millimètres. Les pulsations restèrent irrégulières pendant une semaine environ. La compression se faisant à la hauteur de la troisième ou quatrième vertèbre lombaire, l'artère mésentérique supérieure se trouve comprimée et cette interruption de la circulation dans une région aussi étendue que celle qui fournit le sang à l'intestin peut n'être pas sans influence sur le cœur.

M. Thöle (de Hanovre). — J'ai constaté expérimentalement que cette compression élastique du tronc ne permet pas d'obtenir une hémostase complète, parce que les petites artères intravertébrales, n'étant nullement influencées, continuent à déverser le sang le long de la moelle et communiquent avec les artères qui proviennent de l'aorte au-dessus de la ligature. Je n'ai jamais vu apparaître de sang dans les selles ni dans les urines à la suite de compressions répétées journellement pendant plusieurs semaines. Enfin, j'ai remarqué que l'anesthésie devient moins profonde au moment où l'on relâche ou enlève la ligature.

M. Sprengel dit n'avoir pas réussi dans un cas à interrompre la circulation par la simple compression de l'abdomen et avoir dû utiliser, en outre, un tampon.

Le traitement du cancer par la fulguration et les sels de radium.

M. Czerny (de Heidelberg). — Je commence par déclarer que le meilleur des traitements du cancer est toujours une ablation large du néoplasme, mais en présence de malades qui ne veulent pas être opérés ou lorsque l'opération n'est plus possible il faut avoir recours à d'autres méthodes. Les résultats du traitement du cancer par la fulguration ont été très variables. Nous avons soumis 163 patients, dont un certain nombre semblent guéris, à 200 séances de fulguration. Celle-ci est certainement utile après une opération, pour en assurer le bon résultat. Les cancers mous peuvent être enlevés simplement à la cuiller, ceux qui sont durs doivent être extirpés au couteau. Je crois que l'étincelle agit sur le protoplasme de la cellule cancéreuse qui est plus fragile à ce point de vue que les autres. Nous avons observé rarement la propagation de la tumeur à la suite d'une séance de fulguration. Les caustiques peuvent bien quelquefois donner le même résultat, mais d'une façon moins sûre et plus douloureuse. Ce qui est absolument frappant, c'est la rapidité de la cicatrisation : des plaies énormes se fermaient à vue d'œil. L'épidermisation de la plaie n'empêchait pas la récidive de se former, mais les malades n'en étaient pas moins débarrassés de cette terrible plaie douloureuse qui les rendait réellement infirmes. Le traitement bipolaire avec introduction d'une pointe dans la tumeur est plus énergique. En ce qui concerne le lupus, la guérison est beaucoup plus rapide qu'avec les rayons de Finsen.

Nous avons aussi essayé le radium, mais comme nous n'en possédons qu'une quantité relativement minime, nous n'avons pas obtenu de brillants résultats. Les salines de Kreuznach ont mis maintenant à notre disposition l'extrait des dépôts de l'eau de cette source qui contient une quantité de radium mille fois plus faible que les autres minéraux actuellement en exploitation pour l'obtention du radium, mais qui est, par contre, très bon marché, ce qui en permet une application illimitée. Nous activons des solutions salées physiologiques en les mettant en contact avec cette préparation et nous en imprégnons des compresses que nous appliquons à nos malades.

M. Abel (de Berlin). — Je suis plus pessimiste que M. Czerny en ce qui concerne la valeur thérapeutique de la fulguration. J'ai cependant constaté qu'elle exerce parfois une action salutaire directement attribuable aux étincelles. C'est ainsi que, dans 3 cas, j'ai vu un cancer de l'utérus devenir opérable, se mobiliser après quelques séances de fulguration. Il me semble, toutefois, que les récidives sont plus rapides chez les malades fulgurés. La peau se répare promptement, mais le cancer ne s'en propage pas moins rapidement. Seuls, les cancroïdes peuvent être définitivement guéris; quant aux cancers proprement dits, ils ne sont pas favorablement influencés.

M. Cohn (de Berlin). — J'ai soumis 100 malades à la fulguration avec un résultat très peu encourageant. Les plaies guérissent vite, il est vrai, mais les récidives n'en surviennent pas moins. Cette méthode est notamment sans action sur le cancer en cuirasse.

M. Hofmeister dit avoir observé des résultats passagers dans des cas inopérables, mais aucune guérison sur 56 malades traités par la fulguration.

Professeur C. Arnd,

Chirurgien de l'hôpital de l'Ile, privatdocent de chirurgie à la Faculté de médecine de Berne.

(*A suivre.*)

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Recherches expérimentales sur le foie rénal, par M. A. Ribot.

Depuis les travaux de Hanot, on admet que les altérations organiques du rein peuvent provoquer, au moins dans certains cas, un retentissement sur le foie et que ce retentissement se caractérise, au point de vue clinique, par une hypertrophie et un état douloureux de la glande hépatique. Dans les cas où l'autopsie put être pratiquée, on a constaté une distension des capillaires avec aplatissement des travées accompagnées de quelques lésions des cellules hépatiques. Certains auteurs ont voulu voir une analogie entre les lésions rénales et les lésions hépatiques et, d'après MM. Léon Bernard et Bigard, à la néphrite interstitielle correspondraient des lésions interstitielles du foie et à la néphrite épithéliale des lésions cellulaires surtout.

Dans le but de résoudre cette question encore si controversée des rapports pathologiques entre le rein et le foie, M. Ribot s'est adressé à la méthode expérimentale. La clinique est, en effet, trop sujette à variation et surtout le foie au cours des néphrites est trop souvent lésé, non pas seulement par le trouble qui résulte de l'entrave apportée à la dépuration rénale, mais encore par un agent exogène microbien ou toxique.

Lorsqu'on pratique soit la néphrectomie double, soit la ligature bilatérale des uretères chez le chien, le lapin, le cobaye ou la grenouille, on constate que le foie, prélevé immédiatement après la mort, est d'aspect sombre et congestionné. Au microscope, les veines portes et sus-hépatiques sont gorgées de globules rouges, qui remplissent aussi les espaces intertrabéculaires et dissocient les cellules hépatiques. Parfois même il existe de petits foyers hémorrhagiques.

Les cellules hépatiques sont diminuées de volume et leur protoplasma est condensé. Il est à remarquer que la congestion hépatique fait défaut quand l'animal a été tué par une saignée.

Après la ligature temporaire des veines rénales on n'observe pas de lésions hépatiques.

Chez les animaux auxquels on pratique la ligature unilatérale de l'uretère, le foie reste aussi absolument normal; il en est de même quand on détermine par l'injection intraparenchymateuse de chloroformo-bacilline une sclérose des reins.

Si au lieu de s'adresser au rein lui-même en altérant son parenchyme ou en troublant sa fonction, on augmente dans l'organisme la somme des substances toxiques que le rein doit éliminer, par exemple en injectant de l'urine ou de l'urée, on constate seulement une surcharge graisseuse des zones péri-sus-hépatiques plus ou moins accusée.

Quant à la fonction glycogénique du foie, elle est très troublée après la suppression des reins. D'après M. Ribot, le glycogène diminue sensiblement des cellules hépatiques, bien que les animaux s'alimentent pendant les dernières heures de la vie. De plus, si l'on introduit du glucose dans le péritoine de l'animal une heure avant de le sacrifier, on constate que la charge glycogénique du foie n'a pas augmenté.

A cette disparition du glycogène hépatique consécutive à la suppression brusque des fonctions rénales, MM. Léon Bernard et Læderich opposent une modification en sens contraire qui aurait pour effet d'augmenter la charge glycogénique de la cellule hépatique. M. Ribot n'a pu retrouver cette surcharge glycogénique du foie en se mettant à l'abri des causes d'erreur. Le dosage du glycogène montre, en effet, que celui-ci n'augmente point après la suppression du rein. Il ne faudrait pas, pour évaluer la teneur en glycogène du foie, s'en tenir à la constatation du plus ou moins grand nombre de cellules claires; celles-ci, ainsi que l'ont montré MM. Gilbert et Jomier, ne sont pas toutes gorgées de glycogène, et c'est seulement par le procédé de la gomme iodée que l'on peut mettre cette substance en évidence dans les vacuoles qu'elles présentent. (*Thèse de Paris*, 1909.) — J. Lh.

A propos de trois cas de néphrite avec albumine acéto-soluble, par MM. J. Minet et A. Benoit.

On sait que lorsqu'on recherche l'albumine par la précipitation à la chaleur en présence d'acide acétique, il arrive parfois que cette réaction soit négative alors que l'urine est cependant albumineuse, comme on peut s'en assurer par d'autres réactions. On dit alors que l'albumine est acéto soluble. MM. Minet et Benoît ont eu l'occasion d'étudier trois urines contenant cette albumine singulière. Chez les 3 malades, il s'agissait de néphrite avec œdèmes. L'urine donnait, par l'acide azotique étendu au tiers, un coagulum insoluble et précipitait par les réactifs de Tanret et d'Esbach, par l'acide trichloracétique et l'acide sulfophénique. Chauffée après adjonction d'une goutte d'acide acétique, elle ne présentait aucun trouble, et inversement, chauffée directement, elle offrait un précipité abondant, mais redevenait claire par addition de 2 ou 3 gouttes d'acide acétique.

On ne peut invoquer, semble-t-il, pour expliquer la solubilisation de l'albumine par l'acide acétique, la formation d'acide-albumines, car ces dernières ne se forment qu'en présence de quantité assez considérable d'acide. Par contre, étant donné que l'albumine acéto-soluble apparaît en général chez des néphritiques en état de rétention chlorurée, on a formulé l'hypothèse que la rareté des chlorures dans l'urine rendait l'albumine plus sensible à l'action dissolvante de l'acide. MM. Minet et Benoît se sont assuré que dans leurs cas cette hypothèse n'était pas soutenable : l'urine, additionnée de chlorures de telle sorte que leur taux égalât 12 grammes par litre, se comportait vis-à-vis de l'acide acétique comme l'urine non salée. D'ailleurs, ultérieurement, ils ont pu constater chez un de leurs malades le fait significatif suivant : l'albumine qui restait encore acéto-soluble avec un taux de 8 grammes

de chlorure de sodium par litre, redevint tout à coup précipitable par la chaleur et l'acide acétique, alors que, cependant, le taux du sel était tombé à 4 grammes par litre.

Pour éviter de confondre avec des sels terreux une albumine acéto-soluble, on a préconisé l'adjonction de sel marin à l'urine; mais MM. Minet et Benoît font remarquer l'erreur à laquelle on reste exposé si l'addition de chlorure de sodium à l'urine est faite en proportion trop faible, et, d'après leur expérience, il faut ajouter au moins un demi-centimètre cube de solution saturée de chlorure de sodium à 5 c.c. d'urine, si l'on veut voir cesser l'acéto-solubilité.

Les auteurs estiment, d'ailleurs, qu'au lieu de recourir au chlorure de sodium, il est plus simple de s'adresser à l'acide trichloracétique qui précipite à coup sûr toutes les albumines, même à froid. (*Echo méd. du Nord*, 3 janvier 1909.) — L. A.

PUBLICATIONS ANGLAISES

L'auscultation abdominale comme moyen adjuvant de diagnostic, par M. A. F. Hertz.

Il y a environ deux ans, en collaboration avec MM. Cook, Cox, Gardiner, Schlesinger et Todd, l'auteur a été à même de démontrer que les bruits qu'on perçoit au niveau du cæcum subissent, dans le courant de la journée, des variations importantes : dans la matinée, avant le déjeuner et douze heures environ après le dernier repas de la veille, on n'entend, à ce niveau, aucun bruit. Ce silence persiste jusqu'à trois heures et demie ou quatre heures et demie après le déjeuner, moment où il devient possible de percevoir quelques bruits, parfaitement distincts de ce que l'auscultation dénote dans les autres parties de l'abdomen. Ces bruits deviennent graduellement plus forts et plus fréquents, pour atteindre leur maximum d'intensité au bout d'une heure à deux heures et demie.

D'autre part, en pratiquant la radioscopie de l'intestin, M. Hertz a pu se convaincre que l'apparition de l'ombre correspondant au cæcum suit immédiatement celle des premiers bruits au niveau de la fosse iliaque droite. Au cours des examens dans lesquels l'auscultation était pratiquée sans radioscopie, les premiers bruits cæcaux se montraient toujours au bout d'un laps de temps correspondant à peu près à celui qui, d'après les investigations radiographiques antérieures, était nécessaire pour permettre aux premières portions de la nourriture d'atteindre le cæcum.

L'auscultation met donc à même d'apprécier la rapidité de la traversée de l'intestin grêle par les aliments, et peut être substituée à la radioscopie dans les cas où, pour une raison quelconque, on ne peut avoir recours à celle-ci et où il s'agit de savoir si la constipation n'est pas due, en partie tout au moins, au ralentissement du passage des aliments à travers l'intestin grêle.

Les bruits perçus au niveau du cæcum sont vraisemblablement dus à la pénétration du contenu liquide de l'iléon dans le cæcum renfermant des gaz. Leur intensité varie considérablement d'un individu à l'autre. Lorsque, cinq ou six heures après le repas, les gaz font place aux matières fécales, les bruits en question diminuent d'intensité et deviennent moins continus. Ils sont, d'ailleurs, plus accentués quand le sujet est debout que dans la position horizontale; toutefois, pendant les premiers instants qui suivent le coucher, les bruits sont généralement très nets et presque continus, ce qui tient vraisemblablement au déplacement du contenu intestinal liquide, se produisant sous l'influence de la pesanteur.

Partant de ce fait que la couche transversale de la tunique musculeuse de l'iléon s'épaissit considérablement au moment où elle aborde le côlon, M. Keith avait, dès 1903, admis l'existence d'un sphincter iléo-cæcal, laquelle fut, l'année suivante, confirmée expérimentalement par M. Elliott : en sectionnant les nerfs splanchniques, on obtenait un relâchement complet du sphincter en question, le contenu de l'intestin grêle et du gros intestin se mêlant alors librement; par contre, une excitation directe des nerfs splanchniques ou l'effet réflexe de l'exposition du péritoine, pendant quelques instants, à l'air froid provoquaient une contraction énergique du sphincter, quoique les mouvements du reste de la masse intestinale fussent en même temps inhibés.

Il est probable que le péristaltisme de l'intestin grêle est insuffisant pour faire passer le contenu de cette portion de l'intestin dans le côlon, sans le secours d'un relâchement actif du sphincter iléo-cæcal. Les recherches radioscopiques instituées par M. Hertz plaident dans le même sens. D'autre part, M. Heile a constaté, à travers une fistule cæcale, que le contenu de l'intestin grêle pénètre dans le côlon par jets se reproduisant à des intervalles plus ou moins réguliers, et qui paraissent correspondre aux bruits susmentionnés. Le sphincter iléo-cæcal semble donc ne se contracter que d'une manière intermittente.

Le fonctionnement du sphincter iléo-cæcal étant troublé par l'irritation du péritoine avoisinant, telle que peut la produire, par exemple, une perforation de l'appendice, la connaissance de ce phénomène peut être d'une grande utilité lorsqu'il s'agit de se rendre exactement compte de l'état du patient dans un cas d'appendicite : la plupart des malades ayant absorbé des liquides quelques heures avant l'examen, on perçoit, au niveau du cæcum, des bruits fréquents de gargouillement tant qu'il n'y a pas excitation réflexe des nerfs splanchniques. Y a-t-il, au contraire, péritonite dans le voisinage de la jonction de l'iléon avec le cæcum, comme cela s'observe dans la majorité des cas graves d'appendicite aiguë, l'auscultation ne dénote pas de bruits.

Si, dans un cas d'appendicite aiguë, on entend encore les bruits cæcaux, on peut affirmer que le relâchement du sphincter iléo-cæcal n'a pas subi d'inhibition et que, partant, il n'existe point de péritonite dans le voisinage immédiat. M. Hertz a été à même de s'assurer de l'exactitude de ce signe dans 12 faits où il a perçu les bruits cæcaux immédiatement avant de procéder à l'opération pour appendicite aiguë. Un cas d'appendicite rétrocæcale fut suivi pendant quatre jours; à la fin de cette période, durant laquelle les bruits furent toujours entendus, on intervint et l'on trouva, en arrière du cæcum, un abcès, mais aucune trace d'inflammation n'existait dans la cavité péritonéale générale, qui fut explorée avant l'ouverture de l'abcès. Dans un autre fait, où le toucher rectal révéla la présence d'un appendice enflammé, situé dans le bassin, le cæcum fut ausculté une heure et demie avant l'intervention, et, puis, immédiatement avant celle-ci : la première fois, les bruits furent accentués et fréquents; la seconde fois, ils parurent atténués, ne se laissant, d'ailleurs, percevoir qu'à de longs intervalles; or, l'opération montra une péritonite ayant eu pour point de départ l'appendice pelvien, qui avait subi une perforation tout à fait récente.

D'autre part, la disparition brusque des bruits cæcaux au cours de la fièvre typhoïde doit faire songer à une perforation au niveau d'une ulcération dothiénentérique. L'auteur a récemment eu l'occasion d'observer un typhoïsant chez lequel il auscultait, à chaque visite, la fosse iliaque droite, percevant toujours les bruits cæcaux typiques. Or, un jour, le malade se plaignit de douleurs abdominales, en même temps que son pouls avait légèrement augmenté de fréquence, la température restant la même; il y avait aussi une augmentation de la résistance des parois abdominales, mais le ventre n'était pas distendu. M. Hertz vit le patient deux heures après l'apparition des douleurs : l'*auscultation prolongée pendant deux minutes ne révélait pas de bruits cæcaux*, quoique des gargouillements fussent perçus de temps à autre dans la partie supérieure de l'abdomen. On porta le diagnostic de perforation, et, de fait, l'opération mit en évidence, au niveau de l'iléon et à 2 centim. 1/2 environ du cæcum, 2 perforations, avec péritonite par propagation. (*Brit. Med. Journ.*, 28 novembre 1908.) — L. CH.

Le traitement opératoire des fractures du col du fémur chez les adultes, par M. C. P. Flint.

L'intérêt que suscite depuis peu le traitement opératoire des fractures du col fémoral (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 226 et 539), nous engage à résumer la façon dont M. Flint envisage les indications et l'exécution de ces sortes d'intervention.

Tout d'abord le traitement chirurgical est à rejeter pour les sujets trop âgés, quel que soit le type de fracture ou le degré d'infirmité dont ils sont atteints, vu qu'ils ne sauraient supporter le trauma opératoire ni surtout les longues immobilisations ultérieures nécessaires. Il convient ensuite de s'assurer que le traitement conservateur a donné tout ce qu'il a pu et qu'il a échoué; pour ce diagnostic, il faut un intervalle d'un an, une bonne radiographie et la constatation de symptômes de néarthrose : impotence, gros craquements, ascension du grand trochanter. Si celle-ci paraît douteuse on peut radiographier le sujet 2 fois : pendant la seconde épreuve on refoule le fémur en haut et l'on compare ensuite l'emplacement des parties sur les 2 épreuves. Pour justifier l'intervention, il importe enfin que la fonction soit gravement atteinte, car des réunions même fibreuses peuvent rendre de bons services. A cet égard, M. Flint estime qu'on laisse souvent les blessés marcher trop tôt et que bien des néarthroses proviennent de cette cause : après les fractures du col on doit attendre au moins six mois avant d'autoriser la marche. Si, avec des fractures récentes par enfoncement du col dans le trochanter, chez un sujet jeune, on constatait une direction vicieuse de la diaphyse, le mieux serait de rompre l'engrènement des os et d'essayer d'obtenir une consolidation en bonne posture. Avec des fractures anciennes de ce type, le meilleur traitement opératoire est une ostéotomie cervicale ou sous-trochantérienne.

Chez un sujet jeune ou robuste, et dans les cas de fracture du col, on est donc autorisé à intervenir, si le traitement conservateur a échoué; toutefois, une intervention immédiate serait autorisée, si la radiographie montrait que la tête s'est complètement retournée, cartilage en dehors et os en dedans. Quand l'intervention est en voie d'exécution, on se trouve avoir à décider si la tête fémorale peut être conservée ou non. La solution du problème dépend de la vitalité : on assèche donc la surface de sa section et l'on examine attentivement s'il existe des points vasculaires, si elle saigne quand on la curette et quelle est sa coloration; si elle est jaune, c'est qu'elle a subi la dégénérescence graisseuse et qu'elle est en voie de nécrose; si elle contient des kystes ou de grandes lacunes osseuses (qui témoignent d'un processus de résorption), si elle s'est polie à la façon d'un cartilage, on peut également conclure l'insuffisance de sa nutrition et il faut la sacrifier. Dans le cas contraire, on peut tenter de la conserver, mais au lieu du clou de M. Nicolaysen, M. Flint préfère embrocher les deux fragments avec une cheville d'os taillée dans le péroné d'un bœuf. Cette cheville ne doit pas être absolument cylindrique ou régulière; de la sorte elle s'adapte plus solidement et laisse couler le sang le long de ses facettes. Elle met de dix mois à un an pour se résorber. Le clou a l'inconvénient de raréfier l'os autour de lui et de nécessiter le plus souvent une extraction secondaire. Si la tête fémorale a dû être enlevée, on fait, à la base du grand trochanter, une ostéotomie dirigée de haut en bas et de dedans en dehors; on dépouille de leur périoste toutes les parties du fémur ou de l'acétabulum qui doivent entrer en contact et ce qui reste du col est engagé dans la cavité cotyloïde dont on excise le bord antérieur, afin de prévenir la rotation externe de la diaphyse. Si l'os tendait à s'échapper de la cavité cotyloïde, une cheville osseuse le fixerait à sa place. L'incision préférée par l'auteur est une incision partant à

3 centim. 1/2 en arrière de l'épine iliaque antéro-supérieure, se dirigeant vers le grand trochanter et descendant ensuite le long de la diaphyse sur une étendue de 12 centim. 1/2.

Le traitement ultérieur consiste à mettre le membre plus ou moins en abduction, avec sa rotule dirigée soigneusement en avant, et de le fixer dans un appareil plâtré allant des seins aux orteils : il faut faire une fenêtre au niveau de la plaie et se tenir prêt à appliquer l'extension continue. Au bout de quatre semaines, on pourrait laisser le genou libre. Après huit semaines, on allègera l'appareil, tout en conservant l'attitude précédemment indiquée et l'on autorisera l'usage des béquilles, mais il faudra que le malade les garde pendant un an à partir de l'intervention, afin de permettre à l'ossification de s'effectuer. Les ostéotomies cunéiformes n'exigent que six mois d'immobilisation. Si l'on ne s'en tient pas à ces règles, il peut arriver qu'au début le blessé marche assez bien; toutefois, au bout d'un certain temps, le cal cède et on s'en aperçoit à la réascension du grand trochanter, à l'impotence et à la réapparition de tous les signes de la néarthrose. En tout cas, avant d'entreprendre la cure opératoire des fractures du col du fémur, il est bon d'avoir présent à l'esprit que cette chirurgie est pleine d'aléas. (*Ann. of Surgery*, novembre 1908.) — R. DE B.

Etude sur les signes respiratoires de la chorée bénigne, par M. William W. Graves.

Si tous les auteurs s'accordent à attribuer à la chorée de Sydenham certains désordres du rythme respiratoire qui se produisent au cours de cette affection, on est moins fixé sur le degré de fréquence, les caractères cliniques particuliers, la pathogénie des symptômes respiratoires de la chorée.

Hammond note seulement que la respiration est troublée, Sir William Broabdent signale que dans les formes moyennes les muscles de l'abdomen et du thorax participent aux désordres musculaires, MM. Roberts, Allen Starr, Lewis Smith insistent sur les caractères de la voix des choréiques, sur ses dissonances qui tiennent au défaut de synergie dans les contractions des muscles inspirateurs et des muscles laryngés.

Lorsqu'on place les malades libres de leurs vêtements dans le décubitus dorsal, les épaules légèrement relevées de manière à relâcher autant que possible les muscles atteints de contractions intermittentes, on peut observer différents troubles du rythme respiratoire. D'après M. Graves, la respiration peut être constamment irrégulière. A un mouvement inspiratoire normal succède une inspiration courte et faible, de sorte qu'il semble qu'il n'y ait pas deux respirations égales.

Parfois se produisent des arrêts subits de la respiration qui donnent au rythme respiratoire un caractère particulier d'irrégularité.

De temps en temps survient une inspiration profonde et brusque succédant à une expiration soudaine et explosive.

Les deux temps de la respiration peuvent être régulièrement modifiés. On peut observer, par exemple, un ralentissement de l'expiration tel que le temps pendant lequel elle se produit devient aussi long et même parfois plus que celui de l'inspiration.

Enfin, la respiration peut changer de type et de costal devenir diaphragmatique. Lorsque la respiration revêt le type costal, les muscles abdominaux sont dans l'immobilité la plus complète; quand le type change et devient abdominal, les muscles pectoraux sont dans le relâchement le plus complet.

Les phénomènes respiratoires que certains auteurs attribuaient seulement à la chorée grave existent, selon M. Graves, dans toute chorée et sont l'expression des contractions involontaires des muscles du tronc; ces désordres musculaires indiquent que l'agent causal de la chorée lèse le centre respiratoire aussi bien que les centres des mouvements des membres. La situation du centre de la respiration, entre le noyau de la septième paire et celui de la onzième paire intéressés constamment dans la chorée, explique aisément la fréquence des symptômes respiratoires multiples qui évoluent dans la chorée classique. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 30 janvier 1909.) — J. LH.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Méningocèle avec procidence de la moelle, par M. Metello Francini.

Les 2 faits de myéloméningocèle dont nous résumons ci-dessous les principales particularités anatomiques et où, du reste, l'intervention fut chaque fois suivie de mort semblent autoriser une conception un peu différente de celle qu'on accepte généralement sur les origines de la malformation.

Dans l'un et l'autre de ces faits la moelle se partageait en trois cordons au niveau de la fente vertébrale, laquelle siégeait respectivement dans les régions dorsale et lombaire. Dans ce dernier cas la moelle entière sortait du canal rachidien, se trifurquait et un des cordons venait se fixer au sommet du sac méningé; le rameau inséré au fond du sac semblait avoir en quelque sorte attiré la moelle à l'extérieur. Un canal épendymaire occupait chacune des trois branches de la moelle. Dans le rameau médullaire qui s'insérait au fond du sac, les cellules nerveuses faisaient défaut et l'on ne trouvait que des fibres myéliniques. Quant à la fente du canal rachidien, elle n'intéressait dans les 2 cas qu'un seul arc vertébral, mais de celui qui se trouvait placé au-dessous partait, dans le premier cas, un cône osseux qui s'insinuait dans l'espace laissé vide entre les deux rameaux latéraux de la moelle.

L'étude de ces 2 faits a suggéré à M. Francini la pathogénie suivante. La malformation débuta au moment où les bords latéraux des lames vertébrales se soulèvent pour former le sillon médullaire, première ébauche de la moelle. Sur le mécanisme intime de la formation de ce sillon nous sommes peu renseignés, mais, en l'espèce, on peut supposer que, sur une certaine étendue de la région dorsale et grâce à la prolifération du mésoderme, il se forma deux sillons médullaires parallèles, au lieu d'un seul. Chacun de ces deux sillons évolua ensuite, comme à l'état normal, et aboutit à former deux tubes médullaires. On peut alors imaginer que, les deux tubes s'étant clos et séparés de l'ectoderme, la portion d'ectoderme soulevée par la portion médiane de la lame vertébrale produisit à son tour un troisième tube. L'hypoplasie des lames vertébrales ou des tissus séparant les formations médullaires de la surface dorsale de l'embryon amena finalement la rachischisis et la hernie des méninges. Le processus qui vient d'être esquissé évoluerait donc pendant la période de clôture du canal rachidien, c'est-à-dire qu'il serait chronologiquement antérieur aux méningocèles avec ou sans procidence de la moelle, normalement constituée, et aux myélocystocèles où la clôture du tube médullaire n'a pas été troublée, mais postérieur aux myéloméningocèles avec ouverture du canal épendymaire.

Quant au cône osseux susmentionné, il provenait sans doute de la même cause qui provoqua l'arrêt de développement : ce cône, en somme, figurait une ébauche de clôture du canal rachidien. Dans le cas de spina-bifida il peut d'ailleurs manquer et la moelle être néanmoins partagée en deux ; donc, ce n'est pas lui qui divise la moelle; son apparition tient sans doute à une hyperplasie favorisée par l'espace demeuré libre entre les branches de division de la moelle.

Dans les 2 cas de M. Francini on notait encore l'allongement de la moelle. On l'explique d'ordinaire par la brièveté relative de la colonne vertébrale. Mais cette brièveté qui fait généralement défaut n'existait nullement ici. L'explication n'est donc pas valable. D'autre part, l'arrêt de développement de la membrane de Ranke ou *membrana reuniens superior* fut cause que l'espace sous-arachnoïdien ne put se former et que la moelle adhéra d'emblée au sac de la méningocèle; c'est à cette adhérence vicieuse qu'il faut sans doute imputer l'allongement, lequel sera d'autant plus considérable que l'adhérence se trouvera plus basse.

A noter que dans l'un des cas de l'auteur on trouvait au voisinage du cordon médullaire, s'insérant dans le sac et en rapport intime avec ce dernier, un fascicule de fibres striées. Cette hétérotopie est à mettre au compte du trouble de développement de la région. De plus, sur l'une des pièces, la seconde, le canal médullaire, après être redevenu unique au-dessous de la méningocèle, se bifurquait sur une courte étendue un peu plus bas. (*Policlinico*, partie chir., 1908, XV, 12.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Le lactate de calcium contre la tétanie.

De nombreuses recherches récentes ont établi qu'il existe une relation importante entre les sels de calcium et l'excitabilité du système nerveux central. C'est ainsi que MM. Parhon et Uréché, en opérant sur des chiens qui avaient subi l'extirpation de l'appareil thyro-parathyroïdien, ont pu se convaincre que, contrairement aux sels de sodium, qui déterminent une exacerbation des phénomènes convulsifs, les sels de calcium exercent une action sédative (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 393). Dernièrement, MM. W. G. MacCallum et C. Voegtlin ont fait connaître les résultats de leurs recherches expérimentales, qui tendent à prouver que la déperdition de sels de calcium laisse les cellules nerveuses dans un état d'hyperexcitabilité, que l'on peut, du reste, faire disparaître en introduisant dans l'organisme un sel de calcium. Nos deux confrères américains ont notamment pu se convaincre que, dans la tétanie obtenue expérimentalement, l'injection d'une solution de sel de calcium dans le torrent circulatoire amène rapidement la disparition de tous les symptômes morbides et remet l'animal dans un état en apparence normal.

Ces constatations expérimentales ont engagé M. le docteur H. B. Stone, professeur adjoint de chirurgie à l' « University of Virginia » de Charlottesville, à essayer le lactate de calcium dans un cas de tétanie extrêmement grave, chez une fillette de huit ans. Pendant les convulsions, la petite malade fut soumise à la narcose chloroformique et reçut une injection sous-cutanée d'une solution physiologique de chlorure de sodium, additionnée de 1 gr. 80 centigrammes de lactate de calcium; puis, on lui administra, toutes les quatre heures, à travers une sonde nasale, 0 gr. 60 centigr. du même sel dissous dans du lait. Sous l'influence de ce traitement, les convulsions ne tardèrent pas à s'atténuer, et, au bout de trois jours, la patiente fut complètement guérie.

Il est bon de rappeler, à ce propos, que, chez 3 nouveau-nés atteints de contracture des extrémités avec signes de Trousseau et de Chvostek-Weiss, M. Netter a obtenu très rapidement la guérison en administrant aux petits malades du chlorure de calcium, à des doses variant de 0 gr. 15 centigr. à 1 gramme et même 2 grammes par jour (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 143).

De la correction des positions transversales non reconnues et de la réplétion artificielle de l'utérus devenu vide par la rupture prématurée des membranes.

Trop souvent, malheureusement, les présentations de l'épaule ne sont reconnues qu'avec la procidence du bras et après rupture de la poche des eaux. En pareil cas, l'enclavement de la présentation se produit aisément et rend la version difficile ou impossible, mais un des principaux obstacles est la rétraction de l'utérus, due elle-même à l'évacuation du liquide amniotique. Pareille évacuation est également peu désirable, même avec une présentation longitudinale, quand elle se produit trop prématurément : il peut en résulter des procidences du cordon, des contractions utérines violentes et, s'il existe un obstacle, comme c'est généralement le cas, des tétanisations et

des ruptures utérines, sans parler de la mort du fœtus par la compression que lui fait subir la matrice. Il serait donc à souhaiter qu'on pût remplir à nouveau l'utérus et c'est ce qui a engagé M. le docteur H. Peters, professeur extraordinaire d'obstétrique et de gynécologie à la Faculté de médecine de Vienne, après un essai analogue de M. le docteur E. Bauer (de Stettin), d'imaginer un appareil qui puisse rendre ce service.

Cet appareil consiste en un ballon de caoutchouc mou, traversé par un tube un peu plus rigide et débordant légèrement la surface du ballon : cette précaution a pour but d'éviter que la partie fœtale ne vienne pas éventuellement obturer l'orifice. Grâce à un second tube, le ballon lui-même peut être rempli par de l'eau comme tout métreurynter. Pour appliquer l'appareil, une dilatation de un à deux doigts est nécessaire. On le met en place avec une pince, tout en faisant couler de l'eau par le tube intérieur, afin de ne pas s'exposer à injecter de l'air dans la cavité utérine. On gonfle ensuite le ballon qui agit comme tout métreurynter en dilatant le col ; mais, comme du même coup il l'obture, on peut, par le tube intérieur, injecter du liquide dans l'utérus sans le voir refluer. Ce liquide sera injecté lentement pour ne pas risquer de décoller le placenta au cas où le tube viendrait s'ouvrir au voisinage du bord du délivre ; on laissera même un peu d'eau s'écouler de temps en temps pour s'assurer qu'elle n'est pas mélangée à du sang. De la sorte, on peut injecter facilement de 400 à 500 c.c. de liquide ; cela suffit en tout cas pour obtenir la mobilité du fœtus. Celui-ci étant de nouveau mobile, on fait la version par manœuvres externes ou l'on attend que la dilatation soit complète pour l'exécuter par manœuvres internes.

M. Peters a déjà expérimenté son procédé chez une primipare atteinte de rétrécissement et dont les eaux s'étaient écoulées prématurément ; il voulait se réserver ainsi la possibilité d'exécuter la version en cas de besoin ; mais, après l'expulsion du ballon, l'accouchement s'opéra spontanément, de sorte qu'il ne put juger de la valeur du procédé. Par contre, M. le docteur K. Bucura, privatdocent d'obstétrique et de gynécologie à la Faculté de médecine de Vienne, y a eu recours avec succès chez quelques-unes des femmes soignées à la clinique obstétricale que dirigeait alors M. le professeur R. Chrobak ; on n'a exercé aucune traction sur le métreurynter ; la mobilité du fœtus a considérablement augmenté et l'accouchement s'est fait chaque fois spontanément et sans accidents d'aucune sorte. Dans un de ces cas, il s'agissait d'une présentation de l'épaule avec une rétraction assez marquée de l'utérus et une dilatation un peu supérieure à une pièce de un franc. On injecta 500 grammes de solution physiologique en même temps qu'on donnait à la femme un peu de morphine. L'effet de cette injection fut de rendre le fœtus mobile. Au bout d'une demi-heure, on enleva le ballon : le col avait la dilatation d une paume de main et l'on fit aussitôt la version suivie de l'extraction. Toutefois, le placenta s'était décollé prématurément et avait causé quelque hémorrhagie : le conseil donné plus haut n'est donc pas tout à fait inutile. Après l'accouchement il y eut aussi un peu d'atonie utérine. Quant à l'enfant, s'il succomba, la faute n'en fut pas à la méthode, mais à l'extraction un peu trop laborieuse : une fracture de l'humérus et une élongation de la colonne vertébrale étaient là pour en témoigner.

Injections intramusculaires de gélatine associée au chlorure de calcium pour favoriser la consolidation des fractures.

Il y a environ cinq ans, M. V. Colla avait fait connaître un cas d'ostéomalacie généralisée avec fractures multiples qui fut favorablement influencé par des injections de gélatine, notamment au point de vue de la consolidation des fractures. Fort de cet exemple, M. Almerini a eu l'idée d'utiliser la gélatine pour favoriser l'ostéogenèse à la fois dans les états dystrophiques du squelette et dans les affections traumatiques (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 444). De son côté, M. le docteur G. Anzilotti, privatdocent de pathologie externe à la Faculté de médecine de Pise, a eu l'occasion d'essayer le même moyen de traitement dans une dizaine de cas de fracture avec ou sans retard de consolidation, d'ostéomyélite chronique, de pseudarthrose, etc. Toutefois, ayant pu, d'autre part, se convaincre de l'action bienfaisante qu'exercent les sels de calcium sur les processus expérimentaux de réparation osseuse chez les animaux, notre confrère, après avoir d'abord employé la gélatine seule, préfère l'associer au chlorure de calcium.

M. Anzilotti se sert d'une solution stérilisée de gélatine à 2.5 %, additionnée de 0.75 % de chlorure de sodium, de 0.50 % de phénol et de 0.50 à 1 % de chlorure de calcium pur. Tous les jours ou tous les deux jours, il injecte, dans la région fessière, 10 c.c. de cette solution, à l'aide d'une seringue munie d'une aiguille longue et grosse, et en ayant soin de faire suivre l'injection d'un peu de massage. Bien qu'il ait pratiqué, en tout, 300 injections environ, notre confrère n'a jamais eu à enregistrer de phénomènes fâcheux : il ne s'est formé notamment ni induration locale, ni phlegmasie réactionnelle, et la douleur provoquée par l'injection est toujours restée très modérée, de sorte qu'aucun des patients ne s'est jamais refusé à continuer le traitement.

En se basant sur les résultats obtenus chez ses malades, ainsi que sur ses recherches expérimentales, M. Anzilotti se croit autorisé à conclure que les injections intramusculaires de gélatine additionnée de chlorure de calcium constituent un excellent moyen pour favoriser tous les processus de réparation osseuse. Elles paraissent particulièrement indiquées dans les retards de consolidation des fractures, après ostéotomie ou avivement des extrémités osseuses dans les pseudarthroses, dans les cas de destruction plus ou moins étendue du tissu osseux, ainsi que dans les fractures à évolution normale, pour accélérer la formation du cal.

NOTES CHIRURGICALES

La torsion aiguë des appendices épiploïques.

Il y a, aujourd'hui, toute une pathologie des appendices épiploïques : ils peuvent créer des étranglements internes, s'étrangler eux-mêmes dans les hernies, se détacher et se rompre à la suite de torsions anciennes et devenir alors des corps étrangers intrapéritonéaux. Les faits de ce genre ne sont plus exceptionnels, et, en dehors même des cas où les appendices ont leur part dans tel ou tel processus intra-abdominal plus ou moins complexe, ils peuvent être seuls en cause, et, à eux seuls, faire naître des indications opératoires.

Toutefois, jusqu'à présent, les torsions, qui figurent l'accident le plus fréquent, n'ont été observées que sous la forme chronique. Or, voici que M. le docteur H. Zöppritz, assistant de M. A. W. Anschütz, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Kiel, vient de relater un cas de torsion aiguë, isolée, primitive, vérifiée et guérie par la laparotomie.

Son malade, un homme de vingt ans, avait bien ressenti, depuis un an, et surtout dans les trois dernières semaines, quelques crampes abdominales plus ou moins vives dans certains mouvements du tronc ; mais il fut pris brusquement, dans la nuit, de douleurs extrêmement aiguës, dans la région sus-ombilicale ; le soir, il avait 38°2, il n'avait pas vomi, le pouls était bon, à 96, mais la douleur persistait, occupant la moitié supérieure et droite du ventre ; la respiration était fréquente et gênée, la dépression générale très marquée.

Le lendemain, l'état restait le même ; il y avait un peu de défense de la paroi, surtout en haut et à droite ; l'abdomen était sonore, sur toute sa surface, nulle part on n'y trouvait de résistance particulière. La douleur maxima commençait à deux ou trois travers de doigt au-dessus de la ligne ilio-ombilicale, et, de là, remontait jusqu'à l'arcade costale. La prostration était toujours des plus accusées ; il n'y avait ni nausées ni vomissements.

Tout naturellement les hypothèses d'appendicite et de cholécystite se présentèrent d'abord à l'esprit ; mais l'absence de réactions péritonéales, l'intensité extrême et la localisation précise de la douleur, l'état général déroutaient un peu et faisaient prévoir une surprise.

Et ce fut, effectivement, une surprise que révéla l'intervention, pratiquée au bout de quarante-huit heures. On fit d'abord l'incision pararectale de l'appendicectomie : l'appendice se montra tout de suite, d'aspect absolument sain ; l'incision prolongée par en haut, on découvrit une petite masse d'un rouge bleuâtre, qui se déplaçait avec la respiration, et, en dedans, adhérait à l'épiploon. On détacha ces adhérences, et la petite tumeur, de la grosseur d'une prune, apparut comme un appendice épiploïque, dès l'origine du côlon transverse, tordu de 180° au niveau de son pédicule. Il fut lié et réséqué, et l'appendice, par mesure de précaution, excisé également. Au seizième jour, le malade était guéri, et, dès lors, toute douleur abdominale disparut.

On peut discuter sur le mécanisme de ces torsions. Quelle que soit leur pathogénie exacte, il convient dorénavant d'en tenir compte et d'inscrire cette variété de torsion aiguë au nombre des accidents de ce genre, si fréquents, en réalité, et qui peuvent siéger sur tous les organes intrapéritonéaux. En clinique, ils ont tous un certain nombre de traits communs : ce début brusque de la crise aiguë, souvent annoncée, pourtant, par quelques douleurs imprécises et fugaces, remontant à une date plus ou moins ancienne, et de signification obscure ; cette prédominance de la douleur, et de la douleur en une zone bien déterminée ; la dépression générale, et le contraste de cette douleur intense et continue, de cet état général inquiétant, avec une température peu élevée, un pouls qui reste bon, des réactions abdominales très atténuées. Pourra-t-on aller plus loin, et, sur certains indices, faire le diagnostic de la torsion aiguë d'un appendice épiploïque ? Peut-être, surtout si, après élimination des autres types courants, on tient compte de l'absence de tumeur ou du petit volume et du siège, para-colique, de la masse constatée à l'exploration abdominale. Toujours est-il qu'on doit, à l'heure présente, être instruit de ces faits, pour y « penser », le cas échéant.

L'anesthésie du tympan et de la caisse.

Pour la paracentèse du tympan et certaines interventions sur la caisse, le procédé d'anesthésie locale que voici est appliqué depuis quelques mois à la clinique otologique universitaire de Fribourg-en-Brisgau, d'après ce que fait connaître M. le docteur G. Tiefenthal, assistant de M. E. Bloch, professeur extraordinaire d'otologie à la Faculté de médecine de ladite ville.

Tout d'abord on verse dans l'oreille du patient, sur la membrane tympanique, 4 gouttes d'une solution de cocaïne à 20 %, additionnées d'une goutte d'adrénaline (à 1 ‰) ; on attend un quart d'heure : de la sorte, on obtient déjà une atténuation de la sensibilité, mais insuffisante. Avec une petite seringue, dont l'aiguille très fine est coudée à angle obtus, on injecte alors dans la caisse, à travers le tympan, de 2 à 4 gouttes d'une solution contenant 2 gouttes d'adrénaline à 1 ‰ pour 10 gouttes de solution de cocaïne à 5 ou 10 %. On choisit, pour faire pénétrer l'aiguille, la zone la plus déclive du tympan. Au bout de quelques secondes, la membrane tympanique s'anémie, devient d'un blanc grisâtre, l'anesthésie est à peu près complète, et l'on peut procéder à la paracentèse sans douleur et aussi sans hémorrhagie.

Ce procédé permet d'obtenir l'anesthésie de la muqueuse de la caisse et supprime l'hémorrhagie, toujours si gênante. Chez les enfants et chez les sujets âgés, notre confrère recommande de n'employer que la solution de cocaïne à 5 %.

MÉDECINE CLINIQUE

La fièvre uvéo-parotidienne subchronique.

Dans l'espace de dix-sept mois, M. le docteur C. F. Heerfordt (1), privatdocent d'ophtalmologie à la Faculté de médecine de Copenhague, a eu l'occasion d'observer, à l'hôpital municipal de ladite ville, 3 cas d'une affection singulière, que l'on pouvait, à première vue, rattacher à une forme atypique d'oreillons, mais qui, en définitive, présentait un tableau clinique et une évolution tellement insolites que notre confrère serait enclin à la considérer comme un état morbide autonome et non encore connu.

Les 3 faits en question se rapportent à des sujets âgés respectivement de onze, quatorze et vingt-sept ans. Chez tous, la maladie a débuté par des prodromes, tels que sensation de fatigue et de faiblesse, anorexie, épistaxis (dans 2 cas), etc. Chez un des patients, cette période se prolongea pendant trois mois, chez un autre quinze jours; pour le troisième cas, des renseignements précis sur ce point font défaut. Quoi qu'il en soit, à la suite de ces manifestations plus ou moins vagues, on voyait s'installer progressivement de la fièvre, une irido-cyclite, une tuméfaction des deux parotides et des parésies des nerfs cérébro-spinaux.

Ces phénomènes morbides apparaissaient, d'ailleurs, dans un ordre assez variable. C'est ainsi que, chez le jeune garçon âgé de quatorze ans, ils éclatèrent à peu près simultanément, l'œil gauche ayant été, il est vrai, pris deux mois et demi environ après son congénère. Dans un autre cas, l'affection débuta par une irido-cyclite bilatérale, avec névrite optique; puis, au bout d'environ trois semaines, le patient éprouva des douleurs à l'oreille droite, en même temps que l'on constatait une tuméfaction de la parotide du même côté, suivie, bientôt après, d'un gonflement de la parotide gauche; chez le malade en question, les symptômes nerveux firent défaut. Dans le troisième fait, enfin, la parotidite fut la première manifestation en date, les troubles oculaires ne s'étant montrés qu'un mois plus tard; ceux-ci étaient, d'ailleurs, considérablement améliorés, lorsque, quatre mois après le début de la parotidite, se déclarèrent des désordres nerveux consistant en troubles de la déglutition et de la parole, avec phénomènes paresthésiques dans le côté gauche du tronc et de la tête; vers la même époque, les localisations oculaires subirent une nouvelle poussée.

Tout en reconnaissant que, chez les 3 malades dont il s'agit, le tableau clinique présentait quelques traits communs avec celui des oreillons, on remarquera qu'il n'en existe pas moins, entre les deux, de nombreuses différences.

Et, d'abord, dans la parotidite épidémique, les prodromes font complètement défaut ou n'occupent, tout au moins, qu'une période fort courte (de douze à trente-six heures), tandis que, chez les patients de M. Heerfordt, la phase correspondante de la maladie était très longue.

Dans les oreillons, la parotidite atteint son apogée en l'espace de deux à huit jours, pour se dissiper ensuite assez rapidement: en règle générale, la tuméfaction a complètement disparu au bout d'une dizaine de jours, et ce n'est que dans des cas tout à fait rares qu'elle persiste une quinzaine de jours ou, au maximum, trois ou quatre semaines. Cette évolution rapide du processus morbide est caractéristique non seulement pour les formes légères d'oreillons, mais aussi pour les parotidites intenses, accompagnées de tuméfaction accentuée et d'œdème de la face et du cou. Or, dans les 3 cas susmentionnés, la parotidite s'était installée lentement, sans, d'ailleurs, atteindre jamais un degré considérable, pour se maintenir ensuite assez longtemps à l'état stationnaire et disparaître, finalement, d'une manière également lente, l'évolution totale du processus ayant duré plus de deux mois.

La fièvre qui accompagne les oreillons est généralement de courte durée et tombe brusquement, assez souvent au milieu de phénomènes de « crise »; elle est, de plus, étroitement liée à l'apparition de telle ou telle localisation morbide. Par contre, chez les malades de notre confrère, la fièvre persista longtemps, et cela sans que les poussées thermiques fussent sous la dépendance de l'apparition des nouvelles localisations.

D'autres troubles de l'état général (sensation de fatigue, anorexie) se montrent habituellement au cours des oreillons, mais ils sont essentiellement passagers, tandis que, dans les 3 cas observés par M. Heerfordt, les patients éprouvèrent un certain malaise (fatigue accentuée et apathie) durant plusieurs mois.

On sait, d'autre part, que, parmi les diverses manifestations des oreillons, l'orchite est particulièrement fréquente. Or, aucun des 3 malades en question n'a présenté cette complication; il importe, toutefois, de faire remarquer que, dans 2 cas sur 3, il s'agissait de sujets âgés respectivement de onze et quatorze ans et que l'orchite ne s'observe guère à cet âge.

Quoi qu'il en soit, ce qui constitue la différence essentielle entre la parotidite épidémique et le syndrome clinique signalé par notre confrère, c'est que ce syndrome présentait une évolution lente, subchronique, tandis que les divers symptômes par lesquels se manifestent les oreillons évoluent d'une manière plus ou moins aiguë.

Aussi M. Heerfordt estime-t-il qu'il y a lieu de considérer le syndrome en question comme une forme morbide particulière, que l'on pourrait désigner sous le nom de *fièvre uvéo-parotidienne subchronique*.

On a, il est vrai, décrit des cas d'oreillons compliqués soit de parésies ou de paralysies périphériques, précoces ou tardives, soit de lésions oculaires profondes, notamment de névrite optique. Mais, dans ces observations, l'origine ourlienne des troubles en question ne faisait pas le moindre doute : l'évolution de la maladie avait la durée habituelle des oreillons et l'affection pouvait être rattachée à une épidémie, sans compter qu'il existait la localisation testiculaire, si caractéristique pour la parotidite épidémique.

Notre confrère croit, cependant, que, parmi les faits décrits sous la rubrique d'oreillons, il en est tout au moins deux qui ne sont pas sans présenter une analogie étroite avec ses observations personnelles.

Le premier, signalé par un médecin militaire français, M. le docteur P. Daireaux (1), et étudié, plus tard, au point de vue oculistique par M. le docteur Péchin (2) (de Paris), a trait à un soldat, qui, onze jours après l'apparition d'une tuméfaction parotidienne bilatérale, présenta tous les signes classiques d'une paralysie faciale droite d'origine périphérique, intéressant les branches supérieure et inférieure du nerf; au bout d'environ un mois et demi, le patient étant en pleine convalescence, on vit se manifester, sans douleur, ni photophobie, ni larmoiement, un peu d'injection périkératique : il se développa une iritis plastique double, qui laissa subsister de solides synéchies postérieures, avec exsudats flottant dans la chambre antérieure, lésions ayant entraîné la réforme du malade.

Dans le second fait, relaté par M. le docteur A. Collomb (1), médecin adjoint de la Fondation Rothschild, à Genève, il s'agissait d'un homme de vingt-neuf ans, qui fut pris d'un embarras gastrique et s'aperçut, presque aussitôt, que son œil droit se troublait, en même temps qu'on lui faisait remarquer que ses parotides se tuméfiaient; du côté droit, la vision était altérée, et le malade éprouvait des douleurs dans la région fronto-orbitaire, ainsi que vers la racine du nez. Quand M. Collomb vit cet homme, trois semaines environ après le début des accidents, la conjonctive était rouge, avec injection périkératique assez intense; la pupille se montrait irrégulière, l'iris un peu flou, et il existait une synéchie postérieure très forte, ainsi qu'un trouble du vitré, avec quelques fines opacités flottantes et une hyperémie légère de la papille. Une vingtaine de jours plus tard, ces phénomènes s'étant presque complètement dissipés, il se déclara une iritis du côté gauche, ayant déterminé plusieurs synéchies postérieures.

Dans ces deux cas, on avait porté le diagnostic d'infection ourlienne. Il y a lieu, toutefois, de faire remarquer que, dans l'histoire des 2 patients en question, on ne trouve aucune mention d'épidémie d'oreillons et que, de plus, la parotidite a présenté, en l'espèce, la même évolution lente que dans les faits observés par M. Heerfordt. C'est ainsi que, chez le malade de M. Daireaux, plus d'un mois après le début de la maladie et lorsque la paralysie faciale avait déjà complètement disparu, les deux parotides offraient encore une tuméfaction du volume d'un petit œuf de pigeon, de consistance rénitente, donnant au doigt la sensation d'une petite masse de gomme élastique; au moment où le patient, après son congé de convalescence, revint au régiment, les deux régions parotidiennes étaient encore légèrement tuméfiées et empâtées. Dans le cas décrit par M. Collomb, le gonflement des parotides persistait encore lors de l'apparition de l'iritis gauche, c'est-à-dire six semaines au moins après le début de la maladie, et l'affection oculaire elle-même présenta une allure subaiguë.

Cela étant, M. Heerfordt n'hésite pas à faire rentrer ces 2 faits sous la même rubrique que ses 3 observations personnelles.

Sans doute, il se peut — étant donnés certains traits communs aux deux affections (localisation constante à la parotide, tendance des diverses localisations à se manifester d'une manière successive, complication par des parésies, etc.) — que les oreillons et la « fièvre uvéo-parotidienne subchronique » soient causés par des microorganismes appartenant à une même famille, voire par un seul et même microbe. Mais tant qu'il ne sera pas établi par des faits probants qu'il s'agit, en l'espèce, simplement d'une variété atypique de l'infection ourlienne, le syndrome en question doit être envisagé comme une forme morbide *sui generis*.

(1) C. F. Heerfordt. Ueber eine « Febris uveo-parotidea subchronica », an der Glandula parotis und der Uvea des Auges lokalisirt und häufig mit Paresen cerebrospinaler Nerven komplizirt. (*Gräfes Arch. f. Ophthalmol.*, 1909, LXX, 2.)

(1) P. Daireaux. Paralysie faciale et iritis d'origine ourlienne; des névrites ourliennes. (*Bull. méd.*, 8 mars 1899.)

(2) A. Péchin. Complications oculaires des oreillons (iritis et kératite). (*Société française d'ophtalmologie*, 18e session, 1901, et *Recueil d'ophtalmol.*, juin 1901.)

(1) A. Collomb. Iritis ourlienne : un cas d'iritis ourlienne double. (*Rev. méd. de la Suisse rom.*, janv. 1903, et *Semaine Médicale*, 1903, p. 81.)

VINGT-SIXIÈME CONGRÈS ALLEMAND

DE MÉDECINE INTERNE

Tenu à Wiesbaden du 19 au 22 avril 1909.

(Suite et fin. — Voir notre précédent numéro.)

Traitement médical de l'ulcère de l'estomac.

M. Lenhartz (de Hambourg). — Depuis que je me suis élevé contre la cure de l'ulcère de l'estomac telle qu'elle avait été proposée au vingtième Congrès allemand de médecine interne par M. Fleiner (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 140), la méthode que j'ai préconisée a été employée par de nombreux praticiens. Moi-même j'y ai soumis 295 malades. Il est donc possible de discuter les résultats obtenus.

J'ai reproché à la cure de l'ulcère de l'estomac d'après la méthode de von Leube d'être une cure d'inanition et de pouvoir ainsi amener la mort ou en tout cas de retarder la convalescence. Les malades dont il s'agit offrant habituellement de l'hyperacidité et étant très souvent des jeunes filles chlorotiques ou des femmes anémiques, j'ai cru devoir substituer à cette cure d'inanition une cure fortifiante. De plus, les albumines neutralisent mieux l'acide chlorhydrique de l'estomac que les médicaments employés par M. von Leube. Je ne suis pas non plus persuadé que l'estomac n'ait pas de contractions à l'état de repos, car on sait qu'il se produit des gargouillements quand la faim se fait sentir.

Des 295 malades atteints d'ulcère de l'estomac traités selon la méthode que j'ai déjà maintes fois décrite (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 24 et 1906, p. 232), 262 étaient entrés dans mon service immédiatement après une forte hémorrhagie et les 33 autres avaient eu aussi des gastrorrhagies abondantes. La mortalité globale a été de 2.3 %. Parmi ces malades 18 ont eu une récidive de leur hémorrhagie pendant la durée de la cure. Je n'ai jamais eu besoin de recourir aux anesthésiques. Les patients se trouvaient mieux que pendant la cure d'inanition, et se remettaient beaucoup plus vite qu'avec le traitement préconisé par M. von Leube.

Il faut avoir grand soin de ne pas distendre l'estomac par de trop grandes quantités de liquide. Dès le premier jour je donne 2 œufs et 200 grammes de lait; le quatrième jour j'ajoute du sucre, le sixième je prescris de la viande hachée, le septième, du riz, le huitième, des zwieback. De cette façon, mes malades arrivent à absorber une alimentation produisant assez de calories pour un séjour au lit.

Je ne fais jamais prendre de purgatifs; mes malades ont leur première évacuation alvine le huitième ou le dixième jour. Il faut éviter tout météorisme. Je ne donne le premier lavement à la glycérine que quand j'ai constaté à la palpation l'accumulation de masses fécales dans la fosse iliaque droite. C'est pourquoi les selles de mes patients contiennent des résidus sanguins à une période déjà avancée du traitement. Mais je ne termine la cure que lorsque l'analyse chimique des fèces a montré qu'elles ne renferment plus de sang.

On a proposé de traiter les ulcérations de l'estomac d'après mon système, lorsqu'il y a hémorrhagie, et selon le régime de M. von Leube quand il n'y en a pas. Or, j'ai pu observer certains cas où il s'est produit une hématémèse au cours de la cure de von Leube et qui ont, par contre, guéri avec mon régime. Si pendant la cure que j'ai indiquée il survient une hémorrhagie, je continue le même traitement en réduisant toutefois la quantité des liquides. J'estime que ma méthode est à essayer dans les cas récents, car elle diminue les risques d'hémorrhagie et de mort.

Si quelques médecins n'ont pas obtenu les mêmes résultats que moi, notamment dans le sud de l'Allemagne, c'est, que dans cette région, comme on le sait, l'hyperacidité est moins fréquente que dans le nord. Enfin, il est tout naturel que ma cure reste sans effet dans tous les cas où le sang constaté dans les fèces provient soit d'une cirrhose du foie, soit d'un cancer.

M. Rosenfeld (de Breslau). — Il est des malades atteints d'une affection gastrique qui ne supportent pas la diète légère ordinaire, mais se trouvent bien si on leur donne de la graisse qu'ils soient hyperchlorhydriques ou anachlorhydriques. Il suffit, pour que leur état soit satisfaisant, que l'évacuation stomacale des aliments ingérés se fasse avec une rapidité suffisante; ils souffrent quand le pylore reste clos, et sont par contre soulagés quand il s'ouvre.

En cas d'ulcère, la contraction pylorique résulte de l'hyperacidité. Or, la graisse diminue l'hyperacidité et provoque l'ouverture du pylore. La forme sous laquelle là graisse est ingérée est sans importance pratique; on peut donner soit du beurre, soit de l'huile, soit de la crème; cette dernière est la plus agréable à prendre. Par contre, il est de première importance de bien choisir les autres aliments. Chez les hyperchlorhydriques on ajoutera des albuminoïdes à la graisse, mais on ne donnera pas d'hydrates de carbone qui peuvent paralyser le bon effet de la graisse. Les anachlorhydriques éviteront, au contraire, l'albumine et prendront des hydrates de carbone. Je ne crois pas qu'il soit bon de conseiller de légers repas souvent répétés. Il vaut mieux donner toutes les six heures un repas suffisant.

Dans les hémorrhagies par ulcère rond je préconise une cure préparatoire d'au moins quatre jours, pendant laquelle je ne permets à mes malades que de la crème, à raison d'un demi-litre dès le premier jour. Même dans la gastrectasie, cette cure à la crème est aussi très favorable.

M. von Leube (de Wurtzbourg). — Lorsque j'ai proposé, il y a environ trente ans, ma méthode de traitement de l'ulcère de l'estomac, je me suis basé sur des raisons qui me paraissaient rationnelles. Ma méthode comprenait : 1° repos au lit pendant quinze jours; 2° eau de Carlsbad; 3° cataplasmes chauds renouvelés tous les quarts d'heure, dans le but de favoriser les granulations de l'ulcère; 4° régime d'épargne.

Les résultats que j'ai obtenus ont été très satisfaisants. C'est ainsi qu'il y a onze ans j'ai pu publier une statistique de 74 % de guérisons, 22 % d'améliorations, 2 1/2 % de morts. Depuis lors j'ai traité 627 cas d'ulcère rond : 566 ont été guéris, — dont 76 % en moins de cinq semaines — ce qui représente 90 %; 8.5 % ont été améliorés; 1 % n'a retiré aucun bénéfice du traitement. Je n'ai eu aucun décès.

Comme on reproche à mon régime d'abstinence d'être débilitant, je suis obligé de préciser. Je ne fais rien prendre à mes malades par la bouche pendant les deux ou trois premiers jours après l'hémorrhagie; mais je leur donne deux fois par jour un lavement alimentaire ayant une valeur nutritive équivalente à celle du régime préconisé par M. Lenhartz. Je n'ai pas besoin d'insister de nouveau sur l'utilité de la diète, d'autant plus qu'il y a des malades qui ont des vomissements et même des hémorrhagies à la moindre ingestion d'aliments. Quand il y a hémorrhagie je donne quelques gouttes d'une solution d'adrénaline, j'applique une vessie de glace et je prescris du bismuth. J'administre la morphine non pas pour calmer les douleurs, mais pour immobiliser l'estomac.

M. Lenhartz dit que son régime neutralise l'hyperacidité. Mon régime d'abstinence réduit la sécrétion du suc gastrique. Il n'est d'ailleurs nullement prouvé que l'estomac à jeun offre des mouvements péristaltiques et qu'il puisse s'y accumuler du suc gastrique hyperacide.

Il faut avant tout étudier le laps de temps pendant lequel les aliments séjournent dans l'estomac, c'est-à-dire à quel point ils sont indigestes, dans le sens ordinaire du mot. Les nouveaux régimes proposés prouvent qu'on peut être un peu moins prudent dans l'alimentation que je ne l'ai été. De toute façon, mon régime ne provoque pas la dilatation de l'estomac; mais il n'est pas un régime d'inanition, car les premiers jours mes malades reçoivent une alimentation correspondant à 1,800 calories. Et ce qui le prouve, c'est que, chez eux, l'hémoglobine ne diminue pas; il est vrai qu'elle n'augmente qu'au bout de trois semaines et que même après cinq semaines je n'arrive pas à obtenir 100 % d'hémoglobine; si M. Lenhartz y parvient, c'est qu'il administre du fer à ses patients; or, je n'en prescris jamais, les malades atteints d'ulcère ne le supportant pas.

Comme M. Lenhartz, je suis opposé aux purgatifs à la suite d'une hémorrhagie.

En résumé, on aurait tort de ne pas suivre mon régime dans les cas d'ulcère sans hémorrhagie, car les résultats obtenus ont été très satisfaisants. Il est également indiqué s'il y a des hémorrhagies; mais comme les résultats que donne celui de M. Lenhartz sont aussi satisfaisants, on peut se départir d'une trop grande prudence dans l'alimentation, après l'hématémèse. Toutefois, la diète doit être maintenue jusqu'à ce que l'hémorrhagie soit arrêtée.

M. Fuld (de Berlin) préconise l'emploi de l'antipepsine sanguine avec laquelle il a obtenu, en collaboration avec M. Katzenstein, des résultats encourageants dans plusieurs cas d'ulcère chronique (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 43).

M. F. Müller (de Munich). — L'hyperacidité n'a pas toujours l'importance qu'on lui attribue généralement dans la pathogénie de l'ulcère de l'estomac, car 20 % au moins des malades de ce genre sont des hypochlorhydriques. Dans mon service, l'hyperacidité est l'exception. Je crois aussi qu'il existe des différences à ce point de vue suivant les régions; il n'est donc pas justifié de baser le traitement sur l'existence de l'hyperacidité. La thérapeutique doit avant tout viser l'hémorrhagie, car c'est elle qui provoque la mort et non la cure d'inanition qui n'a jamais produit de lésions durables mais arrête, par contre, l'hémorrhagie bien plus vite que le régime de Lenhartz. J'ai aussi donné de l'adrénaline à mes malades; toutefois, on ne peut pas se fier à ce médicament qui n'est pas non plus sans dangers. Quant aux douleurs, elles doivent être traitées par le régime; là aussi, cependant, il y a des différences individuelles très marquées : certains malades ne supportent pas la graisse, d'autres éprouvent des douleurs quand on ajoute du sucre au régime, ainsi que l'a indiqué M. Lenhartz.

M. von Krehl (de Heidelberg). — J'ai obtenu de bons résultats avec la cure de Lenhartz et surtout j'ai constaté que la convalescence était plus rapide qu'avec les anciens régimes. Il n'est pas douteux que, selon les régions, c'est l'hyperacidité ou l'hypoacidité qui prédomine.

En fait de diététique, il ne faut pas vouloir schématiser et d'autre part, on ne doit pas baser la thérapeutique sur des données physiologiques, car le repos et l'activité de l'estomac ne se produisent pas chez les malades comme on se l'imagine ordinairement; aussi vaut-il mieux se fier à l'observation clinique.

M. Fleiner (de Heidelberg). — Dans mon rapport de 1902 j'avais fait l'historique du traitement de l'ulcère rond et, en me basant sur ces notions, j'avais constaté que le point essentiel était la réduction de la quantité des aliments. Les différents ulcères de l'estomac variant comme durée, comme dimensions et comme localisation, il va de soi que toute schématisation est néfaste au traitement de cette affection. Pour mon compte, je vois surtout des cas invétérés, et je me demande si ces cas anciens, ces récidives, ces sténoses se produiraient si le nombre des prétendues guérisons correspondait à la réalité. Au point de vue thérapeutique, je suis en principe les indications de M. von Leube; mais pour les cas invétérés le régime ne peut être assez individuel. Pour ce qui est de l'acidité, je ferai remarquer que l'on ne connaît pas son degré chez les malades au moment de l'hémorrhagie.

Le traitement doit tendre à obtenir la contraction de l'estomac, qu'il faut s'efforcer de maintenir en recommandant aux malades de

ne pas déglutir de l'air. Ce sera toujours la motilité de l'estomac qui indiquera la réussite d'une cure. Quant aux médicaments, ils n'ont que peu d'influence sur la guérison des ulcères.

Il faut aussi tenir compte que certains cas de sténoses cicatricielles ne sont justiciables que de la gastro-entérostomie.

M. Gerhardt. — Nous employons à la clinique la cure de Lenhartz depuis un an et demi; les résultats sont bons. Mais pour montrer combien il faut être réservé dans l'appréciation des statistiques relatives aux résultats thérapeutiques de l'ulcère de l'estomac, j'ajoute que, dans mon service, sur un même nombre de malades traités les uns par la méthode de von Leube et les autres par celle de Lenhartz, les premiers pouvaient quitter le lit au bout de 19 jours 4, tandis que les seconds ne se levaient qu'au bout de 25 jours 9; par contre, la cure n'était terminée avec le régime de von Leube qu'au bout de 40 jours 3, alors qu'avec celui de Lenhartz elle l'était au bout de 39 jours 6. On peut donc arriver au même but de plusieurs manières.

M. Plönies (de Dresde). — Je ne suis pas partisan de la cure d'inanition ni du régime lacté. Je donne à mes malades dès le premier jour des décoctions d'orge et d'avoine. Je crois, du reste, que les guérisons sont surtout dues au repos au lit, et que l'importance du régime est moins grande qu'on ne l'admet en général. Je n'administre jamais de morphine et préfère donner la belladone.

M. Stintzing (d'Iéna). — On a obtenu de bons résultats avec la méthode de von Leube pendant de longues années et il en est maintenant de même avec le régime de Lenhartz, mais il faut s'attendre à ce qu'une série de malades soient réfractaires soit au sucre, soit aux œufs; il ne faut donc pas schématiser. Toutefois, il me semble que la cure de Lenhartz ne peut pas nuire dans les cas d'hémorrhagie.

M. A. Schmidt (de Halle-sur-Saale). — J'estime que le repos au lit est au moins aussi important que le régime alimentaire, l'ulcère ne guérissant pas si le malade se promène. Peut être cela résulte-t-il de ce que l'estomac, qui a, dans la station debout, une forme en crochet, prend avec le décubitus dorsal la forme dite en corne de bœuf, ainsi que des études radiographiques paraissent le prouver. Quant aux cataplasmes, il vaut mieux ne les utiliser que par intervalle, pour éviter toute fatigue aux vaisseaux sanguins.

M. von Tabora (de Strasbourg). — L'emploi de l'atropine à la dose quotidienne de 0 gr. 001 à 0 gr. 003 milligr. m'a donné de bons résultats. Du reste, ce médicament est également utile contre la gastrorrhagie. Sans vouloir schématiser, je préfère le régime de von Leube. L'albumine du lait suffit pour neutraliser l'acide chlorhydrique de l'estomac, tandis que la viande excite certainement la sécrétion acide. J'ai revu les observations de 100 malades traités à la clinique de Strasbourg par le régime dit d'inanition de von Leube : un petit nombre ont perdu de leur poids pendant la cure, d'autres sont restés stationnaires, 42 % ont engraissé. Le pronostic paraît être meilleur en cas d'ulcère avec hémorrhagie que pour ceux où celle-ci fait défaut.

M. Krafft (de Görbersdorf). — Les différences de l'acidité du suc gastrique dans le nord et dans le sud de l'Allemagne s'expliquent par le fait que les Allemands du sud ne consomment jamais des quantités d'aliments équivalentes à celles qu'absorbent les Allemands du nord.

En ce qui concerne le traitement, je rappelle que l'efficacité de la cure au bismuth à hautes doses, telle que la préconisait Kussmaul, a pu être contrôlée à l'autopsie.

M. Moritz (de Strasbourg). — Dans certains cas la cure de Lenhartz est bonne, mais il ne faut pas oublier qu'on peut obtenir la guérison de différentes manières. Je ne suis certes pas partisan de la schématisation; toutefois, il faut aussi se garder d'introduire un certain vague dans le traitement de l'ulcère rond. Au point de vue pratique, la cure de von Leube offre une précision qui la rend à la fois plus supportable et plus efficace que celle de Lenhartz.

J'ai fait sur moi-même des expériences relatives à la motilité de l'estomac : on peut bien maintenir au repos la région de la grande courbure, mais le pylore se contractera toujours. C'est à tort, à mon avis, qu'on a nié les sensations douloureuses au niveau de l'estomac, attendu que, au cours d'un cathétérisme fait avec aspiration, j'ai lésé la muqueuse de mon propre estomac et la douleur que j'en ai ressentie a été des plus violentes.

De la sensibilité et des méthodes de choix pour son examen.

M. Head (de Londres). — Si l'on sectionne un nerf périphérique les phénomènes qui se produisent n'équivalent jamais à ce qu'on s'est cru en droit d'attendre. En premier lieu les parties lésées restent sensibles au toucher, puis récupèrent peu à peu la sensibilité à la pression mais non à la douleur. Les sensations de douleur, de chaud et de froid sont des modes de la sensibilité nettement différenciés les uns des autres. Il existe aussi un groupe de sensations qui nous permettent de connaître la localisation de l'excitation et la situation de nos membres dans l'espace.

De pareilles entités sensitives doivent dépendre d'excitations spécifiques. Mais il serait erroné de vouloir faire entrer dans ces catégories faites *a priori* les troubles de la sensibilité consécutifs à une lésion d'un nerf périphérique ou de la moelle. Les faits le démentiraient. En clinique, on est obligé d'admettre encore d'autres modalités de la sensibilité : telle la « sensibilité profonde » qui, en pathologie, peut être le seul groupe restant de la sensibilité. Cependant, on ne peut pas comprendre dans la même catégorie des sensations en apparence identiques, mais résultant de lésions d'étages différents dans le trajet des voies nerveuses. C'est ainsi que la sensibilité profonde se présente autrement dans les lésions des nerfs périphériques que dans celles de la moelle.

Il faut admettre que les *excitations sensitives* sont *groupées à nouveau pendant leur trajet de la périphérie au cerveau*. Je ne parlerai pas des voies conductrices de la sensibilité; j'étudierai plutôt les réactions que l'on observe à la suite d'excitations simples dans des cas de lésion soit des nerfs périphériques, soit de la moelle. J'espère pouvoir vous démontrer que, malgré l'identité des excitations, les troubles sensitifs varient selon l'étage du système nerveux que ces excitations intéressent.

J'ai étudié ces faits sur des malades et en majeure partie sur moi-même, après avoir subi la section de deux nerfs.

Pour l'examen des malades il faut se servir des méthodes les plus simples : c'est ce que j'ai fait. Sur moi-même j'ai employé les méthodes psychologiques les plus parfaites. Pour cacher au patient la partie qu'on veut examiner on lui fait fermer les yeux ou bien on se sert d'un écran. Il importe de ne point le questionner pendant qu'on l'examine. Je me sers d'un pinceau de ouate, ni trop doux, ni trop dur, pour l'*examen de la sensibilité tactile*. Comme on ne provoque ainsi que des excitations tout à fait minimes on fera bien de raser les parties velues, ou bien on se servira des poils d'irritation de von Frey. J'examine la *sensibilité à la douleur* au moyen de piqûres d'épingles ou du courant faradique. Dans les affections de la moelle le malade conserve souvent la faculté de différencier l'application de la pointe d'avec celle de la tête d'une épingle, bien qu'il y ait analgésie totale. Pour la *sensibilité à la pression* on peut se servir de n'importe quel objet obtus. La douleur se produit si l'on augmente la pression, et l'on peut mesurer le degré de pression nécessaire pour produire cette douleur au moyen de l'algomètre de Cattell que j'ai un peu modifié. Cette méthode donnera toujours des résultats divergents selon le malade et selon l'expérimentateur; c'est pourquoi il faut toujours comparer le côté malade avec le côté sain et ne pas tenir compte des différences légères. Pour la *sensibilité à la température* j'emploie des tubes en argent remplis d'eau chaude ou froide. En ce qui se rapporte à la *notion de la localisation* je me sers de quatre méthodes différentes. Je dis premièrement au malade de nommer la partie touchée; puis je la lui fais montrer du doigt. La méthode de Henri est bonne quand il s'agit de malades intelligents et d'un trouble de la sensibilité purement cutané. J'emploie deux tableaux de la main de grandeur naturelle; sur l'un j'indique les points excités, sur l'autre le malade note la place où il croit avoir été touché. Cette méthode est surtout utilisable dans les lésions corticales du cerveau. Ou bien je fais mes excitations d'après le procédé de Spearman, à travers un trou pratiqué dans un carton qu'on applique sur le membre examiné. Le malade indique avec un crayon la place où il croit avoir été touché. Le compas donne la *notion de la distance nécessaire pour que deux excitations appliquées simultanément soient perçues isolément*. On ne peut se fier aux résultats ainsi obtenus que si les expériences sont souvent répétées. Ils peuvent être inscrits sous forme de fraction (Dougall) : au numérateur on met la réponse donnée à l'excitation avec une pointe et au dénominateur celle qui est indiquée pour les deux pointes. Il faudra toujours se limiter à poser les pointes du compas à une distance qui, sur la peau saine, donnerait sûrement la sensation de deux pointes, et ne pas vouloir rechercher le seuil de la sensation nette de deux pointes. Afin de rechercher la *sensation des mouvements passifs et de la situation des membres dans l'espace*, on invite le malade à imiter avec la main la situation du membre déplacé. Là aussi on inscrira les résultats sous la forme d'une fraction. J'examine la sensibilité aux vibrations, de la façon ordinaire, au moyen d'un diapason donnant 128 oscillations à la seconde.

Je passe aux *troubles de la sensibilité d'origine périphérique* et traiterai premièrement de *la sensibilité profonde*. Après la section de deux des nerfs de mon bras, il survint une anesthésie complète d'une large région de la peau de la partie radiale de l'avant-bras et du dos de la main. Je ne sentis plus ni le pinceau de ouate, ni la pointe d'épingle, ni le chaud ou le froid. Mais quand je touchais la même région soit avec la pointe d'un crayon, la tête d'une épingle ou même avec le doigt, l'excitation était immédiatement perçue et localisée avec précision. Je reconnaissais aussi les vibrations d'un diapason et les rugosités d'un objet, et cela tout aussi bien que du côté sain. Une très forte pression provoquait une douleur intense. L'algomètre me démontra qu'il fallait, sur la partie lésée, une pression moindre que sur le côté sain pour provoquer la douleur. Je ne sentais pas, par contre, les pointes du compas, mais pouvais reconnaître les mouvements passifs aussi bien que du côté sain.

Vous voyez par cela que dans les parties périphériques du système nerveux la sensibilité profonde préside à la perception et à la localisation de la pression, de la douleur par pression, de la vibration du diapason, des rugosités de l'objet irritant et des mouvements passifs des muscles et des articulations. Elle n'est pour rien dans la sensation spécifique du toucher léger, de la piqûre d'épingle, du chaud ou du froid, ni des deux pointes du compas.

Pour ce qui est de la *sensibilité de la peau*, il se trouve qu'après la section d'un nerf périphérique, le médian ou le cubital, par exemple l'analgésie comprend une région moins étendue que celle qui, anatomiquement, est innervée par les ramifications de ces nerfs. Par contre, dans toute la région faisant partie de la zone d'innervation de ces mêmes nerfs, toutes les sensations tactiles fines : notions des deux pointes du compas, de la température entre 22° et 40°, de la localisation exacte sont abolies. Mais, dans cette même zone, on sent parfaitement la piqûre de l'épingle et les degrés extrêmes de la température. L'étendue de cette zone intermédiaire varie selon les cas. Au bout d'environ dix jours certaines modifications de la sensibilité cutanée y apparaissent. Les excitations douloureuses procurent

une sensation plus désagréable que sur la peau normale et, en outre, elles irradient sous forme d'un fourmillement diffus dans toute la zone en question. Je considère cet état particulier comme le premier phénomène de régénération.

La sensibilité ne se rétablit pas par une augmentation progressive de tous ses modes, mais la région atteinte récupère d'abord la sensibilité à la piqûre, puis progressivement celle des températures extrêmes. Ce n'est qu'au bout d'un an que les modes plus élevés de la sensibilité réapparaissent.

Dans ce premier stade, que je nommerai *protopathique*, toute la sensibilité se borne à la perception de points de douleur, de chaleur, de froid. Toute l'étendue de cette zone cutanée reste insensible pour le toucher léger, pour des températures de 25° à 38°. Il est impossible de localiser exactement et de reconnaître les deux pointes du compas.

Si l'on examine les particularités de cette zone protopathique avec des méthodes exactes, on remarquera que les poils de von Frey procurent là des sensations plus désagréables que sur la peau normale. De plus, les températures de 15° et de 45° produisent une sensation plus froide ou plus chaude que sur la peau normale, le seuil de la sensation du chaud et du froid est surélevé. A noter que les parties de la peau qui ont un seuil élevé pour une sensation réagissent plus fortement que la peau normale. Si l'on tire un poil d'une zone protopathique velue, il se produit une sensation douloureuse irradiante; si l'on brosse cette partie avec de la ouate, la sensation produite équivaut à des piqûres ou à un fourmillement particulier, qui irradie parfois loin de la partie irritée. Et pourtant la même zone est insensible pour la ouate, si elle a été préalablement rasée.

Un an après que j'eus subi la section des deux nerfs, la sensibilité de la peau est revenue aussi bien pour le toucher léger que pour des températures de 26° et de 38°. Avec le retour de la sensibilité, les douleurs provoquées par les excitations thermiques diminuèrent graduellement. J'en conclus que l'innervation de la peau se fait par deux systèmes différents dont l'un, protopathique, est lié à l'intégrité de trois organes terminaux sensibles aux irritations douloureuses, à la chaleur au-dessus de 38° et au froid au-dessous de 26°.

Dans les cas favorables, cette sensibilité protopathique se rétablit plusieurs mois avant les autres modes. Ce n'est qu'au bout d'un an que les fonctions dites *épicritiques* de l'autre système réapparaissent et que la peau redevient sensible au toucher léger, aux températures moyennes, que le sujet distingue à nouveau les pointes du compas et localise convenablement les excitations. Les nerfs périphériques sont donc les voies de trois ordres de sensibilité :

a) La *sensibilité profonde :* sensibilité pour la pression, pour la douleur de la compression, pour la localisation de la pression, pour la vibration, pour la rugosité des objets. Les fibres sensitives de ce système font partie des nerfs destinés aux muscles, aux tendons et aux articulations;

b) La *sensibilité protopathique* : sensibilité pour la douleur, le froid au-dessous de 26°, la chaleur au-dessus de 38°; puis sensibilité diffuse particulière de poils. C'est ce système qui fournit les fibres nerveuses pour les points sensibles à la douleur et à la chaleur. Ses fibres se régénèrent en l'espace de six à vingt-quatre semaines après la restauration du nerf;

c) La *sensibilité épicritique :* sensibilité pour le toucher léger (poils de von Frey jusqu'à 0 gr. 005 milligr.), sensation pour la température entre 26° et 38°, sensibilité pour les deux pointes du compas, localisation exacte. Ce dernier système ne se rétablit pas avant un an. Si l'on sectionne un nerf périphérique, cette dernière forme de la sensibilité est détruite sur une zone plus étendue que celle de la sensibilité protopathique. Mais il y a de rares faits dans lesquels il se produit une dissociation opposée et où il persiste une zone cutanée plus ou moins étendue qui, totalement analgésique, est pourtant sensible pour le toucher léger.

J'aborde maintenant le groupement des *voies de conduction des excitations sensitives dans la moelle*. D'après ce que j'ai dit, on comprendra qu'à l'étage périphérique du système nerveux il peut se produire certaines dissociations de la sensibilité, mais que, par contre, d'autres sont impossibles. Dans les affections de la moelle ces dissociations se font autrement.

Je commence par la *douleur*. Tandis que la section d'un nerf périphérique détermine une dissociation totale de toutes les sensations douloureuses de la peau et des parties profondes, les lésions de la moelle détruisent à la fois la sensibilité superficielle et la sensibilité profonde. Mais, malgré l'abolition de la sensibilité profonde pour les excitations douloureuses, les régions analgésiques restent sensibles au moindre attouchement. Le malade se rend compte de l'augmentation de la pression, quoiqu'il soit insensible aux pressions douloureuses.

Pour ce qui est de l'*attouchement léger et profond*, on observe dans les lésions périphériques une dissociation de la sensibilité caractérisée par le fait que le malade ne sent pas l'attouchement léger, mais perçoit parfaitement l'attouchement profond et la pression. Dans les cas de ce genre, les sensations qui dépendent de la sensibilité profonde : le sens des attitudes et des mouvements, sont conservées. Mais s'il s'agit d'une lésion de la moelle, les troubles de la sensibilité profonde marchent de pair avec les troubles de la sensibilité superficielle. Toutes les excitations tactiles sont réunies dans la moelle. La sensation de la pression n'est plus qu'une forme plus intense de l'attouchement. C'est ainsi que chez un malade atteint de syndrome de Brown-Séquard, le membre inférieur droit était insensible à l'irritation de la ouate et des poils de von Frey tout aussi bien qu'à la pression de plusieurs kilos. Mais ce malade se rendait parfaitement compte de chaque changement passif et actif de la position qu'on donnait au membre paralysé. Une dissociation de ce genre est impossible quand il s'agit d'une lésion d'un nerf périphérique.

La *conservation du sens de la position passive des membres et des mouvements*, telle qu'on l'observe après la section d'un nerf périphérique, dénote que la sensibilité du système profond est indemne. Mais pour cela il faut que d'autres formes de la sensibilité profonde, aussi bien l'attouchement profond que la douleur produite par une pression intense, soient conservées elles aussi. Dans les lésions des nerfs périphériques ces trois formes de la sensibilité sont conservées ou détruites toutes les trois. Il en est autrement dans les lésions de la moelle. Chacun de ces trois groupes peut être lésé indépendamment des deux autres; de plus, on sait que dans le syndrome de Brown-Séquard, il n'y a pas de troubles de la sensation de la position passive ni des mouvements du côté opposé à celui où se trouvent les autres troubles de la sensibilité.

Quant à la *sensibilité au chaud et au froid*, nous avons vu quelle était celle de ses trois composantes protopathiques que la section d'un nerf périphérique lésait le plus. Mais les trois formes de la sensation : douleur, froid, chaud, sont plus ou moins détruites de la même façon dans les cas où l'on observe la dissociation la plus marquée. Dans les lésions de la moelle, le chaud et le froid forment deux groupes distincts. Chaque mode de la sensibilité peut être détruit isolément, sans qu'il y ait une même diminution des autres. Dans les affections de la moelle on ne constate jamais que la sensation des températures moyennes est troublée, alors que la sensibilité pour les températures excessives est conservée ou exagérée.

L'*examen des cercles de Weber avec le compas* décèle des différences plus marquées entre les symptômes provoqués par les lésions d'un nerf périphérique et ceux qui dépendent des lésions de la moelle. A l'étage périphérique du système nerveux, le pouvoir de localiser séparément deux pointes appliquées simultanément fait partie de la sensibilité de l'attouchement léger. Dans les lésions de la moelle il peut, par contre, arriver que le malade ne reconnaisse pas les deux pointes même à une distance de 20 centimètres, et cela tout en étant sensible au moindre attouchement.

J'ai démontré que les différentes excitations périphériques étaient groupées à nouveau après leur pénétration dans le système nerveux central. Ce nouveau groupement se fait plus ou moins rapidement du même côté que celui d'où sont arrivées les impulsions. Ainsi dans les cas de syringomyélie unilatérale, les troubles de la sensibilité se trouvent du même côté que l'atrophie musculaire, et cela tout en étant d'origine purement intra-médullaire. Les impulsions ainsi transformées arrivent plus ou moins rapidement dans la moitié opposée de la moelle, et là elles suivent les longues fibres conductrices qui les mènent au cerveau. Il faut cinq ou six segments médullaires pour parfaire le croisement des impulsions pour la douleur, le chaud et le froid, tandis que les impulsions tactiles ont un trajet bien plus long avant d'avoir passé de l'autre côté. C'est pourquoi il arrive que dans des cas de lésion unilatérale de la moelle, la sensibilité pour la douleur, le chaud et le froid peut être troublée, tandis que la sensibilité tactile est intacte. Avant de s'être groupées à nouveau, les excitations sensitives passent dans les cordons postérieurs; les unes achèvent leur changement rapidement, d'autres plus lentement. Les sensations de la position passive et du mouvement des membres, ainsi que la notion des deux pointes du compas, restent seules dans les cordons postérieurs, jusqu'à ce que ceux-ci aient atteint leurs noyaux. A ce niveau s'accomplit leur nouveau groupement; comme toutes les excitations sensitives, elles passent dans le système nerveux du côté opposé.

Cette transformation des excitations sensitives ne consiste pas uniquement en un nouveau groupement. Il se produit aussi une action répressive envers certaines excitations périphériques. Si l'on porte la peau à une température de 45°, on suscite seulement la sensation d'une chaleur agréable. Mais sur les régions de la peau où la perception de la chaleur est abolie, cette température produit une sensation de froid paradoxal. Toutefois, si les points sensibles au froid font défaut ou bien si l'on abaisse la température à 40°, les points pour le froid ne sont plus excités et le malade ressent une sensation purement douloureuse. A l'état normal il y a répression des impulsions de froid et de douleur, ce qui fait que la température de 45° procure la sensation d'une chaleur agréable.

C'est sur cette base que se produit le développement de nos facultés sensitives. L'homme n'a pas été créé avec un système nerveux parfait. Ses organes de la sensibilité sont dérivés de ceux des animaux inférieurs. Ils se sont perfectionnés à chaque nouvelle étape de développement du système nerveux. Une théorie de ce genre fait supposer qu'il ne s'agit pas seulement d'un développement phylogénétique, mais aussi d'une lutte journalière pour la vie, comprenant à la fois le domaine physiologique et le domaine psychologique. On voit ainsi de quels moyens un organisme inférieur s'est servi pour s'élever à des fonctions supérieures et pour conquérir l'unité psychique.

M. Schönborn (de Heidelberg). — J'ai fait les mêmes investigations que M. Head dans 64 cas de maladies nerveuses. En ce qui concerne la méthode, je puis dire que l'examen de la sensibilité par les poils calibrés de von Frey donne de bons résultats. Pour l'étude de la sensibilité thermique, je préconise l'appareil indiqué jadis par Miescher. Pour l'examen de la douleur superficielle, j'ai fait construire un instrument particulier, tandis que pour la douleur des parties profondes, j'ai employé celui dont se sert M. Head.

Chez l'homme sain on peut fort bien se rendre compte de la sensibilité d'après sa réaction à la pression produisant la douleur; mais il est plus difficile de déterminer chez lui que chez un malade le moment précis où survient la sensation douloureuse. Parmi les affections périphériques je ne parlerai que des névralgies et en particulier des zones hyperesthésiques qu'on y observe. Dans 2 cas de zona seulement j'ai pu constater de l'hyperesthésie réelle de la peau. Les zones hypoesthésiques sont plus fréquentes. En ce qui concerne les affections spinales j'ai constaté que dans la syringomyélie il y avait aussi, dans les zones hypoesthésiques pour la différenciation du chaud et du froid, de l'hypoesthésie tactile. Dans les zones hypoesthésiques pour le froid, j'ai été frappé de ce que les régions sensibles au froid diminuaient en allant vers la périphérie des membres. Pour le tabes, comme il est difficile de rechercher la sensibilité tactile, je me suis borné à étudier l'hyperesthésie au froid. Les points sensibles au froid ne sont pas hyperesthésiques. Il s'agit plutôt de ce que M. Head nomme « discomfort » et qui serait à comparer aux zones protopathiques qu'il a décrites. La seule explication vraisemblable de ce phénomène consiste en ce que le tabes est moins une affection médullaire qu'une affection des racines postérieures.

M. Gerhardt. — J'ajouterai à ce qu'a dit M. Head certaines observations concernant les troubles sensitifs fonctionnels, tels qu'ils accompagnent certaines affections organiques de la moelle. J'ai suivi 2 malades atteints de tumeur de la moelle qui, tous deux, ont été guéris par l'opération. Chez le premier, la tumeur siégeait à la hauteur de la septième vertèbre cervicale; il y avait paralysie du type Brown-Séquard. Au début, les troubles sensitifs allaient jusqu'à la hauteur de la dernière côte, puis ils s'étendirent jusqu'au niveau du sein et, au moment de l'opération, ils gagnèrent le bras du côté opposé. Dans le second cas, la tumeur se trouvait au niveau des onzième et douzième vertèbres dorsales. Après l'opération, l'anesthésie disparut progressivement de haut en bas, en persistant le plus longtemps dans les parties périphériques. L'explication de ces faits est difficile; toutefois, on peut admettre que la tumeur comprimait les fibres sensibles de la moelle, et cela par analogie avec certaines lésions cérébrales, avec des cas de myélite, de sclérose en plaques, etc., etc., dans lesquels la sensibilité se trouve être le plus troublée à la périphérie.

L'hystérie s'est-elle associée ici à cette affection organique de la moelle? Je ne le pense pas. Cette prédilection des troubles sensitifs pour la périphérie se voit aussi dans la polynévrite, et elle provient peut-être de ce que les parties périphériques sont celles qui sont les plus fatiguées par l'usage journalier. Pour les tumeurs de la moelle cela n'explique rien. On fera bien, en pareille occurrence, de tenir compte des troubles sensitifs soi-disant fonctionnels pour localiser la tumeur, au lieu de les mettre sur le compte de l'hystérie.

M. Goldscheider (de Berlin). — Il me paraît difficile d'admettre l'explication que donne M. Head des troubles sensitifs. Ses zones protopathiques et épicritiques ne me semblent pas reposer sur des bases précises. Il n'est pas nécessaire, à mon avis, de supposer de nouvelles voies conductrices pour les différents modes de la sensibilité; il suffit d'admettre qu'il se produit des déviations dans les états d'excitabilité des différentes zones : on trouve déjà à l'état physiologique des déviations de l'irritabilité des fibres sensitives, si l'on comprime les nerfs, ou si l'on refroidit la peau avec le menthol.

Comme M. Head, j'estime qu'il n'est pas bon de pousser trop loin le raffinement de l'investigation de la sensibilité.

M. A. Schmidt. — Les travaux de M. Head contribueront à la solution de maintes questions obscures. En particulier, la différenciation qu'il établit entre la sensibilité cutanée et la sensibilité profonde permettra peut-être de comprendre pourquoi dans la méningite et dans la névrite il y a une sensibilité exquise des muscles à la pression. Quant à la douleur à la pression des nerfs atteints de névralgies, je ne crois pas qu'il soit possible de porter un diagnostic précis par le fait de la localisation de la douleur à la pression du nerf malade. Dans la rachi-stovaïnisation on voit disparaître d'abord la sensibilité à la douleur aussi bien cutanée que profonde et en second lieu seulement la sensibilité tactile.

M. Kohnstamm (de Königstein). — Dans la moelle les fibres croisées ascendantes ayant une origine moins périphérique sont plus proches de la ligne médiane que celles qui correspondent à des zones cutanées plus périphériques. Les premières sont par conséquent moins exposées à une compression extérieure; de plus, elles pénètrent au cours de leur trajet dans la substance grise et sont par suite garanties de toute compression venant du dehors. Ainsi peuvent s'expliquer les faits relatés par M. Gerhardt.

De quelques toniques du cœur.

M. Ottfried Müller (de Tubingue). — Il résulte de recherches expérimentales que j'ai faites sur une série de cardio-toniques du groupe de la digitale et, en particulier, sur l'action de la strophantine administrée en injections intraveineuses que cet alcaloïde exerce un effet très marqué sur le cœur, mais n'a aucune action sur les vaisseaux. La méthode pléthysmographique que j'ai employée n'a pas montré, en effet, que la strophantine eût une influence sur les vaisseaux des membres, ni sur ceux de la région splanchnique. En clinique les injections intraveineuses de strophantine ont donné de bons résultats; une seule fois il se produisit une apoplexie peu après l'injection.

M. Fleischmann (de Berlin). — A la première clinique médicale de Berlin, nous avons fait un grand nombre d'injections intraveineuses de strophantine cristallisée qui jusqu'alors n'avait pas été employée en thérapeutique. Chez les cardiaques les résultats ont été remarquables : nous avons vu le pouls revenir à sa fréquence normale quelques minutes après l'injection; la dyspnée et la cyanose disparaissaient et l'état général s'améliorait sensiblement. Nous avons constaté les mêmes effets favorables dans les insuffisances cardiaques des brightiques.

M. Fränkel (de Badenweiler). — Je crois que l'état chimique de la strophantine qu'on emploie importe moins que la dose; il est évident, toutefois, qu'un corps soluble donnera toujours de meilleurs résultats. C'est dans les cas où l'on n'a pas suffisamment tenu compte de la médication à la digitale instituée avant l'injection de strophantine qu'il est survenu des accidents, soit que le dosage eût été mal fait, soit qu'il y eût eu action cumulative. Plus le cas est grave, plus la dose doit être faible; dans les cas désespérés elle ne devra jamais dépasser un quart de milligramme. J'ai fait, pour ma part, jusqu'à ce jour 60 injections de strophantine sans le moindre accident.

M. Volhard (de Mannheim). — Si la strophantine agit sur le cœur sans influencer les vaisseaux, l'adrénaline, par contre, en agissant sur les vaisseaux peut améliorer l'action du cœur. C'est ainsi que des injections d'adrénaline m'ont donné d'excellents résultats dans la pneumonie et dans les infections septiques.

M. Kraus (de Berlin). — J'ai aussi obtenu d'excellents résultats avec des injections sous-cutanées d'adrénaline. On peut injecter jusqu'à 6 fois par jour une demi-seringue de Pravaz d'une solution d'adrénaline à 1 ‰. Je ferai du reste remarquer que l'adrénaline est un tonique du cœur.

M. Heubner (de Berlin). — Je suis également partisan de l'adrénaline, dont les effets sont excellents surtout dans les cas de diphtérie grave. On peut injecter jusqu'à 12 grammes par jour de la solution à 1 ‰.

M. His (de Berlin). — Il est difficile de s'expliquer que la strophantine donne de bons résultats en cas de stase avec pression sanguine élevée, si elle n'a réellement aucun effet sur les vaisseaux.

M. Pässler (de Dresde). — Je ferai remarquer à M. His que la stase avec pression sanguine élevée provoque de la dyspnée. Or, la strophantine, diminuant la dyspnée, pourra améliorer l'état général chez les malades de ce genre.

M. Falta. — Les injections d'adrénaline augmentant la pression sanguine pour un laps de temps d'une certaine durée, il ne faut pas y avoir recours chez des malades âgés.

M. Friedel Pick (de Prague). — J'estime qu'il est d'autant plus important de doser avec soin la strophantine que l'on a établi expérimentalement que, s'il y a contraction des vaisseaux des membres, il y a dilatation des vaisseaux du rein.

M. Moritz. — J'ai constaté dans mon service que le chlorure de baryum produit le même effet que l'adrénaline. Expérimentalement, on peut remarquer que le cœur se rétrécit.

Métabolisme des hydrates de carbone et de la graisse dans l'organisme.

M. Embden (de Francfort-sur-le-Mein). — Il résulte des recherches que j'ai faites avec M. Kraus (de Carlsbad) que si l'on fait circuler du sang dans un foie privé de son glycogène, il n'y aura pas production d'acide lactique; si le foie est, au contraire, très riche en glycogène cet acide s'obtiendra en grande quantité. En répétant la première expérience, après avoir additionné préalablement le sang de glucose, on obtiendra de nouveau de l'acide lactique, mais plus lentement et en moindre quantité que dans le cas du foie glycogéné. Nous en concluons que le glycogène est beaucoup plus facilement décomposable par l'organisme que le glucose.

D'autre part, on sait que l'acide lactique est un produit de décomposition non pas seulement des hydrates de carbone, mais aussi des substances protéiques, et qu'il est capable de se transformer en sucre dans l'organisme, comme il est d'ailleurs facile de le contrôler chez le chien dépancréaté. M. Minkowski a, en outre, établi récemment que le sucre du sang diminue ou même disparaît après l'extirpation du foie. Nous basant sur ces divers faits, nous estimons que les muscles produisent de l'acide lactique et que le foie transforme de nouveau cet acide lactique en sucre : il s'agit d'une véritable circulation des hydrates de carbone dans l'organisme.

En outre, on peut extraire du tissu musculaire un suc exempt de substances protéiques ou de leurs dérivés, — par exemple, de l'alanine — ainsi que de glycogène, et pourtant si l'on abandonne ce suc pendant une heure à lui-même, on constatera qu'il y a eu production d'acide lactique. Ce suc musculaire doit donc contenir une substance encore inconnue qui est à l'acide lactique ce que le glycogène est au glucose.

Enfin, l'un de nous (Embden) s'est efforcé, avec M. Wirth (de Francfort-sur-le-Mein), de démontrer que l'acide acétylacétique (diacétique) est un produit constant du métabolisme intermédiaire. Pourquoi donc n'est-il pas éliminé par l'organisme sain? On peut observer en physiologie et en clinique que l'acétone n'apparaît dans l'urine que lorsque l'organisme est soumis à un régime uniforme. L'étude expérimentale le démontre aussi.

Si l'on irrigue un foie riche en glycogène avec du sang additionné d'un corps cétogène, il n'y aura pas production d'acétone. Par contre, si l'on fait traverser un foie privé de glycogène par du sang auquel on aura ajouté du glucose, celui-ci n'empêchera pas la production d'une certaine quantité d'acétone.

Il y a donc lieu de conclure qu'une substance s'oppose d'autant plus énergiquement à la production d'acétone, qu'elle est plus facilement combustible dans l'organisme; en outre, cette substance ne doit naturellement pas avoir comme produit intermédiaire l'acide acétylacétique.

Nouvelle méthode pour mesurer le volume du sang pendant la vie, et son application.

M. Plesch (de Berlin). — J'ai pu mesurer exactement la quantité de sang qui circule durant une minute, et celle qui s'échappe du

cœur à chaque contraction cardiaque à l'aide d'une nouvelle méthode qui repose sur une analyse de l'air expiré après que le sujet a aspiré une certaine quantité d'azote.

En une minute, il circule chez l'homme normal 4 litres 1/2 de sang, c'est ce que j'appelle le « Minutenvolum ». A chaque systole, le cœur rejette 60 c.c. de sang, c'est le volume systolique : « Schlagvolum ». La vitesse du sang est de 50 centimètres par seconde; il a parcouru tout l'appareil circulatoire en cinquante-cinq secondes et après 65 pulsations. L'irrigation sanguine du cœur est 8 fois meilleure que celle du reste du corps.

La circulation du sang dans les anémies est singulièrement modifiée : la quantité de sang circulant pendant une minute peut atteindre 20 litres.

M. von Bergmann (de Berlin). — J'ai appliqué cette méthode, avec M. Plesch, pour la solution de diverses questions, et nous sommes arrivés aux résultats suivants :

Le travail musculaire augmente le « Minutenvolum ». Le volume systolique augmente généralement aussi, mais pas nécessairement. La proportion d'oxygène du sang veineux diminue pendant le travail : le rendement est meilleur.

Un cœur sain répond à un surcroît de travail en augmentant son volume systolique; un cœur faible augmentera plutôt la fréquence de ses pulsations, laquelle permet de maintenir le volume systolique normal. C'est ce que font les cœurs des basedowiens; leur travail systolique est plus faible que celui d'un cœur sain, mais le travail accompli en une minute est plus grand. L'absorption de l'oxygène augmente aussi; cette absorption est d'ailleurs très variable dans la maladie de Basedow.

Des mensurations chez des néphritiques avec hypertrophie cardiaque nous ont donné des résultats légèrement supérieurs à la normale.

Dans un cas d'anémie avec dilatation cardiaque et maladie de Stokes-Adams, nous avons obtenu comme volume systolique 200 c.c. au lieu de 40 à 80 c.c. et comme « Minutenvolum », 9 litres. Ce malade, avec syndrome de Stokes-Adams, ne peut, pour les exigences du travail, augmenter son volume systolique : il y répond en intercalant des extrasystoles.

L'absorption de l'oxygène dans les artères n'est pas plus complète chez les anémiques que chez l'homme sain. Le « Minutenvolum » est d'autant plus élevé que le taux de l'hémoglobine est plus faible.

L'orthodiagraphie du cœur et les modifications de la cage thoracique.

M. Rumpf (de Bonn). — La cage thoracique subit des modifications notables suivant que le sujet passe du décubitus à la station debout ou *vice versa*. Dans la position verticale, le sternum est porté en avant et en haut, et, les côtes offrant un déplacement correspondant, il en résulte que le diamètre antéro-postérieur du thorax est augmenté; c'est naturellement l'inverse qui se produit dans la position horizontale. Si les viscères intra-thoraciques ne se déplacent pas eux-mêmes, on constatera, sur les orthodiagraphies, un déplacement apparent du cœur, et c'est en partie au déplacement de la paroi thoracique antérieure qu'il faut attribuer les différences de situation du cœur que M. Moritz a observées en prenant l'orthodiagraphie des contours de cet organe dans diverses positions du corps. La situation du cœur subit, toutefois, quelques modifications réelles qui sont dues aux mouvements du diaphragme provoqués eux-mêmes par le changement de position : en position verticale, c'est le diamètre longitudinal du cœur qui est augmenté, et c'est le diamètre transverse qui l'est en position horizontale.

Dans certaines affections abdominales gênant les mouvements du diaphragme, il peut survenir des troubles cardiaques; une gymnastique du diaphragme (respiration abdominale) et, si possible, la suppression de l'obstacle (par exemple, la ponction d'une ascite) constituent alors les meilleurs moyens pour soutenir le muscle cardiaque.

Influence de l'alimentation sur les échanges respiratoires.

M. Schlossmann (de Dusseldorf). — J'ai fait, à l'aide de l'appareil de Regnault et Reiset, modifié par MM. Zuntz et Oppenheimer, une série de recherches minutieuses desquelles il résulte que, contrairement à ce que divers auteurs ont soutenu récemment, les échanges respiratoires sont proportionnels à la surface du corps. C'est ainsi que, pour un nourrisson qui, à l'âge de cent quarante-quatre jours, consommait 11 gr. 05 centigr. d'oxygène et exhalait 13 gr. 78 centigr. d'acide carbonique par mètre carré de surface, ces chiffres n'ont que peu ou pas changé : ils sont devenus respectivement 11 gr. 05 centigr. et 13 gr. 99 centigrammes, lorsque l'enfant eut atteint l'âge de deux cent quatre-vingt-quatre jours et que son poids eut augmenté de 50 %.

J'ai constaté, en outre, que durant la première heure qui suit l'ingestion de lait de femme, c'est presque exclusivement le lactose, et non la graisse ou la caséine, qui est brûlé, le coefficient respiratoire restant alors voisin de l'unité. Au bout d'une heure la moitié environ du lactose contenu dans le lait est consommée. Et comme, d'après ce qui précède, les échanges chez le nourrisson ne se font pas suivant une loi particulière, il est légitime d'appliquer ces résultats aux échanges de l'adulte.

D'autre part, toute une série d'expériences m'ont montré que, chez le lapin, les échanges respiratoires sont également proportionnels à la surface du corps et qu'ils sont indépendants de l'âge de l'animal.

De l'urémie.

M. Sötbeer (de Giessen). — Chez un chien normal une alimentation azotée provoque dans les organes les modifications suivantes : l'azote non protéique du cerveau s'accroît de 6 %, celui des muscles de 5 %, celui du foie de 41 %, et, dans le sang, l'augmentation est de 132 %. L'augmentation de cet azote contenu dans ces mêmes organes chez le chien après néphrectomie est de 40 % dans le cerveau, de 35 % dans les muscles, de 144 % dans le foie, de 875 % dans le sang. Je conclus de ces résultats que les produits de la digestion qui ne donnent plus la réaction du biuret ne se déposent pas dans le cerveau ni dans les muscles, mais presque exclusivement dans le foie et dans le sang; après l'extirpation des reins, au contraire, ces produits s'accumulent aussi dans les muscles et dans le cerveau; peut-être provoquent-ils ainsi l'urémie. Afin d'isoler les substances nocives, j'ai analysé, à la suite de la néphrectomie, la sécrétion de diverses glandes (salivaires, gastriques, intestinales et sudoripares) mais sans résultat. On a donc exagéré les avantages d'une sécrétion compensatrice pour l'excrétion des substances qui engendrent l'urémie. L'influence favorable de la transpiration, par exemple, ne dépend probablement que d'une *modification de la répartition du sang dans l'organisme*.

M. Umber (d'Altona). — L'anurie par intoxication mercurielle est, pour ainsi dire, une expérience faite sur l'homme. L'examen du sang dans des cas de ce genre montre une forte augmentation de l'azote dans ce liquide sans pour cela qu'il y ait urémie; son point cryoscopique n'est pas modifié.

Des oscillations périodiques de l'action du cœur.

M. Friedel Pick — J'ai été surpris de la grande variabilité de la fréquence et de l'intensité du pouls chez certains sujets que j'avais à examiner, à titre d'expert, à la suite d'un traumatisme. Il s'agit d'oscillations consistant en augmentations et diminutions périodiques. Enregistrées au sphygmographe placé sur la cubitale, elles formaient des ondulations à longue période composées chacune de 15 à 20 pulsations. Elles sont indépendantes de la respiration. Au bas des ondulations les pulsations sont plus hautes et plus longues qu'à la partie supérieure des ondulations. Chez l'homme ce phénomène n'a guère encore été observé, mais expérimentalement on a constaté une série d'ondulations de ce genre que l'on a alors attribuées à l'action des vasomoteurs. Or, l'analyse des sphygmogrammes que j'ai obtenus me fait admettre qu'il s'agit plutôt d'oscillations périodiques dans les centres des nerfs régulateurs du cœur situés dans le bulbe. On a observé de pareilles oscillations à la suite de traumatismes du système nerveux dans d'autres parties du corps. Peut-être est-ce là une réaction objectivement appréciable de lésions traumatiques du système nerveux, dont l'étude nécessite de longs tracés sphygmographiques.

De l'étroitesse de l'aorte.

M. J. Strasburger. — Il m'a paru intéressant de rechercher si une étroitesse générale de l'aorte pouvait retarder ou entraver la circulation du sang. Les gros vaisseaux n'absorbant qu'une très petite partie du travail cardiaque, une légère augmentation de la résistance ne pourrait avoir une grande influence. Au reste, ce n'est pas la largeur d'un vaisseau qui influe sur le travail du cœur, mais bien plutôt l'augmentation de sa capacité sous une pression donnée. Cette augmentation de la capacité de l'aorte diminue avec l'âge et chez les femmes elle est moindre que chez les hommes, non seulement au point de vue absolu mais aussi par rapport au poids du corps. J'ai pourtant rencontré quelques aortes très étroites dont la capacité n'augmentait que peu par la pression; par contre, j'en ai vu d'autres dont la capacité augmentait comme celle des aortes ordinaires, et même davantage. On peut aussi constater tous ces phénomènes sur les aortes des grands mammifères. Il vaudrait donc mieux ne plus parler d'étroitesse de l'aorte, mais plutôt d'une diminution du pouvoir de distension. J'ai trouvé des aortes de ce genre chez 2 jeunes sujets sans que rien permît de supposer qu'il y eût eu des troubles circulatoires pendant la vie.

Présence d'une substance non encore définie dans les urines des cancéreux.

M. Salomon. — Les cellules cancéreuses étant analogues aux cellules embryonnaires, j'ai recherché si la dégénérescence cancéreuse ne faisait pas apparaître dans les urines l'allantoïne. Or, j'ai constaté que, chez les cancéreux, la quantité des substances azotées précipitées au moyen d'une solution alcaline de nitrate d'argent était toujours plus grande que chez les non-cancéreux. Ces substances azotées n'étaient pas de l'allantoïne et je n'ai pu définir leur constitution. Peut-être y a-t-il là une réaction utilisable pour le diagnostic du cancer.

M. Schittenhelm (d'Erlangen). — Au cours de recherches analogues, je n'ai jamais trouvé l'allantoïne dans les urines humaines. Par contre, j'ai aussi obtenu de volumineux précipités azotés par le nitrate d'argent. Je crois qu'il s'agit là de dérivés de l'acide urique; peut-être est-ce de l'urée dicarbonylique, la substance la plus parfaitement intermédiaire entre l'urée et l'acide urique. Il serait, toutefois, prématuré d'utiliser, en clinique, de pareilles constatations, tant que la substance précipitée n'aura pas été définie chimiquement.

Du mode de percussion à employer pour l'examen du poumon.

M. Goldscheider — J'ai déjà, dans de nombreux travaux, préconisé l'emploi de la percussion légère pour l'examen du cœur. Elle est aussi très utile pour l'étude de l'état du poumon, car une percussion forte augmente l'ébranlement de la cavité thoracique et empêche l'absorption du son par le corps provoquant la matité. Cette percussion légère permet de découvrir des matités que ne révèlent pas les autres modes de percussion. J'ai pu contrôler, au moyen des rayons de Röntgen, l'exactitude de ma méthode qui m'a rendu d'excellents services pour le diagnostic précoce de la tuberculose, pour dépister les pneumonies à l'état de résolution, pour découvrir à temps des

infiltrations isolées dans le poumon emphysémateux.

M. Citron (de Berlin). — J'ai pu, au moyen du mode de percussion recommandé par M. Goldscheider, poser un diagnostic précoce dans un cas de tuberculose, alors que l'examen aux rayons de Röntgen ne permettait pas encore de découvrir l'état morbide. Mon diagnostic fut confirmé par les résultats d'une injection de tuberculine.

De l'étiologie des maladies septiques.

M. Pässler. — A la suite d'un certain nombre d'observations que j'ai faites au cours de ces dernières années, je voudrais attirer l'attention sur la grande importance des affections de la bouche et du pharynx dans l'étiologie d'un certain nombre d'infections d'origine douteuse. Je suis convaincu que les affections des amygdales ou des dents en sont très souvent le point de départ, et j'ai pu faire disparaître rapidement des symptômes généraux très graves en traitant la maladie locale primitive.

M. Lange (de Francfort-sur-le-Mein). — La cavité nasale peut aussi être le point de départ d'affections septiques. C'est ainsi que j'ai observé un malade chez lequel une infection provoquée par le *Bacillus phlegmonosus emphysematosus* provenait d'une légère altération de la muqueuse nasale.

M. Hampeln (de Riga). — J'ai pu arrêter le cours d'un état septique grave en faisant simplement l'ablation des amygdales.

De l'action de l'opium dans les diverses formes de diabète.

M. Gigon (de Bâle). — L'opium agit certainement sur les trois formes de diabète : diabète de l'homme, diabète provoqué par la phloridzine, et diabète du chien dépancréaté, en diminuant la glycosurie et l'acétonurie si celle-ci existe. Cette action de l'opium me paraît être spécifique, et la même dans les différentes formes de diabète. Des travaux récemment publiés par divers auteurs me portent à admettre que le foie est probablement le lieu d'action de l'opium.

M. Lüdke (de Wurtzbourg) relate des recherches expérimentales concernant le *rôle de la rate dans l'immunité* : après avoir immunisé des lapins contre divers microbes, il a transplanté un fragment de leur rate chez des singes; or, au bout de quelque temps, le sérum de ces derniers animaux agglutinait les microbes contre lesquels les lapins étaient immunisés.

M. Plönies fait une communication sur les *relations des affections gastriques avec certains troubles de la circulation*, dans laquelle il soutient notamment que la dilatation du cœur est fonction de celle de l'estomac, les deux ectasies se développant parallèlement. La cause première de cette dilatation du cœur résiderait dans l'action des toxines de la fermentation gastrique sur le muscle cardiaque et sur les centres nerveux.

Drs J. Karcher et A. Gigon (de Bâle).

TRENTE-HUITIÈME CONGRÈS

DE LA

SOCIÉTÉ ALLEMANDE DE CHIRURGIE

Tenu à Berlin du 14 au 17 avril 1909.

(Suite et fin. — Voir notre précédent numéro.)

Plaie de l'artère pulmonaire.

M. von Eiselsberg (de Vienne). — J'ai eu l'occasion d'intervenir dans un cas de plaie de l'artère pulmonaire causée par les pointes d'une paire de ciseaux. Le malade entra à la clinique dans un état de faiblesse extrême, le pouls de la radiale n'était pas appréciable. Après avoir pratiqué la résection des troisième et quatrième côtes gauches dans la chambre de Sauerbruch je pus suturer facilement la plaie de l'artère pulmonaire. Le patient, qui n'était pas anesthésié au début de l'opération, finit par devenir tellement agité que je dus lui faire administrer quelques gouttes d'éther. Après l'opération, il eut de la fièvre pendant deux jours par suite d'une pleurésie qui nécessita une nouvelle intervention. Un abcès de la jambe m'obligea à intervenir une troisième fois. Cet homme, qui était morphinomane au point de prendre 0 gr. 20 centigr. de morphine par jour, succomba au bout de cinquante-quatre jours. A l'autopsie, il ne fut pas possible de trouver la moindre trace de la plaie de l'artère pulmonaire.

Tumeur du poumon.

M. Garrè. — Voici une tumeur que j'ai enlevée chez une malade offrant depuis deux ans des symptômes de pleurésie accompagnés de douleurs au niveau des mains et des pieds, qui amenèrent une ostéo arthropathie pneumique. La radiographie montra l'existence d'une ombre située à gauche du cœur. La patiente ne présentait pas de signes pulmonaires. En ouvrant la cavité pleurale gauche, je trouvai une tumeur que je pus facilement séparer du diaphragme et des plèvres et dont la nature sarcomateuse fut démontrée par l'examen microscopique. Cette tumeur se divisait en deux parties dont l'inférieure était largement adhérente au diaphragme. Le poumon ne se dilata pas après l'opération et la cavité que la tumeur occupait auparavant se remplit à plusieurs reprises d'un liquide sanguinolent qui dut être évacué par la ponction. La guérison fut finalement obtenue à la suite de ces complications, peu importantes en somme.

Opérations faites dans la chambre de Sauerbruch.

M. Heller (de Greifswald). — J'ai fait 10 opérations sur le thorax dans la chambre de Sauerbruch et je ne saurais qu'en recommander l'usage. C'est surtout dans les interventions pour empyème que celle-ci est extrêmement utile pour l'évacuation du pus qui se fait alors par aspiration, ce qui raccourcit considérablement la durée de la convalescence : au bout de cinq ou six jours, la suppuration est tout à fait minime. A noter que dans la chambre de Sauerbruch il suffit d'administrer aux malades très peu d'anesthésique et que, d'autre part, l'aspiration des matières infectieuses d'un poumon à l'autre est impossible.

Un nouveau cas d'opération de Trendelenburg pour embolie de l'artère pulmonaire.

M. Riedel (d'Iéna). — Au moment de changer le pansement d'une femme opérée pour hernie, un de mes assistants, M. Krüger, la vit perdre connaissance et présenter tous les signes d'une embolie de l'artère pulmonaire. Il fit immédiatement la thoracotomie selon les principes que M. Trendelenburg nous a exposés l'année dernière (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 207 et 307). Il enleva d'abord un caillot de la longueur de la phalange du pouce, mais ne constata pas le rétablissement de la circulation. En sondant de nouveau l'artère, il accrocha un caillot de 10 centimètres de longueur et vit alors le pouls réapparaître. La malade, qui est opérée depuis vingt-quatre heures, se porte parfaitement bien, comme je viens de m'en assurer (1).

L'excision annulaire de la partie centrale de l'estomac pour ulcère ou adénome.

M. Riedel. — Je vous présente un homme en état de parfaite santé auquel j'ai pratiqué, pour un adénome, l'excision centrale annulaire de l'estomac. J'ai fait déjà 25 fois, pour des adénomes ou des ulcères gastriques perforés, cette opération qui permet d'enlever sous forme d'anneau toute la zone stomacale altérée et rend la suture plus facile qu'après l'excision de l'ulcère.

(1) M. Riedel avait tenu les congressistes au courant de l'état de cette femme (opérée le 13 avril), qui était tout à fait satisfaisant le 17 avril; mais depuis il nous a informé qu'elle est morte de pleurésie le sixième jour après l'opération. — N. D. L. R.

Le pronostic opératoire est bon et les résultats sont excellents : la guérison des ulcères paraît être radicale et en tout cas beaucoup plus sûre qu'après la gastro-entérostomie. En outre, les récidives ne sont plus à craindre.

M. Payr (de Greifswald). — Je crois que le siège de l'ulcère importe beaucoup en ce qui concerne la guérison post-opératoire. La gastro-entérostomie me semble bonne pour toutes les ulcérations qui siègent au voisinage du pylore, mais elle est de peu de valeur pour celles qui se trouvent au milieu de l'estomac et sur la petite courbure. Toutefois, c'est là une question qui ne pourrait être résolue qu'après une enquête.

J'ai fait, pour ma part, 17 opérations sur 16 malades, avec 1 décès. Pour reconnaître le siège de l'ulcère, je mobilise l'estomac de tous les côtés afin de pouvoir passer ma main sur la totalité de sa paroi, je l'ai même incisé 7 fois sans inconvénient pour reconnaître le siège de la lésion. Je ne touche pas au pancréas; si la base de l'ulcère se trouve sur cette glande, je me borne à faire une incision tout autour de l'ulcère dont je laisse le fond en place sur le pancréas et dont j'obtiens ensuite la guérison par tamponnement. La suture est malaisée après cette excision, mais elle est facilitée du fait de la mobilisation de l'estomac. Il vaut mieux pratiquer la résection circulaire qui rend la suture plus facile et par suite plus sûre. Je la préfère aussi parce qu'elle occasionne moins de récidives; toutefois, il faut attendre deux ans avant de pouvoir espérer qu'il n'y en aura pas.

M. Rydygier (de Lemberg). — Je suis aussi de plus en plus partisan de la résection, qui est plus difficile, il est vrai, mais aussi plus sûre quant au résultat final.

M. Brenner (de Linz). — Lors d'excision, je n'enlève pas non plus la base de l'ulcère quand il est implanté sur le pancréas. J'ai observé une rechute quatre ans après l'opération, elle guérit par un régime diététique approprié et cette nouvelle guérison se maintint pendant cinq ans. Chez un autre opéré, dont l'état de santé resta parfait durant dix années, je constatai l'existence d'un cancer inopérable lorsqu'il revint me consulter.

Je signalerai ici deux points : d'une part, que les callosités des ulcères disparaissent souvent après l'opération de la gastro-entérostomie et, d'autre part, qu'il convient de faire l'entéro-anastomose en amont de l'ulcère, si l'on ne veut pas avoir d'échec fonctionnel.

Technique de la gastro-entérostomie.

M. Oberst (de Fribourg-en-Brisgau). — Comme bon nombre de praticiens, j'ai observé des cas de gastro-entérostomie où la fistule ne fonctionnait pas. Dans un fait où la mort survint à la suite de cette complication, je constatai que la suture, en proéminant dans l'estomac, faisait soupape et empêchait absolument le passage des aliments. M. Kraske évite maintenant cet accident en attirant un pli de l'estomac aussi bas que possible et en fixant le bord inférieur de la plaie intestinale aussi haut que possible à la paroi antérieure de l'estomac : cette paroi même tombe alors en forme de lambeau dans l'intestin grêle, et dirige ainsi le contenu alimentaire dans la bonne voie en formant une sorte de soupape mobile et légère.

Le traitement des malades après les opérations sur l'abdomen.

M. Kotzenberg. — Je permets à mes opérés de laparotomie de se lever s'ils le désirent — et ils aiment assez le faire — à partir du deuxième ou troisième jour. Les résultats me paraissent meilleurs en ce qui concerne la mortalité par embolies qui autrefois s'élevait à 10 % du total des décès et qui maintenant ne représente que 1.8 % de tous les cas de morts post-opératoires. Les fluxions de poitrine aussi sont devenues moins dangereuses. La diminution des complications post-opératoires résulte peut-être de ce que, avant de faire l'anesthésie, nous pratiquons des injections de scopolamine-morphine ce qui réduit considérablement la quan-

tité d'anesthésique nécessaire. Dès le lendemain de l'opération, les malades doivent s'asseoir un moment dans un fauteuil pendant qu'on fait leur lit, le jour suivant ils essayent de faire quelques pas et bientôt ils ne demandent pas mieux que de rester levés toute la journée.

La cicatrice ne souffre pas du tout de ce mode de traitement, elle n'en devient que plus solide; ce n'est que chez quelques malades qui avaient dû porter des tampons qu'elle a laissé à désirer. Mais le tamponnement de l'abdomen n'entraîne pas nécessairement la formation d'une hernie : c'est ainsi que 5 patients qui avaient porté des tampons n'en offrirent pas moins une bonne cicatrice.

Comme la narcose n'influence que très peu l'estomac, je permets dès le troisième jour aux opérés de prendre une nourriture appropriée à l'état fonctionnel de leur estomac; quand l'opération a porté sur l'estomac je prescris la diète de Lenhartz.

M. Müller (de Rostock). — Il y a toujours des malades qui n'ont pas le courage de se lever et je les laisse alors au lit. Pour éviter les embolies, j'ai pratiqué souvent la ligature des veines saphènes quand elles étaient thrombosées. Dans un cas de thrombose de l'iliaque externe j'ai fait la ligature de ce vaisseau au-dessus de la thrombose, après m'être assuré du bon état fonctionnel de l'hypogastrique : il en est résulté une guérison absolue sans le moindre œdème.

M. Anschütz. — Dans un cas où j'avais fait aussi la ligature de l'iliaque au-dessus de la thrombose, la malade n'en mourut pas moins au bout de quinze jours d'une embolie qui provenait cette fois d'une veine saphène également thrombosée. Je crois que la thrombose des grosses veines est moins dangereuse que celle des petites.

M. Küster (de Marbourg). — Pour éviter les thromboses des petits vaisseaux, j'ai, dans un cas de thrombose de la veine fémorale, lié cette veine et je l'ai lavée avec de la solution physiologique; mais une thrombose ne s'ensuivit pas moins.

M. Heusner (de Barmen). — Je suis moi-même porteur depuis des années de thrombose des deux veines crurales. De temps en temps il se produit des phlébites qui, au début, ne manquaient pas de m'inquiéter. Maintenant je n'y fais plus attention, c'est à peine si je me bande encore les jambes quand il survient une nouvelle poussée et je suis venu ici avec une attaque de phlébite que l'intérêt des discussions du Congrès m'a fait oublier.

M. Franke (de Brunswick). — Je suis aussi d'avis que plus on fait lever les malades de bonne heure, plus on a de chance d'éviter les thromboses. Un de mes assistants a quitté le lit quelques jours après une appendicectomie et a repris complètement son service le quinzième jour après l'opération.

Je tiens à ajouter que j'ai employé dans un cas le procédé d'hémostase circulaire de Momburg et que j'ai observé à sa suite une hémorrhagie intestinale due à la pression du tube sur l'intestin.

Chirurgie du pancréas.

M. H. Seidel (de Dresde). — J'ai observé 8 cas d'affections du pancréas, dont 6 pancréatites et 2 tumeurs. J'ai constaté que la réaction de Cammidge (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 223 et 1908, p. 159) n'est malheureusement pas tout à fait certaine : je l'ai vu faire défaut dans des cas avérés de pancréatite et être, par contre, positive dans un cas de cancer de l'intestin grêle et dans un fait de sarcome du rein. Je fais le drainage du pancréas par les trois voies qui en permettent l'accès.

J'ai vu survenir une pancréatite douze jours après une entéro-anastomose, à la suite d'une coudure du duodénum. Il n'y avait pas alors de nécrose du tissu adipeux, mais une forte hémorrhagie; ce n'est que deux jours plus tard, à l'autopsie, que l'on constata nettement cette nécrose. Le suc pancréatique en lui-même n'a pas de pouvoir digestif, il est nécessaire qu'il soit activé par la sécrétion intestinale et, pour qu'il digère la glande, il faut qu'il soit activé dans le pancréas même par le suc intestinal. C'est ce que j'ai mis en évidence sur des animaux par l'expérience suivante : j'ai d'abord fait une gastro-entérostomie, puis j'ai lié la partie de l'intestin contenant les conduits du pancréas. Tous les animaux ainsi opérés sont morts de pancréatite hémorrhagique foudroyante.

Il ne faut pas oublier que l'activité du suc pancréatique peut aussi être réveillée par d'autres substances, notamment par le sérum sanguin même. Du suc pancréatique actif, introduit dans la cavité péritonéale d'un autre animal, provoque soit des hémorrhagies graves, et l'animal succombe alors rapidement, soit des nécroses du tissu adipeux quand il survit pendant quelque temps et qu'il est possible de répéter les injections.

M. Körte (de Berlin). — Toutes les tumeurs du pancréas ne sont pas de nature maligne. C'est ainsi que j'ai enlevé un simple fibrome de cette glande que j'ai ensuite suturée; il se produisit une sécrétion abondante qui m'obligea à ouvrir de nouveau l'abdomen le sixième jour; le suc n'étant pas activé n'avait provoqué aucune altération.

L'état du pouls donne de bonnes indications sur la conduite à tenir : s'il est bon, on peut attendre, sinon il faut agir rapidement.

Dans le cas dont je viens de parler il se produisit une fistule pancréatique qui ne se ferma pas sous l'influence du régime antidiabétique et persista pendant six semaines.

M. Martens (de Berlin). — J'ai enlevé un kyste du pancréas qui, semble-t-il, s'était formé très rapidement, probablement à la suite d'une hémorrhagie, et dont la nature sarcomateuse fut révélée par l'examen microscopique. La guérison ne se maintint que pendant un an.

Paralysie du deltoïde.

M. Samter (de Königsberg). — Le malade que je vous présente s'était fait une luxation de l'humérus avec fracture d'une tubérosité et paralysie du nerf axillaire. Aucune amélioration ne s'étant produite, je fis une transplantation de la portion claviculaire du grand pectoral, en arrière, le long de la clavicule et de l'acromion. L'état fonctionnel est excellent, cet homme peut lever le bras sans mouvoir l'omoplate jusqu'à un angle de 40°, ce qui est presque normal.

Kystes du cholédoque.

M. Ebner (de Königsberg). — Les kystes du cholédoque peuvent être parfaitement diagnostiqués, et, quand ils ne le sont pas, c'est que l'on n'y a pas songé. Dans un cas où le malade ne consentit pas à l'extirpation du kyste, j'en fis le drainage. La bile ne commença à passer qu'au bout de six semaines et la fistule guérit. Le patient étant mort quelques mois plus tard d'un purpura hémorrhagique, je constatai à l'autopsie que la formation d'un éperon avait déterminé une coudure du canal cholédoque — lequel par suite n'avait pu se vider — résultant sans doute en partie d'une faiblesse de la paroi.

Ablation de la couche séro-musculaire ou de la muqueuse de l'intestin chez le chien.

M. Hoffmann (de Greifswald). — J'ai constaté, en enlevant le péritoine de l'estomac et d'une partie de l'intestin chez le chien, que les adhérences qui en résultaient paraissaient ne gêner en rien le fonctionnement de l'intestin. Mais s'il existait un rétrécissement au-dessous de cette région, le péristaltisme s'en trouvait troublé et il survenait de l'obstruction avec toutes ses conséquences. J'ai enlevé aussi la séreuse et la couche musculaire de l'estomac et de l'intestin sur une grande étendue et j'ai constaté que le chien supportait bien cette dénudation de l'estomac et de l'intestin, à condition qu'elle ne dépassât pas le tiers ou la moitié de la totalité du tube digestif. Il faut, toutefois, avoir soin de ne pas léser les vaisseaux de la muqueuse. Les adhérences n'ont pas grande importance et ne gênent pas le péristaltisme qui n'est alors que diminué. Les anses s'accolent légèrement et doivent être recouvertes autant que possible par l'épiploon. Si l'on enlève la muqueuse la formation de cicatrices est inévitable.

M. Rosenstein (de Berlin). — Au cours d'une opération pour adhérences consécutives à la rupture d'une salpingite, qui avaient déterminé une obstruction intestinale complète, je fus obligé pour dégager une anse intestinale d'enlever toute la séreuse qui la recouvrait et que je remplaçai par un lambeau prélevé sur l'épiploon; le résultat parut satisfaisant. Je fis la même opération dans un cas d'iléus par torsion du pédicule d'un kyste de l'ovaire avec un résultat aussi bon : l'épiploon se greffa parfaitement.

M. Springer (de Prague). — J'ai pratiqué plusieurs fois la même intervention. L'épiploon prend toujours racine, mais il se recroqueville et occasionne des rétrécissements.

A ce propos, je conseille d'éviter de faire des injections de paraffine dans l'abdomen, car j'ai constaté qu'elles provoquent la formation d'adhérences très solides.

Désinfection des gants en caoutchouc.

M. Heusner. — Un bon moyen de désinfecter les gants en caoutchouc, qui ne supportent pas l'ébullition à l'eau ni les désinfectants liquides, consiste à les faire bouillir dans de la glycérine : ils résistent très bien, à la condition qu'ils ne puissent sortir de la glycérine pendant l'ébullition, ce qui les décomposerait rapidement. A cet effet, un simple treillis suffit à les maintenir au fond du récipient.

Je désinfecte par le même procédé les sondes en caoutchouc.

Opération du cancer du rectum.

M. Moszkowicz. — La voie combinée, c'est-à-dire l'opération abdominale que l'on fait suivre de l'opération rectale, permet d'intervenir chez des malades qui ne seraient pas justiciables du traitement chirurgical sans cette amélioration de la technique. L'opération n'offre plus les mêmes dangers qu'au début; la mortalité qui était de 40 % autrefois, n'est plus actuellement que de 25 %. J'ai perdu 4 malades sur 16, mais il ne faut pas oublier que, à défaut de ce procédé, ces cancéreux n'auraient pu être tous opérés.

En ce qui concerne la technique opératoire, il faut commencer par l'opération abdominale, et la faire rapidement, presque brusquement; elle n'offre, d'ailleurs, qu'un seul temps difficile, c'est la discission du ligament postérieur où se trouve l'artère sacrée moyenne. Je ne libère pas l'intestin de ses adhérences au vagin et à la vessie à ce moment de l'opération, cette manœuvre se faisant plus facilement par en bas. Il importe de préserver l'intestin du contact des matières fécales qui pourraient le contaminer à la fin de l'intervention et dans ce but je fixe l'épiploon à la colonne vertébrale par quelques points de suture avant d'achever l'opération par en bas. Je n'ai alors devant moi que la partie du rectum qui doit être enlevée, le reste de l'intestin étant caché par l'épiploon, qui forme un diaphragme.

L'étiologie de l'appendicite.

M. Heile. — J'ai examiné la flore bactérienne dans 50 cas d'appendicite dont 30 très graves. Je n'ai pas manqué de rechercher les microbes anaérobies et j'ai trouvé dans 30 % des faits un microbe qui se développe tout aussi bien à l'air qu'à l'abri de l'oxygène. Il possède une grande variabilité de forme, produit des spores et paraît ressembler au *Proteus* et au *Bacillus subtilis*. Dans 4 cas ce bacille était le seul présent, dans 15 il était associé à d'autres microbes et, au commencement de l'inflammation, se trouvait isolé dans le péritoine. Il se laissait agglutiner par le sérum du malade, ce qui n'était pas le cas pour les autres microorganismes présents. Injecté à faible dose, il tue le lapin, mais il ne se multiplie pas dans le sang de cet animal.

Hernie rétro-péritonéale.

M. Heller. — Chez une malade, qui entra à notre clinique avec les symptômes d'une occlusion intestinale complète, la laparotomie montra l'existence de lésions peu communes. On ne voyait sous les parois abdominales qu'un immense sac herniaire, entouré du gros intestin, et dans ce sac l'intestin grêle se trouvait contenu en totalité, sous forme d'une hernie paraduodénale qui avait subi un étranglement par pression de l'artère mésentérique. Les anses grêles étaient complètement adhérentes entre elles, mais l'extirpation du sac amena pourtant une guérison, qui sera peut-être durable, car elle a permis de soustraire le mésentère à la pression du paquet vasculaire.

Ptose du côlon transverse.

M. Rindfleisch (de Stendal) dit avoir étudié aux rayons X les mouvements péristaltiques du gros intestin et avoir constaté que, dans les cas de constipation, le côlon transverse s'abaisse en prenant la forme d'une anse qui présente un rétrécissement plus ou moins marqué en aval.

Le péristaltisme de l'intestin grêle.

M. Böse (de Vienne). — J'ai essayé de reconnaître les mouvements des anses intestinales en fixant de petits fragments de plomb sous la séreuse; les rayons X montraient alors les déplacements des anses ainsi marquées. J'ai constaté que les anses intestinales restaient le plus souvent à la même place pendant plusieurs heures et qu'une anse déplacée au cours d'une laparotomie reprenait rapidement sa place. En l'espace de quelques jours le déplacement peut être sensible, mais il ne s'agit que d'une oscillation autour d'un point peu variable, d'une espèce de mouvements de pendule.

La ponction du corps calleux.

M. von Bramann (de Halle-sur-Saale). — Aux cas que j'ai déjà publiés de ponction de corps calleux pour hydrocéphalie ou tumeur cérébrale (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 582), sont venus s'en ajouter d'autres depuis. Un malade ainsi opéré pour hydrocéphalie étant mort au bout de quelques semaines de méningite cérébro-spinale, on trouva, à l'autopsie, une fente d'un centimètre de longueur dans le corps calleux. Comme, d'autre part, sur 13 malades porteurs de tumeurs cérébrales inopérables 7 ont succombé quelque temps après la ponction, j'ai pu me rendre compte de son innocuité et de son efficacité. La fente produite par la canule, à laquelle j'imprime des déplacements dans le sens de la longueur du corps calleux, persiste encore après trois et cinq mois, les fontanelles restent aplaties chez les hydrocéphales et les céphalées ainsi que les vertiges et les vomissements disparaissent dans un certain nombre de cas de tumeurs cérébrales. Dans un fait, ce ne fut qu'après cette ponction que les symptômes s'améliorèrent au point de permettre un diagnostic précis. Aussi je considère la ponction du corps calleux comme indiquée dans tous les cas d'hydrocéphalie proprement dite et dans ceux de tumeur avec hydrocéphalie.

Technique des opérations sur le cerveau.

M. F. Krause (de Berlin). — Les tumeurs du cerveau non encapsulées ne sont pas opérables et même pour celles qui sont encapsulées le temps de l'opération pendant lequel on cherche à les dégager des tissus environnants, expose à des risques sérieux, car une pression exercée au voisinage du quatrième ventricule est toujours dangereuse. C'est pourquoi il faut éviter d'introduire les doigts dans le cerveau et de léser les parties qui ne sont pas immédiatement autour de la tumeur. Pour fixer celle-ci, qui est toujours friable, j'emploie maintenant une cloche dans laquelle je fais le vide à l'aide de la trompe aspirante à eau dont je puis régler le fonctionnement par le robinet et interromps l'action en soulevant un doigt avec lequel j'obture une petite ouverture située à la base de cette cloche. Agissant ainsi, j'évite toute lésion du cerveau et c'est pour cela que je réussis à épargner à mes malades une longue convalescence.

En ce qui concerne l'hypophyse, je l'aborde par le frontal en rabattant un volet de cet os, ce qui me donne assez de jour pour pouvoir enlever en totalité une tumeur de la grosseur d'un œuf de poule.

M. Borchardt (de Berlin). — J'ai eu l'occasion d'observer un enfant de dix ans qui fit en 1907 une chute à la suite de laquelle il éprouva du vertige et des vomissements. Puis il survint une papillite, des contractures des muscles sterno-cléido-mastoïdiens et du droit externe de l'œil et un bruit de souffle qui était perçu au niveau de l'occiput. Une cure mercurielle fit merveille, mais la guérison ne fut pas de longue durée; tous les symptômes morbides réapparurent et ne s'amendèrent qu'après un traitement à l'iodure de potassium dont le résultat ne fut aussi que passager. On se décida alors à intervenir et l'on fit l'ablation d'un kyste qui se trouvait au-dessous du cervelet. Actuellement l'enfant est guéri et l'on ne perçoit plus le souffle occipital.

Un autre patient, qui avait eu une méningite dix ans auparavant et offrait des symptômes semblables à ceux du malade précédent, a été également guéri après l'extirpation d'un kyste situé au-dessous du cervelet.

M. von Eiselsberg. — Je crois qu'il vaut mieux aborder les tumeurs de l'hypophyse par la voie que M. Schloffer a indiquée. Les parties qui doivent être enlevées sont accessibles par cette opération que j'ai faite 5 fois avec 4 guérisons.

Les paralysies du plexus brachial.

M. Bardenheuer. — Les paralysies du plexus brachial surviennent à la suite d'une traction exercée sur les nerfs qui se trouvent fixés entre la clavicule et la première côte par l'inclinaison de la tête du côté opposé. Ce sont généralement les nerfs des cinquième et sixième paires qui sont atteints. Sur 9 cas de ce genre, j'ai suturé 2 fois les nerfs avec succès. La durée prolongée de ces paralysies provient souvent des infiltrations qui se produisent autour des nerfs à la suite d'hémorrhagies et qui les compriment. Il faut alors dégager les nerfs des tissus environnants et les garantir contre de nouvelles adhérences par des plaques de catgut.

Transplantation nerveuse.

M. Tilmann (de Cologne). — Je vous présente un malade opéré, en 1904, pour une otite moyenne et qui fut atteint ensuite d'une paralysie faciale. Un an après, je greffai chez lui le nerf hypoglosse sur le tronçon du facial. Ce n'est qu'au bout de six mois que l'on constata les premiers signes de diminution de la flaccidité de la face et, après neuf mois, des mouvements involontaires apparurent dans la joue quand le malade levait l'épaule. Il fallut une éducation de deux ans et demi pour que cet homme pût agir sur ses muscles au point de ne plus être remarqué. La mimique volontaire est aussi revenue, mais, quand il avale, il ne peut empêcher certains mouvements des muscles de la face.

Au point de vue opératoire, je crois que pour réussir il faut toujours sectionner les deux nerfs en totalité, car une partie seulement de ces nerfs ne me paraît pas suffisante pour les fonctions exigées par les muscles de la face.

M. Spitzy. — Dans les cas de paralysie du plexus brachial il s'agit aussi, souvent, de distension des nerfs dont la guérison se fait spontanément. Voici un jeune garçon chez lequel j'ai fait une transplantation du médian sur le radial pour une paralysie congénitale due à une luxation du bras. Il peut maintenant étendre parfaitement les doigts de la main gauche et lever la main, quoique l'opération n'ait été faite que plusieurs années après la naissance.

Traitement de l'éléphantiasis des membres.

M. Draudt (de Königsberg). — J'ai essayé de faire une lymphangioplastie en plaçant des fils de soie sur toute la longueur de la jambe. Chez le malade que je vous présente, non encore guéri mais très amélioré, on voit les incisions multiples que j'ai dû pratiquer pour conduire les fils de soie de la hauteur du ligament de Poupart jusqu'au dessous du genou. Les fils doivent être très gros, j'ai employé le n° 5. L'asepsie est difficile à obtenir dans les cas de ce genre; je n'ai préparé les fils qu'en les faisant bouillir dans du sérum physiologique pendant une heure. Les incisions ne doivent pas être faites dans le sens de la longueur de la jambe, mais dans le sens transversal pour éviter de larges cicatrices.

Traitement des luxations anciennes de l'épaule.

M. Madelung (de Strasbourg). — Dans toutes les tentatives sanglantes de réduction pour luxation de l'épaule, je conseille d'avoir recours à l'incision de Kocher, qui part de l'articulation acromio-claviculaire pour aboutir au milieu de l'épine de l'omoplate et descendre ensuite en bas vers le pli axillaire postérieur. Il est ainsi toujours très facile d'aborder la tête humérale et de la libérer des adhérences qui l'entourent. L'état fonctionnel du bras se rétablit complètement.

M. Clairmont (de Vienne). — Pour prévenir la récidive dans 2 cas de luxation habituelle de l'épaule, j'ai prélevé un lambeau étroit sur la partie postérieure du deltoïde et je l'ai passé au dessous de l'os jusqu'à une incision antérieure faite aussi sur le deltoïde et dans laquelle je le fixai. On peut ainsi assurer la position de la tête de l'humérus sans ouvrir l'articulation.

M. Schlange (de Hanovre). — Je crois préférable de toujours faire l'incision là où se trouve la tête luxée. Je pratique donc une incision axillaire et je recherche la tête dans l'aisselle. Je considère la méthode que vient d'indiquer M. Clairmont comme trop compliquée. La capsule articulaire étant toujours trop large, il faut en réséquer un pli sous forme de triangle à la face postérieure.

M. Perthes (de Leipzig). — Dans les luxations anciennes il faut d'abord rechercher la cause première de la récidive, car ce n'est pas seulement le relâchement de la capsule qui peut occasionner la luxation, mais aussi les déchirures musculaires et les fractures osseuses.

M. Borchard. — La réduction sanglante de la luxation ancienne n'est pas toujours facile. C'est ainsi que dans un cas j'ai déchiré l'artère axillaire, quoique j'eusse apporté le plus grand soin à la libérer de ses adhérences.

M. Hildebrand et **M. Müller** insistent sur le fait que les conditions anatomiques de la luxation ne sont pas aussi simples que le croit M. Schlange, à en juger d'après le procédé unique qu'il semble recommander.

Traitement des hémarthroses du genou.

M. Willems (de Gand). — En cas d'hémarthrose, je fais depuis un certain temps la ponction du genou sans le maintenir en immobilisation. Je permets la marche immédiate, et je n'ai observé que 8 fois un épanchement sur 20 malades ainsi traités. Deux fois seulement il fallut pratiquer une seconde ponction. Le traitement le plus long que j'ai dû faire suivre n'a duré que seize jours.

M. Lauenstein (de Hambourg). — Il ne faut pas faire la ponction avant le second jour, car les vaisseaux lésés se rouvrent et saignent de nouveau, ce qui compromet le résultat.

La mobilisation des articulations.

M. Klapp (de Berlin). — On voit souvent la coxalgie guérir avec un état fonctionnel articulaire parfait, alors même que la radiographie montre l'existence d'une carie osseuse prononcée. Dans les cas où l'on intervient, l'interposition de cartilage ou de tissu musculaire entre les surfaces articulaires est toujours utile et, s'il s'agit de l'articulation du

coude, il faut enlever l'olécrâne pour assurer une certaine mobilité. Dans un cas de fracture ancienne de la tête de l'humérus, qui avait guéri avec un allongement du col, j'ai fait une résection triangulaire de celui-ci et j'ai placé la partie cartilagineuse sur la diaphyse; le résultat fonctionnel a été excellent.

M. Payr. — Quand il y a synostose, il y a aussi des modifications dans la capsule articulaire qui est rétrécie et excessivement sensible. Si l'on ne peut pas reconstituer une articulation à fond, il vaut mieux l'enlever complètement; les chiens supportent cette intervention avec un résultat fonctionnel excellent. Il faut avoir soin de ménager les ligaments latéraux qui sont indispensables pour la solidité de l'articulation. Si l'on veut obtenir une articulation mobile, il faut absolument interposer un tissu quelconque entre les deux os, que ce soit un fragment de cartilage, de périoste ou un lambeau musculaire. Les muscles qui dépassent deux articulations et ne s'atrophient pas facilement doivent être surtout ménagés.

M. Schulthess (de Zurich). — Il ne faut pas oublier que les lésions tuberculeuses guérissent aussi sans le moindre traitement local, même sans fixation, par de simples mesures hygiéniques. C'est ainsi que l'on observe bon nombre de tuberculoses chirurgicales guéries, dont il suffit de corriger les malformations qu'elles ont déterminées. Le malade est atteint de tuberculose, mais il n'en est pas de même pour l'articulation.

M. Schanz (de Dresde). — La grande majorité des tuberculoses chirurgicales guérissent avec un rétablissement parfait de l'état fonctionnel. Ce qu'il faut éviter, c'est de mobiliser brusquement des articulations raidies. J'ai recommandé d'interposer du tissu adipeux entre les os pour en empêcher la réunion et je suis toujours satisfait de cette manière de faire.

Les blessures des victimes de tremblement de terre.

M. Colmers (de Heidelberg). — J'ai eu l'occasion, comme chef d'un hôpital allemand envoyé à Messine, de constater que les blessures par écrasement et contusion, qui sont naturellement les plus fréquentes dans ces sortes de sinistres, sont caractérisées par des paralysies dues à la compression des nerfs. Les plaies contuses sont dangereuses à cause de la fréquence du tétanos. Je crois utile de signaler que le baume de Pérou, que j'ai employé largement, m'a donné de bons résultats.

Transplantation des reins.

M. Unger (de Berlin). — Pour effectuer la transplantation des reins, je les enlève sur un animal avec l'aorte et la veine cave, dont la suture est plus facile que celle de vaisseaux de calibre inférieur. Il faut agir promptement et préparer les 2 sujets côte à côte. Les reins sont d'abord libérés sur l'un des sujets, puis les mêmes organes sont préparés chez l'autre, les vaisseaux étant saisis avec des pinces molles. L'aorte de l'animal récepteur doit être liée en dernier lieu. Il n'est pas surprenant qu'un certain nombre d'animaux succombent à l'opération, mais il y a des réussites complètes qui prouvent que la transplantation des reins est possible, sans que l'état fonctionnel soit altéré et sans qu'il survienne de troubles circulatoires dans les membres inférieurs.

Transplantation de la glande thyroïde.

M. Stich (de Bonn). — J'ai transplanté des glandes thyroïdes en suturant les vaisseaux et j'ai pu mettre en évidence leur parfait fonctionnement en les enlevant après un laps de temps prolongé, jusqu'à deux cent quarante-cinq jours : les animaux mouraient alors rapidement de tétanie. Il est évident que ces transplantations pourraient, dans certains cas, rendre des services; mais, en attendant, le bénéfice pratique qui en ressort au point de vue chirurgical, c'est que le remplacement d'une artère par une veine est couramment faisable, ce qui pourrait éviter bien des amputations.

M. Salzer (de Vienne). — La transplantation de la glande thyroïde réussit plus facilement chez des sujets qui en sont privés que sur des sujets sains. Comme siège de la transplantation, je préfère le tissu sous-cutané ou sous-péritonéal.

Opérations pour pseudarthroses.

M. Kausch. — Je vous ai montré, il y a trois ans, une préparation provenant d'un homme chez lequel j'avais transplanté un fragment de tibia pris sur une jambe amputée, stérilisé par la chaleur et dépourvu de tout périoste (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 190). J'ai maintenant examiné à fond les os, le propre tibia du malade et le fragment du tibia que je lui ai transplanté et je puis affirmer que l'os transplanté disparaît progressivement, mais que le périoste se développe sur l'os implanté et produit au fur et à mesure un nouveau tissu osseux. Cette prolifération du périoste a eu lieu sur une étendue de 8 centimètres, elle n'est donc pas négligeable.

Le remplacement de l'os mort par l'ossification nouvelle se fit si bien que sur un côté il est impossible d'en trouver trace. Les os prélevés sur les cadavres ne se prêtent pas aux transplantations; il faut utiliser des os pris sur des membres amputés chez des sujets sains, et préparés immédiatement à l'alcool.

M. Streissler (de Gratz). — Je préfère n'employer que des fragments d'os prélevés sur le tibia du malade qui doit subir une transplantation. Celle-ci réussit très bien. J'y ai eu recours pour la restauration plastique du nez, de l'humérus, etc. Je fixe l'os avec du fil de bronze d'aluminium. J'ai malheureusement éprouvé un échec en voulant remplacer la partie supérieure du tibia par deux fragments de fémur porteurs de cartilages destinés à former une articulation : il se produisit un hématome qui s'infecta. Toutes les autres transplantations que j'ai faites ont complètement réussi. L'os transplanté prend régulièrement la forme de celui qu'il remplace.

M. Wrede (de Königsberg). — J'ai transplanté des articulations entières du genou sur des lapins et j'ai toujours réussi quand je me suis borné à ne transplanter que les parties osseuses et cartilagineuses, mais j'ai échoué lorsque j'ai essayé de prendre en même temps la capsule. L'examen microscopique m'a montré que les cellules osseuses disparaissaient, mais que la moelle restait bien vivante et produisait un nouvel os. Le cartilage reste aussi vivant, ainsi que les zones d'ossification.

M. Reiner (de Vienne). — Dans des cas graves de pied plat j'ai transplanté à trois reprises un fragment osseux prélevé sur le calcanéum sous les articulations des os cunéiformes pour fixer ce système d'articulation douloureux sans déformer le pied.

M. Hoffmann recommande l'usage de boulons pour la réunion des os, car ils provoquent une ossification intense.

M. Wilms (de Bâle). — Je considère aussi le boulon en ivoire comme excellent en cas de fractures avec chevauchement considérable, surtout pour celles de l'avant-bras. Pour avoir plus de facilité, je fais faire une distension énergique, ce qui permet de placer le boulon dans les deux os.

L'extension continue « aux clous » dans les fractures.

M. Steinmann (de Berne) rappelle la méthode, qu'il a déjà décrite, d'extension continue s'exerçant directement sur le bout osseux périphérique, par l'intermédiaire de chevilles métalliques implantées (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 23).

M. Anschütz. — J'ai eu recours fréquemment à la méhode préconisée par M. Steinmann surtout dans les cas où le procédé de Bardenheuer n'avait pas réussi et où une traction très énergique était nécessaire. Elle donne de bons résultats comme on peut le voir sur les radiographies que je vous montre et je ne puis qu'en recommander l'usage. Cette méthode sera aussi très pratique en temps de guerre, parce qu'elle permet de corriger encore tardivement des déplacements sur lesquels les autres procédés n'agiraient plus.

M. Wilms. — J'ai également fait usage de la méthode de Steinmann pour des fractures et des luxations invétérées. Elle est surtout très utile dans les fractures compliquées. J'ai traversé le radius avec un clou sans léser aucun organe, je crois que les vaisseaux et les nerfs s'écartent devant le clou.

M. Bardenheuer. — Peu importe le procédé employé pour l'extension, pourvu que celle-ci soit faite de manière à réduire le chevauchement des os. Les cas dont a parlé M. Steinmann auraient aussi bien guéri sans racourcissement par l'extension au sparadrap.

Fractures du col du fémur.

M. Borchard. — Je suis intervenu 11 fois pour des fractures du col du fémur, quand la guérison ne se produisait pas ou que le pronostic n'était pas suffisamment bon. Lorsque la guérison n'a pas lieu, il suffit de faire la résection de la tête. De fortes déviations permettent quelquefois de redresser le col sans opérations mutilantes. En cas de position vicieuse empêchant le fonctionnement articulaire, il faut pratiquer l'ostéotomie.

Les problèmes du traitement des difformités.

M. Krukenberg (d'Elberfeld). — Dans chaque difformité on constate une force qui travaille dans le sens de l'aggravation et une autre qui cherche à maintenir l'état normal. Pour agir sur la difformité, il faut combattre la force aggravante en donnant au membre malade une certaine position, un nouveau point d'appui. C'est ainsi que pour le genu valgum je transporte le point d'appui de la jambe en dedans du pied en ajoutant à la botte de Scarpa une semelle qui se prolonge vers l'intérieur et se trouve par suite située au-dessous du centre de gravité de la jambe, prolongeant l'axe de la jambe à l'intérieur du pied. De même, on peut combattre la contracture du genou en avançant l'axe et en empêchant la flexion dorsale du pied. Le pied n'étant pas une voûte mais une combinaison de deux piliers, il est facile de prouver qu'une force qui chercherait à enfoncer les piliers y arriverait moins facilement si elle était appliquée, non pas au milieu des deux, mais près de l'un ou de l'autre des points d'appui des piliers. Je soulage donc le pied plat en le forçant à recevoir le poids du corps soit en avant, soit en arrière du point de réunion des piliers.

Les divisions de la voûte palatine.

M. Helbing (de Berlin). — Ayant à opérer chez une jeune fille une division très large de la voûte palatine, je préparai la malade à l'opération en lui faisant porter un appareil qui rapprochait les deux moitiés du palais par une pression énergique; j'ai ainsi obtenu un rétrécissement de la fente de 1 centim. 4, ce qui a beaucoup facilité l'opération.

La coagulation du sang.

M. Denk (de Vienne). — J'ai étudié l'influence de certaines substances sur la coagulation du sang. Alors qu'à l'état normal le sang se coagule dans un tube capillaire entre deux minutes cinquante secondes au maximum et deux minutes quinze secondes au minimum, l'administration de sels calcaires abaisse le minimum à une minute trente-cinq secondes. Ce fait est encore plus frappant quand on administre du lait en grande quantité. Par contre, l'acide citrique augmente le temps nécessaire à la coagulation.

M. Thöle dit avoir vu une fracture des deux maxillaires qui étaient complètement détachés du crâne et qu'il a pu remettre en place et maintenir au moyen d'un appareil.

M. Lauper (d'Interlaken) montre les radiographies de 3 fractures intertrochantériennes qui toutes se sont produites au moment où le sujet avait fait demi-tour avec les skis, imprimant ainsi un mouvement de rotation à la jambe sur laquelle il s'appuyait.

M. Glücksmann (de Berlin) relate un fait remarquable de tolérance de l'œsophage pour un dentier portant 10 dents, qu'il n'osa pas enlever à cause de l'état de faiblesse du cœur athéromateux de la malade et qui fut rejeté par la voie naturelle au bout de vingt-cinq jours.

M. Burckhardt (de Königsberg) déclare avoir examiné 34 cas de tuberculose chirurgicale et n'avoir trouvé que 2 fois le bacille de la tuberculose bovine.

Professeur C. ARND,
Chirurgien de l'hôpital de l'Ile, privatdocent de chirurgie à la Faculté de médecine de Berne.

NOTES CHIRURGICALES

Les injections intra-abdominales d'oxygène.

Il y a déjà de nombreuses années que l'oxygène a été appliqué, en injections intra-abdominales, au traitement de la péritonite tuberculeuse : M. Thiriar fut le premier à en proposer l'emploi et à publier des résultats heureux (Voir *Semaine Médicale*, 1899, p. 406); puis M. Bernabei (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 369) et M. A. Schmidt (de Halle-sur-Saale), l'ont préconisé à leur tour, et, de divers côtés, des exemples de cette « cure oxygénée » ont été produits. La question n'est point encore résolue, sans doute; mais il convient de noter que, dans cette première série de faits, l'oxygène était injecté dans l'abdomen, à doses variables, après simple ponction, et l'injection, dans certains cas, répétée plusieurs fois.

Ailleurs, et pour répondre encore à d'autres indications et agir sur des processus septiques intra-péritonéaux, on a proposé de faire passer dans le ventre un nombre plus ou moins considérable de litres d'oxygène, le gaz pénétrant par un orifice et s'éliminant par un autre : c'était un courant, un brassage, une sorte de lavage, à l'oxygène, du péritoine et des viscères.

Toute différente est la pratique récemment utilisée par M. le docteur W. S. Bainbridge, professeur de chirurgie au « New York Polyclinic Medical School and Hospital » et par M. le docteur H. D. Meeker, « instructeur » de chirurgie au même établissement. Cette fois, l'oxygène est introduit dans l'abdomen, après la laparotomie, et la plaie fermée. Voici, d'ailleurs, comment on procède. On se sert d'oxygène pur, tout au moins aussi pur qu'on peut l'obtenir (le gaz employé par M. Bainbridge contient de 94.3 à 97 % d'oxygène), et chaud, à une température de 32° à 38°. Pour assurer cette température, on fait passer le gaz, au sortir du tube d'acier où il est comprimé, dans un récipient d'eau chaude, puis dans un tube de caoutchouc entouré lui-même d'eau chaude; enfin l'appareil de transmission gazeuse se termine par un tube de verre, auquel est adaptée une sorte de sonde en caoutchouc, stérilisée, pourvue de deux orifices, l'un central, l'autre latéral, à son extrémité.

C'est ce bout terminal qui sera introduit dans le ventre, à l'un des angles de la plaie, en haut ou en bas, après réunion de la paroi sur le reste de l'incision. Au-dessus et au-dessous de ce tube, un point séparé est passé dans le péritoine, et non serré; tout autour, on dispose un autre point péritonéal, en bourse; une fois l'infusion gazeuse achevée et le tube retiré, on noue le fil en bourse et les deux autres points, et l'on complète la suture des autres plans de paroi. On doit prendre un soin particulier à réaliser cette réunion étanche, pour prévenir l'emphysème pariétal.

Combien faut-il introduire d'oxygène dans l'abdomen? Une quantité toujours assez abondante, et qu'on apprécie, en pratique, comme il suit : après l'ablation d'une grosse tumeur ou l'évacuation d'une grosse ascite, on injecte assez de gaz pour que le ventre reprenne son volume primitif; dans d'autres conditions, on en poursuit « l'infusion » jusqu'à ce que la matité hépatique ait disparu, sous la réserve, toutefois, qu'on se soit assuré par avance que le foie n'est pas adhérent ni d'un volume anormal.

L'oxygène se résorbe, d'ordinaire, en vingt-quatre à trente-six heures; quelquefois la résorption, plus lente, exige soixante-douze heures. Au moment où le gaz disparaît, on a noté, dans quelques cas, une tendance au collapsus; et, bien que le fait semble rare et se produise surtout chez les malades particulièrement affaiblis, il est utile d'en être prévenu et d'administrer toujours, à cette période, quelques stimulants généraux.

Quels sont les effets de ces injections intra-abdominales d'oxygène? La question a été d'abord étudiée expérimentalement par M. le docteur L. Burkhardt, professeur extraordinaire de chirurgie à la Faculté de médecine de Wurtzbourg, et par M. Bainbridge et M. Meeker. Les conclusions des trois expérimentateurs sont toutes semblables, à part ce fait que M. Burkhardt attribue à l'oxygène injecté une action irritative notable sur le péritoine, laquelle est niée par nos confrères américains : l'oxygène est résorbé entièrement dans la cavité abdominale; il stimule légèrement la respiration et le cœur; il n'exerce aucune influence sur la pression sanguine, s'il est lui-même injecté à une pression modérée; il stimule le péristaltisme intestinal; il prévient la formation d'adhérences; il assure un réveil plus rapide après l'anesthésie générale. Enfin et surtout, il est bien supporté et n'entraîne aucun désordre général ou local, s'il est injecté avec les précautions indiquées plus haut, à une dose et sous une pression modérées.

Cette dernière constatation a justifié l'application du procédé chez l'homme; et là, au point de vue des résultats et des indications, deux groupes de faits sont à distinguer.

On a utilisé surtout, jusqu'à présent, l'injection oxygénée intra-abdominale, après la laparotomie, dans le but de combattre le shock, l'hémorrhagie capillaire, les nausées et les vomissements post-anesthésiques; de compenser l'abaissement de pression intra-abdominale qui suit l'ablation d'énormes tumeurs, et les accidents qui peuvent en résulter; de s'opposer au développement des adhérences. Aussi est-ce principalement après les interventions complexes, sur des sujets affaiblis et cachectisés, lors de shock menaçant, qu'on a eu recours à l'infusion oxygénée; sur les 30 observations rapportées par M. Bainbridge, et les 5 nouvelles, récemment ajoutées par M. Meeker, la plupart ont trait à des cas de ce genre : les résultats ont été encourageants.

Toutefois, c'est au second groupe de faits que s'attache le principal intérêt, et c'est là surtout que l'application du procédé, si l'efficacité en était démontrée, deviendrait précieuse. L'oxygène, ainsi introduit dans le ventre, agit-il sur les éléments septiques, et peut-il prévenir ou enrayer l'infection péritonéale ? M. Burkhardt avait cherché à répondre expérimentalement : sur 40 chiens, il avait infecté le péritoine soit par l'injection de bouillon de culture ou de pus, à staphylocoques ou à streptocoques, soit en perforant le gros intestin, après laparotomie, et, une fois une certaine quantité de matière intestinale épanchée, en refermant la perforation et le ventre; sur 20 de ces animaux furent pratiquées, 2 ou 3 fois par jour, des injections intra-péritonéales d'oxygène; les 20 autres ne furent pas traités. De la première série, 9 succombèrent (45 %), 11 survécurent (55 %); de la seconde, 13 moururent (65 %), 7 guérirent (35 %). Ces chiffres témoigneraient en faveur de l'efficacité de l'oxygène; toutefois, M. Burkhardt conclut fort sagement que les différences ne sont pas assez considérables pour être nettement démonstratives, et, de plus, il insiste sur les difficultés de l'infection expérimentale du péritoine, chez le chien, et sur les réactions incertaines et anormales que l'on obtient souvent.

Chez l'homme, M. Bainbridge expose 3 faits de péritonite septique, traités suivant son procédé. Deux fois il s'agissait d'appendicite L'appendice était gangrené et perforé, dans l'un des cas, le foyer nullement enkysté, on pratiqua la résection appendiculaire, la détersion du péritoine, on injecta l'oxygène, et l'on réunit la paroi, sans drainage; le malade guérit. Dans l'autre, le péritoine contenait un liquide trouble, l'appendice était en voie de perforation : on l'enleva, on détergea le foyer, et, après infusion d'oxygène, on ferma la plaie. Au bout de vingt-quatre heures, la température était tombée à la normale, et la guérison se fit sans incident. Les cultures du liquide péritonéal montrèrent du colibacille et des microbes pyogènes. Une troisième observation, qui est due à un autre confrère américain, M. le docteur J. B. Greene (de Mishawaka), est particulièrement frappante : elle se rapporte à une perforation utérine, dans une tentative d'avortement; l'accident datait de douze heures, et la malade était *in extremis*. On fit pourtant la laparotomie, on trouva le ventre rempli de sang et de matières fécales, une perforation au niveau du fond de l'utérus, et une autre sur le côlon ascendant : on répara l'intestin, on enleva l'utérus, et l'on réunit la paroi, en laissant, à l'angle déclive, un tube de drainage. Après avoir collodionné la peau tout autour de ce tube, on y injecta de l'oxygène, jusqu'à ce que le ventre fût bien distendu; le tube fut alors fermé avec une pince. Au bout d'un quart d'heure, on retirait la pince, et l'on pratiquait une nouvelle injection d'oxygène, puis le tube fut lié, et le pansement enlevé. La guérison fut obtenue : une seule fois, la température monta au-dessus de la normale.

Ce sont là des tentatives intéressantes; sans doute, elles devraient être multipliées avant de permettre une conclusion ferme. D'autre part, on ne saurait définir encore nettement le mode d'action de l'oxygène, en pareils cas : agit-il directement sur les agents infectieux pour enrayer leur vitalité ou leurs sécrétions toxiniennes, ou bien n'intervient-il que secondairement, par le fait de l'hyperleucocytose qu'il produit et par un mécanisme analogue à celui des injections nucléiniques ? Il serait, à l'heure actuelle, bien malaisé de le dire, et de formuler les indications précises qui peuvent être assignées à ce procédé; mais les premiers résultats signalés sont de nature à faire désirer que les recherches soient poursuivies.

Un procédé de réduction des luxations de l'épaule.

Ne semble-t-il pas aujourd'hui, qu'en dehors d'un ou deux procédés de réduction, fort précieux, sans doute, et classiques, à juste titre, il n'y ait pas de salut pour les luxations de l'épaule; autrement dit qu'il n'y ait plus, s'ils échouent, qu'à donner le chloroforme? Certes, l'anesthésie simplifie tant la besogne de réduction, en épargnant la douleur, qu'on aurait tort de n'y pas recourir le plus souvent possible, et l'anesthésie locale, à la cocaïne ou à la novocaïne, telle que la formulait M. Quénu à la dernière séance de la Société de chirurgie de Paris, semble appelée à rendre, sous ce rapport, de grands services. Encore faut-il être outillé pour s'en servir, et l'on ne saurait oublier que les luxations à réduire se présentent parfois au praticien isolé, sans outillage et sans assistance. C'est pour répondre à ces nécessités d'extrême urgence, qu'il est utile de se souvenir des pratiques anciennes, un peu démodées à l'heure présente, et de noter celles qui, de temps en temps, sont proposées encore, lorsqu'elles sont basées sur une longue expérience.

Ainsi en est-il du procédé que M. le docteur G. Schichhold (de Spremberg) vient de faire connaître : il l'a utilisé, dit-il, pendant toute sa carrière, depuis plus de quarante ans, sur un nombre élevé de cas, et toujours avec succès; il aurait réduit, de la sorte, toutes les luxations qu'il a rencontrées, rapidement, sans anesthésie, sans assistance, sans appareil.

Voici la technique : le blessé est assis sur une chaise; le praticien, debout, se tient devant le bras luxé, s'il s'agit d'un déplacement antérieur, sur le côté, si la luxation est rétroglénoïdienne, plus ou moins obliquement, suivant la position du bras, lors de luxation sousglénoïdienne. Il relève le bras suffisamment, pour saisir l'avant-bras, au-dessus du poignet, entre ses deux cuisses. L'extrémité du membre est ainsi solidement fixée par les adducteurs,

et, les deux pieds étant bien amarrés au sol, on peut incliner le tronc en arrière et tirer sur le bras, dans l'axe. Cette traction peut être considérable, et l'opérateur est à même de la modifier et de la régulariser, comme il le croit nécessaire, puisqu'il l'exerce à lui seul, avec son propre poids.

Pendant ce temps, les deux mains, restées libres, sont appliquées, l'une autour du col huméral, l'autre sur la tête, qu'elle refoule en dehors, dans le bon sens.

La contre-extension est faite par un « homme quelconque », bien musclé; on le place derrière le patient; on applique son bras gauche, s'il s'agit d'une luxation de ce côté, son bras droit, s'il s'agit d'une luxation droite, en arrière et autour du tronc, la main embrassant l'aisselle; on applique son autre bras en avant, sur le côté du cou, de façon que la main encadre et fixe la clavicule et l'omoplate. Il n'a rien à faire, qu'à presser fort : c'est un manœuvre.

Notre confrère déclare qu'il a même réussi à réduire, par son procédé, une luxation datant de trois mois. On aurait tort, sans doute, d'escompter un succès, lors de luxation ancienne; mais, pour les cas récents, et dans les conditions d'isolement et de dénûment dont il a été parlé plus haut, il serait utile de mettre à l'épreuve la pratique simple de M. Schichhold.

La résection du tarse antérieur par voie externe.

Comment aborder les os du tarse antérieur, et en pratiquer aisément et sans dommage la résection, lors d'ostéo-arthrite tuberculeuse? On connaît la fréquence de ces tuberculoses tarsiennes, et la question posée vaut la peine qu'on la discute.

Jusqu'à présent l'on est intervenu le plus souvent par la face dorsale du pied; quelques opérateurs ont attaqué le tarse d'avant en arrière, après avoir fendu en long un espace intermétatarsien, d'autres ont procédé d'arrière en avant. Ce sont toujours là des techniques assez complexes, et qui, de plus, nécessitent trop souvent le sacrifice d'organes, tendons, vaisseaux ou nerfs, dont la suppression nuit grandement à la restauration et au fonctionnement ultérieur du pied.

On ne s'expose pas à de pareils dangers et l'on obtient une voie d'accès large et suffisante, si l'on incise en travers le bord externe du pied, et que l'on pénètre par en dehors dans le massif tarsien antérieur. Tel est le mode opératoire que vient d'exposer et de défendre M. le docteur E. Streissler, assistant de M. R. von Hacker, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Gratz.

Voici comment on procède : l'incision est faite à environ 2 centimètres en arrière de la tubérosité du cinquième métatarsien, elle coupe verticalement le bord externe du pied, commence, à la face dorsale, sur le côté des tendons extenseurs, et s'avance, dans la plante, de quelques centimètres. On sectionne les deux plans fibreux superficiels; on écarte en dedans et en haut le faisceau des tendons extenseurs; on dégage et l'on écarte en bas les tendons des péroniers latéraux : s'ils gênent trop, on les divise, par une section en baïonnette, qui rendra plus facile leur suture ultérieure. On divise le tendon du péronier antérieur, une partie de l'insertion du pédieux et, en dessous, l'on entaille le corps charnu de l'abducteur du petit orteil, autrement dit, la masse musculaire du bord externe de la plante.

Ceci fait, on arrive sur l'articulation calcanéo-cuboïdienne, qui est ouverte, et qu'on fait largement bâiller, par la traction en dedans de l'avant-pied. L'extrémité antérieure du calcanéum, le cuboïde deviennent alors parfaitement accessibles, et la résection en est facile. S'il faut aller plus loin dans le tarse antérieur, on prolonge un peu la section transversale plantaire, et, reportant fortement l'avant-pied en dedans et un peu en haut, on fait sauter la clef de voûte de l'articulation de Chopard, le ligament interosseux calcanéo-astragalo-scaphoïdien; dès lors l'interligne médio-tarsien est ouvert jusqu'à sa limite interne, et l'on peut agir sur le scaphoïde et les cunéiformes, et poursuivre les traînées fongueuses sur la face dorsale et dans la plante, quitte à s'aider d'une incision de décharge antéro-postérieure greffée sur la brèche transversale. L'opération faite, le pied est remis en attitude normale et immobilisé, après la suture des tendons péroniers latéraux, s'il y a lieu.

La restauration et le fonctionnement ultérieur du pied peuvent être des plus satisfaisants, après la résection du tarse antérieur pratiquée par ce procédé : l'histoire de la première opérée, qui fut revue quatre ans après marchant fort bien, en fournit la preuve.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 23 avril 1909.

Livedo coexistant avec un tabes fruste.

M. Guillain montre, en son nom et au nom de M. J. Troisier, un homme de trente-trois ans chez lequel coexistent le livedo, la bradycardie et un tabes fruste.

Le livedo se constate aux membres supérieurs et inférieurs, au thorax, à la région dorsale, à la face. Il s'agit de traînées cyanotiques formant des réseaux à mailles plus ou moins larges circonscrivant des zones blanches. Cette cyanose réticulaire est augmentée par l'orthostatisme et le froid. Il n'y a pas d'hyperglobulie, la quantité d'hémoglobine est de 72 %, la résistance globulaire est normale, on note de l'hypertension artérielle. Le diagnostic de livedo est évident, car il ne s'agit pas de la cyanose due à des troubles cardiaques, de la cyanose en rapport avec la polyglobulie splénomégalique, d'acrocyanose hypertrophiante, de cyanose entérogène, de la cyanose due à la sulfo-hémoglobinhémie.

Chez ce malade on constate une bradycardie et des crises intermittentes de vertiges avec tendance syncopale. De plus, il existe de l'inégalité pupillaire avec signe d'Argyll Robertson, de l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens et une lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Aucun signe de syphilis acquise n'est décelable. Toutefois, en raison de ce tabes fruste, l'orateur estime que la syphilis, peut-être héréditaire, est la cause première qui conditionne l'affection du système nerveux, le syndrome fruste de Stokes-Adams et le livedo, trouble vasomoteur en rapport évident avec une innervation vasculaire défectueuse.

Sporotricho-tuberculose.

M. Ramond. — Je vous présente, au nom de M. Achard et au mien, un malade de soixante-dix ans, porteur d'adénopathies multiples, cervicales et axillaires. Le pus de ces adénites a fourni des cultures de *Sporotrichum*. Mais si le sérum du malade donnait bien la réaction de fixation, il était dépourvu du pouvoir d'agglutiner les spores du parasite de provenances multiples. De plus, le traitement ioduré resta sans effet curatif et provoqua le ramollissement d'une des tumeurs. Le pus fut inoculé et donna la tuberculose au cobaye. Il y a donc chez ce malade coexistence du *Sporotrichum* et du bacille de Koch.

En raison du siège ganglionnaire des lésions initiales, il paraît assez probable que c'est la tuberculose qui a commencé. Peut-être le *Sporotrichum* n'est-il venu que secondairement en restant à la surface des lésions tuberculeuses et dans les trajets fistuleux, sans envahir l'intimité des tissus. On s'expliquerait mieux alors l'absence de sporo-agglutination et l'échec de l'iodure, car la propriété agglutinante ne se développe pas quand l'infection n'a pas pénétré l'organisme et l'iodure n'agit pas sur le *Sporotrichum* simplement à la manière d'un parasiticide. Dans les milieux de culture, la présence de l'iodure, même à un taux très élevé, n'empêche pas le développement du parasite. Son action est plus complexe et l'on conçoit qu'elle ne se fasse pas sentir sur un parasite qui n'a pas envahi les tissus.

Nous avons tenté chez ce malade la sérothérapie antisporotrichosique, sans obtenir aucune régression des tumeurs. Mais peut-être ce traitement serait-il à reprendre dans des cas plus favorables.

L'association sporotricho-tuberculeuse peut rendre difficile le diagnostic différentiel; elle légitime dans certains cas l'hésitation et oblige à ne pas se contenter toujours de la culture pour affirmer la nature exclusivement sporotrichosique d'une lésion.

Apoplexies laryngées au cours d'une cirrhose hépatique.

M. Trémolières montre, au nom de M. Debove et au sien, une femme de trente-quatre ans qui est atteinte d'une cirrhose de Laënnec accompagnée d'hémorrhagies diverses et notamment d'hémorrhagies laryngées à début brusque survenant la nuit sans aucuns prodromes. Ces hémorrhagies ne se traduisent que par un enrouement subit avec expectoration sanguinolente, sans douleur ni réaction inflammatoire. Ces hémorrhagies sont vraisemblablement dues à une altération sanguine en rapport elle-même avec le trouble des fonctions hépatiques.

Ces apoplexies laryngées, lorsqu'elles coexistent avec une ascite, peuvent suggérer l'hypothèse d'une tuberculose laryngée avec péritonite bacillaire et compliquée ou non d'hépatite tuberculeuse. L'examen du liquide ascitique et l'inspection du larynx permettront d'éviter cette erreur de diagnostic.

Reproduction expérimentale de certaines dermatoses par inoculations intradermiques de tuberculine et de divers sérums.

M. Thibierge présente un certain nombre de sujets, indemnes de tuberculose, qui sont atteints d'érythème cutané ou de lésions appartenant à la série érythémateuse et chez lesquels des inoculations intradermiques de tuberculine ont déterminé des réactions cutanées identiques aux lésions développées spontanément. Ce serait cependant une erreur de considérer ces réactions à la tuberculine comme spécifiques, car des inoculations intradermiques de sérum antidiphtérique, de sérum antitétanique, et même d'eau salée ont été suivies de résultats identiques.

M. Carnot dit avoir pratiqué des inoculations intradermiques de tuberculine à un malade qui présentait de l'érythème noueux localisé aux extrémités supérieures et inférieures. Ces inoculations ont été suivies du développement de nodosités érythémateuses, mais seulement dans les régions du corps où siégeaient les lésions spontanées : c'est ainsi que les inoculations pratiquées au niveau de l'abdomen où il n'existait aucune plaque d'érythème noueux, sont restées complètement négatives.

Pseudo-pelade et lèpre autochtone.

M. Milian. — J'ai déjà signalé l'existence de la pseudo-pelade chez 2 fils de lépreux autochtones habitant le Cantal, qui ne présentaient à un examen objectif superficiel aucun stigmate notable de lèpre. Une lépreuse avérée, sœur des 2 malades précédents, présentait également une atrophie du cuir chevelu identique à la pseudo-pelade.

Voici maintenant un homme, originaire de l'Aveyron, qui est également atteint depuis quinze ans de pseudo-pelade typique et qui présente, en outre, une plaque d'anesthésie à la cuisse droite. Il me paraît difficile de ne pas attribuer cet ensemble symptomatique à une lèpre fruste.

Sporotrichose à forme mixte chez une diabétique.

M. Trémolières montre une femme de soixante-six ans, marchande des quatre saisons, diabétique, qui est atteinte de sporotrichose disséminée, à forme mixte. La lésion initiale siège au front, la généralisation se manifeste par des nodosités indurées, des gommes ramollies, des ulcérations tuberculoïdes, etc. Le diagnostic est basé sur l'existence de la sporo-agglutination qui fut positive au 1/400.

TRAVAUX ORIGINAUX

Nouvelle méthode de coloration pour l'étude de la névroglie (cellules et fibrilles).

I

Tout organe se compose de deux éléments principaux; l'un très différencié et dont dérive la spécificité de l'organe lui-même : le parenchyme proprement dit; l'autre simple élément de soutien : le tissu conjonctif. Les centres nerveux échappent à cette loi générale : ici l'élément parenchymateux, les cellules et les fibres nerveuses, est soutenu et isolé par un tissu d'origine mixte, à la fois mésodermique par le tissu conjonctif banal représenté par les expansions méningées et ectodermique par les cellules et les fibrilles névrogliques.

L'étude des lésions du système nerveux offre de ce fait une difficulté qui n'existe pas pour les autres organes dans lesquels le tissu de soutien est uniquement connectif. Les processus qui évoluent dans les centres nerveux, en dehors de leur action sur les éléments nerveux proprement dits, peuvent retentir soit sur le tissu névroglique, soit sur le tissu conjonctif, ou bien déterminer une réaction simultanée de ces derniers.

Si, à l'heure actuelle, la part qui leur revient dans les processus inflammatoires ou nécrobiotiques reste encore l'objet de discussions, la raison en est dans la difficulté que nous avons de différencier à coup sûr le tissu névroglique d'avec le tissu connectif.

C'est pourquoi nous nous sommes attachés à édifier un procédé de coloration à la fois électif et constant, grâce auquel la différenciation des deux éléments qui constituent le tissu de soutien du névraxe peut être effectuée chez l'homme à l'état normal et à l'état pathologique.

En effet, si nous possédons des procédés de coloration qui permettent de mettre en évidence, à coup sûr, les différents éléments du système nerveux : cellules nerveuses, prolongements protoplasmiques et cylindre-axiles, gaines de myéline, tissu vasculo-conjonctif, il faut avouer que les méthodes qui ont pour but la coloration élective du tissu névroglique n'ont pas réalisé tous les résultats qu'on pouvait en attendre.

Certes, les cellules et les fibrilles névrogliques sont facilement imprégnées par les colorants usités en histologie courante; mais, en même temps que ces éléments, les fibres nerveuses et le tissu vasculo-conjonctif se teintent de telle façon que la distinction des fibres nerveuses ou connectives d'avec les fibres de la névroglie ne peut être faite avec une certitude suffisante dans un très grand nombre de cas. C'est pourquoi de nombreux histologistes se sont efforcés de trouver des méthodes qui permettent de faire apparaître d'une manière élective les éléments névrogliques. Ces méthodes peuvent se diviser en deux groupes : celles qui visent à la coloration exclusive des cellules et des fibres névrogliques, les éléments nerveux proprement dits et le tissu vasculo-conjonctif restant incolores, et celles qui sont basées sur une différence de colorabilité des éléments névrogliques d'avec les autres composants du système nerveux central.

Bien qu'une des plus anciennes, la méthode de Weigert (*Glia-Methode*) reste encore le procédé le plus délicat pour faire apparaître isolément les fibrilles et les cellules de la névroglie. C'est à cette méthode, d'ailleurs, que nous devons nos connaissances les plus sûres au sujet de la structure fine du tissu de soutien des éléments nerveux tant à l'état normal que dans les conditions pathologiques. Malheureusement la méthode de Weigert, de l'aveu de tous les histologistes, est extrêmement délicate à employer et, fait plus grave, infidèle.

Les conditions des insuccès auxquels elle expose sont difficiles à préciser; cependant il est vraisemblable que la réussite de cette technique est conditionnée en grande partie par l'état de fraîcheur des pièces anatomiques que l'on veut étudier. Il serait donc désirable que les fragments du système nerveux fussent prélevés immédiatement après la mort, afin d'être mis aussitôt dans le fixateur. Or, cette condition ne saurait être réalisée partout, en France notamment où un délai de vingt-quatre heures est imposé avant qu'on puisse pratiquer l'autopsie.

Pour obvier aux inconvénients de la méthode de Weigert, MM. Anglade et Morel (1) ont imaginé une technique dont les résultats seraient, d'après ces auteurs, plus constants. Grâce à elle, M. Anglade a pu étudier la structure de certaines lésions scléreuses du système nerveux, en particulier les cicatrices du ramollissement cérébral (2) et l'atrophie sénile du cervelet (3). Depuis plusieurs années nous utilisons la méthode de MM. Anglade et Morel et dans certains cas pathologiques elle nous a donné de bons résultats, surtout pour l'étude des glioses cavitaires de la moelle épinière. L'emploi de cette méthode ne va cependant pas sans inconvénients. L'inclusion à la paraffine, après la fixation par l'osmium, rend les coupes friables et détermine fatalement une rétraction des tissus qui gêne pour l'étude des fibrilles névrogliques; parfois, les cylindre-axes prennent une coloration analogue à celle des fibres de la névroglie; enfin et surtout, la fixation des pièces est très souvent irrégulière, beaucoup plus accusée à la périphérie que dans les régions centrales et ainsi expose à des erreurs d'interprétation.

Nous rappelons seulement la méthode de M. Benda (4) et le procédé récent de MM. Sabrazès et Letellier (5), qui sont passibles des mêmes critiques. De plus, la technique de ces derniers auteurs, si elle met en évidence les fibrilles névrogliques, colore avec une intensité qu'il est difficile d'apprécier le tissu conjonctif et les cylindre-axes.

En partant des méthodes de Weigert et d'Anglade et Morel, nous sommes arrivés ainsi à édifier une nouvelle méthode comportant deux procédés qui permettent de colorer d'une manière absolument constante, soit exclusivement, soit avec une différenciation nette les fibrilles et les cellules de la névroglie à l'état normal et à l'état pathologique.

Ce sont ces procédés et les résultats qu'ils nous ont fournis que nous exposons ici.

II

Aussi bien pour la première que pour la seconde de ces méthodes, le temps écoulé entre le moment de la mort et celui auquel on pratique l'autopsie n'est d'aucune importance; l'injection du système nerveux par une solution de formol à 5 %, aussitôt après la mort, selon la technique de M. Pierre Marie, n'est nullement nécessaire. La moelle est placée dans une solution de formol à 10 % durant deux à trois jours; au bout de ce laps de temps elle a acquis une consistance suffisante. Pour l'encéphale, il suffit de prélever les fragments nécessaires et de les placer dans une solution de formol pendant le même temps.

Les coupes doivent être pratiquées ensuite, sans inclusion, au moyen du microtome à congélation; elles sont reçues dans l'eau distillée, puis, immédiatement et sans lavage, placées dans une solution aqueuse saturée à froid de bichlorure de mercure (1). Au bout de deux heures, elles sont immergées dans le fixateur osmo-chromo-acétique dont les composants sont dans la proportion suivante : tétra-oxyde d'osmium à 1 %, 3 grammes; acide chromique à 1 %, 35 grammes; acide acétique à 2 %, 7 grammes; eau distillée, 55 grammes. La durée du séjour des coupes dans ce fixateur doit être au moins de deux jours. Les coupes sont ensuite reçues dans l'eau et colorées. La coloration doit s'effectuer à chaud et sur la lame qui servira au montage de la coupe. On dépose ainsi quelques gouttes d'une solution à 1 % de bleu Victoria (2) et l'on chauffe la lame à nu sur la flamme de la veilleuse du bec de Bunsen. Dès qu'apparaissent les premières vapeurs, on doit retirer la lame et la laisser refroidir; cette opération sera répétée une dizaine de fois. On jette ensuite l'excédent du colorant et l'on met sur la coupe quelques gouttes de la liqueur de Gram qu'on laisse une minute, puis la coupe est déshydratée par un lavage rapide à l'alcool absolu et, enfin, décolorée par un mélange à parties égales d'huile d'aniline et de xylol. On monte au baume du Canada dissous dans le xylol.

La névroglie apparaît alors teintée en bleu intense, tandis que les fibres et les cellules nerveuses sont complètement décolorées. Le tissu conjonctif, lui aussi, demeure transparent ou à peine teinté de vert léger; les gaines de myéline ont gardé la belle teinte jaune de l'acide chromique.

Cette méthode est applicable aussi bien à l'étude de la névroglie normale qu'à celle des proliférations inflammatoires ou néoplasiques.

Sur une coupe transversale de moelle épinière normale, les éléments névrogliques apparaissent beaucoup plus nombreux dans la substance grise, de sorte que celle-ci prend une coloration générale bleue qui contraste avec la teinte jaune des cordons. Les cellules radiculaires sont enveloppées d'un réseau très abondant de fibrilles entre-croisées dans tous les sens et d'une extrême ténuité. On peut se convaincre que ces fibrilles, entre lesquelles sont disposés des noyaux de même nature, n'affectent avec ceux-ci aucun rapport de continuité, mais seulement de contiguïté.

Au niveau de la substance blanche les fibrilles sont très clairsemées et moins visibles. Ce fait tient en grande partie à ce que dans la substance grise les fibrilles s'étendent dans des plans transversaux, tandis que dans les cordons elles prennent presque exclusivement une direction longitudinale, parallèle aux fibres nerveuses. Elles apparaissent ainsi sectionnées per-

(1) Anglade et Ch. Morel. Sur un nouveau procédé de coloration de la névroglie. (*Société de neurologie de Paris*, séance du 7 fév. 1901, *in Rev. neurol.*, 15 fév. 1901, p. 157.)

(2) D. Anglade. La réaction névroglique dans l'encéphalomalacie. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 18 fév. 1905, p. 319, et *Semaine Médicale*, 1905, p. 118.)

(3) Anglade et Calmettes. Sur le cervelet sénile. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, sept.-oct. 1907, et *Semaine Médicale*, 1908, p. 17.)

(4) C. Benda. Erfahrungen über Neurogliafärbungen und eine neue Färbungsmethode. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 1er sept. 1900, p. 786.)

(5) J. Sabrazès et E. Letellier. Procédé de coloration de la névroglie. (*Arch. gén. de méd.*, 1905, n° 51, p. 3219.)

(1) La fixation par le sublimé n'est pas indispensable

(2) Nous ferons remarquer que, d'après notre expérience, les solutions anciennes de bleu Victoria donnent de plus belles colorations que les solutions fraîches.

pendiculairement sous forme de points minuscules fortement teintés en bleu.

S'il s'agit d'une moelle appartenant à un sujet âgé, ainsi que nous avons pu le constater chez un vieillard de quatre-vingts ans, les fibrilles névrogliques sont plus abondantes et se groupent en faisceaux le long des vaisseaux et entre les fibres nerveuses qu'elles enveloppent d'un lacis plus ou moins serré.

Sous la pie-mère le réseau névroglique est également très apparent. Les coupes longitudinales de la moelle sont encore plus démonstratives; elles permettent de suivre sur un long espace le trajet des fibrilles névrogliques qui s'entrelacent sans s'anastomoser; parfois, on voit se détacher d'une fibre épaisse une fibrille dont la direction horizontale vient couper perpendiculairement les faisceaux nerveux et névrogliques parallèles (Voir *fig. 1*).

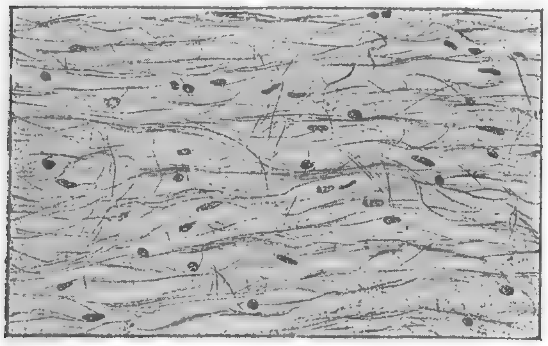


Fig. 1.

Coupe longitudinale de la moelle normale au niveau du cordon latéral.

Les fibrilles névrogliques parallèles émettent des ramifications délicates perpendiculaires à leur direction. Les noyaux névrogliques sont intensément colorés; les cylindre-axes sont entièrement décolorés. (Coloration au bleu Victoria. Gross. 280 D.)

Ce que nous venons de décrire dans la moelle peut être constaté dans l'encéphale, avec cette restriction que la névroglie du manteau cérébral, d'ailleurs peu abondante, est plus difficilement colorable que celle de la moelle et qu'en conséquence la durée de la coloration doit être prolongée.

Il est un organe encéphalique dont les recherches récentes, en particulier celles de M[lle] Dimitrova, tendent à démontrer la structure névroglique : nous voulons parler de la glande pinéale. Appliquée à cette partie du cerveau, notre méthode nous a fait voir qu'effectivement l'épiphyse était constituée par une charpente névroglique fibrillaire assez dense, délimitant des logettes remplies de cellules entre lesquelles pénètre une partie de ce réseau de fibrilles.

III

A l'état pathologique cette méthode met en évidence, avec la plus grande facilité, les éléments névrogliques proliférés.

Nous avons pu l'employer dans 2 cas de sclérose en plaques, dans 1 cas de myélite syphilitique, dans 2 cas de ramollissement cérébral et enfin dans 2 cas de gliome du cerveau.

Dans la sclérose en plaques (Voir *fig. 2*), la prolifération névroglique s'effectue surtout sous la forme de fibrilles pressées les unes contre les autres et enserrant dans leurs mailles les cylindre-axes plus ou moins altérés. Parfois la sclérose névroglique affecte la forme de tourbillons, ainsi que nous avons pu le constater dans un de nos cas.

Nous insistons sur ce fait qu'aucun cylindre-axe ne prend la coloration et qu'ainsi on peut affirmer, contrairement à l'opinion de Popoff, que la végétation fibrillaire est bien exclusivement d'origine névroglique,

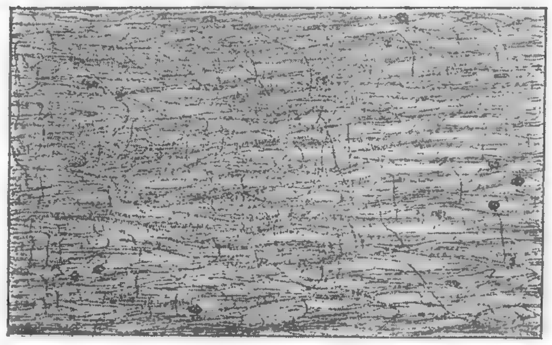


Fig. 2.

Coupe longitudinale de la moelle au niveau d'une plaque de sclérose.

Les fibres myéliniques ont complètement disparu et la coupe est composée uniquement d'un feutrage serré de fibrilles névrogliques parsemé de noyaux. (Coloration au bleu Victoria. Gross. 280 D.)

que les fibres nerveuses n'ont aucunement proliféré. D'ailleurs la méthode de Bielschowsky, que nous avons employée simultanément sur les mêmes plaques de sclérose, nous a donné des images exactement inverses de celles que nous avons obtenues à l'aide de notre procédé. Dans les régions où la sclérose névroglique fibrillaire est le plus dense, les cylindre-axes sont très diminués de nombre et de volume.

La myélite chronique syphilitique aboutit à une végétation névroglique beaucoup moins abondante; les fibrilles névrogliques suivent également la direction longitudinale dans la substance blanche.

La prolifération névroglique sous forme de réseau fibrillaire plus ou moins dense peut encore facilement être constatée dans les parois des foyers anciens de ramollissement cérébral. Dans nos cas, la paroi limitante de la cavité résultant de l'encéphalomalacie était exclusivement constituée par un amas extraordinairement enchevêtré de fibrilles de névroglie (Voir *fig. 3*).



Fig. 3.

Coupe de la paroi d'un foyer de ramollissement cérébral.

Les fibrilles névrogliques, serrées en faisceaux compacts, décrivent des ondulations autour des vaisseaux dont les parois sont entièrement décolorées. (Coloration au bleu Victoria. Gross. 300 D.)

Par endroits celles-ci formaient des faisceaux onduleux qui se terminaient librement au sein du foyer ramolli. Les fibrilles néoformées étaient extrêmement volumineuses, quelquefois fusiformes. En dehors de cette prolifération cicatricielle, on observait une sclérose névroglique diffuse à distance du ramollissement; il va sans dire que cette altération échappe complètement si l'on n'emploie pas de méthode élective pour le tissu névroglique. Dans un cas, la névroglie sous-épendymaire était nettement hyperplasiée au niveau de la couche optique (Voir *fig. 4*). Enfin, notre méthode nous a permis de relever autour des vaisseaux encéphaliques un très léger mais indiscutable épaississement de la gaine névroglique adventitielle. Tous ces détails sont rendus extrêmement visibles par la coloration que nous avons indiquée.

La cicatrisation des foyers d'encéphalomalacie apparaît donc comme le résultat

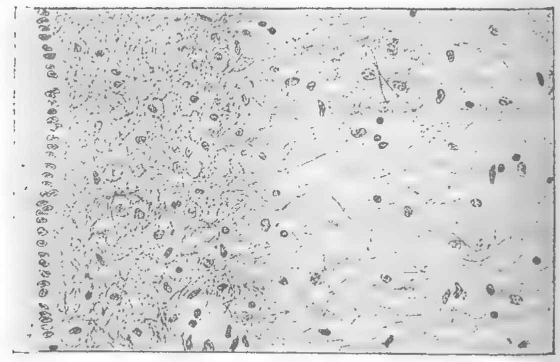


Fig. 4.

Sclérose sous-épendymaire au niveau de la couche optique dans un cas de ramollissement cérébral.

Il existe une prolifération diffuse des cellules et des fibres névrogliques à distance du foyer. (Coloration au bleu Victoria. Gross. 300 D.)

d'une végétation abondante des éléments névrogliques sans participation des cellules connectives. L'opinion des auteurs qui soutiennent la nature conjonctive de la cicatrice des foyers de ramollissement cérébral nous paraît donc à rejeter, au moins dans un grand nombre de cas, et ne semble pas s'appuyer sur des méthodes de coloration suffisamment électives.

Nous avons pu appliquer cette méthode à l'étude de 2 tumeurs du cerveau : dans l'un de ces cas, il s'agissait d'une grosse tumeur du lobe frontal; dans l'autre, d'une tumeur très petite, développée aux dépens de l'aqueduc de Sylvius. Dans ces 2 faits, on avait affaire à un gliome pur constitué par des éléments cellulaires réguliers et arrondis, séparés par un feutrage d'épaisseur variable de fibrilles névrogliques.

IV

Le tissu névroglique se compose, on le sait, de deux ordres d'éléments : des fibrilles et des cellules. Nous venons d'indiquer les aspects que prennent ces fibrilles à l'état normal et dans les conditions pathologiques, il nous faut maintenant faire connaître les résultats que permet d'obtenir notre méthode de coloration au point de vue des éléments névrogliques cellulaires.

Aussi bien dans l'encéphale que dans la moelle, à l'état normal on constate deux variétés de cellules névrogliques, les unes à noyau ovalaire ponctué de grains de chromatine, avec un protoplasma peu abondant, les autres constituées par un noyau arrondi et fortement coloré sans réseau chromatinien. Nous avons déjà dit que les fibrilles névrogliques n'affectaient avec ces noyaux que des rapports de contiguïté (Voir *fig. 5*). Pour ce qui est du protoplasma



Fig. 5.

Coupe du cerveau au niveau d'un foyer de ramollissement ancien.

Les fibrilles névrogliques sont hypertrophiées et complètement indépendantes des noyaux qu'elles enveloppent. Les noyaux arrondis et foncés sont de nature névroglique, mais ne sont pas des centres de production de fibrilles. Le protoplasma des cellules n'est pas coloré. (Coloration au bleu Victoria. Gross. 600 D.)

et de ses connexions avec les fibrilles, le procédé que nous venons d'exposer ne permet pas de les étudier. Après plusieurs essais nous nous sommes arrêtés au procédé suivant grâce auquel les noyaux, le protoplasma et le réseau fibrillaire peuvent être électivement colorés.

Les pièces sont recueillies comme il est dit précédemment et soigneusement lavées avant d'être débitées en coupes à l'aide du microtome à congélation. Fixées par le liquide osmo-chromo-acétique dont nous avons donné plus haut la formule, les coupes sont passées ensuite dans le liquide de Gram, puis lavées à l'eau distillée. La coloration s'effectue en plaçant les coupes dans une solution d'hématoxyline phosphotungstique pendant deux jours (1). Un lavage à l'eau distillée suivi d'une décoloration rapide par l'alcool absolu détermine une différenciation très nette des éléments névrogliques. Les coupes sont montées au baume de Canada *neutralisé*.

Les fibrilles et les noyaux névrogliques apparaissent colorés en violet sombre, le protoplasma teinté de violet rose; les cylindre-axes et le tissu conjonctif prennent une teinte rosée et les gaines de myéline conservent la couleur jaune de l'acide chromique. Il est très facile de suivre sur de telles préparations les fibrilles névrogliques et les cylindre-axes et il est impossible de les confondre. Sur les coupes longitudinales de la moelle, il est aisé de reconnaître, au sein d'une plaque de sclérose, par exemple (Voir *fig. 6*), les fibrilles névrogliques, mal-

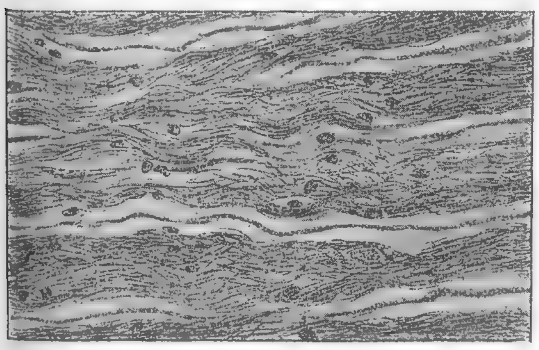


Fig. 6.

Coupe longitudinale de la moelle au niveau d'une plaque de sclérose.

On voit de nombreuses fibrilles névrogliques onduleuses isolant cinq fibres nerveuses dont la gaine de myéline est conservée. (Coloration à l'hématoxyline phosphotungstique. Gross. 280 D.)

gré leur intrication avec les fibres nerveuses dénudées de leurs gaines myéliniques.

Ce procédé permet aussi l'étude du protoplasma des cellules névrogliques et met en évidence les connexions des fibrilles avec ce protoplasma.

On constate nettement le passage des éléments fibrillaires à travers la cellule et il est possible de suivre, grâce à la différenciation, les inflexions d'une fibrille enfouie dans le protoplasma. L'élément fibrillaire paraît donc indépendant du noyau et du protoplasma dont il n'est vraisemblablement qu'une élaboration. Cette hypothèse se trouve confirmée par la constatation de cellules névrogliques hypertrophiées, mais au sein desquelles il n'existe aucun élément fibrillaire (Voir *fig. 7*).

Nous ne voulons pas nous étendre davantage sur ce sujet qui est du domaine de

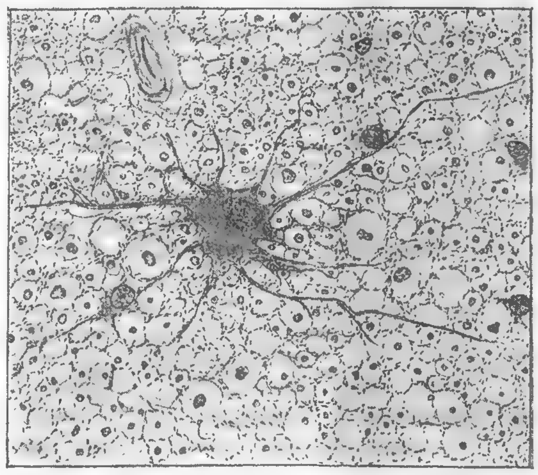


Fig. 7.

Coupe transversale de la moelle, au niveau des cordons postérieurs, dans un cas de myélite syphilitique.

Les gaines de myéline sont colorées en jaune, les cylindre-axes en rose, les cellules et les fibrilles névrogliques en violet. Le tissu connectif prend une teinte rosée. On voit une cellule névroglique géante dépourvue de fibrilles et on en peut suivre toutes les expansions protoplasmiques. (Coloration à l'hématoxyline phosphotungstique. Gross. 600 D.)

l'histologie pure, puisque notre but est seulement de faire connaître deux procédés de coloration du tissu névroglique normal et pathologique, qui, tous deux, sont constants dans leurs résultats, faciles à exécuter sur des pièces d'autopsie préalablement fixées par le formol.

Ces procédés permettent, grâce à une différenciation très exacte du tissu névroglique, de poursuivre l'étude des néoformations du tissu de soutien des centres nerveux, et de définir avec précision la part que prennent dans les processus inflammatoires ou nécrobiotiques le tissu névroglique et le tissu conjonctif.

En outre, comme ils donnent des images très nettes des différents éléments de la névroglie et mettent en évidence les noyaux, le protoplasma et les fibrilles, il sera possible d'établir le mode de formation encore si discuté des éléments fibrillaires.

Enfin, s'appliquant au système nerveux sain aussi bien qu'au système nerveux adultéré par des lésions diverses, notre méthode permettra, nous en sommes convaincus, de fixer certains points insuffisamment élucidés d'histologie normale.

Dr J. Lhermitte, Dr A. Guccione
Chef de laboratoire à la Salpêtrière. (de Palerme).

CHIRURGIE PRATIQUE

L'hémostase dans l'abrasion du col utérin cancéreux.

Malgré les progrès techniques de la cure radicale du cancer utérin, il n'est pas à nier que nombreuses seront encore les patientes justiciables d'un traitement uniquement palliatif : la meilleure preuve en est dans le nombre toujours croissant des méthodes proposées dans ce but.

Une des plus répandues consiste dans l'abrasion des végétations cancéreuses à la curette, abrasion qu'on fait suivre de cautérisations diverses. Le procédé est spécialement indiqué dans les cancers fongueux du col avec invasion plus ou moins étendue de la muqueuse du corps : l'écoulement fétide, abondant et surtout hémorrhagique, auquel donnent lieu ces sortes de néoplasme, justifie largement l'intervention, si modestes que soient ses visées.

Dans les lignes qui suivent notre intention n'est pas d'indiquer une méthode nouvelle, mais, simplement, de montrer, à propos de ces abrasions, le parti qu'on peut tirer d'un procédé d'hémostase imaginé par M. Henkel.

I

Telles qu'on les pratique d'ordinaire, les abrasions à la curette laissent derrière elles une plaie extrêmement irrégulière, labourée, et ce qui reste des lèvres du col pend en lambeaux déchiquetés dans le fond du vagin. Aussi, arrive-t-il souvent que ces sortes d'interventions, tout en supprimant les hémorrhagies, laissent après elles une sécrétion assez abondante.

Avec le procédé de M. Henkel, surtout en utilisant le principe d'une petite modification que j'y ai apportée (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 92 et 1909, p. 87-88), on peut faire beaucoup mieux.

Rappelons rapidement l'exécution de ces manœuvres qui visent à combattre les hémorrhagies *post partum* provenant du segment inférieur de l'utérus. Le col étant fortement attiré en bas et, par exemple, à droite, à l'aide de deux pinces de Museux placées respectivement sur chacune des lèvres du col, une troisième pince de Museux est placée tangentiellement au bord externe de l'utérus et aussi haut que le permet la réflexion de la muqueuse vaginale dans le cul-de-sac latéral; un des mors embrasse la face antérieure et l'autre la face postérieure du bord utérin. Grâce à la facilité avec laquelle se laisse attirer l'utérus chez une nouvelle accouchée, on peut de la sorte, très aisément, comprimer entre les mors de ces pinces la zone d'épanouissement des branches cervico-vaginales de l'artère utérine et ischémier tout le segment inférieur de l'utérus.

Chez une cancéreuse inopérable par les méthodes radicales, on ne peut se flatter d'attirer ainsi l'utérus, vu qu'il est plus ou moins fixé par l'infiltration des tissus voisins; pour la même raison, les culs-de-sac ne se laissent que difficilement déprimer par les mors des pinces. Mais le procédé reprend toute sa valeur, si, au lieu d'un simple curettage, on pratique une sorte d'amputation du col. Voici donc comment je procède :

Avec une pince de Museux je saisis aussi haut que possible, en raison de leur friabilité, chacune des lèvres du col. A l'aide des ciseaux j'incise la muqueuse cervico-vaginale tout autour et à la limite du champignon néoplasique qui représente le col. Alors que, dans une hystérectomie vaginale visant à extirper le mal radicalement, on s'efforcerait d'entamer la muqueuse *en dehors* des limites du néoplasme, je cherche au contraire à me tenir *dans* ses limites, afin de ne pas inoculer des tissus encore sains. Toutefois, en l'espèce, le danger de pareille contamination serait assez médiocre, puisqu'il s'agit de cancers inopérables et que, par suite, la muqueuse cervico-vaginale est déjà cancérisée.

Après avoir un peu décollé les lèvres de cette muqueuse tout autour du champignon, je tire encore sur le col et j'en rends abordables des parties plus élevées. Mes ciseaux continuent alors à entailler dans le sillon cervico-muqueux ainsi creusé, mais en se tenant toujours *dans* le tissu utérin plutôt qu'en *dehors* de lui. Il arrive un moment où un coup de ciseaux fait jaillir d'un côté ou de l'autre un jet de sang artériel : les branches cervico-vaginales de l'artère utérine viennent d'être blessées. Pendant qu'un aide tamponne, je prends une pince de Museux, je l'enfonce latéralement, un mors en avant et l'autre en arrière, dans le sillon circulaire que je viens de creuser, de façon à pincer la région qui saigne, aussi

(1) L'hématoxyline phosphotungstique que nous employons est celle de Mallory modifiée. Elle se prépare ainsi : on fait dissoudre à chaud 0 gr. 70 centigr. d'hématoxyline dans un peu d'eau, puis on ajoute de l'eau distillée froide jusqu'à 80 c.c. Après refroidissement, on verse 20 grammes d'une solution à 10 % d'acide phosphotungstique et 0 gr. 20 centigr. d'eau oxygénée (à 12 volumes).

Cette solution colorante peut être employée aussitôt préparée, elle n'a pas besoin de maturation.

profondément que possible, mais toujours au ras de l'utérus. Si, par hasard, le col se laisse facilement attirer, j'opère ce pincement avant de donner les coups de ciseaux exposant à l'hémorrhagie : c'est tout bénéfice pour la malade. En règle générale cependant, étant donnée la difficulté d'abaisser le col et la nécessité de le sculpter progressivement pour le faire obéir aux tractions, ce n'est guère qu'une fois les vaisseaux ouverts qu'on peut les hémostasier. Les mêmes manœuvres se répètent des deux côtés. On peut alors emporter le champignon cancéreux par quelques coups de ciseaux transversaux, à moins que sa friabilité n'ait obligé à l'extirper par morceaux.

Les avantages de cette manière de faire me paraissent être les suivants :

L'hémostase est tout d'abord extrêmement facile. On pourrait objecter qu'il serait beaucoup plus chirurgical de lier les artères utérines; mais ce serait beaucoup plus difficile et même bien plus périlleux. Dans les cancers inopérables, artère utérine et uretère sont coulés dans une sorte de bloc néoplasique et il est tout aussi malaisé de les reconnaître que de les isoler. Or, la méconnaissance des uretères pourrait avoir des conséquences graves; d'autre part, mes pinces, placées sur le tissu utérin ou tout au ras de lui, ne menacent en rien ces conduits.

Quant à pratiquer l'hémostase du vaisseau qui saigne avec des pinces hémostatiques ordinaires ou des ligatures, il n'y faut pas songer. Ou bien le vaisseau qui saigne est au fond du sillon cervico-muqueux dans lequel on travaille et dont les lèvres infiltrées cèdent mal aux écarteurs, d'où l'impossibilité de voir le point hémorrhagipare; ou bien l'artère intéressée occupe la tranche même du col amputé et alors les tissus environnants sont tellement durs qu'une pince à forcipressure, sans parler de son insuffisante longueur, est incapable de mordre sur eux. C'est tout au plus si une longue pince dentée à la Kocher pourrait rendre ce service. Mais étant donnée l'existence des pinces de Museux, il me paraît inutile de compliquer l'arsenal par l'invention de quelque nouvel instrument. La pince de Museux offre même cet avantage de mordre solidement, largement et de ne pas provoquer la nécrose, grâce à l'écart des mors. C'est là un point important, car le tissu cancéreux, s'il est dur, est essentiellement labile : des pinces d'un autre modèle broieraient leur point d'application et se détacheraient presque aussitôt; la pince de Museux, au contraire, tient bon, ne détermine pas de nécrose et comprime les vaisseaux par l'intermédiaire de l'épaisse couche de tissu emprisonnée entre ses mors.

II

Pour ce qui est de l'intervention elle-même, c'est en somme une réviviscence de l'amputation du col et, sous ce rapport, ma technique n'innove rien. Je me bornerai seulement à rappeler que jadis, lors de la réapparition de l'hystérectomie vaginale sous le couvert de l'antisepsie, les tenants de l'amputation du col prétendirent qu'en fait de cancer l'hystérectomie vaginale ne donnait pas de meilleurs résultats que l'amputation. Ils avaient presque raison : une hystérectomie vulgaire, telle qu'on la pratique pour une sclérose hémorrhagipare, n'est bonne qu'à enlever le corps utérin peu ou pas malade (nous parlons de cancers cervicaux), et laisse tous les tissus voisins avec leurs multiples foyers cancéreux.

Ces dernières observations me dispensent peut-être de défendre mes amputations, très atypiques, du reproche de donner un coup de fouet à la maladie. Je pourrai citer le cas d'une jeune femme cancéreuse de vingt-cinq à vingt-sept ans et qui survécut un an au moins à pareille intervention; on sait pourtant que l'évolution du cancer passe pour être rapidement fatale chez les jeunes gens. Je me bornerai à faire observer qu'en me tenant dans les limites du mal, *nolens*, parce qu'il est déjà trop étendu, mais *volens*, parce que je m'y applique, je ne fais qu'un peu mieux ou un peu plus proprement la besogne d'un curettage. Or, de ce dernier personne ne dit de mal sous le rapport des généralisations. Ma technique a même sur lui, semble-t-il, un double avantage : elle oblitère les vaisseaux du col, ce qui dans le cancer est une assez bonne chose, puisqu'on a même voulu en faire une méthode de traitement, et elle crée une plaie nette, ce qui supprime les suintements qu'engendrent les tissus déchiquetés par la curette. L'aspect sec et relativement de bonne nature que présentent parfois ces plaies d'abrasions-amputations, dans les jours qui suivent l'intervention, est véritablement remarquable.

III

Pour bien mettre en évidence tout l'avantage des pinces de Museux dans cette chirurgie hémostatique et palliative du cancer, je finirai par le trait suivant : un confrère qui venait d'exécuter une abrasion d'une façon assez proche de celle que je viens de décrire, mais un peu moins typique, m'avait confié son opérée pendant une absence. Vers le huitième jour sa patiente fut prise de plusieurs petites hémorrhagies, mais chaque fois que j'arrivai auprès d'elle, je trouvai l'hémorrhagie spontanément arrêtée et il fallait se contenter d'un tamponnement. La troisième ou quatrième fois que le fait se produisit, j'arrivai cependant à temps et je constatai que le sang provenait d'une petite artère siégeant dans la partie antéro-latérale gauche du moignon cervical. Je cherchai d'abord à appliquer une pince à pansements (à forcipressure), mais ce fut en vain, car le tissu cervical était tellement dur ou infiltré que je ne pouvais arriver à mordre sur le vaisseau. Je réclamai des pinces de Museux, et celle qu'on me tendit avait des mors tellement larges qu'elle buttait partout et que je ne parvenais pas à prendre les tissus utérins abrasés au ras des culs-de-sac vaginaux. On me passa enfin une petite pince de Museux à mors étroits et je pus assez rapidement lui faire saisir l'emplacement de l'artère qui saignait.

D'où la conclusion qu'il ne faut employer que des pinces à mors relativement étroits, ayant 7 ou 8 millimètres au plus. Quant à leur durée d'application, on peut se régler sur l'hystérectomie vaginale en les laissant de vingt quatre à quarante-huit heures en place. Dans le fait précédent où la malade et moi redoutions particulièrement une reprise de l'hémorrhagie, en raison de l'anémie existante, les pinces restèrent pendant près d'une semaine sans le moindre inconvénient.

Dr R. de Bovis,
Professeur à l'École de médecine de Reims.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Tuberculose de la glande de Bartholin, par M. P. Lecène.

Dans la littérature gynécologique de ces vingt dernières années M. Lecène n'a pu rencontrer d'exemples de bartholinites tuberculeuses; il est probable, cependant, qu'un examen plus suivi des pièces provenant d'une affection aussi commune que la bartholinite ferait plus souvent découvrir la tuberculose, puisque l'auteur en a recueilli 2 cas dans un temps relativement court.

Le premier concernait une femme de quarante ans qui avait subi une hystérectomie vaginale, pour cancer du col utérin, croyait-on; l'examen histologique de l'utérus ne fut malheureusement pas pratiqué. Dix-huit mois après son hystérectomie, elle revint, se plaignant de la présence d'une petite tumeur dure, développée dans l'épaisseur de l'une de ses grandes lèvres. Le nodule qui paraissait siéger au niveau d'une glande de Bartholin fut extirpé et M. Lecène en fit l'examen microscopique. Par places, la glande se montrait intacte; mais ailleurs une abondante infiltration embryonnaire entourait et isolait les acini; à la limite de la glande on remarquait quelques follicules tuberculeux d'origine récente. Leur groupement autour des vaisseaux rendait probable une infection hématogène. Du côté de la cicatrice vaginale on ne notait absolument rien d'anormal ou qui fît songer à une récidive.

Dans le second cas, il s'agissait d'une jeune femme de vingt-trois ans, d'apparence chétive; elle portait une adénite inguinale double, douloureuse, évidemment tuberculeuse et d'évolution subaiguë. L'adénite datait de quinze jours et s'était d'abord montrée du côté droit. De ce côté, elle formait une masse du volume d'un gros œuf de poule; à gauche, elle avait les dimensions d'un œuf de pigeon. En cherchant la porte d'entrée, M. Lecène trouva d'abord une fistule anale, puis sur la petite lèvre droite une ulcération superficielle allongée, de la dimension d'une pièce de 1 franc, et siégeant à l'union des tiers inférieur et moyen de la petite lèvre. Ses bords étaient décollés, le fond jaunâtre et plat, la sécrétion peu abondante, la base non indurée; un liséré rouge l'entourait et, dans la profondeur, on sentait un nodule gros comme une noisette, peu douloureux et correspondant au siège anatomique de la glande de Bartholin. Bien que les caractères de l'ulcération ne rappelassent guère ceux du chancre mou, l'auteur rechercha, mais en vain, le bacille de Ducrey; par contre, il put mettre en évidence quelques bacilles de la tuberculose. La patiente offrait d'ailleurs des craquements au sommet droit, avait de la fièvre et des antécédents personnels suspects. On l'opéra tout de même : les ganglions inguinaux, qui étaient caséeux, furent enlevés, la fistule anale fut fendue, grattée et cautérisée, puis on pratiqua l'extirpation de l'ulcération labiale et de la glande de Bartholin sous-jacente. La malade guérit; ses plaies inguinale et vulvaire se réunirent même par première intention et, dès le lendemain de l'intervention, elle n'avait plus de fièvre.

L'examen microscopique de la glande montra l'existence de lésions tuberculeuses offrant les mêmes caractères que dans le premier cas. Toutefois, les foyers bacillaires de la patiente étaient si nombreux qu'on dut rester dans l'incertitude sur le premier foyer en date et sur le mécanisme de l'infection. (*Ann. de gynécol. et d'obstét.*, février 1909.) — R. de B.

Une maladie peu connue : la thyréoïdite aiguë simple (non suppurée), par M. E. Weber.

Si l'on connaît les inflammations aiguës de la glande thyroïde au cours des pyrexies infectieuses comme la fièvre typhoïde, le choléra, la diphtérie, la rougeole, le rhumatisme articulaire aigu, la thyréoïdite simple primitive paraît être d'une exceptionnelle rareté. Aussi le cas que vient d'observer M. Weber mérite-t-il d'être relevé. Il s'agissait d'une malade âgée de soixante-sept ans, goutteuse depuis de longues années, chez laquelle la maladie débuta brusquement à la suite d'une indigestion. Le lobe droit de la glande thyroïde était augmenté de volume et de consistance dure. En même temps apparaissaient des phénomènes généraux sérieux : l'insomnie, l'inappétence étaient très prononcées; la malade ressentait des douleurs dans tous les membres et déjà on constatait un amaigrissement marqué. Un mois

après le lobe droit diminuait, tandis que le lobe gauche de la glande thyroïde s'hypertrophiait à son tour, l'état général continuait à être mauvais et la malade avait perdu 5 kilos.

Quelques semaines plus tard on constatait la participation du lobe médian à l'inflammation, puis assez rapidement survint une amélioration progressive qui se termina par la guérison. Toutefois, les deux lobes du corps thyroïde restèrent volumineux.

Il fut impossible de saisir la porte d'entrée de l'infection qui provoqua cette thyréoïdite; peut-être faut-il en attribuer la cause à une angine qui aurait passé inaperçue?

Quoi qu'il en soit, il importe, au point de vue thérapeutique, d'éviter dans ces cas l'usage des préparations iodées qui ne font qu'exagérer les symptômes et de se borner à la désinfection des voies digestives et à la révulsion de la région thyroïdienne. (*Rev. méd. de la Suisse rom.*, mars 1909.) — J. LH.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur l'influence de la médication digitalique prolongée sur le cœur à l'état normal et à l'état pathologique, par M. Cloetta.

L'emploi prolongé, ininterrompu, de digitale dans certaines cardiopathies a été maintes fois préconisé et souvent appliqué avec grand profit. Dans le but d'étudier l'influence que cette médication chronique peut exercer sur le cœur, M. Cloetta a institué des expériences sur des lapins de même race et de poids à peu près égal auxquels on pratiqua, pendant des périodes plus ou moins longues allant de plusieurs mois jusqu'à deux ans, des injections quotidiennes sous-cutanées d'infusion de feuilles de digitale. Comme une certaine accoutumance s'établissait à la longue, il fut nécessaire d'injecter progressivement des doses de plus en plus élevées, depuis 0 gr. 05 centigr. jusqu'à 0 gr. 75 centigr. de feuilles de digitale comme dose maxima finale, quantité qui, au début, eût été toxique. En général, les lapins supportèrent très bien ce médicament et n'offrirent aucune différence quant à l'augmentation de leur poids par rapport à des animaux témoins. Le nombre de pulsations n'augmenta pas à la suite des injections. Le volume du muscle cardiaque ne montra non plus aucun changement chez les animaux traités, du moins le rapport entre le poids du cœur et le poids total fut sensiblement le même que chez les sujets témoins. Enfin, la résistance du cœur à la fatigue était à peu près normale et les artères et les veines ne présentaient aucune altération.

Après avoir étudié ainsi l'effet d'une médication digitalique prolongée sur des animaux sains, l'auteur a étendu ces recherches à des lapins chez lesquels on avait provoqué artificiellement une insuffisance aortique. Ici l'action de la digitale se manifesta nettement. Tandis que plusieurs des animaux non traités moururent d'asystolie, aucun de ceux qui reçurent des injections d'infusion de feuilles de digitale ne périt. L'influence du médicament sur le volume du cœur fut aussi très nette : chez les lapins non soumis à la digitale, on nota une hypertrophie cardiaque de 80 % en moyenne par rapport à l'état normal, tandis que chez les animaux traités, cette augmentation de volume n'atteignait que 28 %. Enfin, la fonction cardiaque se montra meilleure et les vaisseaux ne présentèrent non plus aucune altération chez les animaux traités. (*Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol.*, 1908, LIX, 2-3.) — L. B.

La forme des leucocytes contenus dans l'urine en cas de tuberculose des voies urinaires, par M. B. Goldberg.

Il y a environ trois ans, M. Colombino a attiré l'attention sur ce fait que, si dans les affections autres que la tuberculose, les urines présentent des leucocytes d'aspect tout à fait normal et très bien colorés par les moyens usuels, celles des sujets atteints de tuberculose urinaire contiennent, au contraire, des leucocytes déformés (allongés, polyédriques, crénelés), ayant des affinités tinctoriales particulières (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 159). Pour mettre en évidence ces déformations leucocytaires, M. Colombino conseillait de pratiquer l'examen simple, sans coloration, du dépôt obtenu par la centrifugation. M. Goldberg a adopté une technique plus simple encore et qui consiste à prélever une goutte d'urine purulente fraîchement émise et à l'examiner au microscope, sans couvre-objet, de manière à éviter toute compression et altération artificielle.

En procédant de la sorte, l'auteur a étudié, à cet égard, 17 cas de tuberculose urinaire : 13 fois les globules blancs étaient, pour la plupart, déformés, tandis que, dans les 4 autres faits, prédominaient des leucocytes ronds et bien conservés. Dans un des cas de cette dernière catégorie, l'urine était alcaline. Or, en règle générale, chez les sujets atteints de tuberculose urinaire, la réaction des urines est acide, et, lorsque, par suite d'une infection surajoutée, due à des microorganismes décomposant l'urée, elle devient alcaline, les globules blancs se comportent exactement comme dans toute autre urine alcaline, avec décomposition ammoniacale, c'est-à-dire qu'ils se gonflent, mais tout en conservant leur forme ronde.

Pour pouvoir attribuer aux déformations leucocytaires une valeur diagnostique, il ne suffit naturellement pas de constater la présence de ces déformations dans la tuberculose urinaire : il faut encore établir qu'elles font défaut dans les suppurations d'autre origine. Or, si dans les 8 cas de lithiase vésicale ou rénale, avec ou sans infection, que M. Goldberg a eu l'occasion d'examiner à cet égard, les globules blancs ne présentaient effectivement aucune altération, les résultats furent tout autres pour les cystites blennorrhagiques ou post-blennorrhagiques, aiguës ou chroniques : là, les 8 cas examinés fournirent tous des leucocytes déformés; 3 fois ceux-ci étaient en petit nombre, mais dans les 5 autres faits ils étaient aussi nombreux que les globules ronds et à contours réguliers. L'auteur a également retrouvé les déformations leucocytaires dans un cas de tumeur de la vessie, compliquée de cystite.

Cela étant, M. Goldberg est loin de souscrire à l'opinion soutenue par M. Colombino et d'après laquelle on serait autorisé à affirmer qu'il s'agit de tuberculose toutes les fois que l'on trouve des leucocytes déformés mêlés à des hématies (1). L'auteur estime, cependant, que la présence de ces déformations n'est pas dépourvue de toute valeur pratique : si elle ne signifie rien dans les cas où l'on peut soupçonner l'existence d'une infection gonococcique, elle milite, au contraire, en faveur de la tuberculose là où, pour d'autres raisons, on peut complètement exclure l'hypothèse d'une blennorrhagie. Dans les cas, enfin, où les leucocytes déformés font défaut, l'urine restant acide, le diagnostic de tuberculose est peu plausible. (*Deutsche med. Wochensch.*, 28 janvier 1909.) — L. CH.

(1) Dans un travail qu'ils viennent de publier sur le diagnostic et le traitement de la tuberculose des voies urinaires (*Therap. Monatsh.*, avril 1909), MM. H. Nägeli-Akerblom et P. Vernier se prononcent également contre la manière de voir de M. Colombino. — L. CH.

Hématémèses au cours de crises gastriques tabétiques; autopsie, par M. J. Kollarits.

Charcot et Vulpian ont publié des observations de tabétiques qui, au cours de crises gastriques, et seulement pendant celles-ci, eurent des hématémèses. Charcot supposait qu'elles résultaient d'une suffusion sanguine de la muqueuse, analogue aux ecchymoses cutanées consécutives aux douleurs fulgurantes, tandis que M. Neumann admet récemment l'existence, sous l'effet de l'hypertension artérielle, d'une rupture vasculaire causant à son tour une solution de continuité de la muqueuse. Aucune autopsie n'avait jusqu'à présent permis de vérifier ces hypothèses. Cette lacune vient d'être comblée par M. Kollarits : un malade, âgé de trente-huit ans, souffrant de douleurs fulgurantes depuis deux ans, de crises gastriques depuis trois mois et offrant des symptômes d'un tabes fruste, avait des douleurs stomacales presque ininterrompues, suivies de vomissements alimentaires et bilieux. La cachexie se fit rapidement progressive. Deux mois après son entrée à l'hôpital, le malade se mit à vomir du sang, et l'hématémèse assez abondante se répétant à chaque vomissement fit penser à un ulcère de l'estomac. La mort survint onze jours après le début des vomissements sanglants. A l'autopsie, on constata les lésions médullaires du tabes; mais l'examen de l'estomac et de l'intestin montra l'absence de toute ulcération; la muqueuse stomacale était pâle. L'auteur croit donc que les hématémèses, analogues à celles des crises gastriques non tabétiques, décrites par M. Reichard, relevaient d'une hémorrhagie parenchymateuse. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 2 janvier 1909.) — F. R.

Un cas de dégénérescence amyloïde locale du cœur, par MM. Beneke et Bönning.

Dans la dégénérescence amyloïde généralisée les parois du cœur sont presque toujours uniformément intéressées; par contre, les faits où le muscle cardiaque offre une dégénérescence locale sont des plus rares, car jusqu'à présent il n'en existait que 2 dans la littérature. Or, les auteurs ont eu l'occasion d'observer un nouveau cas de ce genre.

Chez un vieillard souffrant d'une bronchite et admis mourant à l'hôpital de Königsberg, on constata à l'autopsie, outre les lésions de bronchite, que le muscle cardiaque contenait un grand nombre de nodules vitreux à peine visibles à l'œil nu, car les plus gros n'atteignaient que le volume d'un grain de mil. Ces nodules n'étaient pas confluents et apparaissaient le plus nettement dans l'endocarde de l'oreillette gauche; il en existait aussi dans les parties des deux veines caves avoisinant le cœur. Les autres organes n'en renfermaient pas. L'examen microscopique montra que ces nodules étaient de petits foyers de dégénérescence amyloïde et qu'il y en avait également dans les veines caves, en quelques points de l'aorte thoracique, dans l'artère pulmonaire et dans les poumons. Tous les autres organes, notamment le foie et la rate, étaient indemnes.

L'étiologie de la dégénérescence amyloïde ne put être élucidée; à part l'atrophie sénile des organes, on ne remarqua que des lésions de bronchite chronique et l'on ne releva aucun indice d'une infection syphilitique.

La localisation de la dégénérescence amyloïde ressemble beaucoup, à l'examen microscopique, à celle des dépôts de chaux dans la calcification du muscle cardiaque; aussi peut-on supposer que dans les deux cas la pathogénie est identique. (*Beiträge z. pathol. Anat. u. allg. Pathol.*, 1908, XLIV, 2.) — L. B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

La lumière bleue dans le traitement des plaies suppurées et de l'ulcère de jambe.

Il y a quelques années, M. Bloch, M. Wagner et M. Bernhard appelèrent l'attention sur les bons résultats que l'on obtient, par l'exposition à la lumière solaire, de certaines plaies atones (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 410 et 1904, p. 23 et 54). M. Bernhard notamment a appliqué l'héliothérapie au traitement des plaies traumatiques non justiciables de la réunion par première intention, à celui des ulcères variqueux, des plaies de nature infectieuse (chancres mous, bubons suppurés, ulcérations tuberculeuses, etc.). Mais, s'il est avantageux dans les pays où l'air atmosphérique est pur et sec, ce moyen thérapeutique ne donnerait que des résultats médiocres là où l'air contient beaucoup d'impuretés ou se trouve saturé de vapeur d'eau. Aussi un confrère allemand, M. le docteur P. Richter, médecin de l'hôpital de la Croix Rouge « Marienheim », à Mariendorf, a-t-il eu l'idée de substituer à l'héliothérapie l'emploi de la lumière bleue, obtenue à l'aide d'une lampe à incan-

descence, munie d'une ampoule en verre bleu et d'un réflecteur. Ce procédé simplifié de photothérapie a été, comme on le sait, utilisé avec succès contre le lupus et le prurit vulvaire (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 304 et 1906, p. 492).

D'après l'expérience de M. Richter, qui a eu l'occasion d'appliquer ce traitement dans plus de 50 cas de plaies diverses et d'ulcère de jambe, la lumière bleue amènerait la dessiccation rapide de la plaie et favoriserait la formation de bourgeons charnus et leur « épidermisation ». Elle aurait également pour effet d'atténuer, voire même de faire complètement disparaître les phénomènes douloureux et rendrait tout à fait inutile l'emploi des cautérisations au nitrate d'argent, ainsi que celui des pommades ou des poudres antiseptiques. Après chaque séance, qui dure de vingt à trente minutes, la plaie paraît entièrement sèche, et il suffit de la recouvrir de gaze stérilisée, que l'on fixe à l'aide d'un emplâtre adhésif. Il faut, autant que possible, éviter d'employer de l'ouate et des bandes (à moins qu'il ne s'agisse d'une plaie à sécrétion abondante), de manière à favoriser la dessiccation rapide de la plaie et à éviter une irritation mécanique des bords de celle-ci et de la région avoisinante. Les applications de la lumière bleue sont renouvelées tous les jours.

Le procédé en question présenterait, entre autres avantages, celui de donner lieu à une cicatrice élastique, souple, indolore et résistante, ce qui est particulièrement appréciable dans les cas d'ulcère de jambe, où le tissu cicatriciel ne possède généralement qu'une faible vitalité et se laisse facilement détruire au bout de quelques jours.

L'opothérapie thyroïdienne contre l'incontinence nocturne d'urine.

Encore que les végétations adénoïdes soient généralement considérées comme une des causes les plus fréquentes de l'incontinence nocturne d'urine, les cas où cette incontinence persiste après et malgré une extirpation très complète des végétations sont loin d'être rares. M. le docteur L. Williams, médecin de l'hôpital français de Londres, a récemment eu l'occasion d'observer un petit garçon de neuf ans, chez lequel l'ablation des végétations adénoïdes et des amygdales, loin d'atténuer l'incontinence des urines, ne fit, au contraire, que l'aggraver, la rendant persistante et, en quelque sorte, régulière, alors que, auparavant, elle ne se produisait qu'à des intervalles de plusieurs semaines. En présence de cet état de choses, notre confrère se demanda si l'extirpation des végétations adénoïdes n'avait pas privé le petit patient de quelque sécrétion interne qui, avant l'intervention, l'avait protégé contre les accidents en question. Partant de cette considération que les végétations adénoïdes sont constituées par du tissu lymphoïde et tenant compte, d'autre part, des rapports étroits qui existent entre les ganglions lymphatiques et la glande thyroïde, M. Williams décida de recourir à l'extrait thyroïdien, en l'administrant à la dose de 0 gr. 03 centigr., répétée 2 fois par jour. Sous l'influence de cette médication, l'incontinence ne tarda pas à cesser de façon définitive, en même temps que le poids du corps augmentait rapidement.

Fort de ce succès, notre confrère essaya le même mode de traitement dans 25 autres cas d'incontinence nocturne chez des enfants admis à la consultation du « Metropolitan Hospital » de Londres. Dans un seul de ces faits, concernant une petite fille de sept ans, on éprouva un échec complet; chez tous les autres malades, la thyroïdothérapie amena rapidement la guérison ou, tout au moins, une amélioration notable, et cela sans jamais donner lieu à des phénomènes fâcheux.

Les bons effets exercés par l'extrait thyroïdien sur l'état général des patients traités pour l'incontinence des urines engagea M. Williams à essayer cette même médication chez des enfants atteints de débilité due à d'autres causes. Mais là il se heurta à un fait qui lui parut, à première vue, déconcertant et qui mérite d'être retenu. Chez un jeune garçon de neuf ans, traité depuis deux ans pour faiblesse générale, consécutive à une atteinte de néphrite, dont il paraissait, d'ailleurs, complètement guéri, le traitement thyroïdien (0 gr. 15 centigr. d'extrait, répétés 3 fois par jour) eut pour effet de provoquer une incontinence nocturne des urines, alors que, auparavant, le petit patient — qui n'avait, du reste, pas de végétations adénoïdes — n'avait jamais présenté d'accident de ce genre.

Notre confrère en conclut que la sécrétion thyroïdienne constitue, en quelque sorte, un régulateur du mécanisme qui empêche l'incontinence de se produire, un excès de cette sécrétion pouvant être, à cet égard, tout autant préjudiciable qu'une insuffisance. Il importe donc de surveiller de très près la posologie de la médication thyroïdienne : la dose initiale doit être très faible et on ne doit l'augmenter, dans la suite, qu'avec beaucoup de précautions, s'en tenant fermement à la dose minima que l'expérience a montrée suffisante et en la renforçant, au besoin, de quelques toniques, tels que le fer, l'arsenic ou l'iode. C'est précisément à un traitement mal réglé que M. Williams serait porté à attribuer l'échec enregistré dans un des 25 cas susmentionnés.

Rappelons, à ce propos, que M. Hertoghe (d'Anvers) avait déjà attiré l'attention sur ce fait que l'incontinence nocturne d'urine chez les enfants et les adolescents est une forme clinique de l'insuffisance thyroïdienne; il recommandait, toutefois, dans les cas de ce genre, d'associer à l'opothérapie thyroïdienne le bromure et l'iodure de potassium à la dose quotidienne de 0 gr. 25 à 0 gr. 50 centigr. (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 227).

L'acide carbonique congelé comme moyen de traitement du lupus érythémateux.

Nous avons récemment signalé les bons effets que donne dans le traitement des nævi vasculaires, des angiomes et des cancers superficiels de la face l'acide carbonique congelé, qu'il est facile d'obtenir, sous forme de neige, par évaporation de l'acide carbonique liquide (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 11). De son côté, M. le docteur J. Fabry, chef du service de dermatologie à l'hôpital civil de Dortmund, a été à même de se convaincre que le procédé thérapeutique en question possède aussi une grande efficacité contre d'autres affections cutanées, notamment contre le nævus pileux pigmenté et le lupus érythémateux.

Notre confrère a eu l'occasion de traiter de la sorte 5 cas rebelles de lupus érythémateux, et toujours il en a obtenu d'excellents résultats, la guérison se produisant parfois après une seule séance et sans qu'il subsistât la moindre cicatrice. Dans un seul cas, où les lésions s'étendaient à la totalité du dos du nez et aux deux oreilles, il y eut une récidive, qui nécessita une nouvelle séance de congélation.

M. Fabry fait varier la durée de l'application, suivant les circonstances, de vingt à soixante secondes, en ayant soin de ne passer que graduellement des séances courtes aux séances prolongées. Régulièrement faite, la congélation à l'aide de l'acide carbonique ne donne, d'ailleurs, lieu à aucun accident fâcheux, sauf quelques phénomènes réactionnels (formation de vésicules), qui se dissipent spontanément en l'espace d'une huitaine ou d'une dizaine de jours, et dont on peut activer la disparition au moyen d'applications d'argile ou de vaseline.

NOTES CHIRURGICALES

Les injections de bismuth dans les trajets et les cavités fistuleux.

L'injection de pâte bismuthée dans les trajets fistuleux avait été utilisée d'abord par M. le docteur Karl Beck, professeur de pathologie externe au « College of Physicians and Surgeons » de Chicago, comme un moyen d'exploration : ainsi remplis, les trajets se révélaient à la radiographie, qui en démasquait tous les diverticules et l'origine profonde. Au bout de quelques mois, on s'aperçut que les fistules, ainsi explorées, s'étaient presque toutes cicatrisées, et que l'injection, appliquée au diagnostic, s'était montrée également curatrice. M. le docteur Emil G. Beck, chirurgien du « North Chicago Hospital », préconisa dès lors ce mode de traitement et en poursuivit l'étude (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 165).

Depuis, les cas se sont multipliés : au Congrès international de la tuberculose, en octobre dernier, il pouvait en réunir 192 qui avaient donné les résultats suivants : 123 guérisons (64 %); 55 améliorations (28 5 %); 11 insuccès (6 %); 3 morts, survenues en cours du traitement (1.5 %); de ces 192 faits, 143 avaient trait à la tuberculose. D'autres séries ont été rapportées, dans ces derniers mois, en Europe et en Amérique, et l'on peut dire que la méthode est aujourd'hui expérimentée un peu partout.

Or, cette expérimentation plus large a conduit, d'une part, à certaines réserves sur l'innocuité de l'injection bismuthée et à certaines modifications dans son mode d'emploi, d'autre part, à des applications qu'on n'avait pas indiquées tout d'abord et que M. Emil Beck signalait tout récemment.

D'une façon générale, l'efficacité de ces injections, et cela surtout, dans les fistules et les cavités fistuleuses d'origine tuberculeuse, paraît bien démontrée, et les exemples frappants ne manquent pas : à la suite d'une seule injection, parfois, on a vu se fermer définitivement des trajets qui suppuraient depuis des mois ou des années et qui avaient résisté à tous les traitements, trajets péri-coxaux, périvertébraux, d'origine rénale, rectale, etc. Mais la toxicité du bismuth, à certaines doses, qui était connue, d'ailleurs, depuis longtemps, et que M. Kocher en particulier, notait, dès 1882, s'est manifestée, de nouveau, par quelques cas graves ou mortels, et, depuis quelque temps, a été l'objet de nombreux travaux (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 101 et 1909 p. 10, 47 et 131). Après l'administration par la bouche, les accidents sont dus, semble-t-il, à la décomposition du sous-nitrate de bismuth dans l'intestin, en particulier dans l'S iliaque; lors d'injection intra-cavitaire ou intra-fistuleuse, c'est le métalloïde lui-même qui est résorbé, et, si la résorption se prolonge et porte sur une quantité notable, donne lieu à des désordres d'intoxication lente et progressive. M. Emil Beck signale, chez un certain nombre des sujets traités, l'apparition d'un liséré gingival bleu noirâtre, et même de petites ulcérations des gencives et d'une coloration violacée particulière de la muqueuse génienne. Le cas relaté, en octobre dernier, par M. le docteur H. Eggenberger, assistant de M. Wilms, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Bâle, est tout à fait caractéristique (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 11).

C'est l'inclusion de la masse bismuthée, lors des trajets profonds, ou terminés en cul-de-sac, et sa rétention totale ou presque, qui prédisposent à ces accidents de résorption toxique, lorsque la dose injectée a été relativement trop forte.

Une autre complication, plus rare, mais plus brusque, serait encore à craindre, et M. Emil Beck en cite un exemple, tiré de la pratique d'un confrère : un long trajet fistuleux occupe, depuis deux ans et demi, la région sacrée, à la suite d'une fracture de la deuxième pièce du sacrum; on y fait une injection de 60 grammes de pâte bismuthée : dix minutes plus tard, le malade se plaint de douleurs dans la poitrine, il a des sueurs profuses, il devient pâle, puis il se cyanose, et, dix-huit heures après l'injection, il meurt dans le coma. L'autopsie montre des embolies de bismuth dans les capillaires du poumon. Ces dangers d'embolies se présentent surtout dans les cas où la cavité à injecter est entourée de veines ramollies et altérées et susceptibles de se laisser trouer ou rompre sous la pression de la pâte injectée.

Il convient d'appeler l'attention sur ces accidents, et, sans les grossir, sans en faire un épouvantail, d'en tirer certaines conclusions pratiques. C'est ce que vient de faire M. Emil

Beck. On se gardera d'injecter d'emblée trop de bismuth, ou de répéter trop souvent les injections, si la pâte ne « ressort » qu'en minime proportion; on les pratiquera sous une pression faible, sans jamais chercher à distendre. On fera bien de ne pas dépasser 100 grammes de la vaseline bismuthée à 33 %; lorsque plusieurs injections sont nécessaires, on laissera entre elles des pauses d'une semaine, au moins, et, dans la seconde pâte (vaseline-cire-paraffine-bismuth, à 30 % de bismuth), alors utilisée, on réduira la proportion de bismuth, en augmentant celle de la cire ou de la paraffine. En d'autres termes, on se tiendra en défiance, lorsqu'une certaine masse bismuthée est restée incluse et se révèle ainsi à la radiographie; on épiera les moindres indices d'intoxication commençante, le liséré gingival, les troubles digestifs, et, s'ils paraissent, on éliminera le bismuth, en aspirant la pâte préalablement ramollie par une injection d'huile d'olive stérilisée chaude, ou en débridant, au besoin, et curettant le trajet ou la cavité. L'éventualité de ces interventions secondaires et la nécessité de cette surveillance prolongée ne doivent pas être oubliées, et notre confrère de Chicago déclare lui-même, en propres termes, que « le traitement doit avoir lieu, autant que possible, dans un hôpital, où l'on a toutes les ressources sous la main, et où l'on peut poursuivre une observation exacte ».

Ceci posé, voici les modes d'application nouvelle de la méthode. Il est établi que, si l'on en peut obtenir des résultats dans les autres variétés de fistules, c'est surtout lors de processus tuberculeux qu'elle se montre efficace. Non seulement l'injection peut se faire dans les trajets d'origine osseuse, articulaire, ganglionnaire, dans les culs-de-sac profonds où se terminent ces trajets et aussi dans l'oreille moyenne, le nez et les sinus, mais elle a été utilisée, d'autre part, dans les cavités tuberculeuses intra-thoraciques, procédant de l'empyème et des abcès pleuro-pulmonaires. La pratique est alors la suivante : on vide et assèche, autant que possible, la cavité par aspiration; on y injecte la pâte, sans dépasser la dose de 100 grammes, on retire le drain, et l'on panse à plat. S'il survient, dans les jours qui suivent, de la fièvre (au-dessus de 38°5) et des douleurs, on rouvre l'orifice thoracique et l'on aspire le contenu liquide de la cavité; si tout se passe bien, on laisse les choses en l'état, et M. Emil Beck donne des radiographies qui démontrent l'absorption lente et progressive de la masse bismuthée endo-cavitaire, traduisant la rétraction et l'occlusion de cette cavité. Les accidents d'intoxication sont, en pareil cas, particulièrement à surveiller : si quelque anomalie survient, on extrait, par aspiration, la pâte, ramollie à l'huile chaude.

Enfin, notre confrère signale un mode d'emploi nouveau, qui lui a donné, jusqu'à présent, 8 succès; il s'agit d'utiliser le bismuth, non plus pour guérir les fistules, mais pour en prévenir la formation, après l'ouverture des abcès froids. On sait que l'incision et le drainage de ces abcès, en particulier des abcès pottiques, étaient jusqu'alors tenus pour une intervention fort peu recommandable, et qui aboutissait presque toujours à l'infection secondaire et aux fistulisations définitives. Le procédé suivant permettrait de rendre inoffensive et curatrice cette incision : sous les précautions aseptiques les plus rigoureuses, on ouvre l'abcès par une incision très courte, n'ayant pas 1 centimètre de long, on évacue le pus, et, tout de suite, on injecte 100 grammes de vaseline bismuthée à 33 %; on fait le pansement, sans toucher à la petite plaie. Dans les jours qui suivent, si l'ouverture se ferme trop vite et que du liquide s'accumule de nouveau dans la cavité, on écarte les lèvres de l'incision et l'on fait sortir l'épanchement, d'ordinaire séreux. Il est rare qu'une seconde injection soit nécessaire, et, en général, la guérison se fait très vite.

Ces résultats inattendus seraient à vérifier, et, avec les réserves et les précautions indiquées plus haut, toute la méthode vaut d'être étudiée de nouveau.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séances des 20 et 27 avril et du 4 mai 1909.

De la méningite cérébro-spinale.

M. Vaillard lit sur ce sujet un mémoire dans lequel il établit que la méningite cérébro-spinale, qui était devenue rare dans l'armée, a augmenté de fréquence depuis 1905, passant progressivement de 33 cas en 1904 à 110 en 1908; de plus, pour les trois premiers mois de 1909 on compte déjà 139 atteintes plus ou moins groupées.

L'histoire de l'épidémie d'Evreux (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 114) comporte des faits caractéristiques qui démontrent la contagiosité de l'affection. C'est ainsi que dans la même chambrée 4 cavaliers furent successivement atteints: 3 d'entre eux couchaient dans des lits contigus. Dans une autre chambrée 2 voisins de lit furent frappés à quelques jours d'intervalle. Trois personnes atteintes en ville avaient des rapports plus ou moins suivis avec les cavaliers du régiment contaminé.

D'autre part, deux séries de réservistes avaient été successivement réunies dans le même régiment, l'une du 8 au 30 janvier, l'autre le 5 février. Dès que la méningite fut reconnue, les réservistes convoqués en dernier lieu furent immédiatement licenciés. Or, après leur libération 8 d'entre eux furent pris de méningite dans leurs foyers; en outre, quelques-uns, demeurés indemnes, propagèrent dans leur entourage la méningite dont ils n'étaient pas atteints; un d'eux communiqua la maladie à sa femme qui en mourut, un autre provoqua 3 atteintes dans sa famille (1 décès), un troisième détermina 4 cas successifs, dont 2 mortels, dans la ferme où il avait repris ses occupations de valet; un quatrième devint le point de départ de 5 cas de méningite, avec 2 décès, dans 2 maisons différentes où il séjourna successivement après sa libération. Ces faits s'expliquent aisément : ces réservistes sains, et cependant contagieux, portaient le méningocoque dans leur naso-pharynx ainsi que les constatations bactériologiques l'ont établi.

Les malades observés tant dans la garnison qu'à l'occasion des épisodes qui se groupent autour de l'épidémie d'Evreux sont au nombre de 48. Les uns ont été traités par le sérum antiméningococcique préparé en France, les autres par des méthodes différentes. Les résultats se chiffrent ainsi : 24 cas non traités par le sérum ont donné 16 décès, ce qui représente une mortalité de 66.7 %; 24 cas traités par le sérum (dont 3 concernaient des enfants) ont fourni 4 décès, soit une mortalité de 16.7 %.

Les dispositifs principaux de la prophylaxie actuellement en vigueur dans l'armée sont les suivants : diagnostic précoce et rapidement établi, isolement des voisins de lit du sujet atteint et des hommes occupant la chambrée où le cas s'est produit. Recherche et ségrégation rapide des porteurs sains de germes pouvant exister parmi ces sujets isolés. A Evreux, la proportion des porteurs de germes a été de 19 % de l'effectif examiné.

M. Netter dit avoir traité personnellement 48 malades atteints de méningite cérébro-spinale épidémique dont 39 à l'hôpital et 9 en ville. Le nombre des décès a été de 13, soit un pourcentage brut de 27 et net de 20 après déduction de 3 cas de mort imputables à une autre cause que la méningite et du décès d'un malade amené mourant.

Des réactions revaccinales et de leur signification.

M. Kelsch lit sur ce sujet, en son nom et aux noms de MM. Camus et Tanon, une note que nous résumons ainsi :

Les efflorescences papuleuses ou papulo-vésiculeuses sont la modalité clinique la plus commune des réactions revaccinales. Elles apparaissent du deuxième au troisième jour après l'inoculation et s'éteignent sans laisser de traces appréciables, du cinquième au septième. Réduites aux proportions d'un nodule ou d'une papule, elles ne sont point toujours inoculables; mais les observations dont elles ont été l'objet dans l'armée pendant de si longues années ont démontré leur pouvoir immunisant vis-à-vis du porteur et certaines expériences, notamment celles de M. Lemoine et de M. Cassedebat, ont mis leur spécificité hors de cause. M. Lemoine inocula à des génisses la pulpe de papules vaccinoïdes à peine ébauchées, apparues dès le lendemain ou au plus tard deux jours après l'inoculation. Puisée à 48 sources différentes, cette pulpe donna 41 fois des pustules légitimes. D'autre part, M. Cassedebat a exposé que chez 53 sujets qui n'avaient répondu à une première vaccination que par des résultats incertains ou douteux, par de la prétendue fausse vaccine, de nouvelles inoculations pratiquées peu de temps après demeurèrent à peu près stériles. Il en conclut que les éruptions si peu caractérisées qu'elles soient, provoquées par le virus animal chez les revaccinés, confèrent l'immunité au même titre que la vaccine typique.

Les réactions vaccinales sont aussi constantes que celles des primo-vaccinations, elles sont spécifiques et préservatrices, comme ces dernières, et, précoces, écourtées, fugitives, frustes enfin, dans leur expression clinique, elles sont exposées à échapper à une observation qui ne demeure pas en éveil pendant les deux ou trois jours qui suivent l'inoculation.

On se trouve ainsi en face d'un organisme, qui, loin de devenir réfractaire aux impressions vaccinales par les inoculations coup sur coup, est au contraire hypersensibilisé, anaphylactisé à leur égard par ces dernières. Il répond, par une réaction constante, précoce, et écourtée aux revaccinations en séries, il est rigoureusement comparable, pour sa sensibilité anormale, à celui qui a été soumis aux injections successives de sérums.

Un cas de dysostose cléido-crânienne héréditaire.

M. Pierre Marie communique les résultats de l'autopsie d'un homme de cinquante-deux ans atteint de dysostose cléido-crânienne héréditaire (Voir *Semaine Médicale*, 1898, p. 236). Les principales altérations osseuses siégeaient au niveau des clavicules et du crâne. La clavicule droite est constituée par un unique noyau osseux légèrement convexe en avant et terminé à ses deux extrémités par d'épais faisceaux fibreux. La clavicule gauche est dépourvue de renflement à son extrémité interne. Il n'existe pas de ligament interarticulaire.

Au niveau du crâne la fontanelle antérieure est restée très largement perméable. On est frappé, en outre, du grand développement du crâne en largeur. Son étage moyen semble avoir été repoussé de bas en haut, et fait une forte saillie intracrânienne. Enfin, dernière particularité, la gouttière basilaire offre une coudure extrêmement prononcée au niveau de la synostose basilaire du sphénoïde avec l'apophyse basilaire de l'occipital. Au point où a lieu cette synostose on voit une saillie du volume d'un gros pois, qui représente une des petites tumeurs décrites par Virchow et plusieurs auteurs sous le nom de chordome.

Traitement de l'ophtalmie des nouveau-nés.

M. Motais (d'Angers) relate un certain nombre d'observations desquelles il résulte que l'on peut substituer avec avantage le caséinate au nitrate d'argent dans le traitement de l'ophtalmie des nouveau-nés.

Après un simple lavage des paupières, on instille dans chacun des yeux 2 gouttes d'un collyre au caséinate d'argent à 1/5. Cette instillation est répétée toutes les trois heures nuit et jour pendant deux ou trois jours, jusqu'à ce que la sécrétion soit devenue plus rare et plus limpide. Les instillations ne sont plus alors renouvelées que toutes les six heures, et, au bout de cinq ou six jours, on remplace le collyre à 1/5 par un collyre à 1/10. Si la cornée est ulcérée avant le traitement, le

caséinate d'argent arrête immédiatement le processus destructif.

M Chantemesse lit, en son nom et au nom de M. Valude, un travail tendant à démontrer que le passage à Paris de certains émigrants se rendant en Amérique est une cause d'augmentation de fréquence de l'ophtalmie granuleuse.

M. Gaucher communique l'observation d'un homme de quarante-huit ans, atteint de purpura et d'endocardite végétante produits par le tétragène. Cette observation démontre que l'infection tétragénique doit figurer parmi les causes multiples du purpura dit rhumatoïde et peut-être de certains cas de purpura *simplex* de nature infectieuse non déterminée.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séances des 13, 19 et 26 avril 1909.

La séro-anaphylaxie chez le chien et le lapin.

M. Arthus. — Lorsque, chez un animal, on pratique à quelques jours d'intervalle une série d'injections sous-cutanées de sérum de cheval, on crée l'état anaphylactique qui se traduit, quand on fait une nouvelle injection, surtout par une chute de la pression artérielle (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 97), mais aussi par des accidents circulatoires et intestinaux.

Chez le chien, on observe un abaissement rapide de la pression sanguine et un retard considérable dans la coagulation du sang, que l'on peut rapprocher des accidents consécutifs à l'injection de peptone. Les mêmes accidents observés chez les divers animaux sont fonction de l'espèce considérée mais non de la nature de la protéine injectée, celle-ci n'intervenant que dans l'intensité de l'intoxication.

Le lapin anaphylactisé, — que j'ai particulièrement étudié — offre cette particularité que, chez lui, l'injection sous-cutanée de sérum de cheval est suivie d'accidents locaux manifestes (infiltrations, dégénérescences, gangrènes). Les accidents généraux produits par l'injection intraveineuse du même sérum sont immédiats et se terminent quelquefois par une mort rapide, le plus souvent par une guérison apparente bientôt suivie d'une cachexie mortelle.

Le sérum ne détermine pas l'anaphylaxie quand il est introduit dans le tube digestif, mais seulement lorsqu'il est injecté par les voies sous-cutanée, intrapéritonéale ou mieux intraveineuse, et il suffit alors, pour obtenir cet état particulier, d'une très petite quantité de sérum (de 0 c.c. 1 à 0 c.c. 5); toutefois l'anaphylaxie obtenue, après une période d'incubation de sept à huit jours, est moins intense si l'on n'a fait qu'une seule injection que lorsqu'on a injecté la même quantité totale de sérum en plusieurs jours.

Les substances anaphylactisantes et les substances toxiques du sérum sont des protéines; mais elles ne sont pas identiques, car un sérum privé de ses propriétés toxiques par le chauffage à 85° conserve ses propriétés anaphylactisantes.

Les accidents généraux de l'anaphylaxie ne sont pas spécifiques, et ils s'observent, à des degrés divers, après l'injection de sérum de cheval à des animaux sensibilisés au moyen d'autres substances, c'est-à-dire ovo, lacto, gélatino, pepto-anaphylactisés.

A noter que l'animal anaphylactisé n'est pas nécessairement sensible à toutes les liqueurs albumineuses : le lapin anaphylactisé par le sérum de cheval ne réagit pas à l'injection de sérum de canard.

On peut parfois anaphylactiser un animal à l'aide de substances protéiques non toxiques pour l'animal et à l'égard desquelles il ne devient pas sensible. Le même phénomène peut aussi s'observer avec des substances non albumineuses; c'est ainsi que les injections répétées de glycocolle rendent le lapin anaphylactique à l'égard du sérum de cheval, mais non à l'égard de la glycocolle elle-même.

En résumé, l'anaphylaxie du lapin est l'état de sensibilité que présente cet animal à l'action toxique des protéines inoffensives pour l'animal neuf, état le plus généralement développé chez lui par l'injection de liqueurs albumineuses. Les accidents anaphylactiques sont les accidents de l'intoxication protéique.

L'intradermo-réaction à la tuberculine dans le traitement de la tuberculose : intradermo-tuberculinisation.

M. Ch. Mantoux. — L'emploi de la tuberculine dans le traitement de la tuberculose, préconisé par M. Koch, puis abandonné presque complètement et, enfin, repris depuis quelques années, se heurte en pratique, à défaut de règles précises pour les doses à employer, à un double écueil : ou d'atteindre des quantités trop élevées provoquant les réactions d'alarme (fièvre, tachycardie, perte de poids, congestion du foyer lésionnel) considérées comme dangereuses, ou de se maintenir à une dose trop réduite et inefficace.

L'utilisation de l'indice opsonique que l'on a proposée comme guide est d'une application difficile. Par contre, l'intradermo-réaction (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 455) permet de doser de façon très précise le traitement tuberculinique : il suffit d'employer des solutions de concentration convenable pour administrer, sous le volume d'une goutte, les quantités voulues de tuberculine, la réaction qui se produit au niveau de la piqûre donnant la mesure de la sensibilité du sujet et permettant de suivre son immunisation progressive, sans s'exposer à provoquer les réactions générales, toujours nuisibles.

Je citerai, à titre d'exemple, le cas d'un malade qui, du 19 décembre au 1er mars derniers, a reçu 7 injections successives, la première de 0 milligr. 0005, la seconde de 0 milligr. 001, les deux suivantes de 0 milligr. 0025 et les trois dernières de 0 milligr. 004. Or, le diamètre maximum atteint par la réaction fut de 6 et 10 millimètres pour les deux premières, de 35 et 10 millimètres pour les deux suivantes et de 20, 15 et 10 millimètres pour les trois dernières. Une même dose de tuberculine produit donc une réaction de moins en moins prononcée, et l'on voit nettement le moment où l'on peut en augmenter la quantité.

Cette méthode n'étant qu'un mode d'administration de la tuberculine, les indications et les contre-indications de celle-ci restent entières; mais l' « intradermo-tuberculinisation » semble bien devoir en faciliter l'emploi.

Du rôle hypotenseur de la choline dans l'organisme.

M. J. Gautrelet. — J'ai recherché la présence de la choline dans divers tissus animaux et j'ai pu la caractériser, sous forme de chloroplatinates, dans un grand nombre d'organes : pancréas, rate, ovaire, corps thyroïde, rein, testicule, hypophyse, glandes salivaires, moelle osseuse, muqueuses gastrique et intestinale. Les extraits alcooliques de ces tissus sont hypotenseurs comme il résulte de différents travaux et de mes recherches personnelles, et ils neutralisent les effets hypertenseurs de l'adrénaline; mais si l'on en sépare la choline, dont on connaît les propriétés hypotensives (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 404 et 1908, p. 47), ces extraits n'exercent plus d'action sur la pression.

Le rôle de la choline me semble donc capital dans l'organisme; elle répond à la définition de l'hormone telle que la conçoivent MM. Bayliss et Starling. Je considère volontiers le système des glandes à choline (cholinogène) comme antagoniste du système des glandes à adrénaline (chromaffine); de la mise en jeu des deux systèmes dépend la régulation de la pression sanguine. Enfin, la présence commune de la choline dans un certain nombre de glandes explique aussi les synergies que les auteurs ont observées entre elles.

Traitement des troubles génito-urinaires par action directe sur les centres nerveux.

M. P. Bonnier. — Ayant traité systématiquement 32 cas de dysménorrhée chez des femmes et des jeunes filles par de légères cautérisations des régions antérieures de la muqueuse nasale (car l'expérimentation clinique montre qu'on peut libérer ainsi de certains dérèglements les centres qui règlent les fonctions urinaires et génitales et qui sont situés à la partie inférieure du bulbe), j'ai vu, d'une façon générale, les douleurs cataméniales disparaître dès le premier mois; toutefois, chez 6 femmes, elles ne disparurent qu'au deuxième mois; une seule patiente n'a éprouvé aucun changement.

J'ai également obtenu de la même façon la guérison d'un certain nombre de cas de migraines ou de crises vertigineuses liées au flux cataménial, d'acné, d'érythème, de prurit vulvaire, de leucorrhée, ou d'irrégularité menstruelle.

En outre, chez 2 adultes, un homme et une femme, et chez 5 enfants de sept à quinze ans, j'ai pu faire cesser l'incontinence d'urine, sauf dans 2 cas où elle a été notablement améliorée.

Enfin, un jeune homme de vingt-trois ans s'est vu débarrasser, en 2 cautérisations, de crises quotidiennes de pollutions nocturnes qui duraient depuis onze ans.

Sur l'abaissement énergique du diaphragme.

M. A. Thooris. — En cherchant à transformer rapidement, par une gymnastique respiratoire consistant dans un abaissement énergique du diaphragme, l'état général et fonctionnel des hommes malingres, j'ai constaté à l'aide d'une série de pneumographes que lorsqu'on exerce sur un sujet couché une pression verticale sur l'abdomen, au niveau de l'ombilic, on double l'amplitude de la courbe costo-diaphragmatique, et que l'on triple celle de la courbe costale supérieure.

D'autre part, l'examen radioscopique montre que l'abaissement du diaphragme est de même considérablement accru par une pression exercée au niveau de l'ombilic, normalement à la paroi abdominale, que le sujet soit couché ou debout : alors que, sans pression, les masses sombres du péricarde et du diaphragme sont constamment confondues sur l'écran, elles sont, en cas de pression, nettement séparées par un espace clair de tissu pulmonaire pouvant atteindre la somme de deux espaces intercostaux et demi.

Au lieu de comprimer l'abdomen du sujet qui respire, on peut aussi obtenir une descente énergique du diaphragme en provoquant au moment de l'inspiration une contraction de ses obliques et de ses transverses, et cette contraction provoque, en outre, l'expansion du thorax à tous ses niveaux. Pratiquement, cette gymnastique abdomino-diaphragmatique, par le surcroît d'hématose qu'elle a provoqué, m'a permis de transformer fonctionnellement, en moins de trois semaines, des hommes inaptes à supporter les fatigues du service militaire.

La congestion passive du foie et l'hypertension artérielle.

MM. E. Doumer et G. Lemoine. — Chez 4 malades présentant une tension artérielle élevée et une hypertrophie du foie très accusée, dont l'âge variait de quarante-deux à soixante et onze ans, l'application de 2 à 8 séances de courants de haute fréquence, en même temps qu'elle provoquait un abaissement très notable de la tension artérielle — de 47 % dans un cas — et la disparition de divers symptômes concomitants : état congestif, somnolence, détermina une régression considérable du volume du foie qui revint sensiblement à son volume normal.

Evidemment il ne s'agissait dans aucun de ces cas d'affections primitives du foie; il semble qu'on ait eu affaire à une hyperémie de cet organe causée par la gêne de la circulation générale et entretenue par elle, et l'on peut se demander si beaucoup de congestions hépatiques que l'on constate chez des hypertendus n'ont pas la même cause et ne sont pas justiciables de la même thérapeutique.

Sur les diastases du lait.

MM. F. Bordas et **F. Touplain.** — On différencie le lait cru du lait cuit en utilisant un certain nombre de réactions colorées produites par l'addition au lait de teinture de gaïac ou de certains dérivés phénoliques et qui seraient dues à l'action d'une oxydase se détruisant, comme toutes les diastases, à la température de 80°. Or, il résulte de nos expériences que c'est la caséine ou plutôt le caséinate de chaux qui décompose l'eau oxygénée et met l'oxygène à un état moléculaire tel qu'il peut exercer une action immédiate sur les substances facilement oxydables, comme le gaïacol et la paraphénylène-diamine; si cette action ne se produit pas dans le lait bouilli, cela tient à ce que la caséine soluble de Duclaux se précipite sur la caséine en suspension et forme une sorte d'enduit qui empêche la décomposition de l'eau oxygénée.

Sur les inégalités du potentiel électrique en divers points de l'organisme.

MM. J. Audrain et **R. Demerliac.** — Nous avons observé, à l'aide de l'électromètre capillaire, que d'une façon générale les divers points de l'organisme sont à des potentiels différents. Le sujet étant à l'état physiologique, si les tampons constituant les électrodes sont saisis à droite et à gauche entre le pouce et un autre doigt de la main sans contraction, la main droite paraît à un potentiel plus élevé que la gauche, et la différence, qui est en moyenne de 0 volt 01, peut atteindre 0 volt 03 et descendre à 0 volt 005.

La grandeur de la différence de potentiel mesurée pour un même sujet est peu influencée par la fatigue musculaire, mais elle l'est fortement par les troubles dyspeptiques, la fatigue nerveuse, les excitants (tabac, alcool).

La d'arsonvalisation tend d'une manière générale à ramener la différence de potentiel au sens normal tout en diminuant sa valeur.

Les microbes pathogènes invisibles et les preuves physiques de leur existence.

M. A. Chauveau fait sur ce sujet une communication dont voici les conclusions :

Les inoculations d'humeur vaccinale en dilution progressive continuent à démontrer, dans l'humeur, l'existence d'éléments solidiens remplissant le rôle d'agents virulents.

D'autre part, les expériences de diffusion continuent à exclure de toute participation à ce rôle les colloïdes que l'humeur vaccinale contient à l'état d'extra fine émulsion.

D'où il résulte que les agents invisibles de la virulence de la vaccine, ainsi que leurs nombreux congénères, indéfiniment transmissibles *in vivo*, ont conservé tous leurs droits à être considérés comme des êtres vivants parasites.

Ces agents virulents tiennent une place des plus considérables dans le domaine de l'histoire naturelle du monde animé, quoique leur invisibilité ne permette pas au naturaliste d'en étudier la morphologie. Réduit à ses seules ressources, celui-ci serait même incapable de démontrer l'existence de ces extraordinaires parasites. *A fortiori*, ne saurait-il les déterminer spécifiquement. Pour lever quelques-uns des voiles sous lesquels ils se dérobent si complètement, il faut que le chercheur s'inspire des principes et des méthodes de la physique moléculaire et de la physiologie pathologique. Ce sont là des départements scientifiques aussi éloignés l'un de l'autre qu'ils le sont eux-mêmes de l'histoire naturelle. Les microbes virulents invisibles, par les exigences de leur étude, établissent néanmoins, entre ces trois régions de la science, une curieuse solidarité.

Influence de l'âge sur la quantité et la répartition chimique du phosphore contenu dans les nerfs.

MM. Ch. Dhéré et **H. Maurice.** — Il résulte de nos recherches expérimentales que la teneur en phosphore total des nerfs à l'état sec diminue en même temps que l'âge augmente. Les teneurs extrêmes que nous avons constatées sont de 1.24 % chez un chien de quatre semaines et de 0.42 % chez un chien de huit ans.

De même que la teneur en phosphore total, les teneurs en phosphore lipoïde, en phosphore nucléique et en phosphore inorganique s'abaissent de plus en plus à mesure que l'on considère des sujets plus âgés; mais la diminution porte d'une façon proportionnellement inégale sur chacune de ces catégories de phosphore, de telle sorte que la répartition de celui-ci se modifie profondément avec l'âge : tandis que la fraction inorganique diminue, la fraction lipoïde augmente un peu et la fraction nucléique augmente beaucoup.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séances des 21 et 28 avril 1909.

De l'anesthésie locale dans la réduction des luxations.

M. Quénu. — J'ai déjà attiré votre attention sur les services que peut rendre l'anesthésie locale dans la réduction des fractures (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 370). J'ai étendu cette pratique à la réduction des luxations, et depuis le mois d'octobre dernier je l'ai employée ou fait employer dans 7 cas, dont 2 luxations du coude, 2 luxations du pouce, 2 luxations de l'épaule, 1 luxation ischiatique de la hanche. Dans les 6 premiers faits on a injecté de la cocaïne au voisinage de l'articulation et la réduction a été obtenue, de la façon la plus simple, sans douleur pour le patient. Le cas de luxation de la hanche a été particulièrement démonstratif : il s'agissait d'un jeune homme de vingt-quatre ans, extrêmement musclé, chez lequel on injecta 0 gr. 04 centigr. de novocaïne au pourtour de l'articulation et 0 gr. 02 centigr. dans l'articulation; la réduction fut obtenue sans difficulté et parfaitement supportée par le blessé. J'ajoute que, dans l'un des 2 faits de luxation de l'épaule, la luxation était intracoracoïdienne et datait de deux jours; l'articulation était extrêmement douloureuse dès qu'on cherchait à lui imprimer le moindre mouvement, alors que, sous l'influence de l'anesthésie locale, toute douleur a disparu et la réduction a été absolument indolente.

Au point de vue de la technique qui m'a paru devoir être préférée, je crois qu'il faut d'abord faire une injection intra-articulaire et compléter son action par des injections péri-articulaires; on obtient ainsi une détente musculaire complète et une anesthésie parfaite.

M. Guinard. — Depuis la communication de M. Quénu sur l'emploi de l'anesthésie locale dans la réduction des fractures, j'ai utilisé couramment ce procédé dans le traitement des fractures de Dupuytren, en particulier, et je l'ai appliqué également à 2 cas de luxation de l'épaule. J'en ai été extrêmement satisfait, mais il est indispensable d'observer les règles de la plus stricte asepsie dans l'application de cette méthode, avec autant de rigueur que s'il s'agissait d'une véritable opération.

Rétraction bilatérale de l'aponévrose palmaire d'origine tuberculeuse.

M. Poncet. — M. Bertrand (médecin inspecteur général de la marine) m'a chargé de vous présenter une observation de rétraction de l'aponévrose palmaire qui paraît être de nature nettement tuberculeuse. Il s'agit d'un malade de cinquante et un ans, atteint d'une rétraction double de l'aponévrose palmaire, intéressant surtout l'annulaire. Or, cet homme avait présenté antérieurement des signes indiscutables de tuberculose pulmonaire et génitale. Ce fait vient s'ajouter à d'autres cas identiques que j'ai publiés.

M. Legueu. — J'ai eu l'occasion d'observer un fait qui a trait non à la rétraction de l'aponévrose palmaire, mais à la thèse générale que soutient M. Poncet sur les tuberculoses méconnues. Il s'agit d'un pied plat valgus douloureux double pour lequel l'immobilisation dans un appareil plâtré et toutes les autres médications usitées m'ont donné un insuccès complet; je pratiquai l'opération d'Ogston, sans trouver aucune altération macroscopiquement appréciable, et cependant sur 7 inoculations que j'ai fait faire à des animaux 1 a été positive; d'autre part, l'examen histologique a montré dans les tissus osseux enlevés des lésions tuberculeuses discrètes. Je dois ajouter que le malade avait des antécédents nettement tuberculeux.

M. Quénu. — L'observation de M. Legueu est celle d'un cas de pied plat avec ostéite tuberculeuse; il ne s'agit donc pas de lésions déterminées simplement par les toxines tuberculeuses, comme celles du rhumatisme tuberculeux décrit par M. Poncet (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 238).

M. Tuffier. — M. Legueu a observé un cas de pied plat tuberculeux, comme nous en avons tous rencontré, mais, de là à conclure que le pied plat est d'origine tuberculeuse, il y a un abîme, et ce fait ne nous permet pas de modifier en rien nos idées sur l'étiologie du pied plat.

M. Nélaton. — J'ai vu un malade qui, après avoir été atteint de rhumatisme polyarticulaire aigu, présenta tous les signes d'une méningite tuberculeuse, de sorte qu'on peut se demander si le pseudo-rhumatisme qui avait précédé la méningite n'était pas lui-même de nature tuberculeuse.

M. Broca. — En ce qui concerne le pied plat, j'estime que lorsqu'on a fait le diagnostic de pied plat valgus douloureux des adolescents, et que l'on trouve des lésions tuberculeuses, on a simplement commis une erreur de diagnostic.

Plaies du poumon et du péricarde; thoracotomie immédiate; sutures; guérison.

M. Lejars. — Une femme de vingt-huit ans se frappe d'un coup de couteau à la région précordiale; elle est apportée immédiatement dans mon service. On ne sent plus ni le pouls ni le choc cardiaque; la plaie, de 1 centimètre de long, occupe le deuxième espace intercostal gauche. J'interviens : un volet, comprenant les troisième, quatrième et cinquième côtes, est rabattu en dehors; la plèvre gauche est remplie de sang; on découvre une plaie du bord antérieur du poumon, qui est suturée par deux fils : la zone intéressée est, de plus, soulevée en cône, et liée à sa base. On découvre encore une plaie du péricarde : on la prolonge, pour vider le sang collecté dans la cavité péricardique, et l'on examine le cœur, sur ses deux faces: il est intact. Le péricarde est réuni, la plèvre détergée et le volet réappliqué et suturé sans drainage. La guérison est complète.

Ici, l'indication d'intervenir s'imposait, car la mort était proche. L'exploration du poumon a été relativement facile, la respiration étant très faible et nullement agitée. Quelques gouttes de chloroforme ont été seulement administrées tout au début. Enfin, la réunion sans drain s'est montrée, une fois de plus, le meilleur parti à prendre, en pareilles conditions.

Troubles psychiques tardifs consécutifs aux traumatismes crâniens.

M. Auvray. — M. Picqué a attiré l'attention sur les troubles psychiques tardifs consécutifs aux traumatismes crâniens. Or, les cas de paralysie générale et de démence d'origine traumatique paraissent être extrêmement rares et, le plus souvent, on trouve dans les commémoratifs des malades des antécédents spéciaux. Je crois que ces troubles cérébraux ne peuvent être considérés comme ayant une origine traumatique que dans un nombre de faits extrêmement restreint.

M. Delorme. — Les chirurgiens américains ont bien insisté sur ce fait que la majorité des blessés de la guerre d'Amérique atteints ultérieurement de démence étaient des alcooliques.

M. Lucas-Championnière. — Les traumatismes crâniens sont très suffisants, à mon avis, pour déterminer ultérieurement des troubles cérébraux, sans qu'il y ait le moindre antécédent.

M. Quénu. — J'ai vu, chez un homme atteint de double fracture du rocher, se produire des troubles cérébraux bizarres, suivis d'aliénation mentale qui a nécessité l'internement dans un asile où le malade est mort.

M. Sebileau. — Il y a souvent de simples coïncidences. C'est ainsi que j'ai soigné longtemps, pour un ulcère de jambe, un malade qui a fait progressivement de la paralysie générale; si cet homme avait eu le moindre traumatisme crânien, on n'aurait pas manqué d'invoquer ce traumatisme au point de vue de l'étiologie de la paralysie générale.

Pseudo-myxome péritonéal d'origine appendiculaire.

M. G. Chavannaz (de Bordeaux) communique l'observation d'un homme de trente-cinq ans qui souffrait depuis une quinzaine d'années de crises douloureuses dans le côté droit du ventre. La palpation révélait dans la fosse iliaque la présence d'une tumeur du volume d'une grosse noix, douloureuse à la pression et légèrement mobile.

A l'intervention on trouva un appendice, ayant les dimensions d'un doigt d'adulte, qui adhérait au cæcum et à l'angle iléo-cæcal. Au niveau de cet angle, il y avait une tuméfaction du volume d'une belle noix. En détachant doucement l'appendice, on vit saillir plusieurs petites sphères parfaitement régulières, de coloration ambrée. Elles provenaient d'une loge de forme vaguement prismatique, triangulaire, comprise entre l'appendice en avant, le cæcum et la fin de l'iléon en arrière. L'appendice détaché de ses adhérences et rabattu en dehors, la loge se montra pleine d'un nombre considérable de ces sphérules dont le volume variait de celui d'un grain de millet à celui d'un tout petit pois; elles étaient un peu agglutinées entre elles à la façon des œufs d'écrevisses. Après l'ablation de l'appendice, on referma la paroi abdominale en laissant la place d'un drain qui fut maintenu pendant quarante-huit heures. Les suites opératoires furent bonnes.

En somme, il s'agissait d'un appendice chroniquement enflammé présentant une hypertrophie de ses glandes distendues par du mucus, lequel avait dû pénétrer dans le péritoine, où il se trouvait sous forme de petites sphères transparentes, à travers une perforation minuscule qu'il ne fut pas possible de découvrir.

Calcul pulmonaire.

M. Tuffier. — J'ai observé récemment dans mon service une jeune femme de vingt ans qui s'était tiré un coup de revolver au niveau du quatrième espace intercostal du côté gauche. La radioscopie localisa le siège du projectile sur la face postérieure du poumon, et ce renseignement fut confirmé par une radiographie. Je fis une incision au niveau du point indiqué et j'enlevai un noyau dur que je pris pour la balle recherchée; or, en réalité, il s'agissait d'un calcul du poumon et, par conséquent, le projectile n'avait jamais pénétré dans le thorax.

M. Poncet. — Je crois que le terme de tuberculome calcifié conviendrait mieux que celui de calcul au corps etranger pulmonaire enlevé par M. Tuffier.

M. Routier. — Lorsqu'on examine la radiographie que notre collègue nous présente à l'appui de sa communication, on constate que la tache déterminée par la présence du corps étranger pulmonaire ne donne en aucune façon l'impression d'une balle.

Tumeur maligne du testicule.

M. Mauclaire. — Je suis chargé de vous présenter un rapport sur une observation de tumeur du testicule, qui nous a été envoyée par M. Potel (de Lille). Il s'agit d'un cas de tumeur maligne qui, malgré une ablation précoce, a donné lieu à une généralisation aux ganglions lombaires, suivie de mort un an après la castration pratiquée par notre confrère. L'examen histologique montra que la tumeur était constituée par un épithélioma développé aux dépens de débris wolffiens.

M. Delbet. — Je crois qu'il aurait été utile, chez ce malade, d'enlever les ganglions lombaires en même temps que le testicule.

Traitement des fistules vésico-vaginales.

M. Faure. — M. Bégouin (de Bordeaux) nous a adressé 6 observations de fistules vésico-vaginales, sur lesquelles vous m'avez chargé de vous faire un rapport. Notre confrère a utilisé avec succès, dans ses 6 cas, le procédé du dédoublement, et il insiste sur la nécessité de faire très largement ce dédoublement. M. Bégouin n'emploie aucune aiguille spéciale, et se sert simplement d'une aiguille de Reverdin suffisamment courbe; il fait ses sutures au crin de Florence.

M. E. Vincent (d'Alger) envoie une note relative à un cas de *fracture extra-capsulaire du col fémoral à trois fragments.*

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 24 avril 1909.

Les parathyroïdes externes de l'homme.

MM. L. Bérard et **H. Alamartine** (de Lyon). — Les anatomistes et les chirurgiens qui, depuis Sandström, se sont occupés des parathyroïdes externes de l'homme ayant donné de ces petits organes des descriptions très variables, nous avons, en suivant une technique uniforme, recherché, disséqué et examiné histologiquement les parathyroïdes externes sur 30 sujets adultes, âgés de dix-neuf à soixante-quinze ans, et nous sommes arrivés aux conclusions suivantes :

Les parathyroïdes externes sont chez l'homme des organes absolument constants qui se distinguent très nettement des lobules graisseux et des ganglions lymphatiques. Ce sont de petits amas jaune rouge affectant la forme de nodules encapsulés, se clivant facilement avec les tissus voisins, de dimensions variant entre celles d'un grain de blé et celles d'une petite cerise et ne subissant pas d'atrophie chez le vieillard; leur forme peut se rapporter à 2 types : allongé et aplati.

Leur nombre n'est pas constant : 1 fois nous n'en avons trouvé qu'une seule, 12 fois elles étaient au nombre de 2, 11 fois au nombre de 3 et 6 fois au nombre de 4.

Les parathyroïdes dites principales sont situées à la face postérieure du corps thyroïde et sur le bord latéral du conduit pharyngo-œsophagien. Elles occupent, en général, une position très superficielle, et, lorsqu'on dissèque le corps thyroïde par sa face postérieure, on les trouve immédiatement au-dessous du fascia rétropharyngien, au voisinage — plus souvent en dehors qu'en dedans, — de l'anastomose, assez constante, de la branche ascendante de la thyroïdienne inférieure avec la branche descendante de la thyroïdienne supérieure. Leur situation peut être haute, moyenne ou basse, mais elles ne sont généralement pas placées symétriquement : à gauche elles sont le plus souvent de situation supérieure ou moyenne; à droite elles sont surtout de situation moyenne.

Souvent aussi, on trouve des parathyroïdes accessoires, soit rétro-thyroïdiennes, soit sous-thyroïdiennes. Enfin, il existe parfois des nodules parathyroïdiens aberrants, situés à distance du corps thyroïde, sur le trajet de l'artère thyroïdienne inférieure ou sur celui du récurrent.

A noter que les parathyroïdes externes seront toujours ménagées si, dans les opérations sur le corps thyroïde, on emploie les procédés d'énucléation sous-capsulaire.

Sur le diagnostic de la paralysie générale et du tabes par les nouvelles méthodes.

M. G. Marinesco (de Bucarest). — Les méthodes nouvelles : examen cytologique du liquide céphalo-rachidien, réaction de Wassermann, réaction des globulines, ont réalisé, à des degrés divers, de grands progrès dans le diagnostic des affections syphilitiques de l'axe cérébro-spinal.

La première, le cyto-diagnostic, qui montre chez 90 % des paralytiques généraux et des diabétiques une augmentation du nombre des leucocytes du liquide céphalo-rachidien, permet, dans certains cas, de différencier les affections syphilitiques des névroses et des psychoses; mais elle n'a pas, toutefois, une spécificité aussi grande que les deux autres réactions.

En ce qui concerne la méthode de Wassermann, je n'ai jamais vu la réaction faire défaut avec le sérum sur 35 cas de paralysie générale; avec le liquide céphalo-rachidien des mêmes malades, elle a manqué 3 fois seulement. Dans le tabes la réaction est un peu moins constante; chez 15 tabétiques, elle fut positive 12 fois avec le sérum et 8 fois avec le liquide céphalo-rachidien. J'ai constaté un phénomène auquel j'attache beaucoup d'importance, à savoir que l'amélioration de la paralysie générale ne paraît pas avoir d'influence sur la réaction de Wassermann.

Pour ce qui est de la troisième méthode, la précipitation, dans le liquide céphalo-rachidien, des globulines et des nucléo-albumines par le procédé de Norme et Apelt, j'en ai appliqué la première phase dans 172 cas: 12 fois il s'agissait de sujets normaux ou atteints d'une affection non organique du système nerveux central (neurasthénie, épilepsie, paralysie agitante) et la réaction a été négative; 80 fois on avait affaire à des paralytiques généraux et la réaction a été positive et très intense; dans 30 cas de tabes, elle fut bien marquée chez 11 patients, moyenne ou peu accusée chez 16 autres et négative dans 3 faits. Enfin, sur 50 cas de lésion organique du système cérébro-spinal, j'ai obtenu une réaction positive dans quelques cas : 2 de paraplégie pottique, 1 de tumeur cérébelleuse, 1 de sclérose en plaques sans syphilis, etc. Tout en constituant un moyen expéditif excellent pour déterminer un diagnostic hésitant ou rectifier une erreur de diagnostic, la réaction des globulines n'a donc pas la spécificité de la réaction de Wassermann.

Sur l'activité des cellules éosinophiles.

MM. Ch. Achard, L. Ramond et **Ch. Foix.** — Il résulte de nos recherches sur la détermination de l'activité des leucocytes au moyen des levures de muguet (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 598) que les polynucléaires éosinophiles, dont MM. Nattan-Larrier et Parvu ont constaté récemment l'aptitude à la phagocytose (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 180), sont huit fois moins actifs que les grands mononucléaires et vingt fois moins que les polynucléaires neutrophiles; quant aux lymphocytes, leur activité est extrêmement faible.

En dehors de l'état physiologique, cette activité des éosinophiles s'est montrée nulle dans un cas de leucémie myélogène, où ils étaient abondants (15 %) et présentaient les caractères des myélocytes avec un seul noyau; au contraire, elle était supérieure à celle des polynucléaires neutrophiles dans un épanchement pleural chez un aortique où les éosinophiles se trouvaient dans la proportion de 41 %.

L'activité des cellules éosinophiles, très faible pour celles du sang normal, peut donc subir des variations de sens divers à l'état morbide.

Résultats fournis par la séroréaction de Wassermann.

M. P. Mauriac (de Bordeaux). — Il résulte des constatations que j'ai faites en appliquant la séroréaction de Wassermann chez 300 malades que la proportion des succès est d'autant moins influencée par le traitement que la maladie est plus ancienne; avant et après le traitement, le pourcentage des succès fut respectivement de 80 et 25 dans les cas de chancre; de 88 et 54.5 dans les syphilis secondaires et de 81.3 et 76.9 dans les cas de syphilis tertiaires. De plus, en injections intramusculaires, le mercure semble agir avec plus de rapidité et avoir une influence beaucoup plus persistante que s'il est administré par la voie buccale : la proportion des réactions positives fut respec-

tivement de 44 % et 60 % chez les malades traités par ces deux méthodes.

La séroréaction m'a permis de dépister, dans des cas suspects, des syphilis ignorées ou inavouées, et plus souvent chez les femmes que chez les hommes : 27 % de cas positifs chez ceux-ci et 44 % chez celles-là.

Enfin, dans le domaine médical, j'ai pu déceler l'étiologie spécifique de 4 hépatomégalies améliorées plus tard par le traitement mercuriel, de 2 anévrysmes de l'aorte, de 2 cas de syndrome de Stokes-Adams, de 2 paraplégies, de 3 angines. Et, dans le domaine chirurgical, il m'a été permis de dépister la syphilis dans 3 cas d'ostéite, 2 d'arthrite, 1 de tuméfaction du testicule, 1 d'ulcération de la langue, 1 de tuméfaction de la région cervicale et de nombreuses ulcérations de la peau.

Variations expérimentales du ferment amylolytique du foie.

MM. Loeper et **M.-E. Binet.** — Nous avons dosé l'amylase hépatique, dans des extraits glycérinés de foie, au moyen de l'empois d'amidon et de la liqueur de Fehling ferrocyanurée. A l'état normal la quantité de sucre obtenue pour 10 grammes de foie est d'environ 0 gr. 90 centigr. : elle est un peu plus forte chez le chien et le rat que chez le lapin et le cobaye. Le régime, à l'exception du *régime gras* qui diminue l'amylase, entraîne peu de variations. Les purgatifs augmentent l'amylase hépatique, de même que les fortes doses de sels alcalins. Nous avons aussi recherché l'action d'un certain nombre de produits toxiques dont quelques-uns sont employés dans le traitement du diabète. Ils peuvent être divisés en trois catégories : les uns, comme l'adrénaline, la pilocarpine, la pancréatine, entraînent presque constamment une augmentation ; d'autres, comme l'*antipyrine*, une diminution notable ; il en est enfin qui, comme la strychnine, l'arsenic, la morphine, se comportent différemment suivant la dose employée.

Il n'y a pas de parallélisme absolu entre la richesse en glycogène du foie et sa richesse en amylase ; pourtant de brusques augmentations de l'amylase hépatique coïncident habituellement avec une diminution notable ou une disparition du glycogène.

Emploi expérimental du courant fulgurant ; tissus frappés de préférence par l'étincelle.

MM. J. Bergonié et **L. Tribondeau** (de Bordeaux). — Nous avons fait des expériences de fulguration sur une large surface de tissu bien asséchée de sang, et nous avons remarqué que l'étincelle jaillissait de préférence sur certains points. C'étaient d'abord les points saillants de la surface ; mais lorsque celle-ci était suffisamment régulière, l'étincelle témoignait une préférence marquée pour certains tissus. Le muscle semblait attirer l'étincelle presque autant que le tissu néoplasique. Sur une pièce volumineuse fraîche provenant de l'exérèse d'un épithélium du sein, l'étincelle frappait presque toujours le tissu néoplasique, souvent le tissu glandulaire, presque jamais le tissu graisseux. Des lobules graisseux, même saillants, n'étaient presque pas atteints, tandis qu'un îlot néoplasique obliquement placé recevait les étincelles. Au milieu d'une masse graisseuse, l'étincelle frappait les mailles de tissu conjonctif, et ses arborisations suivaient de préférence la trame de ce tissu.

Sur la kératite expérimentale par le bacille de Koch et le bacille de Timothée.

M. G. Stanculeanu (de Bucarest.) — J'ai cherché à reproduire sur le lapin et le chien les divers types cliniques de la kératite tuberculeuse en injectant entre les lames de la cornée, de la matière tuberculeuse et des cultures, aussi atténuées que possible, de bacilles de Koch de provenance humaine et animale. En inoculant la tuberculose d'origine humaine, on produit des lésions d'infiltration et d'ulcération s'étendant en surface sans tendance à pénétrer dans l'intérieur de l'œil ou dans l'intérieur de l'organisme. Avec la tuberculose d'origine bovine, on provoque des lésions d'infiltration, avec tendance à la guérison définitive.

La kératite expérimentale produite par injection intra-cornéenne du bacille de Timothée ressemble à la kératite tuberculeuse expérimentale ; elle n'en diffère que par une évolution plus bénigne avec tendance à la résorption et absence de nécrose.

Comparaison de l'action du chloroforme et de l'éther sur l'excrétion urinaire de l'urobiline.

MM. Doyon et **Cl. Gautier.** — Les chirurgiens ont souvent signalé l'augmentation de l'urobiline des urines à la suite de l'anesthésie chloroformique, et nous avons montré récemment avec M. Policard (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 36 et 95) que le chloroforme détermine chez le chien une énorme augmentation de l'urobiline urinaire paraissant liée à l'action nécrobiotique exercée par l'anesthésique sur le foie. Or, il résulte de nouvelles expériences que, contrairement au chloroforme, l'éther n'augmente pas l'urobiline urinaire. Si, par exemple, après avoir dosé l'urobiline chaque jour chez un chien soumis à un régime déterminé, on administre de l'éther à cet animal (20 c.c. d'éther dans 20 c.c. d'huile pour un chien de 10 kilos), on ne constate aucune variation de l'urobiline en rapport avec l'injection d'éther.

ÉTRANGER

BRUXELLES

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE BELGIQUE

Séance du 24 avril 1909.

Les fonctions de l'épiploon.

M. Paul Heger. — Les expériences que j'ai entreprises avec M. Fernand Heger, sont de nature à mettre en évidence les mouvements de l'épiploon et la manière dont il se comporte vis-à-vis des corps étrangers introduits dans la cavité abdominale. Notre méthode consiste essentiellement dans l'injection de poudres métalliques, de perles, ou de fragments de matières opaques pour les rayons de Röntgen ; l'examen radioscopique permet de suivre la migration des particules qui sont bientôt accaparées par l'épiploon et peuvent arriver jusqu'au lobe gauche du foie. Nous croyons pouvoir conclure de nos expériences : 1° que la mobilité si remarquable de l'épiploon se rattache essentiellement aux mouvements du diaphragme, l'estomac et l'intestin n'intervenant que secondairement ; 2° que l'intervention de l'épiploon dans la défense du péritoine est due en grande partie à une sécrétion agglutinante, qui favorise l'adhérence immédiate de l'épiploon aux surfaces irritées, et permet aussi l'accaparement par l'épiploon des particules introduites dans l'abdomen ; 3° que l'on peut, après les injections de poudres métalliques, suivre au moyen des rayons de Röntgen le processus de la localisation épiploïque qui ne tarde pas à se produire ; 4° que les particules absorbées par l'épiploon sont rapidement transportées, et peuvent, par les voies lymphatiques, gagner le lobe gauche du foie.

M. Depage. — En chirurgie abdominale j'ai eu fréquemment l'occasion d'observer l'action de défense exercée par l'épiploon pour isoler des plaies inflammatoires, des ulcérations, des collections purulentes, des corps étrangers.

M. Heymans. — Je pense que le diaphragme et le péritoine pariétal peuvent aussi exercer une action semblable en absorbant les poudres, les corps étrangers qui font irruption dans la cavité abdominale.

M. Paul Heger. — Dans nos expériences il nous a paru que l'épiploon seul pouvait réaliser la localisation des poudres métalliques injectées. Les injections étaient faites cependant de manière à permettre à tous les organes de montrer leur action respective dans l'accaparement des corps introduits.

La méningite cérébro-spinale en Belgique.

M. Denys. — J'ai eu l'occasion d'observer, avec mon assistant, M. F. Van den Branden (de Louvain), 2 cas de pneumonie grave où les phénomènes méningitiques apparurent tardivement, vers le huitième jour seulement, et où le sérum antipneumococcique resta sans action. La mort survint vers le onzième jour et l'autopsie montra de la pneumonie lobaire au stade d'hépatisation grise et de la pleurésie. Dans la cavité pleurale le liquide épanché renfermait surtout des diplocoques ressemblant au pneumocoque. Or, on sait que le pneumocoque est difficile à différencier du bacille de la méningite cérébro-spinale. L'évolution de la maladie fut celle de la pneumonie à pneumocoque, mais l'inefficacité de la sérothérapie et les expériences de culture et d'inoculation démontrèrent qu'il s'agissait du microbe de la méningite.

D[r] Keiffer.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 1[er] mai 1909.

La vibration de l'oreillette et l'arythmie permanente.

Dans la séance d'hier de la Société des Médecins de Vienne, **MM. Winterberg** et **J. Rothberger** ont fait connaître les résultats de leurs recherches sur ce sujet. Sous le nom d'arythmie permanente (*pulsus irregularis perpetuus*), M. Hering comprend les cas où le pouls reste toujours également irrégulier, — que le cœur batte plus ou moins rapidement — n'est pas influencé par la respiration et, de plus, est caractérisé par une irrégularité plus prononcée que dans toute autre espèce d'arythmie (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 223). Un autre caractère du pouls irrégulier permanent consiste dans la forme du pouls veineux, dans les tracés duquel on ne trouve pas l'expression d'une participation active de l'oreillette aux mouvements du cœur. Dans le tracé du pouls veineux normal on constate 3 élévations : la première précède la contraction de l'oreillette et en indique la systole, la seconde indique la clôture de la valvule tricuspide et la troisième la stase veineuse pendant la systole. Or, dans le pouls irrégulier permanent la première élévation fait défaut.

On a attribué le pouls veineux irrégulier à une insuffisance tricuspidienne ou à une contraction simultanée des ventricules et des oreillettes ou bien encore à une paralysie primitive de l'oreillette à la suite d'une altération de sa musculature. Or, ces hypothèses n'expliquent pas l'arythmie ; d'autre part, l'expérience sur les animaux montre souvent un phénomène qui correspond exactement à l'arythmie permanente, c'est la vibration de l'oreillette, que l'on peut provoquer par des poisons divers ou par l'excitation faradique. La contraction de l'oreillette est alors remplacée par un fin tremblement, les contractions des ventricules sont irrégulières, tantôt plus fortes, tantôt plus faibles, et dans le tracé du pouls veineux l'élévation de l'oreillette fait défaut.

Chez des chiens curarisés le thorax fut ouvert, le cœur fut mis à nu et l'on prit le cardiogramme en même temps que l'on observait le cœur. La vibration de l'oreillette fut provoquée par l'excitation du pneumogastrique à l'aide de l'ésérine, de la nicotine ou de la muscarine. Le cardiogramme, qui à l'état normal présente 3 élévations dont la première indique la contraction de l'oreillette, la seconde le commencement et la troisième la fin de la contraction ventriculaire, offre les modifications suivantes pendant la vibration de l'oreillette : la première élévation fait défaut, entre les deux autres il n'y a pas de période de repos, l'arythmie se traduit par une inégalité des intervalles. Il résulte donc de ces recherches, d'après les orateurs, que, au moins dans bon nombre de cas, le pouls irrégulier permanent provient de la vibration de l'oreillette.

Sérothérapie de la méningite cérébro-spinale.

Dans la précédente séance de la même Société, **M. L. Jehle** a relaté les expériences qu'il a faites sur la sérothérapie de la méningite cérébro-spinale. La plupart des cas de cette maladie, dont la période d'incubation est d'environ quinze jours, se terminent par la mort; parfois la période fébrile est suivie d'une période apyrétique ou de fièvre intermittente. Les malades maigrissent et succombent à la cachexie, malgré la guérison de la méningite. Dans quelques rares faits cependant l'issue peut être heureuse, même à cette période.

L'orateur a observé 96 cas de méningite, concernant surtout des enfants de six à quatorze ans. Sur 55 patients qui furent traités sans sérum, 39 sont morts, 3 ont guéri, 13 ont présenté de l'hydrocéphalie chronique, à laquelle quelques-uns ont probablement succombé plus tard. D'autre part, sur 41 malades soumis à la sérothérapie 18 sont morts, 19 ont guéri et 4 ont eu de l'hydrocéphalie. L'efficacité de la sérothérapie est d'autant plus grande que le traitement est plus précoce. La plupart des enfants qui ont succombé avaient moins de deux ans; quelques uns d'entre eux sont morts en collapsus une ou deux heures après l'injection de sérum. Parfois, la mort fut déterminée par une complication, telle que la pneumonie.

Il n'en reste pas moins que l'injection intra-rachidienne a une valeur thérapeutique; pour la pratiquer, on retire environ 20 c.c. de liquide cérébro-spinal et l'on injecte de 10 à 40 c.c. de sérum. L'effet du sérum se manifeste d'abord par une amélioration de l'état subjectif du malade, les céphalées disparaissent, la température s'abaisse souvent d'une façon critique, mais quelquefois elle s'élève de nouveau. A cette période le liquide retiré par la ponction lombaire est déjà clair et stérile et ne donne qu'un réseau de fibrine. L'injection de sérum doit être répétée quand la raideur de la nuque persiste et que la température monte de nouveau; elle paraît favoriser l'apparition de l'herpès. La sérothérapie semble avoir une action favorable sur la mortalité de la méningite : celle-ci fut abaissée de 80 % à 45 %.

M. Paltauf fait remarquer que les faits rapportés par M. Jehle concordent avec ceux qui ont été observés à l'étranger (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 213, 388 et 560; 1907, p. 149; 1908, p. 609; 1909, p. 114 et 116). C'est surtout dans les cas traités à une période précoce de l'affection et dans lesquels l'exsudat n'est pas encore abondant qu'on peut espérer voir la sérothérapie produire ses meilleurs effets : elle favorise la phagocytose des germes pathogènes de la méningite à méningocoques.

M. Hermann Schlesinger fait observer que, en 1907, la méningite a atteint de nombreux adultes à Vienne. Chez l'adulte l'évolution de la maladie est souvent moins typique que chez l'enfant et la mortalité a été de 66 % malgré la sérothérapie; souvent, cependant, on a pu constater une action favorable du sérum sur la marche de l'affection. La haute fréquence du pouls (de 130 à 140) n'est pas d'un mauvais pronostic dans la méningite, mais celle-ci ne peut être considérée comme guérie que lorsque le pouls est devenu normal.

M. Knöpfelmacher dit avoir traité en deux ans 44 cas de méningite par le sérum. La mortalité a été de 38 %. Il n'a jamais constaté que le sérum eût une action spécifique sur l'évolution de la maladie, car sans son emploi on observe aussi un abaissement subit de la température. Dans un cas cet auteur a trouvé des méningocoques dans le liquide cérébrospinal après 6 injections de 20 c.c. de sérum.

M. Sternberg déclare qu'il a observé en 1908 plusieurs cas de méningite en Moravie; quelques-uns se sont terminés par la mort en huit à vingt heures sans qu'on ait pu constater de lésions manifestes dans les méninges. Parfois, on n'a même pas trouvé de méningocoques.

M. Escherich estime que la prophylaxie de la méningite est plus importante que le traitement curatif, parce que celui-ci est très souvent institué trop tard. L'infection primitive a lieu dans le naso-pharynx, d'où les méningocoques pénètrent par des voies encore inconnues dans l'intérieur du crâne. Il faut donc essayer de détruire les méningocoques dans le naso-pharynx.

M. R. Kraus est d'avis qu'on ne peut obtenir une prophylaxie efficace qu'à l'aide du sérum et de la vaccination active.

Les températures subfébriles dans le diagnostic de la tuberculose pulmonaire.

Dans la séance du 16 avril de la même Société, **M. Engländer** a communiqué les résultats qu'il a obtenus en utilisant la méthode de mensuration de la température humaine qu'il a fait connaître il y a deux ans (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 47) pour le diagnostic de la tuberculose, car la variabilité de la température du corps est un symptôme précoce de cette affection. Elle se traduit par l'apparition d'une augmentation peu accusée de la température que l'orateur appelle température subfébrile.

D'après les recherches de M. Engländer, la température normale varie avec les différentes heures du jour. Elle est de 36°3 à 36°4 le matin, de 37° à midi et de 37°4 vers le soir. Ce sont toujours les températures de la même heure qu'il faut comparer, car une température, qui, le matin, serait subfébrile, est normale après midi. La limite inférieure de la température subfébrile est de 36°8 le matin, de 37°3 à 37°4 à midi et de 37°8 l'après-midi. Il va sans dire que l'individu examiné ne doit pas se livrer à un exercice un peu violent avant l'observation. Lorsque la température est subfébrile le matin, elle conserve ce caractère toute la journée. Chez les tuberculeux on constate dans 80 % des cas des températures subfébriles variant de 37°4 à 39°. Chez les sujets suspects de tuberculose, mais n'en présentant pas de symptômes manifestes, la température est toujours subfébrile. Il est à noter que la thermométrie axillaire fournit souvent des températures normales, alors que celle de l'urine décèle des températures subfébriles; la différence atteint jusqu'à 1°. L'élévation matinale est celle qui offre la plus grande importance parce qu'elle prouve que la température ne s'est pas abaissée pendant la nuit à son minimum physiologique. Les températures subfébriles constituant le seul symptôme qui puisse faire penser à la tuberculose, elles ont une grande valeur diagnostique.

M. W. Winternitz dit qu'on ne saurait conclure à l'existence de la tuberculose du seul fait de la température subfébrile.

De la maladie de Basedow.

Dans la séance du 29 avril de la SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE VIENNE, **MM. Eppinger** et **Hess** ont fait connaître les résultats de leurs recherches sur la maladie de Basedow au moyen de l'action élective de certains médicaments sur le système nerveux sympathique et sur le système nerveux autonome. Le grand sympathique est excité par l'adrénaline, le système nerveux autonome par la pilocarpine ou la physostigmine. Ces deux systèmes nerveux participent à l'innervation de tous les organes internes, sur lesquels ils exercent une action antagoniste. C'est ainsi que l'excitation du grand sympathique provoque une dilatation de la pupille, tandis que celle du système nerveux autonome en détermine la contraction. Si l'on pratique chez l'homme une injection sous-cutanée de 0 gr. 01 centigr. de pilocarpine, c'est-à-dire d'un agent « vagotone », on observe de la salivation, des sueurs, de la rougeur de la peau, de l'augmentation des mouvements péristaltiques. L'injection de 0 gr. 001 milligr. d'adrénaline provoque de la tachycardie, de la glycosurie, de la polyurie, en un mot des symptômes d'excitation du sympathique. L'administration simultanée des deux substances devrait rester sans effet. Or, chez certains sujets l'effet est bien nul, mais chez d'autres il est très marqué. Les orateurs ont observé, en effet, que chez les individus réfractaires à l'action de la pilocarpine, l'adrénaline exerce une action extrêmement énergique et, *vice versa*, l'effet de la pilocarpine est très puissant là où l'adrénaline reste sans action. Chez les premiers il faut admettre une augmentation du tonus du grand sympathique (sujets sympathicotoniques), chez les autres une augmentation du tonus du système nerveux autonome (sujets vagotoniques).

Les symptômes de la maladie de Basedow peuvent être groupés en deux catégories : ceux qui dépendent d'une excitation du système nerveux autonome (sueurs, diarrhées ou constipation spasmodique) et ceux qu'il faut attribuer à une augmentation du tonus du grand sympathique (tachycardie, glycosurie spontanée et alimentaire, etc.). L'observation clinique montre, en effet, qu'il faut distinguer deux formes de maladie de Basedow : une forme sympathicotonique et une forme vagotonique. Dans certains cas il existe un état d'excitation des deux systèmes nerveux, surtout pendant l'acmé de la maladie. Plusieurs auteurs ont attribué la maladie de Basedow à un dysthyroïdisme, mais l'hyperthyroïdisme suffit pour expliquer les phénomènes pathologiques de cette affection si l'on admet une altération de l'excitabilité des deux systèmes nerveux antagonistes.

La fréquence de la tuberculose dans l'enfance.

Dans la séance du 22 avril de la même Société, **M. F. Hamburger** a fait une communication dans laquelle il a exposé que la fréquence de la tuberculose chez les enfants augmente au fur et à mesure qu'ils avancent en âge, de sorte qu'à la puberté 95 % environ des enfants de Vienne sont tuberculeux. Par « tuberculeux », l'orateur désigne les sujets qui sont infectés de tuberculose, sans présenter de symptômes morbides. Il s'agit souvent de lésions si insignifiantes au niveau des ganglions bronchiques qu'elles passent inaperçues à l'autopsie quand on ne les recherche pas minutieusement. Le nombre des cas de tuberculose chez les enfants, constatés dans de nombreuses autopsies, est inférieur à celui qu'ont trouvé MM. Hamburger et Monti à l'aide de la réaction cutanée et sous-cutanée à la tuberculine. Le désaccord entre les résultats de l'autopsie et ceux de la réaction à la tuberculine tient à ce que, dans certains cas, la tuberculose guérit.

Le résultat obtenu pour les enfants de Vienne peut être généralisé, d'après les recherches de M. Ganghofner (de Prague) et de M. Harbitz (de Christiania), pour toutes les grandes villes. Le fait que les enfants des grandes villes sont presque tous (95 %) infectés de tuberculose à l'âge de la puberté, concorde avec l'opinion de M. von Behring, qui admet que la phtisie résulte d'une infection contractée pendant l'enfance.

M. I. Robinsohn fait remarquer qu'à l'examen radioscopique on ne trouve presque jamais un poumon normal après l'âge de dix ans, pas même chez des sujets cliniquement indemnes de toute tuberculose.

Provocation de l'action hémolytique du venin de cobra par le sérum humain.

MM. Felix Bauer et **Heinrich Lehndorff** ont communiqué les résultats de leurs recherches sur ce sujet. En se basant sur l'examen de 140 sérums d'hommes sains et de sujets malades ils estiment que l'action hémolytique du venin de cobra n'est nullement caractéristique de la tuberculose au début sans cachexie, contrairement aux constatations de M. Calmette (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 177 et 273). Ils ont observé cette réaction dans 47.3 % des cas, et plus souvent chez des individus fébricitants et cachectiques qu'au début de la tuberculose. Elle s'est montrée positive dans 50 % des cas de syphilis. Chez le nouveau-né la substance activante fait défaut, mais elle existe toujours dans le sérum du sang rétroplacentaire maternel. Enfin, dans le liquide céphalo-rachidien les orateurs ont trouvé un produit antagoniste de la substance hémolytique.

M. E. Störk dit être arrivé, au cours de ses recherches, à des résultats analogues.

Dr SCHNIRER.

TRAVAUX ORIGINAUX

De la valeur comparée de l'orthodiagraphie et de la percussion du cœur dans le rétrécissement mitral pur.

Le diagnostic du rétrécissement mitral est chose le plus souvent aisée et l'auscultation nous donne le plus habituellement des renseignements qui nous permettent d'en affirmer la réalité.

Cependant, il est des cas où l'examen le plus minutieux ne permet pas d'arriver à une conclusion formelle. D'autres fois, alors que la sténose ne paraît pas douteuse, on n'est pas en mesure de décider si elle est l'unique lésion ou si un certain degré d'insuffisance ne lui est pas associé. Il en résulte une incertitude dont l'importance pratique est considérable, la conduite à tenir étant, suivant l'une ou l'autre solution, sensiblement différente. Il nous semble que de la réunion des données fournies par l'orthodiagraphie et la percussion, il résulte dès maintenant des indications suffisantes pour lever les doutes dans les cas litigieux que nous venons de rappeler.

Nous allons tout d'abord exposer les données fournies par la radiologie et l'orthodiagraphie en nous rappelant que, pour établir en toute certitude le diagnostic de la sténose mitrale pure, il faut être avant tout renseigné sur le volume du ventricule gauche et celui de l'oreillette correspondante.

Pour y parvenir, l'examen radioscopique devra se faire dans deux positions au moins : position frontale et position oblique. En position frontale on observera surtout les modifications de dimension et de configuration des ombres ventriculaire gauche et auriculaire droite. En position oblique, on obtiendra des renseignements sur la saillie de l'ombre de l'oreillette gauche. C'est en groupant les données fournies par les tracés dans ces différentes positions que nous arriverons à formuler des conclusions pratiques.

I

Les tracés orthodiagraphiques du cœur, en position frontale, offrent dans le rétrécissement mitral pur des particularités qui se retrouvent toujours (1).

D'une façon générale, ce qui frappe tout d'abord, c'est le développement modéré du cœur gauche, la tendance à la rectitude du contour de son ombre, en même temps que le développement accentué de l'aire de projection du cœur à droite du sternum. Nos observations confirment celles que M. Destot a présentées à la Société nationale de médecine de Lyon, en 1904.

Nous allons étudier en détail ces diverses particularités.

Contour gauche. — Avant d'étudier la ligne qui limite le bord ventriculaire gauche (ligne *G G'* sur nos figures et dont nous verrons plus loin comment on repère le point *G*), remarquons la direction oblique que prend rapidement le contour de l'ombre au-dessous de l'arc aortique. Il s'agit à ce niveau de la projection de l'artère pulmonaire et de l'auricule gauche. Leur profil peut faire au-dessus du ventricule une saillie plus ou moins marquée. Nous reviendrons plus loin sur ce sujet.

Arrivons à l'ombre du cœur gauche. Sur un sujet normal, la ligne *G G'* est nettement bombée dans son tiers supérieur et s'arrondit au niveau de la pointe (*fig. 1*). Dans les

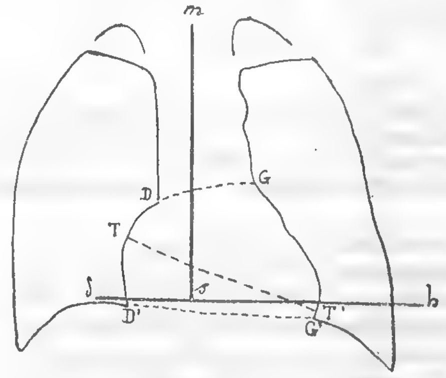


Fig. 1 (1).

Cœur normal. Adulte de 26 ans.

Bord gauche, *G G'* = 10 cent. 8.
Bord droit, *D D'* = 8 cent. 5.
Diamètre transverse, *T T'* = 13 cent. 8.
La ligne *D G* monte vers *G* de 1 cent.
La ligne δ *G'* s'incline vers *G'* de 1 cent. 1/2.
Aire du cœur, 94 centimètres carrés.

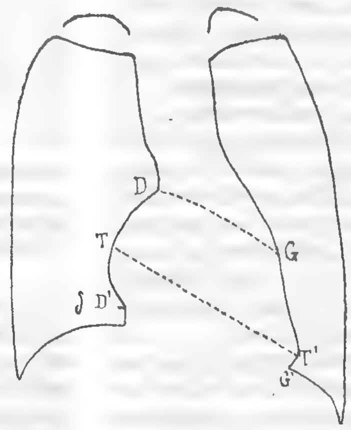


Fig. 2.

Rétrécissement mitral pur. Homme de 24 ans.

Bord gauche, *G G'* = 8 cent.
Bord droit, *D D'* = 9 cent.
Diam. transverse, *T T'* = 15 cent.
G' à 3 cent. 1/2 au-dessous de δ.
G à 4 cent. au-dessous de *D*.

cas de rétrécissement mitral pur que nous avons observés, cette ligne n'est plus bombée, elle tend vers la rectitude. Lorsqu'elle rencontre la ligne diaphragmatique, elle forme avec elle un angle net plus ou moins aigu. L'obliquité de cette ligne vers le contour thoracique gauche est modérément marquée. Elle dépend toutefois des constantes anatomiques normales du sujet, du type physiologique de son cœur (cœur oblique, cœur transverse). Ces trois caractéristiques : rectitude, obliquité, angle diaphragmatique peuvent varier dans une certaine mesure suivant le degré, la phase d'évolution de la sténose.

Le tracé de la *figure 2* représente le cœur d'un jeune homme de vingt-quatre ans, de constitution frêle, atteint de rétrécissement mitral pur depuis son enfance : frémissement cataire très accentué; roulement diastolique des plus nets à la pointe. Celle-ci bat sous la sixième côte. L'oreillette gauche est agrandie à la percussion. Troubles fonctionnels : cyanose des extrémités très accentuée lorsque la température extérieure

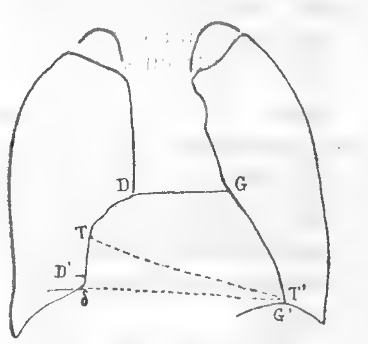


Fig. 3.

Rétrécissement mitral pur. Femme de 35 ans.

Bord gauche, *G G'* = 8 cent.
Bord droit, *D D'* = 8 cent.
Diamètre transverse, *T T'* = 14 c. 2.
Ligne *D G* presque horizontale.
Ligne δ *G'* presque horizontale.

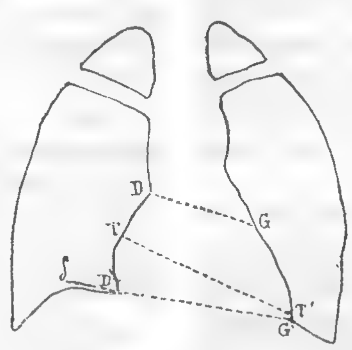


Fig. 4.

Rétrécissement mitral pur. Femme de 37 ans.

Bord gauche, *G G'* = 6 cent. 7.
Bord droit, *D D'* = 7 cent.
Diamètre transverse, *T T'* = 13 c.
La ligne *D G* est inclinée vers *G* de 2 cent. environ.
La ligne δ *G'* est inclinée vers *G'* de 3 cent.

est basse; dyspnée d'effort gênant considérablement le malade dans l'exercice de sa profession. Musicien, il a dû abandonner le violon pour ne jouer que du piano.

On remarque sur cet orthodiagramme l'abaissement du point *G* au-dessous de la saillie de l'artère pulmonaire et de l'auricule gauche; un bord ventriculaire linéaire, presque vertical, qui non seulement n'est plus bombé mais est très légèrement concave vers la gauche; la pointe *G'* abaissée de 3 centimètres 1/2 au-dessous de δ et très vaguement arrondie.

Le tracé de la *figure 3* est celui d'une malade, âgée de trente-cinq ans, atteinte d'une sténose mitrale pure : roulement diastolique à la pointe, claquement d'ouverture de la mitrale, pointe du cœur dans le cinquième espace, oreillette gauche agrandie, indolore à la percussion. Les troubles fonctionnels ont débuté vers l'âge de seize ans et se sont aggravés depuis six mois (douleur précordiale irradiée dans le bras gauche, palpitations, vertiges, insomnies, dyspnée d'effort empêchant tout travail; pouls 120, tension systolique de 11 à 12, tension diastolique 10).

Sur son tracé on peut constater que le bord gauche *G G'* est limité par un trait sans courbures accentuées, tendant à être linéaire et qui coupe à angle aigu la courbe diaphragmatique.

La *figure 4* est l'orthodiagraphie d'une femme, âgée de trente-sept ans, à thorax assez étroit, dont la santé est médiocre depuis une douzaine d'années : vertiges, troubles dyspeptiques, dyspnée surtout intense dans la position horizontale. Signe clinique d'auscultation : roulement diastolique à la pointe. A la percussion, matité augmentée de l'oreillette gauche.

La *figure 5* nous montre un bord gauche moins rectiligne, légèrement bombé, un peu arrondi au niveau de l'ombre diaphragmatique. Son obliquité est peu marquée, il tend vers la verticale. Il s'agit d'un homme de trente-trois ans qui présente les symptômes cliniques du rétrécissement mitral pur, peu serré, dont l'oreillette gauche est très légèrement agrandie. Le malade n'accuse, d'ailleurs, aucun symptôme morbide du côté de son cœur. Il est entré à l'hôpital Saint-Antoine pour une affection oculaire.

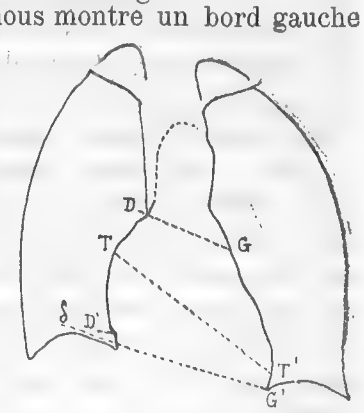


Fig. 5.

Rétrécissement mitral pur. Homme de 33 ans.

Bord gauche, *G G'* = 10 cent.
Bord droit, *D D'* = 10 cent.
Diamètre transverse *T T'* = 13 cent.
Ligne *D G* inclinée vers *G* de 2 cent. 3.
Ligne δ *G'* inclinée vers *G'* de 3 cent.

(1) Tous nos tracés orthodiagraphiques sont pris sur les malades dans le décubitus dorsal. Ceux-ci sont étendus sur un lit de sangle, l'ampoule de Röntgen se trouvant au-dessous de la sangle et l'inscription se faisant sur du papier au devant du thorax, avec l'appareil de Destot. Nous avons adopté systématiquement cette position afin de nous mettre, pendant l'examen radioscopique, dans les mêmes conditions d'inclinaison du corps que lors du tracé de l'aire de percussion. Nous pouvons ainsi comparer les résultats de ces deux méthodes d'investigation et nous avons toujours constaté qu'ils se confirmaient ou se complétaient.

(1) Tous les cardiogrammes sont réduits au 1/5e.

Nous devons attirer l'attention sur un point de technique important concernant le contour de l'ombre à gauche : nous voulons parler de la délimitation de l'origine du bord ventriculaire à sa partie supérieure. Quand on examine un orthodiagramme de cœur normal, on voit, en suivant de bas en haut la ligne qui figure le bord gauche que, en un point donné, celle-ci change brusquement de direction; après avoir décrit une courbe à direction interne, elle se relève à angle net pour atteindre la clavicule gauche en longeant le bord du sternum. On remarque un changement de direction analogue sur le bord droit, à peu près à la même hauteur. Ces angles ainsi formés marquent l'intersection des ombres des vaisseaux et de la base du cœur. La plupart des auteurs ont convenu de figurer la base du cœur par une ligne arbitraire, droite ou courbe, allant de l'angle droit à l'angle gauche (ligne *D G* sur nos figures).

Il est impossible de procéder de la même façon dans l'orthodiagraphie d'un rétrécissement mitral, sans s'exposer à commettre une erreur. L'angle du bord gauche ne répond pas exactement à l'origine du ventricule gauche et, d'ailleurs, il s'efface ou devient très confus la plupart du temps. En effet, la ligne oblique et presque rectiligne, qui limite l'ombre du cœur à gauche, commence parfois au-dessous de la courbe de la crosse aortique. Elle limite au début, comme nous l'avons vu, l'ombre de l'artère pulmonaire et de l'auricule gauche. Pour repérer le point d'origine du ventricule gauche, le meilleur moyen consiste à observer les battements de son ombre. Si l'on prend le pouls du malade, on constate que les mouvements de retrait de l'ombre du ventricule (systole ventriculaire) ont lieu au moment où l'on perçoit la pulsation. En remontant vers la base du cœur on s'aperçoit qu'en un point précis la pulsation cesse d'être sentie au moment du retrait; elle n'est plus synchrone avec la systole ventriculaire, mais avec le mouvement d'expansion de l'ombre : c'est l'artère pulmonaire que l'on voit battre. Quelquefois les battements à ce niveau sont assez faibles, mais ce qu'il est toujours possible d'observer, c'est la zone où les battements ventriculaires cessent. En ce point nous marquerons un repère. Si nous relions ce repère au point d'intersection de la courbe de l'oreillette droite avec l'ombre du sternum et des veines caves supérieures, nous observerons que, dans le rétrécissement mitral pur, cette ligne suit une direction qui va de l'horizontale jusqu'à une obliquité marquée de la droite du cœur à sa gauche et de haut en bas, tandis qu'elle s'élève généralement de droite à gauche dans le cœur normal. Le point d'origine du bord ventriculaire à la base du cœur est donc abaissé.

Cette constatation est confirmée par les tracés de percussion. Si l'on se reporte aux *figures* 6 et 7 représentant le tracé de percussion (lignes pointillées) décalqué sur le tracé de projection (lignes pleines) on note que la courbe qui limite la zone de matité de la base du cœur rencontre la ligne qui limite l'ombre médiastinale gauche exactement au point *G*.

Nous terminerons enfin ce qui a rapport au bord gauche en disant que la longueur de celui-ci n'est jamais augmentée. Elle est normale ou inférieure à la normale. Nous avons trouvé dans nos observations des chiffres variant entre 6, 7 et 10 centimètres.

Pointe du cœur. — La pointe du cœur, ainsi que nous l'avons vu, est figurée généralement par un angle, parfois très aigu.

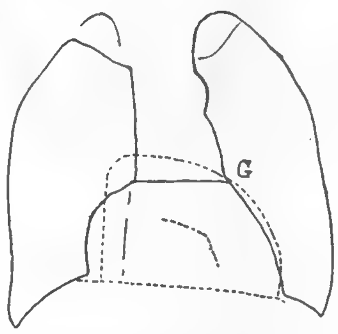


Fig. 6.

En traits pleins, tracé orthodiagraphique de la *figure 3*.
En traits pointillés, tracé de percussion de la même malade.

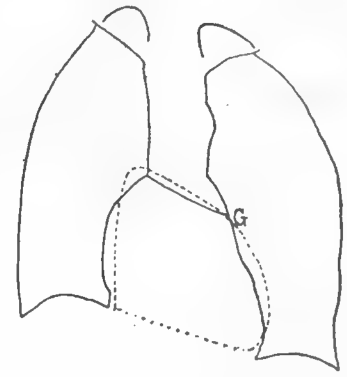


Fig. 7.

En traits pleins, tracé orthodiagraphique de la *figure 5*.
En traits pointillés, tracé de percussion du même malade.

C'est ce qui fait dire à M. Destot que dans le rétrécissement mitral la pointe du cœur est « pointue ». Nous pensons que cette pointe est d'autant plus marquée que le rétrécissement pur est plus serré, plus ancien (ainsi qu'il ressort de l'observation du cas représenté *fig. 3*). Lorsque la sténose est peu prononcée la pointe est encore légèrement arrondie (comme l'indique le tracé du cas représenté *fig. 5*).

La pointe est toujours notablement éloignée du contour thoracique gauche, souvent elle se trouve un peu plus rejetée en dedans qu'à l'état normal (*fig. 5*).

Une autre remarque qui ressort de nos observations est celle qui a trait à l'abaissement de la pointe. Si, de la partie la plus élevée de la courbe diaphragmatique droite (soit le point δ), nous tirons une ligne qui aille rejoindre la pointe du cœur en *G'*, nous voyons que sur le tracé normal (*fig 1*) cette ligne est abaissée de 1 centim. $^1/_2$ par rapport à une ligne idéale (δ *h*) qui partirait du point δ et serait perpendiculaire à une ligne verticale médio-sternale (*m s*). Remarquons, d'autre part, que la ligne *D G* monte vers *G* de 1 centimètre. Ces deux lignes suivent donc une direction contraire. Chez d'autres sujets normaux à cœur petit la ligne δ *G'* peut être horizontale. Dans le rétrécissement mitral la ligne δ *G'* peut être horizontale (*fig. 3*). Le plus souvent — et cela résulte de l'observation d'un certain nombre d'autres cas dont nous ne pouvons donner ici les tracés, — cette ligne s'abaisse au-dessous de l'horizontale de 2, 3 centimètres et plus, ce qui indique un abaissement de la pointe. Mais en même temps la ligne *D G* s'abaisse également. En d'autres termes, nos tracés peuvent indiquer à la fois un abaissement de la pointe du cœur et du point d'origine du bord ventriculaire.

Contour de l'ombre droite. — L'aire de projection du cœur déborde très notablement le bord droit du sternum. Son contour est figuré par une ligne courbe qui s'écarte du sternum dès son origine pour s'en rapprocher au voisinage du diaphragme droit. De ce fait le diamètre transverse du cœur *T T'* peut être augmenté.

On remarque souvent que la ligne de contour droite prend, à sa partie terminale, une direction verticale jusqu'à l'ombre diaphragmatique : elle limite alors l'ombre de la veine cave inférieure.

Si l'on mesure la longueur de la ligne *D D'*, on note généralement un chiffre relativement supérieur à la normale. En comparant cette longueur *D D'* à celle du bord gauche *G G'*, on établit le rapport de ces deux bords. Alors que pour un cœur normal *G G'* est plus grand que *D D'* de 1 à 3 centimètres environ, on a souvent dans le rétrécissement mitral pur *G G'* à peine supérieur, égal ou même inférieur à *D D'*. Cela résulte de la mensuration de la majorité des tracés que nous possédons. Dans ceux que nous publions nous avons, pour le premier cas : bord gauche 8 centimètres, bord droit 9 centimètres; pour le deuxième cas : bord gauche 8 centimètres, bord droit 8 centimètres; pour le troisième cas : bord gauche 10 centimètres, bord droit 10 centimètres; pour le quatrième cas : bord gauche 6 centim. 7, bord droit 7 centimètres.

Ces caractères particuliers imprimés à la projection frontale de la silhouette du cœur, se retrouvent en partie dans les cas où le rétrécissement mitral n'existe pas à l'état de pureté. Pour fixer les idées, nous reproduisons le tracé (*fig.* 8) du cœur d'un malade atteint de rétrécissement avec insuffisance.

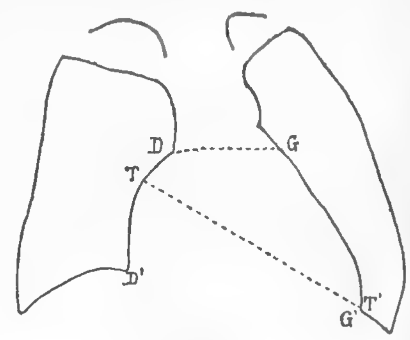


Fig. 8.

Rétrécissement mitral et insuffisance mitrale.
Bord gauche, *G G'* = 12 cent. 7.
Bord droit, *D D'* = 9 cent. 5.
Diamètre transverse, *T T'* = 17 centimètres.
G à 1 centimètre au-dessus de *D*.
G' à 2 centimètres au-dessous de *D'*.

Ici encore la ligne *G G'* tend vers la rectitude et la pointe fait un angle aigu avec la voûte diaphragmatique. Mais la longueur du bord ventriculaire est augmentée (12 centim. 7). Celui-ci commence plus haut et la pointe est abaissée. Le diamètre transverse du cœur est notablement agrandi (17 centimètres), et la pointe du cœur est rejetée vers la partie externe. Le bord droit est plus court que le gauche. Ces derniers caractères semblent particuliers à la sténose compliquée d'insuffisance; lorsqu'ils existent ils doivent faire rejeter le diagnostic de rétrécissement mitral pur.

Avant de donner aux faits que nous venons d'exposer l'interprétation qui nous paraît leur convenir, nous comparerons les données de l'examen radioscopique à celles qui sont fournies par la percussion.

Pour la majeure partie de la figure obtenue dans l'un et l'autre cas, il y a identité absolue : le contour du bord gauche, la position de la pointe sont fixés par la percussion avec leur forme et leur siège précis. La petitesse de l'aire de percussion constatée sur les tracés concorde avec le peu de développement de l'organe prouvé par l'orthodiagraphie.

En résumé, dans la sténose mitrale pure, le ventricule gauche est petit, ce qui concorde avec les constatations anatomiques. « Cette diminution, dit Merklen (1), autrefois attribuée à une atrophie de ses parois, n'est due qu'à sa moindre capacité. Ne recevant qu'une petite quantité de sang à chaque diastole, le ventricule gauche a une masse liquide à mouvoir moindre que normalement et sa capacité se rétracte pro-

(1) P. Merklen. Art. « Maladies du cœur », *in* Traité de médecine et de thérapeutique de Brouardel et Gilbert, t. VI, p. 202. Paris, 1899.

gressivement, mais l'épaisseur de ses parois ne présente pas ordinairement de modifications bien appréciables. Telle est la conclusion de Potain et Rendu, d'ailleurs confirmée par les recherches très précises de Briquet. ».

Comment se fait-il que les cliniciens n'aient pas été toujours d'accord sur ce point? Cela tient, à notre avis, à ce que certains n'ont tenu compte dans l'estimation du volume du cœur que de la position de la pointe. La palpation révèle souvent que celle-ci est abaissée et vient battre alors à la partie inférieure du cinquième espace ou même plus bas encore, mais elle indique aussi qu'assez habituellement elle est rejetée en dedans. Or, cette unique constatation est insuffisante pour juger du développement de l'organe; si l'on suppose que celui-ci est abaissé dans la totalité on comprendra que sa pointe puisse se trouver rejetée au-dessous de la place qu'elle devrait normalement occuper sans que le volume du cœur soit pour cela augmenté. C'est en effet ce qui existe et si, après avoir pratiqué la percussion méthodique et fixé le tracé du cœur, on en mesure l'aire, suivant le procédé de Potain, on s'apercevra bientôt que celle-ci ne dépasse pas la dimension normale. L'orthodiagraphie confirme ainsi pleinement les données de la percussion et met la clinique en complet accord avec l'anatomie pathologique.

Le bord droit du cœur présente, avons-nous vu, un développement assez marqué habituellement et que seule la radioscopie permet de déceler. La percussion donne, on le sait, à ce sujet des renseignements qui peuvent être contestables. Appliquée à la délimitation du ventricule gauche, elle fournit des résultats précis et indiscutables parce que l'épaisseur de l'organe, sa proximité de la paroi thoracique, donnent au doigt qui percute non seulement un abaissement très net de la sonorité mais aussi une sensation de résistance toute spéciale. Il n'en est pas de même pour les cavités droites et c'est parfois un peu par intuition qu'on les retrouve à l'état normal, par la percussion faite sur le bord du sternum. Cependant, si ces cavités sont fortement distendues, comme il arrive au cours de l'asystolie, alors l'hésitation n'est plus possible et la délimitation de leur contour se fait avec la plus grande exactitude.

Au cours de la sténose mitrale pure, à la période d'adaptation, le développement un peu exagéré de l'oreillette droite que révèle l'examen radioscopique n'a, à coup sûr, rien à faire avec un état asystolique, il échappe dès lors à la percussion. Cependant il existe, à quelle cause faut-il l'attribuer?

C'est ici que doit intervenir l'interprétation que nous devons maintenant fournir de la forme particulière de l'ombre cardiaque dans la sténose mitrale pure, et cette interprétation, qui nous paraît conforme avec les faits observés, rendra compte des particularités que nous venons de signaler.

Il ne nous paraît pas douteux que le cœur ne subisse, du fait de la sténose mitrale, un mouvement de déplacement en rapport avec le volume exagéré de l'oreillette gauche et commandé par lui. L'oreillette gauche ne peut pas se développer librement; pour peu qu'elle s'hypertrophie, et c'est ce qui se produit toujours dans la sténose mitrale, elle vient rapidement s'appliquer contre la paroi thoracique, à sa partie postérieure, où elle se révèle par la percussion. Il n'est pas étonnant que, sous l'influence de l'augmentation de volume de cette oreillette le cœur, dont la mobilité est si grande, puisse se déplacer, et ce déplacement est, en réalité, prouvé par les données de la percussion et celles de l'orthodiagraphie. Et justement il se fait dans le sens que l'on pouvait prévoir. Les cavités gauches, pointe et ventricule, sont simplement abaissées et reportées en dedans, alors que les cavités droites, et notamment l'oreillette, sont légèrement relevées et se rapprochent de la région sternale. C'est ce qu'indique, d'une façon certaine, l'examen des figures de projection, qu'elles soient données par la percussion ou l'orthodiagraphie. L'élévation de la courbe droite du cœur dans sa partie supérieure, au niveau des vaisseaux, le relèvement de sa portion diaphragmatique laissant voir très souvent la veine cave inférieure (dans le décubitus) ne peuvent se comprendre qu'avec un relèvement correspondant de l'oreillette droite. Cela vient donc confirmer les données relatives à la position du cœur gauche telles que nous les avons notées précédemment.

Ces considérations nous autorisent à admettre comme évident que le cœur subit dans le rétrécissement mitral pur un double déplacement, d'ailleurs léger : mouvement de bascule de droite à gauche et de haut en bas, refoulement de la partie droite vers la région sternale.

II

L'examen de l'oreillette gauche est d'une grande importance pour le diagnostic du rétrécissement mitral. C'est l'augmentation de volume de cette cavité qui est, en effet, la première et la principale réaction des cavités cardiaques à la sténose de l'orifice mitral. On la constate cliniquement par la percussion de la paroi thoracique postérieure gauche. Cette pratique décèle une zone de matité siégeant entre l'omoplate et la colonne vertébrale, plus ou moins large suivant les cas et s'étendant de la cinquième à la huitième ou dixième vertèbre dorsale. Ce signe physique n'existe d'ailleurs pas dans tous les cas. Il est nécessaire que les parois du cœur s'avancent suffisamment vers le dos pour que les vibrations provoquées dans la cage thoracique donnent un bruit mat. D'autre part, chez les sujets à cœur normal dont la cage thoracique est étroite, la percussion en arrière peut également faire percevoir une zone mate. Ce sont les dimensions de cette matité qui seules ont de l'importance pour le diagnostic. Il est donc très intéressant de pouvoir ajouter aux renseignements fournis par la clinique ceux de la radioscopie.

M. Santiard (1) a publié une observation de rétrécissement mitral dans laquelle la percussion postérieure ne permettait pas de constater de matité révélant une augmentation de volume de l'oreillette gauche. « Cependant, ajoute l'auteur en donnant deux tracés à l'appui de son texte, à la radioscopie nous voyons se dessiner à gauche du cœur, sur l'image antérieure, une pénombre produite certainement par l'oreillette gauche dilatée. Sur les tracés postérieurs nous voyons nettement cette oreillette hypertrophiée se dessiner au-dessus du ventricule. »

M. Béclère (2) dit que l'ombre de l'oreillette gauche à l'état normal se trouve confondue dans la partie moyenne la plus foncée de l'ombre médiane du cœur à l'examen antérieur; « mais quand cette oreillette est dilatée pathologiquement, son ombre s'étend dans le deuxième espace intercostal droit où elle peut déborder celles de la veine cave supérieure et de l'oreillette droite ».

(1) P. Santiard. Etude de l'aire de projection du cœur sur la paroi thoracique par la radioscopie. (*Thèse de Paris*, 1900, p. 57.)

(2) A. Béclère. Art. « Le thorax en général » *in* Traité de radiologie médicale de Ch. Bouchard, p. 810. Paris, 1904.

M. Arcelin (1) a décrit dans sa thèse le signe suivant : « A l'éclairage oblique, chez l'homme normal le médiastin postérieur donne une étroite bande claire située entre le cœur et la colonne vértébrale; dans le rétrécissement mitral, cette bande claire disparaît dans sa partie postéro-inférieure. » Aucun tracé n'accompagne cette description et l'auteur ne nous dit pas dans quelle position oblique il place son malade.

Enfin M. Galli (2) a publié en 1908 un tracé de sténose mitrale où il indique une saillie surmontant le bord du ventricule gauche et qu'il désigne comme étant la projection de l'oreillette gauche agrandie et dont les pulsations sont nettement présystoliques.

La saillie que l'on constate parfois si nettement entre la crosse de l'aorte et l'origine du ventricule gauche n'est pas due, selon nous, à la projection de l'ombre de l'oreillette gauche, comme l'ont écrit certains auteurs; du moins n'avons-nous pas constaté de faits semblables à ceux qui ont été publiés. Mais nous pensons que l'augmentation de volume de l'oreillette peut contribuer pour une part à refouler l'auricule en haut et en dehors et à rendre son ombre plus visible. Deux autres facteurs interviennent d'ailleurs pour modifier la configuration du contour gauche dans la zone qui nous occupe : l'abaissement de l'organe qui exerce une certaine traction sur les vaisseaux et rend plus rectiligne le profil de l'artère pulmonaire, enfin le peu de développement du ventricule gauche qui, par comparaison, rend plus apparentes les modifications de la projection de l'artère pulmonaire et de l'auricule gauche. Nous admettons, d'ailleurs, que cette particularité contribue à la caractéristique orthodiagraphique du rétrécissement mitral. Nous croyons toutefois qu'il n'est pas rigoureusement exact de déduire du degré de saillie de l'auricule gauche un degré correspondant d'augmentation de volume de l'oreillette du même côté. Si l'on veut bien se reporter à nos tracés on notera par exemple que dans le cas représenté par la *figure 3* la saillie en question est peu apparente alors que, nous l'établirons plus loin, l'oreillette gauche est grande; au contraire, dans le cas représenté par la *figure 4* cette saillie est nette, tandis que l'oreillette de cette malade est peu agrandie.

Il faut donc rechercher un moyen plus précis de constater les changements de volume de l'oreillette gauche.

Si nous étudions une figure anatomique représentant schématiquement (*fig. 9*) une coupe de sujet congelé passant par la huitième dorsale, nous pouvons faire les remarques suivantes. Pour qu'un rayon normal partant d'une ampoule de Röntgen, située en A, soit tangent au bord le plus saillant du contour de l'oreillette gauche et passe par la zone transparente comprise entre le cœur et la colonne vertébrale, il est nécessaire qu'il suive la direction $N\ N'$. Supposons que l'écran fluorescent se trouve placé suivant le plan $E\ E'$. Pour que le rayon normal lui soit perpendiculaire, le corps du sujet devra occuper une position oblique telle que l'épaule droite soit en contact avec l'écran, la colonne vertébrale se trouvant éloignée de ce dernier suivant un angle de 45° à 50°. Si, inversement, l'ampoule occupe la position A' et l'écran le plan E^2, E^3, le thorax aura une direction oblique de même degré, mais c'est l'épaule gauche qui se trouvera près de l'écran.

Nous appellerons *position oblique posté-*

(1) F. Arcelin. Les formes de l'aire de projection du cœur pathologique. (*Thèse de Lyon*, 1906, p. 33.)

(2) G. Galli. L'ortodiagrafia nella diagnosi delle malattie di cuore. (*Policlinico*, partie méd., 1908, XV, 2.)

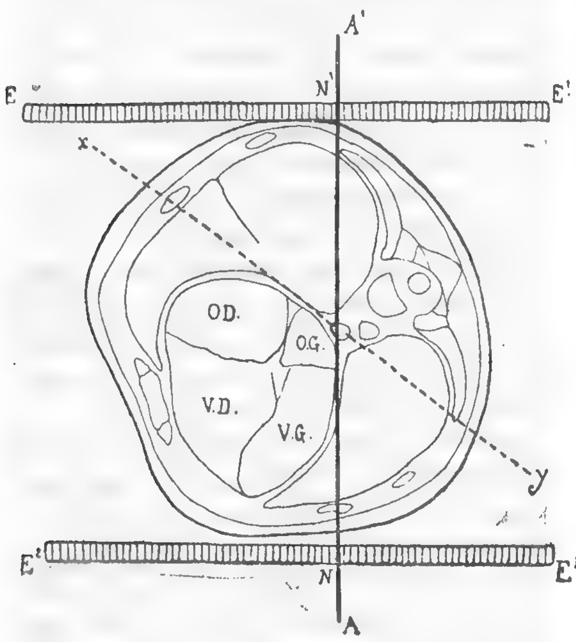


Fig. 9.
Coupe schématique d'un sujet congelé passant par la huitième vertèbre (d'après Luschka).

rieure droite celle dans laquelle le sujet tourne le dos à l'observateur et touche l'écran de l'épaule droite et *position oblique antérieure gauche* celle dans laquelle le sujet fait face à l'observateur et touche l'écran de l'épaule gauche.

Ces deux positions sont, ainsi qu'il est aisé de s'en rendre compte, les positions de choix pour atteindre le bord de l'oreillette gauche par les rayons de Röntgen. Les parois de cette cavité s'hypertrophiant ou se dilatant, leur contour se développera en arrière et à gauche de l'ombre du cœur. La ligne *NN'* passera toujours par la zone d'accroissement.

Si nous supposions un rayon normal dirigé suivant la ligne *x y*, il serait tangent lui aussi sur ce schéma à l'oreillette gauche. Mais pour peu que l'inclinaison du cœur varie ou que l'oreillette droite augmente de volume, la projection serait d'une interprétation douteuse.

Voyons maintenant quels résultats fournit l'examen d'un sujet normal (1).

La première constatation que nous avons à faire est celle de l'angle sous lequel la pointe du ventricule gauche disparaît du champ pulmonaire gauche et se confond avec l'ombre de la colonne vertébrale. En effet, plus le ventricule est petit, moins son ombre se développe à gauche et plus vite elle s'efface en position oblique. Chez le sujet normal elle n'est plus visible sous un angle de 30° à 35°.

Ensuite nous voyons l'ombre vertébrale continuer à s'avancer à gauche et commencer à s'écarter de l'ombre globuleuse du cœur dans ses parties haute et basse. Puis, le mouvement oblique augmentant, l'ombre du cœur et celle de la colonne vertébrale arrivent à se distinguer l'une de l'autre et sont séparées dans toute leur longueur par une étroite bande claire. Il est utile de marquer sous quel angle l'ombre du cœur commence à se détacher de l'ombre vertébrale. Chez le sujet normal, cet angle est d'environ 40°. Sous les angles de 45° à 50°, en général, le cœur et la colonne vertébrale sont nettement éloignés l'un de l'autre et séparés par un espace assez large de parenchyme pulmonaire lumineux; on peut alors étudier en détail les courbes de leurs ombres respectives.

(1) Voici quelques détails sur la mise en position du patient. Nos examens obliques se font pour plus de commodité dans la station debout.

Si nous nous disposons à prendre d'abord l'orthodiagramme du cœur en oblique postérieure droite, nous commençons par examiner le sujet en position dorsale, les deux épaules en contact avec l'écran qui est fixe et dans un plan parallèle à celui dans lequel se meut le tube de Röntgen. Nous vérifions par un examen d'ensemble et sous des incidences variées les rapports des ombres projetées. Puis, maintenant l'épaule droite du malade en contact avec l'écran, nous éloignons progressivement l'épaule gauche de ce même écran et nous avons soin d'observer les changements des ombres thoraciques. Chaque fois que nous notons une particularité, nous pouvons constater le degré d'obliquité du corps à ce moment. A cet effet, nous avons fait construire un support-dossier mobile autour d'un pivot fixé au bord horizontal de l'écran et maintenant les épaules dans la position choisie. Il est facile de lire sur l'appareil les degrés de l'angle qu'il forme avec le plan de l'écran.

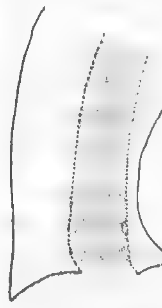


Fig. 10.
Cœur normal. *O P D* à 42°.

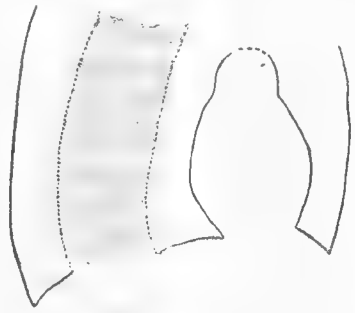


Fig. 11.
Cœur normal. *O P D* à 50°.



Fig. 12.
Cœur normal. *O A G* à 50°.

Si l'on trace sur une feuille de papier, par la méthode orthodiagraphique, le contour des ombres, on obtient les *figures 10, 11, 12*. Si l'on se reporte à la *figure 11* (*O P D*, 50°), le premier trait à gauche représente le tracé du bord pulmonaire gauche. Les deux traits limitant une ombre figurent la colonne vertébrale. La dernière ligne, à droite, est le contour de la plage pulmonaire droite. Les lignes inférieures représentent les diaphragmes. Au milieu le tracé du cœur. Entre son ombre et celle de la colonne vertébrale se trouve l'espace clair rétro-cardiaque. Il est plus large en haut, au niveau du petit renflement formé par l'ombre des vaisseaux de la base, un peu moins large au niveau du tiers supérieur du cœur, se rétrécit légèrement en descendant pour aller en s'élargissant de nouveau vers la ligne diaphragmatique.

La largeur générale de l'espace clair peut varier d'un sujet à l'autre quoique le degré d'obliquité de la position soit le même. Il dépend de deux facteurs anatomiques : le volume du cœur et le diamètre antéro-postérieur de la cage thoracique, facteurs qui modifient à l'état normal la distance du cœur à la colonne vertébrale. En pratique nous mesurons le diamètre antéro-postérieur extérieur du thorax. Nous portons l'une des branches d'un large compas sur le sternum au niveau de l'insertion des troisièmes côtes, l'autre branche en un point symétrique de l'épine dorsale et nous en mesurons l'écartement. Nous avons ainsi des mesures approximatives qui donnent des renseignements cliniques suffisants.

L'orthodiagramme obtenu dans la position oblique antérieure gauche (1) (*fig. 12*) donne des renseignements analogues à ceux de l'oblique postérieure droite. Il est avantageux de prendre ces deux tracés. Ils se précisent et se confirment mutuellement.

Il est certain que l'examen du cœur en oblique est assez délicat. Pour être mené à bonne fin, il est nécessaire que les plages pulmonaires soient transparentes et qu'aucune ombre parasite due à des infiltrations, à de volumineux ganglions, à une tumeur dense, à un épanchement liquide ou seulement à des seins volumineux chez la femme, ne vienne obscurcir la région. Nous devons encore signaler la difficulté qu'on rencontre à suivre les ombres médiastinales dans les positions obliques. Celles-ci sont, en effet, le siège de déplacements respiratoires de haut en bas et d'arrière en avant, d'autant plus accentués qu'on demande aux patients de respirer amplement pour que les poumons soient plus clairs et que, d'autre part, les malades sont plus ou moins dyspnéiques du fait de leur affection. Enfin l'immobilité des sujets est rarement parfaite. Les tracés sont donc pris en plusieurs temps respiratoires, de sorte que les ombres des deux positions ne sont jamais d'égale largeur. Mais ce fait n'offre qu'un intérêt médiocre. C'est l'étude du contour postérieur de l'aire du cœur qui nous donnera, par les caractéristiques de sa courbe, les indications utiles sur le volume de l'oreillette gauche.

(1) La position oblique antérieure gauche s'obtient, le malade étant préalablement placé en position frontale, en maintenant l'épaule gauche du sujet en contact avec l'écran et en éloignant l'épaule droite. L'angle d'obliquité favorable est entre 45° et 50°.

Quel est, sur les tracés de projection, le siège de l'oreillette gauche ? Elle occupe les deux tiers postéro-supérieurs de l'ombre du cœur, l'ombre des vaisseaux non comprise. Pour nous en assurer, nous avons examiné un malade de la salle Lorain, auquel MM. Clerc et Esmein avaient fait déglutir une petite ampoule en caoutchouc pleine d'air, destinée à prendre, suivant la méthode de Minkowski et Fredericq, le graphique des battements de l'oreillette gauche. Cette ampoule contenant une certaine quantité de bismuth se voit nettement (*fig. 13*). Elle est située à la partie postéro-supérieure de l'ombre du cœur. Elle se trouve dans la zone des battements les plus forts. Son ombre se profile en avant de l'ombre du cœur et cela se comprend puisque l'œsophage où se trouve l'ampoule est à droite (en avant par rapport à l'écran) de la portion la plus saillante de l'oreillette gauche.

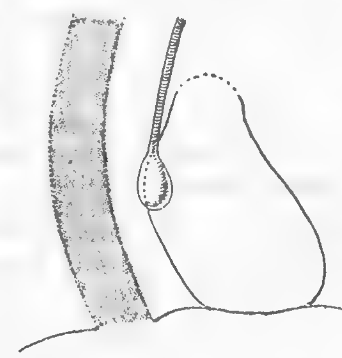


Fig. 13.
Schéma de projection d'ensemble en *OPD* d'une sonde et d'une ampoule dans l'œsophage.

Il est encore possible de vérifier le siège de l'oreillette en observant les battements de ses parois. Ils se voient, en général, assez malaisément, étant brefs et de peu d'amplitude. Mais nous avons constaté plusieurs fois le retrait présystolique de l'ombre auriculaire gauche.

Arrivons maintenant à l'examen oblique d'un malade atteint de rétrécissement mitral pur. Le tracé (*fig. 14*) en oblique postérieure droite (50°) est celui du malade dont la *figure 2* représente le tracé frontal. Il montre une oreillette dont les dimensions

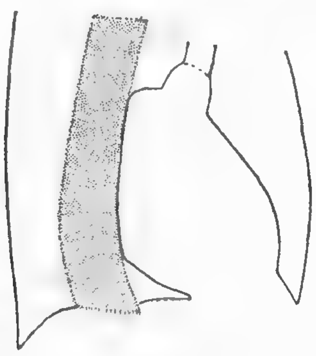
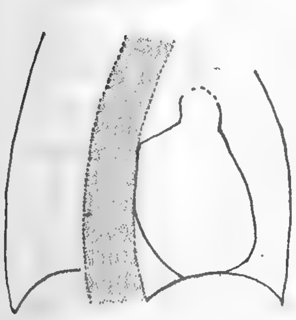


Fig. 14.
O D P. 50°.
Oreillette gauche très notablement augmentée de volume.

à la percussion sont de 8 c. 5 × 5 c. 5 allant noyer son ombre derrière celle de la colonne vertébrale.

Les tracés en position oblique des *figures 15* et *16* sont ceux de la malade dont le cardiogramme en position frontale se trouve *figure 3*. A la percussion, son oreillette gauche est augmentée de volume. Les diamètres de la zone mate sont de 8 centimètres de long et de 5 centim. 5 de large.



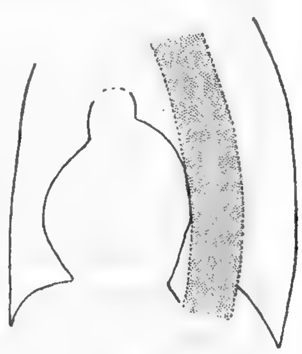


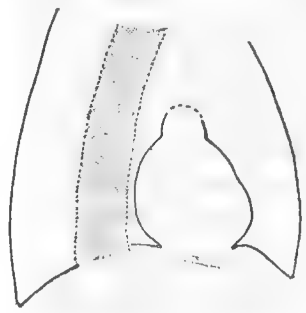
Fig. 15. O P D, 45 à 50°. *Fig. 16.* O A G, 50°.
Oreillette gauche très notablement augmentée de volume.

Les orthodiagrammes de cette malade montrent une oreillette gauche très notablement agrandie. Comme dans le cas précédent, la partie postéro-supérieure de l'ombre du cœur vient se confondre avec l'ombre de la colonne vertébrale entre 45° et 50°, effaçant la bande claire rétro-cardiaque dans une partie de son étendue. En bas, il ne subsiste qu'un petit triangle lumineux compris entre le bord ventriculaire, la colonne vertébrale et le diaphragme; en haut, le contour de l'oreillette se relève et décrit une courbe à grand diamètre qui va disparaître derrière l'ombre de la colonne vertébrale. Cette augmentation de la courbure du contour de l'oreillette est un signe d'agrandissement prononcé de l'oreillette gauche.

Mais cette cavité peut être augmentée de volume sans que l'espace clair rétro-cardiaque disparaisse. Il est certain qu'en position oblique à 50° plus l'espace clair sera réduit à la hauteur de l'oreillette, plus on sera en droit de penser que l'oreillette est augmentée. Mais nous avons vu que d'autres facteurs peuvent modifier la largeur de la bande transparente; néanmoins nous pensons que jamais hors d'un état pathologique l'ombre du cœur ne se confondra à 50° avec l'ombre de la colonne vertébrale.

Dans les cas de moindre évolution, ce qu'il faut examiner avec attention, c'est la configuration de la courbe qui s'étend de l'origine des vaisseaux au diaphragme. Lorsque l'oreillette est agrandie, c'est toujours à son niveau que cette courbe accuse son maximum de saillie.

Les *figures 17* et *18* montrent une oreillette gauche moyennement augmentée de volume : l'orthodiagraphie en position fron-



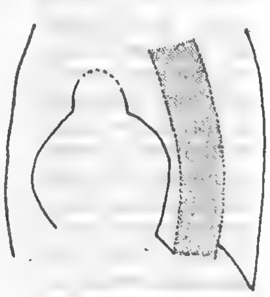
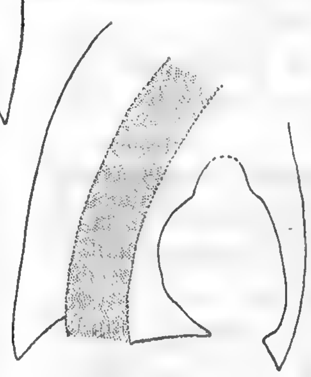


Fig. 17. O P D. 50°. *Fig. 18.* O A G. 50°.
Oreillette gauche modérément augmentée de volume.

tale de cette malade est celle de la *figure 4*. Le ventricule gauche y est inférieur à la normale et, en position oblique postérieure droite, celui-ci disparaît, en effet, rapidement entre 25° et 30°. Cliniquement, l'oreillette gauche est modérément augmentée de volume. Les diamètres de sa matité sont de 7 centimètres sur 5 centimètres. Sur les tracés en oblique la courbe postérieure est assez rapprochée de la colonne vertébrale, mais il faut tenir compte que cette malade a un thorax étroit. Ce qui est caractéristique, c'est la saillie modérée du contour au niveau de l'oreillette.

Enfin les tracés en position oblique des *figures 19* et *20* laissent voir une oreillette



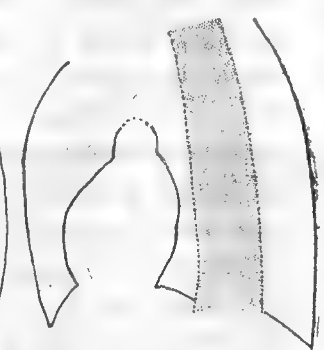


Fig. 19. O P D. 50°. *Fig. 20.* O A G. 50°.
Oreillette gauche légèrement augmentée de volume.

légèrement augmentée de volume. Ses diamètres de percussion sont, d'autre part, de 7 centimètres sur 5.

En somme, si nous comparons les tracés de projection aux tracés de percussion, nous voyons que ces deux méthodes d'investigation nous renseignent dans le même sens sur l'état de l'oreillette gauche. L'avantage de la percussion est de donner une figure qu'on mesure, c'est-à-dire qu'on exprime par des chiffres. Toutefois, ceux-ci ne sont pas toujours d'une exactitude rigoureuse. Ainsi, chez un malade à thorax développé, dont le cœur est éloigné de la paroi postérieure, la surface de matité peut être réduite de ce fait et ne pas laisser reconnaître une hypertrophie de l'oreillette que, d'autre part, les rayons X indiqueraient. Des ganglions volumineux peuvent fausser la percussion et être révélés par la radioscopie. Par contre, une cause banale, telle que le développement des seins chez la femme, rendra impossible ou très difficile la radioscopie en position oblique. Donc les deux méthodes, loin de s'exclure, se complètent ou se confirment, ce qui a son importance.

Dr H. Vaquez, Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital Saint-Antoine.
Dr E. Bordet, (de Paris).

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Contribution à l'étude histo-physiologique de l'autolyse aseptique du foie, par M. L. Launoy.

On sait que le foie subit après la mort une série d'altérations dans sa structure et que l'aspect des cellules hépatiques examinées *post mortem* est tout différent de ce qu'il est chez le sujet vivant. Comment se font ces modifications et dans quelles limites sont-elles influencées par les variations du milieu ambiant, ce sont les questions auxquelles M. Launoy s'efforce de répondre en se basant sur une série d'expériences pratiquées sur le lapin. La difficulté d'obtenir une asepsie parfaite des fragments de foie soumis à l'autolyse constitue le principal obstacle de ces recherches. Pour éviter l'infection, l'auteur flambait la presque totalité du corps de l'animal et décapait au thermocautère un champ opératoire étendu. Les fragments de tissu hépatique étaient découpés à l'aide d'un bistouri bien affilé et immédiatement plongés dans des tubes scellés ou soigneusement bouchés contenant une solution de chlorure de sodium dont le point cryoscopique était de — 0°55.

Quand on laisse un fragment de foie au contact de cette solution à basse température (8° ou 10°), les premières altérations consistent dans le passage dans le liquide ambiant des substances albuminoïdes qui constituent le protoplasma et dans la transformation du glycogène en glucose et à la diffusion de ce dernier. Le foie subit une faible coloration et la charpente réticulée de la cellule devient plus apparente; jamais il ne se produit de chromatolyse, même après un contact de trente jours.

Il n'en est plus ainsi si l'on élève la température à 15° ou 20°. Au bout de dix-neuf jours des altérations cytoplasmiques se produisent ainsi que la nécrose du noyau. Lorsque la température atteint 38°, les éléments du foie après avoir résisté pendant vingt-quatre heures s'effondrent brusquement. Le réticulum cytoplasmique disparaît et le corps cellulaire s'infiltre de corps myéliniques. Les éléments conjonctifs peuvent rester intacts pendant trente-six heures et gardent longtemps leur constitution morphologique.

La nécrose autolytique du foie est retardée par le chauffage à 55° et totalement inhibée par un chauffage de 65°.

Pour ce qui est des corps myéliniques dont l'origine et la constitution chimique sont encore fort obscures, les recherches de l'auteur démontrent que ces formations ne sauraient reconnaître uniquement une origine nucléaire et que le protoplasma joue un rôle dans leur production.

Les faits qu'a relevés M. Launoy précisent donc certains points qui ont trait aux modifications du tissu hépatique séparé brusquement et aseptiquement de ses connexions vasculaires et nerveuses. Il est à remarquer que les altérations précoces portent uniquement sur le cytoplasma, le noyau restant intact, et que les altérations tardives se caractérisent par une série de changements d'aspect du noyau dont l'aboutissant ultime est sa dissolution complète et l'accumulation de corps myéliniques. (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, janvier 1909.) — J. Lh.

Transmission mortelle au fœtus d'une syphilis post-conceptionnelle tardive, par MM. Fieux et P. Mauriac.

Les recherches nouvelles concernant la parasitologie de la syphilis offrent cet intérêt qu'elles permettent, dans une certaine mesure, de vérifier les lois posées jadis au sujet de la descendance des syphilitiques. Nous résumons donc l'observation suivante qui se réfère à la question de la transmission des syphilis contractées plus ou moins longtemps après la conception.

Une femme de vingt ans avait eu déjà une première grossesse qui s'était terminée par

l'expulsion à terme d'un enfant bien portant et qui ne succomba que quatre mois après sa naissance aux suites d'une gastro-entérite. Redevenue enceinte, mais des œuvres d'un nouvel amant, cette femme fut atteinte à la fin de son sixième mois d'une petite ulcération vulvaire qui, trois semaines plus tard, fut reconnue pour être un chancre syphilitique. A son huitième mois, elle passa dans un service d'accouchements et on lui fit une version par manœuvres externes en raison d'une présentation du siège. Dès le lendemain, elle fit observer qu'elle ne sentait plus les mouvements de son enfant et, en fait, à partir de ce jour, on cessa d'entendre les bruits du cœur fœtal. Quinze jours plus tard, elle accoucha d'un fœtus dans un état de macération avancée et qui pesait 2,770 grammes. Des examens bactériologiques qui furent immédiatement pratiqués sur le foie, la rate et le cordon démontrèrent partout la présence de tréponèmes (1).

Le fœtus était donc indéniablement syphilitique et ceci malgré une infection relativement tardive. Diday et Parrot admettaient que les syphilis postérieures au quatrième et au cinquième mois laissaient le plus souvent le fœtus indemne. Toutefois, dans ces dernières années, on est devenu moins affirmatif à cet égard et des exemples du contraire ont été cités. L'observation précédente est cependant intéressante en ce qu'elle est une des premières, semble-t-il, où la mise en évidence des tréponèmes justifie les réserves exprimées au sujet de la prétendue innocuité de ces syphilis post-conceptionnelles tardives. (*Ann. de gynécol. et d'obstétr.*, décembre 1908.) — R. DE B.

(1) Les auteurs font remarquer à ce propos que leur observation est la première où des tréponèmes furent trouvés dans les parois de la veine ombilicale. Rappelons cependant que, depuis quelque temps déjà, semblables constatations ont été faites (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 320 et 1908, p. 61). — R. DE B.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Les hernies supra-vésicales internes et externes, par M. A. Reich.

M. Reich reprend l'histoire pathologique de la fossette supra-vésicale, autrement dit, de cette fossette péritonéale, intermédiaire à l'ouraque et au cordon de l'artère ombilicale, que l'on dénomme couramment encore inguinale interne, sus-pubienne, vésico-pubienne. C'est la troisième des fossettes inguinales, la plus proche de la ligne médiane, et, dans les descriptions classiques, elle est représentée comme l'amorce, le point originel de la variété oblique interne, vésico-pubienne, de cette hernie. A son niveau peuvent aussi se produire des hernies pro-péritonéales, ou plutôt de véritables hernies internes, sans sac diverticulaire extérieur. L'étude de ces deux types de hernies supra-vésicales, internes et externes, est longuement faite, au point de vue anatomique et clinique, par M. Reich, dans deux travaux distincts publiés dans le même fascicule : quelques conclusions intéressantes s'en dégagent.

Tout d'abord, les *hernies supra-vésicales internes*, intra-abdominales, lorsqu'elles sont étranglées, créent au diagnostic des difficultés toutes particulières : on doit noter qu'il n'a jamais été fait, jusqu'ici; pourtant les éléments cliniques paraissent suffisants à l'établir, si l'on pense à cette curieuse forme d'étranglement interne. Elle est rare, du reste : M. Reich en réunit 9 cas certains; 7 autres doivent être tenus pour douteux, ou même, en dépit de leur titre, pour des exemples de tout autres lésions.

Des 9 cas authentiques, 3 sont inédits : un se borne à la description d'une pièce; les 2 autres, observés à la clinique chirurgicale de Tubingue, ont été suivis tout au long.

Il s'agissait de deux hommes âgés, l'un de soixante-deux, l'autre de soixante-quatorze ans, qui, tous deux, portaient depuis longtemps une double hernie inguinale, du reste, réductible, indolente et maintenue par un bandage. Le premier souffrait, depuis deux ans, d'envies fréquentes d'uriner et de mictions difficiles. Chez lui, les accidents d'iléus avaient débuté brusquement, et, très vite, les vomissements fécaloïdes étaient survenus. Au cinquième jour, on intervint. Le météorisme était peu développé : il y avait de la sensibilité de la région sous-ombilicale du ventre, mais pas de douleur localisée, ni de défense en aucun point, ni de tumeur perceptible : on trouvait seulement, à gauche, étendue de la symphyse pubienne à l'arcade costale, une anse distendue et immobile. On conclut, de ce dernier fait, que l'obstacle siégeait, sans doute, dans le bassin; mais quelle en était la nature ? La question restait sans réponse; toujours est-il que les trajets herniaires étaient parfaitement libres.

La laparotomie médiane sous-ombilicale fut pratiquée : au-dessus et en avant de la vessie, on sentit une tumeur tendue, arrondie, grosse comme le poing; en la découvrant mieux, on reconnut qu'elle était constituée par un sac herniaire, rétro-pariétal, logé entre la paroi antérieure de la vessie et la symphyse, et communiquant avec la grande cavité péritonéale par un orifice, à peu près médian, de la largeur d'une pièce de 2 mark. Dans cet orifice, pénétraient et s'étranglaient un segment épiploïque et une anse grêle; on débrida en bas, et l'on retira, du sac, de l'épiploon infiltré et une anse de 10 centimètres portant deux sillons fort nets d'étranglement, mais sans trace de perforation ni de sphacèle; le sac contenait encore quelques cuillerées de liquide rougeâtre et sans odeur, il occupait le tissu cellulaire pré-vésical, et n'avait aucun rapport avec les orifices herniaires bilatéraux, du reste, libres. On se contenta d'en fermer en grande partie l'orifice intra-abdominal, le collet, et d'y laisser un drain.

Le malade succomba. L'examen de la pièce, décrite et figurée par M. Reich, montra que l'orifice herniaire correspondait à la fossette supra-vésicale gauche.

Toute semblable est la seconde observation, mais, cette fois, les accidents d'iléus avaient été, d'abord, pendant plusieurs semaines, intermittents et incomplets. Il n'y avait, là non plus, aucun indice net de localisation ni de nature, et le ballonnement du ventre était médiocre. A la laparotomie, on trouva une anse grêle adhérente à la paroi abdominale antérieure : en cherchant à compléter l'exploration avec la main, on libéra cette anse, et l'on reconnut qu'elle portait, séparés l'un de l'autre de 11 centimètres, deux sillons d'étranglement, mais sans trace de sphacèle; on découvrit, au niveau de la fossette supra-vésicale droite, un orifice, dans lequel passaient deux doigts, et qui conduisait dans un sac herniaire, rétro-pariétal, intermédiaire aux muscles droits et à la symphyse en avant, à la paroi antérieure de la vessie, en arrière; il contenait encore un peu de liquide rougeâtre. Il fut fermé par la suture du collet, et l'opération terminée. La mort survint au bout de quarante-huit heures, et l'examen de la pièce confirma les constatations opératoires.

Il y a donc là un type fort curieux de hernie interne, supra-vésicale; sur les 9 cas analysés par M. Reich, 1 fois seulement l'orifice herniaire était médian; 8 fois, il était latéral et correspondait à l'une des fossettes supra-vésicales, 4 fois à celle de droite, 4 fois à celle de gauche; il convient d'ajouter que, dans un de ces derniers faits (la première observation plus haut résumée) le siège exact de l'orifice ne fut déterminé qu'à l'examen de la pièce : il avait paru médian, au cours de l'opération. Quant au sac herniaire, au diverticulum péritonéal, qui procède de cet orifice, il se développe entre la vessie et le pubis, directement en bas, ou obliquement en dehors; presque toujours déclive et occupant l'espace vésico-pubien, il refoule et comprime la vessie, d'où la fréquence relative des accidents vésicaux.

Ces accidents, caractérisés par la dysurie, la pollakiurie, les mictions douloureuses, seraient, d'après M. Reich, un des indices cliniques susceptibles de faire penser à la hernie interne supra-vésicale; la cystoscopie n'a jamais encore été pratiquée, mais, en révélant une forte saillie intra-cavitaire de la paroi vésicale antérieure, elle pourrait apporter un appoint de grande valeur au diagnostic. Il convient de noter que l'éventualité de ce diagnostic à poser ne s'est présentée jusqu'ici que lors d'étranglement. On se trouve devant un iléus d'allures aiguës ou subaiguës : comment en localiser le siège à la région supra-vésicale et le reconnaître pour une hernie supra-vésicale étranglée ? A côté des accidents vésicaux, les éléments que voici seraient indicateurs : la constatation d'une anse distendue et immobile, qui se prolonge jusque derrière la symphyse, et fait supposer la présence d'un barrage intra-pelvien; une douleur spontanée ou à la pression, localisée derrière la symphyse, au niveau de l'attache d'un des droits, tendu et « en défense »; l'absence de toute tumeur perceptible, à l'exploration du ventre, le sac herniaire, pour volumineux qu'il soit, étant inclus dans le bassin et caché par la symphyse. Bien entendu, si le diagnostic était fait, la laparotomie sous-ombilicale serait tout indiquée, comme elle l'est, du reste, en présence du diagnostic d'iléus, de cause imprécisée, mais qui, pourtant, de par la localisation de la douleur, paraît être de siège pelvien ou para-pelvien; telle est l'intervention qui a été pratiquée dans 6 cas (les 3 autres n'ont pas d'histoire clinique) : elle s'est traduite par 3 morts et 3 guérisons.

Quant aux *hernies supra-vésicales externes*, elles représentent le type depuis longtemps décrit de la hernie inguinale, oblique interne. Elles sont moins rares qu'on ne le croirait, d'après la place restreinte qui leur était faite dans la littérature, jusqu'à ces dernières années : M. Reich en rassemble 26 observations. Il en distingue 2 variétés : elles sont trans-rectales et se font jour à travers une déhiscence du muscle droit, ou para-rectales, et se développent en dehors, sur le bord externe du droit. Le collet en est toujours étroit, et l'étranglement y est fréquent : dans les faits recueillis par l'auteur, la moitié des hernies étaient irréductibles, un tiers étaient étranglées. Enfin, pour M. Reich, il y aurait lieu de ne plus comprendre ce type herniaire tout particulier dans le groupe des hernies inguinales, et l'on devrait faire une place à part à la hernie supra-vésicale. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1909, LXII, 1.) — L.

Du pseudo-tabes post-diphtérique; examen du liquide céphalo-rachidien dans les paralysies post-diphtériques, par M. L. Römheld.

La ponction lombaire n'a pas été pratiquée jusqu'à présent dans la diphtérie. Cependant l'examen du liquide céphalo-rachidien peut avoir un certain intérêt : 1° au point de vue du siège de la lésion causale de la paralysie diphtérique, toujours douteux malgré les travaux de MM. Mouraviev, Crocq, Babonneix etc., etc.; 2° parce qu'on a peut-être le droit de mettre en parallèle la pathogénie de la pléocytose et l'augmentation de l'albumine du liquide céphalo-rachidien dans les infections aiguës, et en particulier dans les paralysies diphtériques, d'une part, et les processus méta-syphilitiques, d'autre part; car on ignore encore si ces modifications sont d'origine purement toxique ou dues à une irritation ou inflammation méningée.

M. Römheld étudia, à ce point de vue, 2 cas : le premier malade avait eu à la suite de la diphtérie une paralysie du voile du palais et de l'accommodation; trois mois après l'infection, il présentait le tableau classique du pseudo-tabes : ataxie marquée des quatre extrémités, abolition des réflexes tendineux, douleur à la pression des nerfs, diminution de l'excitabilité électrique, troubles sensitifs subjectifs, mais sans troubles de la sensibilité objective, superficielle et profonde. Trois ponctions lombaires furent exécutées : la première, deux mois et demi après la diphtérie, les autres à un mois d'intervalle. Or, dans le liquide de la première ponction, on trouva 6 ou 7 lymphocytes par millimètre cube, une augmentation de l'albumine correspondant au trait 7 de l'échelle de Nissl,

une « phase I-réaction » de Nonne positive, mais on ne constata pas d'accentuation de l'action inhibitrice de la lécithine sur l'hémolyse. A la deuxième ponction, le nombre des lymphocytes était à peine augmenté, l'albumine n'atteignait plus que le trait 4, la réaction de Nonne ne donna qu'une légère opalescence, et il n'existait ni toxine, ni antitoxine diphtérique dans le liquide. A la troisième ponction, la richesse en cellules était normale, l'albumine atteignait le trait 3. A sa sortie, le malade pouvait être considéré comme guéri.

Dans un deuxième fait, dans lequel une diphtérie avait déterminé une paralysie des jambes et de l'imbécillité, la pléocytose et l'augmentation de l'albumine persistèrent après la guérison de la paralysie, en même temps que les troubles mentaux.

Ces constatations sont à rapprocher de celles de M. Sicard, et MM. Mosny et Malloizel dans les paralysies saturnines (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 520). Les paralysies diphtériques prolongées ne relèvent pas uniquement d'une névrite périphérique, mais il s'y ajoute une lésion centrale; cette lésion ne semble pas avoir une origine purement toxique, vu l'absence de toxine dans un liquide céphalo-rachidien très altéré. Enfin il resterait à déterminer si cette altération du liquide est provoquée par un processus inflammatoire septique au début de la diphtérie ou seulement au cours de la paralysie par une névrite ascendante. (*Deutsche med. Wochensch.*, 15 avril 1908.) — F. R.

Recherches sur la quantité de sang dans les anémies, par MM. Morawitz et Siebeck.

La doctrine de l'importance de la quantité totale du sang en pathologie, après avoir été d'abord presque universellement adoptée, puis rejetée, a été reprise dans ces dernières années, principalement à la suite de constatations faites au cours d'autopsies. Partant de ces faits, on a recherché un procédé simple, utilisable en clinique pour mesurer la quantité totale du sang d'un sujet. De nombreuses méthodes ont été imaginées, dont certaines ne remplissent pas les conditions d'exactitude nécessaires, alors que d'autres sont d'une exécution délicate ou incommode pour les malades. Pour les recherches exposées dans ce travail, les auteurs se sont servis d'un procédé imaginé par l'un d'eux, M. Morawitz, d'après lequel la masse du sang est déterminée de la façon suivante. Après avoir élevé le bras d'un sujet verticalement pendant une minute, ce qui permet à la plus grande partie du sang qui y est contenu de s'écouler, on ligature ce membre au moyen d'une bande de caoutchouc au-dessous de l'articulation scapulo-humérale. Le bras ainsi anémié est plongé dans un pléthysmographe contenant de l'eau à 34°, puis la ligature est enlevée : le sang pénétrant dans le bras agit sur le pléthysmographe qui indique l'augmentation de volume due à la quantité de sang lancée dans ce membre. La masse de sang contenue dans un bras étant connue, les auteurs en déduisent la quantité totale de ce liquide.

Les chiffres obtenus sur des sujets normaux dont les bras ne sont ni trop gros ni trop musclés — car dans ces cas la méthode donne des valeurs trop basses ou trop élevées — furent assez constants. Chez des malades atteints d'anémie grave, la quantité de sang déterminée de cette façon se montra fortement diminuée, elle atteignit la moitié et même les deux tiers de la quantité normale. Dans des états d'anémie moins accentuée la diminution existait, mais à un degré plus faible. Enfin, au cours d'affections cachectisantes avec anémie, où l'examen clinique ordinaire du sang ne révéla pas d'anomalies, la totalité du sang se montra également diminuée. Par contre, chez tous les sujets pâles, mais non malades, qu'on considérait comme des pseudo-anémiques, la masse de sang fut trouvée normale. A noter que dans 2 cas de polycythémie avec tumeur de la rate, la quantité de sang était augmentée. (*Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol.*, 1908, LIX, 4-5.) — L. B.

De l'influencement expérimental de la grossesse, par M. J. Hofbauer.

L'expérimentation démontrant qu'il existe entre la cholestérine et la lécithine un certain antagonisme et, d'autre part, les cellules fœtales étant fort riches en lécithine, M. Hofbauer s'est demandé si l'administration de cholestérine ne permettrait pas d'influencer l'évolution de la grossesse. Dans le but d'élucider ce point, il mélangea à la nourriture de 3 cobayes gravides une solution de cholestérine à 5 %, solution qui, d'après des expériences antérieures, serait assez bien supportée par l'estomac, même à des doses relativement considérables.

Les animaux en expérience se trouvaient dans un état de gestation avancée. Au bout de peu de jours — de trois à huit — 1 avorta et les 2 autres furent « césariennisés ». Le premier avait expulsé 2 fœtus macérés; quant aux autres, on trouva, dans l'utérus de l'un d'eux, 2 fœtus vivants et un troisième récemment décédé; chez le dernier, qui semblait fort malade, il y avait 3 fœtus morts. Les placentas correspondant aux fœtus morts offraient des foyers blanchâtres ou jaunâtres rappelant des infarctus; leur examen microscopique montra l'existence de thromboses vasculaires, de vacuoles dans le syncytium, et d'hémorrhagies interstitielles ou de dégénérescences telles que la structure placentaire n'était plus guère reconnaissable.

Les expériences précédentes déterminèrent donc dans le placenta des altérations profondes, lesquelles, à leur tour, retentirent sur l'existence du fœtus. De ces faits expérimentaux isolés il ne faudrait pas tirer des conclusions de trop longue portée. Cependant, l'auteur ne peut s'empêcher à leur propos de songer à la syphilis. Dans le cas de mort du fœtus, sous l'influence de l'infection maternelle, on s'en prend à une toxine syphilitique, bien que sa nature soit encore inconnue et on lui impute les altérations placentaires, avec, pour conséquence, la mort du fœtus. Or, en se basant sur les séroréactions de la syphilis, M. Wassermann a émis l'hypothèse que le poison syphilitique était avide de substances lipoïdes, notamment de lécithine, et c'est ce qui expliquerait son affinité pour les centres nerveux et les érythrocytes. Il s'ensuivrait donc que la cholestérine et le poison syphilitique auraient une action analogue sur les tissus fœtaux et le placenta qui est également riche en lécithine. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 23 novembre 1908.) — R. de B.

L'élimination de l'iode et du lithium par la bile humaine, par M. E. Fricker.

Chez un homme porteur d'une fistule biliaire à la suite d'une opération pour cholélithiase, l'auteur a eu l'occasion de rechercher à quel degré se faisait l'élimination de l'iode et du lithium par la bile après administration d'iodure de lithium. A la suite de l'ingestion de 1 gramme de ce sel, l'élimination maxima de l'iode se produisit au bout de trois heures; l'ingestion d'aliments augmentait d'une façon manifeste l'élimination de l'iode. La quantité totale d'iode éliminée par cette voie atteint à peu près 1 % de la quantité ingérée. Une partie du lithium, qui ne fut pas déterminée, est également éliminée par la bile, mais l'élimination ne persiste pas aussi longtemps que celle de l'iode, ni d'une façon parallèle. Il faut donc admettre que dans l'organisme le sel est dédoublé en ses deux constituants : l'iode et le lithium. (*Biochem. Zeitsch.*, 1908, XIV, 3-4.) — L. B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Un nouveau procédé de traitement non sanglant des hémorrhoïdes.

Les traités classiques recommandent généralement, toutes les fois qu'il s'agit d'hémorrhoïdes procidentes, d'en effectuer la réduction. Or, d'après l'expérience de M. le professeur I. Boas (de Berlin), cette manière de faire, loin d'être rationnelle, favoriserait, au contraire, le développement ultérieur des nodules hémorrhoïdaires, en même temps qu'elle contribuerait à augmenter la tendance aux ulcérations et aux hémorrhagies. Et la preuve en est que, en explorant la région anale, on rencontre souvent de petites poches hémorrhoïdales vides, qui ne sont autre chose que d'anciennes hémorrhoïdes parvenues progressivement à l'oblitération par la voie naturelle, diamétralement opposée à la méthode usuelle de traitement, consistant à repousser la tumeur dans le rectum.

Partant de ces considérations, notre confrère a imaginé un nouveau procédé qu'il désigne sous le nom de *traitement extra-anal des hémorrhoïdes*, et qui consiste en ceci :

On engage le patient — au besoin, après injection préalable, dans le rectum, de glycérine ou de solution de chlorure de sodium — à faire quelques efforts soutenus, de manière à ramener les hémorrhoïdes internes au-devant de l'orifice anal. Le plus souvent, les malades y parviennent assez facilement. Dans les cas où l'on ne réussit pas à obtenir ce résultat, on peut y remédier en appliquant les ventouses de Bier, suivant le procédé préconisé, il y a quelques années, dans un but diagnostique, par M. le professeur H. Strauss (de Berlin) : de la sorte on parvient non seulement à rendre procidentes les hémorrhoïdes, mais encore, si l'on prolonge l'application, à les maintenir hors de l'anus.

Il importe, du reste, de faire remarquer que c'est seulement après avoir réalisé ce prolapsus extra-anal complet des tumeurs hémorrhoïdaires que l'on peut espérer obtenir un succès. Voici, en effet, ce qui se passe dans la suite : les hémorrhoïdes, aussitôt sorties, se tuméfient considérablement et se remplissent de sang, mais en même temps il se manifeste un phénomène appelé à jouer dans le processus de guérison un rôle essentiel. Nous voulons parler de l'œdème progressif de la région anale, qui agit de deux façons, à savoir en fixant d'une manière permanente les tumeurs dans l'orifice anal et en les isolant lentement de la circulation. N'est-ce pas, d'ailleurs, sur ce même principe de strangulation qu'est basée la méthode de ligature des hémorrhoïdes, qui a retrouvé, dans ces dernières années, une certaine vogue ?

L'œdème augmente pendant les trois ou quatre premiers jours, en même temps que l'anneau œdémateux devient sensible à la pression; puis, ces phénomènes vont en s'atténuant. On constate alors que les tumeurs hémorrhoïdaires, qui étaient d'abord très tendues et injectées, deviennent peu à peu grises et se rétractent, montrant parfois, à leur surface, de petites ulcérations. Au bout d'une huitaine de jours, les hémorrhoïdes se trouvent, pour la plupart, diminuées de moitié, les nodules les plus petits ayant même complètement disparu. De huit à quinze jours plus tard, on ne voit plus subsister que des nodules à peine gros comme une lentille, légèrement ulcérés et qui pâlissent de plus en plus pour finalement disparaître tout à fait.

M. Boas a jusqu'à présent eu l'occasion d'appliquer ce procédé chez 8 malades, et toujours il s'en est très bien trouvé. Dans un de ces cas, il n'a pas, il est vrai, vu se produire de l'œdème de stase, de sorte que l'involution des tumeurs hémorrhoïdaires a été plus lente que chez les autres patients, mais là encore la guérison a été complète au bout d'une quinzaine de jours.

Quant aux troubles subjectifs provoqués par ce mode de traitement, ils se réduisent, en somme, à peu de chose : pendant les deux ou trois premiers jours, les malades se plaignent de sensations de pression ou d'élancements, mais ces douleurs sont rarement assez accentuées pour nécessiter l'emploi de narcotiques (suppositoires à la morphine ou à la codéine, associées à la belladone). Il est bon, toutefois, de prescrire le repos au lit ou sur la chaise longue durant les trois ou quatre premiers jours. Par contre, il n'est nullement nécessaire de modifier en quoi que ce soit le régime alimentaire. L'œdème une fois disparu, il sera utile de faire prendre quelques bains de siège

tièdes. Dans les cas, enfin, où l'on a affaire à des hémorrhoïdes très ulcérées, on aura recours à des cautérisations légères au crayon de nitrate d'argent ou à l'usage de poudres antiseptiques (calomel, bismuth, etc.).

Tout en reconnaissant que le nombre des faits dans lesquels il a expérimenté son procédé est encore trop restreint pour que l'on puisse, d'ores et déjà, se prononcer sur la valeur thérapeutique de la méthode, notre confrère n'en estime pas moins que celle-ci trouvera son indication, notamment dans les cas où une intervention sanglante est contre-indiquée, et cela d'autant plus qu'elle présente, sur les procédés usuels, le double avantage d'être à la fois très simple et inoffensive.

Traitement du choléra par des injections intra-abdominales de solutions salines hypertoniques.

Partant de cette considération que la gravité du choléra est généralement en raison directe de la perte en liquide et en sels que subit le sang, M. le docteur L. Rogers, professeur de pathologie à l'Ecole de médecine de Calcutta, a eu l'idée de substituer à la solution physiologique de chlorure de sodium — que l'on emploie assez couramment, sous forme d'injections intraveineuses, dans le traitement de cette affection — des solutions salines hypertoniques, susceptibles d'augmenter le taux des sels contenus dans le torrent circulatoire. D'après l'expérience de notre confrère, une solution de sel de cuisine à 1.35 %, additionnée de 0 gr. 20 centigr. de chlorure de calcium, se prêterait le mieux à cet effet. Il convient d'injecter, dans les veines, 2 litres environ de ce liquide. Mais dans les cas où, faute de temps ou pour toute autre raison, il est impossible de pratiquer régulièrement ces injections intraveineuses, M. Rogers injecte la solution directement dans la cavité abdominale, à l'aide d'une canule spéciale, permettant d'éviter une ponction accidentelle de l'intestin.

Entre les mains de notre confrère, l'emploi des solutions salines hypertoniques s'est montré très efficace, notamment pour prévenir l'urémie si fréquente chez les cholériques et qui est associée à un abaissement considérable de la pression sanguine. Grâce aux injections dont il s'agit, M. Rogers est parvenu à réduire, au cours de l'année 1908, la mortalité par choléra, au « Medical College Hospital » de Calcutta, de 61 à 32.5 %, c'est-à-dire à peu près de moitié.

NOTES CHIRURGICALES

La technique de l'anesthésie locale pour la cure opératoire des hernies.

L'anesthésie locale, pour être efficace et constante, suppose une technique précise, appropriée aux diverses régions, et qui ne va pas, elle-même, sans un apprentissage suffisant. On peut même dire que le manque d'apprentissage, et les insuffisances de technique, donnent la raison de beaucoup d'insuccès, de demi-succès, qui, d'ordinaire, s'inscrivent au passif de la méthode, et finalement en détournent certains opérateurs.

La remarque est particulièrement vraie pour les hernies, dont la cure opératoire, sous la cocaïne ou la stovaïne, est, à coup sûr, fort désirable, mais prête parfois à de réelles difficultés. L'anesthésie plan par plan n'est, certes, point « idéale », et cette nécessité de recourir, maintes fois, à la seringue, au cours même d'une intervention assez complexe, devient, pour quelques-uns, une raison de s'adresser à un autre mode d'anesthésie, durable et complète d'emblée.

On peut, à l'heure présente, réaliser ce desideratum, et obtenir, en un seul temps, l'insensibilité totale du champ opératoire, grâce à l'anesthésie régionale, mieux étudiée et bien réglée. La pratique en avait été réservée tout d'abord aux doigts, aux orteils, où les injections circonférencielles, en bague, étaient exécutables; et, pour en étendre l'application à d'autres régions, l'injection endo-neurale des troncs nerveux passa, durant un certain temps, pour le procédé nécessaire. Aujourd'hui, tout en conservant des indications, cette anesthésie tronculaire directe est devenue inutile, et voici la technique suivie et conseillée par M. le professeur H. Braun, chirurgien du « Krankenstift » de Zwickau.

S'agit-il d'une hernie inguinale, on choisit deux points, deux centres d'injection, qu'on marque tout d'abord. L'un est situé à 3 travers de doigt en dedans de l'épine iliaque antéro-supérieure : c'est, en effet, tout près de l'épine iliaque, que passent les branches nerveuses destinées à la région inguinale; elles sont logées entre les muscles petit oblique et transverse ou dans leur épaisseur. En créant, par des injections en nombre suffisant et menées dans les diverses couches de la paroi, une barrière anesthésique, étendue du point précité à l'épine iliaque, on aura donc insensibilisé tous les nerfs efférents, et réalisé la plus grande partie de la besogne. Pour cela, on ponctionne d'abord perpendiculairement au point en question, on conduit l'aiguille dans le tissu cellulaire sous-cutané, puis à travers l'aponévrose du grand oblique, dans le petit oblique et le transverse, et l'on injecte, au cours de cette première traversée, 5 c.c. de la solution. On ramène l'aiguille sous la peau, et, cette fois, on la dirige un peu obliquement vers l'épine iliaque, en injectant, dans une seconde et pareille traversée, encore 5 c.c. On recommence dans une direction plus oblique, et finalement, l'aiguille est conduite, presque horizontalement dans la paroi, sous l'aponévrose, jusqu'au contact de l'épine iliaque; dans chacune de ces deux dernières traînées, on a encore poussé 5 c.c. Au total, on a donc introduit, dans ce premier temps, 20 c.c. : on majore la dose, chez les sujets très musclés.

Il convient de dire tout de suite que l'on emploie une solution de novocaïne à 0.5 %, additionnée d'une petite quantité d'adrénaline (environ 0 gr. 0045 décimilligr. pour 100 grammes de solution).

La barre sus-inguinale, d'une largeur de trois travers de doigt, en dedans de l'épine iliaque antéro-supérieure, une fois réalisée, on introduit le bout de l'index gauche dans le canal herniaire, on fait pénétrer l'aiguille au niveau du « point » supérieur, et, sur le doigt, qui la dirige, on la fait cheminer, de haut en bas, dans la paroi inguinale, et l'on trace, de la sorte, deux traînées obliques, qui viennent finir en dedans et en dehors de l'anneau inguinal externe; 10 c.c. sont injectés.

Enfin, le « point » inférieur correspond à la base du scrotum, un peu au-dessous de cet anneau inguinal externe : on y pratique, sous l'aponévrose, dans le canal et au pourtour du cordon, une injection de 10 c.c.

Pour terminer, toute la région est circonscrite par une injection sous-cutanée, losangique, pour laquelle on utilise encore 20 c.c.

Au bout de dix minutes, on commence à opérer, et, l'anesthésie profonde étant obtenue, comme l'anesthésie superficielle, on n'est plus contraint de s'interrompre, pour pratiquer de nouvelles injections, et l'intervention s'exécute, d'après notre confrère, comme si l'on avait eu recours à l'anesthésie générale.

A-t-on affaire à une hernie bilatérale, on procède d'abord à l'anesthésie des deux côtés, puis l'on commence à opérer du côté où l'injection a été faite en premier lieu.

Lors de très grosses hernies, il est utile de prendre 4 « points d'injection » : le premier est, comme tout à l'heure, à 3 travers de doigt de l'épine iliaque; le second, sur le devant du scrotum, au-dessous du niveau où finira l'incision; les troisième et quatrième, à la racine de la bourse, de chaque côté de l'anneau inguinal externe. On pratique, du reste, de la même façon, l'injection en barre supérieure, les deux injections en traînées obliques de la paroi inguinale antérieure, mais la zone limitée par l'injection sous-cutanée circonférencielle est, de la sorte, élargie et prolongée sur le scrotum; de plus, par les deux « points » latéraux, de la racine du scrotum, on fait pénétrer la solution anesthésique dans le canal et tout autour du sac.

M. Braun ajoute même que, dans les très volumineuses hernies scrotales, on fait bien de placer le « point » déclive en arrière, à la face postérieure de la bourse, pour l'entourer ainsi d'un anneau anesthésique complet. Tout récemment, M. le docteur A. von Lichtenberg recommandait un procédé analogue qu'il utilise à la clinique chirurgicale de Strasbourg; pour les énormes tumeurs herniaires, il conseille même de prendre un cinquième « centre d'injection » occupant l'extrémité déclive du scrotum, et de le relier au point scrotal postérieur et au point latéro-pubien par deux traînées d'injection, antérieure et postérieure, au niveau de la cloison. Il conseille encore, après avoir pratiqué les injections obliques de la paroi inguinale antérieure, de barrer la voie au niveau du collet, de la façon suivante : on réduit la hernie, et, refoulant le scrotum, on fait pénétrer 2 ou même 3 doigts dans le canal, suivant son degré de dilatation; les doigts soulèvent la paroi profonde, la présentent à l'aiguille, qui est conduite circulairement et qui poursuit l'injection en anneau, tout autour de l'orifice profond.

Pour la hernie crurale, d'après la technique de M. Braun, 4 « points d'injection » sont choisis; le premier est le point iliaque, qu'on utilise pour la hernie inguinale; l'innervation sensitive de la région crurale est, en effet, de même origine : par ce point, on pratique donc la traînée anesthésique en barre, plus haut décrite, et aussi les deux traînées obliques, incluses dans la paroi inguinale, et qu'on prolonge jusqu'au-dessous du ligament de Poupart. Le second point, déclive, est choisi au bord inférieur de la tumeur herniaire, les deux derniers correspondent aux extrémités externe et interne de cette tumeur. L'injection sous-cutanée, menée de l'un à l'autre de ces 4 points, limite le champ opératoire; par le point déclive, on injecte, de plus, 10 c.c. de solution au pourtour du collet.

La laparotomie par incision transversale du feuillet postérieur de la gaine du droit.

A mesure que les opérations abdominales se faisaient plus courantes et que leur pronostic immédiat s'améliorait, on a été conduit à s'inquiéter davantage de leurs suites lointaines et de la cicatrice pariétale qu'elles laissent derrière elles et à prévenir du mieux possible les adhérences profondes, les hernies, les éventrations. C'est pour cela que les incisions transmusculaires, transversales ou obliques, ne se pratiquent plus qu'à titre exceptionnel, et lors de nécessités particulières, et que, instruits par l'expérience du rôle prédominant qui revient à la couche musculaire dans la résistance de la paroi, les chirurgiens s'efforcent de ménager les droits et les muscles latéraux, et, s'ils doivent nécessairement les intéresser, de se faire jour dans leur épaisseur par dissociation et non par section. D'une façon générale, l'incision médiane, dans la ligne blanche, reste le type des incisions de laparotomie, et celle qui se prête encore le mieux à une restauration exacte et durable, surtout si l'on prend soin de rapprocher et de réunir les bords des deux droits. Toutefois, M. le docteur K. Winkelmann (de Barmen) lui préfère une voie d'accès nouvelle, qu'il a suivie 50 ou 60 fois depuis deux ans, et qu'il faisait tout récemment connaître.

Notre confrère incise en travers, au niveau qui convient à l'intervention intra-abdominale projetée, la peau et les couches sous-cutanées; il découvre le feuillet antérieur de la gaine du droit; il l'incise à son tour, en long quelquefois, le plus souvent aussi en travers; il mobilise alors le muscle droit, et met à profit le décollement aisé de ce muscle, sur sa face profonde; il le rétracte en dehors ou en dedans, tout entier, sans intéresser le corps charnu : ceci fait, il a sous les yeux le feuillet postérieur de la gaine, le fascia transversalis et le péritoine; il sectionne, en travers, ce plan profond, et, par cette brèche, qui peut être prolongée en dehors, s'il le faut, qui peut être doublée de

largeur, après la libération et la rétraction des deux droits, il pénètre dans l'abdomen. L'opération achevée, le péritoine pariétal est réuni par un surjet, et, si l'incision est assez courte, froncé par la traction exercée sur les deux bouts du fil qu'on noue ensemble ; la couche fibreuse est suturée à son tour, et le muscle droit réinstallé dans sa gaine, dont finalement on réunit le feuillet antérieur.

La technique se modifie quelque peu, suivant les opérations à faire et les régions de l'abdomen auxquelles on s'adresse. S'agit-il d'intervenir sur les voies biliaires et la vésicule, l'incision transversale est d'environ 10 centimètres : on découvre le droit que l'on rétracte en dedans, et l'on sectionne en travers, au-dessous de lui, le plan fibro-péritonéal. M. Winkelmann rapporte 19 cas de cholécystostomie et de cholécystectomie, et 2 cas de cholédocotomie avec drainage de l'hépatique, pratiqués par cette voie.

Pour l'appendicectomie, on utilise aussi la rétraction en dedans du muscle droit; on le rétracte en dehors, pour aborder l'estomac, et l'accès obtenu en libérant de la sorte le seul muscle du côté gauche suffirait d'ordinaire aux laparotomies exploratrices et même à la gastro-entérostomie ; faut-il faire plus et recourir à une résection, on se crée du jour en rétractant aussi le muscle du côté droit, et en incisant transversalement le feuillet postérieur des deux gaines et la ligne blanche.

Enfin, les opérations pelviennes s'exécutent de la façon suivante : un trait transversal divise la peau, à deux ou trois travers de doigt au-dessus de la symphyse, d'une artère épigastrique à l'autre; au-dessous, on divise de même le feuillet extérieur des gaines, et les grands droits sont décollés et rejetés en dehors; puis on incise le plan profond.

On réaliserait, par ce procédé, au dire de M. Winkelmann, les meilleures conditions de réparation pariétale; il ajoute, non sans raison, qu'une technique précise et une certaine habitude sont nécessaires pour en obtenir les résultats attendus. Et l'on peut se demander, en effet, si, pour certaines parois épaisses et grasses, on ne se préparerait pas quelquefois une besogne ardue, un accès médiocre, et des difficultés sans bénéfice, en adoptant ce mode nouveau de laparotomie.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 5 mai 1909.

De la méthode de Bier dans le traitement des tumeurs blanches.

M. Chaput. — J'ai appliqué la méthode de Bier au traitement des tumeurs blanches, dans un assez grand nombre de cas, mais je vous communiquerai seulement 14 observations qui ont pu être prises avec précision et de façon suivie. Dans ces 14 faits j'ai employé la compression à l'aide d'une bande de gaze, pendant douze heures chaque jour, sans autre traitement adjuvant. Je vous ai déjà présenté 6 de ces malades, dont une femme atteinte de tumeur blanche du poignet, guérie en un mois, les 5 autres patients ayant également guéri après un laps de temps plus ou moins long. Les 8 faits nouveaux que je vous apporte concernent 2 tumeurs blanches du poignet, 2 cas de synovite tuberculeuse des gaines tendineuses, 2 tumeurs blanches du coude, dont une fistuleuse, une tumeur blanche du cou-de-pied, une ostéite tuberculeuse du tarse; tous ces malades ont parfaitement guéri et presque tous très rapidement, en quelques semaines. Bien que convaincu de l'efficacité de la méthode de Bier, employée seule, je crois, cependant, qu'on peut utiliser concurremment d'autres moyens thérapeutiques.

M. Delbet. — J'ai vu expérimenter la méthode de Bier dans mon service par mon interne, M. Dupont, pour le traitement des affections tuberculeuses. Je dois dire que les résultats ont été nuls ou désastreux, dans des cas où le traitement chirurgical aurait certainement pu donner une guérison. On peut, dans ces conditions, se demander si dans tous les faits observés par M. Chaput, il s'agissait bien de lésions tuberculeuses.

M. Arrou. — J'ai employé depuis quatre ans la méthode de Bier au moins dans une vingtaine de cas de tumeurs blanches très évidentes, closes ou fistulisées. Je n'ai jamais vu un seul cas de tuberculose fermée amélioré par cette méthode, mais je n'en dirai pas tout à fait autant pour les tuberculoses ouvertes; c'est ainsi que, chez un enfant atteint de tumeur blanche du coude fistuleuse, l'application de la bande élastique a déterminé une réelle amélioration.

M. Routier. — J'ai appliqué la méthode de Bier dans 2 cas de tumeur blanche; pour l'un de ces faits, où il s'agissait du genou, j'ai dû faire une amputation de cuisse, pour l'autre, qui concernait un coude, le résultat a été nul.

M. Tuffier. — Après deux années d'application de la méthode de Bier au traitement des tumeurs blanches, j'y ai renoncé complètement, parce que les résultats ne m'ont pas paru favorables.

Suture artérielle pour une rupture de la fémorale au niveau d'une plaque d'athérome.

M. Morestin. — Je viens d'être appelé à donner mes soins à un homme de soixante-douze ans qui, huit jours auparavant, sans cause appréciable, avait ressenti une douleur très vive dans la cuisse, en même temps qu'il se produisait, à la face interne de ce membre, un gonflement qui augmenta progressivement les jours suivants. Je constatai que cette tuméfaction était le siège de battements et de souffle. Il s'agissait évidemment d'un anévrysme diffus consécutif à la rupture spontanée soit de la poplitée à sa partie supérieure, soit de la fémorale à sa partie inférieure. J'intervins en incisant largement au niveau de la voussure, j'évacuai tous les caillots, et je découvris l'artère, sur laquelle il existait une déchirure, juste au point où la fémorale devient poplitée; après avoir placé une ligature provisoire sur la fémorale, je pus me rendre compte que la perforation s'était faite au niveau d'une petite plaque d'athérome et je la suturai, après avoir enlevé quelques fragments de la plaque athéromateuse. Malheureusement mon opéré s'est affaibli progressivement et il a succombé trente-six heures après l'intervention. L'autopsie n'a pu être faite.

Cal vicieux de la clavicule avec paralysie radiculaire.

M. Robert Picqué (médecin militaire). — Je vous ai présenté au mois de juin dernier un malade que j'avais opéré pour un cal vicieux de la clavicule gauche ayant déterminé, un mois après l'accident, une paralysie radiculaire du type Duchenne-Erb. La résection du cal et le relèvement des fragments de la clavicule suivi de suture de ces fragments ont donné un résultat excellent. J'ai eu, en effet, l'occasion de revoir mon opéré il y a trois mois; il a repris son métier de maçon et ne présente plus aucun trouble fonctionnel important.

J'ai tenu à insister à nouveau sur cette observation, car il semble bien que, chez ce malade, la paralysie radiculaire était due à une compression déterminée par un cal vicieux de la clavicule.

M. Delbet. — Il y a évidemment des cas indiscutables d'arrachements radiculo-médullaires, mais je crois qu'il y a lieu de se demander si les faits de paralysies tronculaires consécutifs aux traumatismes de l'épaule ne sont pas, en réalité, plus fréquents. Il y aurait un grand intérêt à établir si les lésions tronculaires ne sont pas plus communes, dans les traumatismes de l'épaule, que les arrachements radiculo-médullaires, car pour ces derniers on ne songe à aucune intervention, tandis que l'indication opératoire est formelle pour les lésions tronculaires. J'ai eu récemment l'occasion d'observer un malade pour lequel un examen attentif des réactions musculaires m'a démontré qu'il s'agissait d'une paralysie tronculaire, alors qu'on m'avait déclaré tout d'abord que nous avions affaire à un arrachement radiculo-médullaire. J'ai opéré cet homme et j'ai trouvé une section du circonflexe; malheureusement les deux bouts étaient trop distants pour être suturés directement l'un à l'autre.

M. Morestin. — On peut se demander si, dans le cas de M. Picqué, il n'y a pas eu une élongation secondaire des racines.

M. Lucas-Championnière. — Si l'on avait fait, chez le malade de M. Picqué, un examen électrique des muscles aussi complet que dans le cas de M. Delbet, on aurait peut-être pu se rendre compte qu'il ne s'agissait pas d'une paralysie radiculaire.

Médiastinite traumatique suppurée.

M. Le Clerc communique l'observation d'un jeune garçon chez lequel il intervint pour un abcès en bouton de chemise, à point de départ médiastinique, s'étant frayé un chemin vers la paroi dans la ligne mamelonnaire. La lésion, qui fut la conséquence d'une chute sur le thorax, en 1905, resta silencieuse pendant un an. Alors, et durant une seconde année, le jeune malade présenta une douleur sourde, de la gêne respiratoire dans la marche et une accélération des battements du cœur. Enfin, au commencement de 1908, se montrèrent les premiers signes objectifs de la collection thoracique qui nécessita l'intervention.

L'opération fut faite le 15 avril. Une longue incision, convexe en bas, passant par la fistule cutanée, mit à découvert la huitième côte qui ne présentait aucune trace d'altération. Au-dessus de cette côte, et la bordant, il existait un orifice que l'on débrida. Le doigt tomba dans une cavité parfaitement limitée, en bas par le diaphragme, à droite par le péricarde et à gauche par la plèvre, péricarde et plèvre n'offrant aucun épaississement appréciable, comme M. Tuffier l'a noté dans les médiastinites tuberculeuses (Voir *Semaine Médicale*, 1890, p. 385).

La cavité aurait pu loger une grosse noix et ne contenait aucune fongosité; elle renfermait approximativement la valeur d'une cuillerée à café de pus bien lié. La face postérieure de la côte explorée par le doigt recourbé en crochet était intacte. En somme, il n'y avait ni ostéite ni périostite costale. On se contenta de placer un gros drain dans cette cavité, afin de permettre des lavages avec de l'eau oxygénée et l'on sutura la plaie cutanée.

La *restitutio ad integrum* était complète au bout de trois semaines. Le malade, revu au mois de mars 1909, était en parfait état.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séances des 30 avril et 7 mai 1909.

Reproduction expérimentale de certaines dermatoses par inoculations intradermiques de tuberculine.

M. Dufour rappelle, à propos de la communication faite récemment par M. Thibierge (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 204), qu'il a publié, en 1907, un fait d'eczéma reproduit expérimentalement par la cuti-réaction et qu'il a insisté particulièrement sur le rôle que joue en pareil cas le système nerveux; chez un autre de ses malades, en effet, le dépôt de tuberculine sur une scarification a provoqué un zona.

M. Chauffard dit avoir pratiqué, avec M. Troisier, des injections de toxine typhique et aussi d'eau salée, sans autre résultat qu'une légère rougeur, chez la malade qu'il a présentée au mois de janvier dernier (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 34). Cette jeune fille, comme on se le rappelle, était atteinte d'érythème noueux et avait réagi aux inoculations de tuberculine par l'apparition de nodules identiques aux nodules spontanés.

De même chez un autre malade atteint d'érythème polymorphe avec prédominance de lésions papuleuses, l'eau salée et la toxine typhique n'ont provoqué aucune réaction,

alors que la tuberculine a déterminé des papules semblables aux papules spontanées. Il semble donc que le liquide injecté ne soit pas indifférent et que les réactions cutanées qui succèdent aux inoculations intradermiques des différentes toxines soient jusqu'à un certain point spécifiques. On ne saurait, toutefois, conclure de ces faits que la tuberculose est à la base de tous les érythèmes noueux, mais il est probable qu'elle intervient dans un grand nombre de cas.

M. Barbier montre, en son nom et au nom de M. Lian, une fillette atteinte d'érythème noueux et chez laquelle l'intradermo-réaction n'a été positive qu'avec la tuberculine; elle a été négative avec les sérums antidiphtérique et antiméningococcique.

D'autre part, tandis que les lésions d'érythème étaient limitées aux membres inférieurs, l'intradermo-réaction a été positive à la fois aux membres supérieurs et inférieurs ainsi qu'à l'abdomen : toutefois c'est seulement au niveau des jambes que la réaction s'est traduite par un élément typique d'érythème noueux. La région atteinte par la dermatose présente donc, comme l'a signalé M. Thibierge, une tendance réactionnelle spéciale.

Cette observation tend à montrer, comme celle de MM. Chauffard et Troisier, qu'il y a lieu de faire une place à l'intoxication tuberculeuse dans l'étiologie de l'érythème noueux.

A propos de la méningite cérébro-spinale épidémique.

M. Barbier communique 7 cas de méningite cérébro-spinale épidémique sur lesquels 4 seulement ont été soumis à la sérothérapie. Ces 4 malades ont guéri rapidement; quant aux 3 autres qui n'ont pas reçu d'injections de sérum antiméningococcique, 2 sont morts et le troisième n'a guéri qu'au bout d'un temps très long après plusieurs complications (arthrites suppurées, péricardite) et en conservant une surdité complète.

M Dopter relate, aux noms de MM. Follet et Bourdinière (de Lille), 5 cas de méningite cérébro-spinale à méningocoques. Sur ces 5 cas 2 ont été traités par les moyens habituels : les malades ont succombé. Les 3 autres patients ont reçu des injections intrarachidiennes de sérum de Dopter : le premier a succombé deux heures après l'injection, les 2 derniers, quoique atteints de formes graves, ont guéri sans complications.

M. Claisse dit avoir observé ces jours-ci une jeune fille qui succomba moins de vingt-quatre heures après le début d'une méningite cérébro-spinale vérifiée à l'autopsie.

L'examen du liquide céphalo-rachidien pratiqué pendant la vie décela une lymphocytose très accusée, mais on n'y constata aucun microbe. Sur quel signe doit-on se baser en pareil cas pour porter un diagnostic précoce et pratiquer une injection de sérum?

M. Netter fait remarquer que c'est seulement au début ou à une période déjà avancée de la méningite que l'on peut retirer du canal rachidien un liquide clair plus ou moins riche en lymphocytes.

M. Dopter croit que les liquides céphalo-rachidiens clairs ou à lymphocytes appartiennent surtout aux méningites suraiguës.

M. Vincent conseille en pareil cas, pour préciser le diagnostic, d'avoir recours à la précipito-réaction.

M. Widal. — Les faits exceptionnels qui viennent d'être signalés sont intéressants, mais ils n'infirment en rien la règle d'après laquelle dans l'immense majorité des cas de méningite cérébro-spinale le liquide céphalo-rachidien est louche, puriforme et riche avant tout en polynucléaires.

Les polynucléaires peuvent être, à la période d'état de la maladie, mélangés à une quantité plus ou moins grande de lymphocytes; il n'y a donc pas d'antagonisme entre ces divers éléments répandus dans le liquide céphalo-rachidien. Bien plus, on sait depuis longtemps qu'à la période terminale de la maladie, il est de règle de voir la lymphocytose succéder à la polynucléose rachidienne et persister pendant un temps plus ou moins long après la convalescence. La polynucléose, dans certains cas, est éphémère et peut échapper si l'on ne ponctionne pas suffisamment tôt pour la saisir. L'exode de chacun de ces éléments relève, sans nul doute, de conditions anatomiques différentes. Voilà plusieurs années déjà que j'ai soutenu ici pour la première fois que les lymphocytes proviennent de la gaine lymphatique péri-vasculaire, tandis que les polynucléaires sont originaires des vaisseaux sanguins et traduisent un état congestif et inflammatoire et j'ai montré, avec M. Ravaut, que si la recherche de ces éléments fournit souvent les renseignements les plus précieux pour le diagnostic, leur seule présence n'est pas spécifique de telle ou telle infection.

Sous le bénéfice de ces réserves il serait intéressant de rechercher si les faits exceptionnels qui viennent d'être signalés correspondent à une forme, à une évolution ou à une gravité spéciale de la maladie, et s'ils impliquent une indication pronostique particulière.

En terminant, je demanderai à M. Dopter dans combien de cas il a trouvé le liquide céphalo-rachidien clair avec simple lymphocytose au début ou pendant la période d'état de la maladie.

M. Dopter. — Dans 3 cas sur 150 environ.

M. Menetrier estime que la formule lymphocytaire ou polynucléaire du liquide céphalo-rachidien peut varier suivant la phase de la maladie à laquelle on pratique l'injection; cette formule ne renseigne donc pas, en réalité, sur la nature de l'affection, elle indique seulement une de ses modalités.

Sur une nouvelle forme de discomycose cutanée.

M. Ravaut montre, en son nom et au nom de M. Pinoy, un homme atteint depuis huit mois de nodules sous-cutanés et intramusculaires généralisés et suppurés.

On constate dans le pus de ces abcès des formes bacillaires isolées extrêmement petites prenant le Gram et se colorant parfaitement par la largine. Elles peuvent former des amas constituant des grains blancs très différents des grains jaunes de l'actinomycose.

On rencontre, en outre, dans les tissus des grains semblables comme structure à ceux de l'actinomycose mais en différant par leur plus petit volume et la finesse des filaments contenus à leur intérieur. Ces grains s'imprègnent très facilement par le nitrate d'argent.

Les cultures sont à la fois aérobies et anaérobies et, comme chez les Discomycètes, se présentent sous la forme bacillaire ou la forme filamenteuse.

Les inoculations expérimentales ont été négatives chez le cobaye, le lapin, le rat blanc et le singe macaque.

Il s'agit d'un parasite nouveau, voisin du *Discomyces Israeli*, pour lequel MM. Ravaut et Pinoy proposent le nom de *Discomyces Thibiergi*.

Le malade porteur de ce *Discomyces* a été depuis six mois soumis au traitement ioduré et bien que très amélioré, il n'est pas encore guéri.

Hémiplégie au cours de la scarlatine.

M. Gouget relate, en son nom et au nom de M. Pélissier, l'observation d'un enfant de six ans, qui a été pris au quatorzième jour d'une scarlatine et alors que la température était redevenue normale, d'un bref accès convulsif suivi d'une hémiplégie gauche totale. Cette hémiplégie persistait encore cinq mois après son début avec une exagération des réflexes tendineux, mais sans contracture. Il semble rationnel d'attribuer cette paralysie à un foyer de ramollissement par thrombose de la sylvienne. L'hémiplégie est une complication rare, mais non cependant tout à fait exceptionnelle, de la scarlatine. On a pu en relever 69 cas dans la littérature. L'hémiplégie scarlatineuse paraît être la plus fréquente des hémiplégies infantiles d'origine infectieuse; elle survient le plus souvent au cours d'une néphrite; elle siège plus fréquemment à droite qu'à gauche, comme l'hémiplégie typhoïdique, mais, contrairement à cette dernière qui guérit le plus souvent, l'hémiplégie scarlatineuse est généralement définitive.

Dermatite polymorphe douloureuse chez un enfant atteint de mal de Pott.

M. René Bénard rapporte, au nom de M. P. Teissier et au sien, l'observation d'un enfant de quatre ans, atteint de mal de Pott, qui, au déclin d'une rougeole, présenta une éruption polymorphe (macules, papules, vésicules, bulles, etc.), prurigineuse et douloureuse, et localisée au pourtour de la gibbosité vertébrale. Le liquide céphalo-rachidien fut trouvé normal : on ne constata ni éosinophilie sanguine, ni éosinophilie locale. Le liquide des bulles contenait un microcoque très virulent.

Cette affection semble devoir rentrer dans le cadre élargi de la dermatite herpétiforme de Duhring ou dermatite polymorphe douloureuse de Brocq.

Tuberculose cavitaire et granulique chez un nourrisson; intradermo-réaction négative.

M. Dufour communique, en son nom et aux noms de MM. Cottenot et Meaux-Saint-Marc, l'observation d'un nourrisson de onze mois chez lequel, quoique l'intradermoréaction à la tuberculine eût été négative quarante jours avant sa mort, on trouva à l'autopsie des lésions anciennes de tuberculose cavitaire et d'autres tout à fait récentes de granulie. La méthode de l'intradermoréaction est donc infidèle, elle a du reste échoué dans nombre d'autres cas sans qu'on puisse en donner aucune explication.

Insuffisance surrénale au cours d'une diphtérie grave.

M. L. Martin relate, en son nom et au nom de M. Darré, un cas de diphtérie grave au cours de laquelle se montra un syndrome d'insuffisance surrénale aiguë. L'opothérapie surrénale fit disparaître assez rapidement l'asthénie et les autres troubles fonctionnels du syndrome, mais l'abaissement de la tension artérielle ne se modifia que lentement.

Il résulte de cette observation que la surrénalite aiguë peut être une complication des diphthéries graves et qu'il faut alors associer l'opothérapie surrénale à la sérothérapie.

Sporotrichose faciale dermique et ganglionnaire.

M. de Beurmann présente, en son nom et aux noms de MM. Gougerot et Laroche, un homme porteur de 4 pustulettes acnéiformes sporotrichosiques de l'extrémité interne du sourcil droit. Cette lésion a été le point de départ d'une lymphangite noueuse et d'une double adénite préauriculaire et sous-angulo-maxillaire. Il existe, en outre, sur la joue droite, un nodule dermique d'inoculation secondaire.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 1er mai 1909.

Xanthochromie du liquide céphalo-rachidien dans un ictère par rétention avec urobiline et excès de glucose; passage tardif des pigments biliaires dans ce liquide.

MM. W. Mestrezat et **J. Anglada.** — Chez une malade entrée à l'hôpital pour un syndrome d'ictère par rétention dont le début remontait à un mois et demi, nous avons fait 3 ponctions lombaires les 23 et 30 mars et 1er avril, la dernière une heure et demie avant la mort, que l'autopsie montra être due à un cancer de l'ampoule de Vater. Dans les 3 liquides, il y avait excès de sucre (environ 1 gramme par litre); mais l'albumine, en petite quantité (0 gr. 15 centigr.) dans les deux premiers, s'élevait à 1 gr. 50 centigr. dans le troisième. En outre, nous avons pu déceler la présence d'urobiline dans les deux premiers liquides et de pigments biliaires dans le troisième.

La différence constatée dans les propriétés du liquide de la troisième ponction nous semble due à ce que, à l'approche de la mort, la barrière élective constituée par les plexus cesse de fonctionner, sous la double influence des

éléments de la bile et des poisons urémiques, et laisse passer les pigments et les albumines du sérum.

L'urobiline nous paraît être le pigment colorant du liquide céphalo-rachidien des ictériques, qu'elle provienne d'une réduction de la bilirubine au sein même de ce liquide ou au niveau des plexus, ou bien qu'il s'agisse d'une simple filtration de celle du sang.

Sur l'arrêt des anticorps hydatiques au niveau du placenta.

MM. Parvu et **Laubry**. — Nous avons eu l'occasion de rechercher parallèlement les anticorps hydatiques dans le sérum d'une femme récemment accouchée et dans celui de son enfant. Huit jours après l'accouchement, qui avait nécessité une opération césarienne en raison d'un volumineux kyste hydatique du ligament large, la réaction, pratiquée suivant la même technique que dans nos recherches antérieures (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 618 et 1909, p. 154), était nettement positive avec le sérum de la mère et négative avec celui de l'enfant.

Quelle que soit l'interprétation que l'on donne à ce fait : rétention des anticorps par le placenta, ou leur destruction par certains organes du fœtus, le foie par exemple, il n'en reste pas moins que dans le sang du fœtus d'une mère infectée d'échinococcose, on ne constate pas la présence d'anticorps spécifiques, alors même que la réaction de fixation décèle leur présence dans le sang maternel.

Déviation du complément à la tuberculine et cuti-réaction.

M. P.-F. Armand-Delille. — J'ai étudié, dans le service de M. Marfan, le sérum de 30 enfants soumis à la cuti-réaction, atteints de manifestations tuberculeuses, d'affections aiguës non tuberculeuses ou suspects de tuberculose. J'ai choisi des enfants de préférence à des adultes, parce que chez ceux-ci les lésions tuberculeuses latentes sont si fréquentes qu'il est difficile d'avoir des points de repère. Or, 28 fois il y a eu concordance absolue entre la réaction de fixation du complément et la cuti-réaction : dans 23 cas elles furent toutes deux positives, et dans 5 toutes deux négatives. Dans 2 faits seulement, dont l'un au moins était nettement suspect de tuberculose, la déviation du complément fut seule positive.

Je me crois donc autorisé à conclure que la cuti-réaction et la déviation du complément sont, au même titre, des manifestations anaphylactiques indiquant le développement d'anticorps lytiques dans l'organisme infecté de tuberculose.

Etude cytologique de quelques cas de lymphorrée provoquée par la fulguration chez l'homme.

MM. C. Juge et **Ed. Hawthorn** (de Marseille). — Appliquée à la peau saine, sans aucun acte chirurgical préalable, la fulguration provoque un œdème considérable de la région traitée, qui apparaît en quinze à vingt minutes au plus tard et indépendamment de l'état de la circulation sanguine locale, car la peau peut être soit ischémiée, soit congestionnée. De cette peau œdématiée, on ne tarde pas à voir sourdre, comme de grosses gouttes de sueur, un liquide citrin, légèrement visqueux, extrêmement coagulable, qui n'est autre chose que de la lymphe, comme le montre son examen cytologique.

Dans les plaies chirurgicales, la fulguration détermine la même sécrétion, masquée il est vrai par le suintement sanguin pendant les premières heures qui suivent l'opération; mais lorsque celui-ci est tari, le lendemain le plus souvent, on peut généralement recueillir à l'extrémité du drain le même liquide citrin, exempt de sang, et plus coagulable encore que celui qui est issu de la peau.

Toxicité comparée des peptones et des produits abiurétiques.

M. H. Roger. — Les travaux récents tendant à montrer que la peptone, qui est toxique en injections intraveineuses, n'est pas le terme ultime de la digestion des albumines et que ce n'est pas sous la forme de peptone que celles-ci sont absorbées, mais que la dégradation va plus loin et donne finalement des produits abiurétiques, j'ai fait quelques expériences concernant la toxicité de ces derniers.

En chauffant une substance albuminoïde (muscle de lapin, foie de lapin ou de veau) avec de l'acide sulfurique plus ou moins dilué, pendant vingt heures à l'autoclave à 120°, j'ai obtenu une série de produits dont le plus toxique, obtenu avec l'acide à 2 %, était le plus riche en peptone. Si la proportion d'acide augmente, la quantité de peptone produite diminue; avec de l'acide à 15 % on n'obtient plus de peptone, mais seulement des produits ne donnant pas la réaction du biuret, et la toxicité de l'extrait ainsi préparé était environ 8 fois moindre qu'avec l'acide à 2 %.

Ces résultats cadrent avec mes recherches antérieures, en collaboration avec M. Garnier, établissant que la toxicité du contenu intestinal est plus élevée dans le duodénum que dans l'iléon ou le cæcum. C'est que les peptones, d'abord formées, disparaissent progressivement et sont remplacées par des produits de toxicité presque nulle.

Transfusion réciproque, par circulation carotidienne croisée, entre chiens diabétiques et chiens normaux.

M. E. Hédon. — La théorie de la sécrétion interne du pancréas n'étant pas encore nettement établie, à mon avis, malgré le succès de la « greffe siamoise » effectuée entre deux animaux par M. Forschbach et par MM. Sauerbruch et Heyde et appelée « parabiose » par ces derniers (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 256), j'ai cherché à savoir ce que produirait sur la glycosurie une circulation croisée longtemps prolongée entre un chien dépancréaté et un chien normal en couplant les animaux par une anastomose intercarotidienne (qui a pu être maintenue pendant plusieurs heures) au moyen de laquelle il s'opérait une transfusion réciproque très abondante du sang des deux organismes.

Dans ces conditions, j'ai constaté que, chez le chien dépancréaté, le sucre urinaire tombe de 7 %, chiffre initial, à 3 % en trois heures et à 2 % en six heures. L'animal normal devient légèrement glycosurique (1 %). La glycémie des deux animaux tend également à s'égaliser. Après leur séparation les deux chiens reprennent rapidement leur état initial : glycosurie intense pour l'animal dépancréaté et nulle pour l'autre.

Quand on fait cette expérience avec un chien incomplètement dépancréaté et non glycosurique, la glycosurie apparaît, comme à l'ordinaire, après l'extirpation du fragment de glande restant, malgré le mélange continu de son sang avec celui d'un animal normal; les deux animaux couplés deviennent glycosuriques, mais le chien normal à un bien moindre degré que celui qui est dépancréaté.

Thionine picriquée après imprégnation argentique des tréponèmes.

MM. J. Sabrazès et **R. Dupérié** (de Bordeaux). — Pour se rendre compte des réactions histologiques de l'hérédo-syphilis et des rapports réciproques des parasites et des cellules, on a cherché de tous les côtés à combiner diverses colorations à l'imprégnation argentique. On n'avait pas, jusqu'à présent, obtenu de très bons résultats. L'utilisation de la thionine picriquée, suivant la technique simple et rapide indiquée par l'un de nous, s'est montrée bien supérieure aux autres procédés; grâce à elle, il devient aisé de topographier les tréponèmes, de caractériser les lésions, de pénétrer plus avant dans l'étude des tares provoquées par les parasites et des moyens de défense que leur opposent les organes et les tissus.

Lésions encéphaliques dans la tétanie expérimentale.

MM. L. Babonneix et **P. Harvier.** — L'état du système nerveux, dans la tétanie humaine, étant encore assez mal connu, nous avons fait quelques recherches expérimentales desquelles il résulte que l'encéphale des animaux morts de tétanie consécutive à une thyroparathyroïdectomie offre des lésions surtout vasculaires et cellulaires. Les premières consistent en congestions et en hémorrhagies, surtout localisées aux vaisseaux de la pie-mère; nous n'avons pas retrouvé les lésions spéciales décrites par M. Pick dans la tétanie humaine à évolution chronique. Les secondes portent sur les cellules nerveuses, particulièrement sur les grandes cellules de l'écorce. Les unes comme les autres ne possèdent pas la moindre spécificité et ressemblent aux altérations produites, au niveau du névraxe, par les intoxications et par les infections les plus diverses.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séances des 28 avril et 5 mai 1909.

De l'utilité de la radiographie pour le diagnostic de la tuberculose pulmonaire et extra-pulmonaire.

M. Max Wolff. — La radiographie est d'une très grande utilité pour la recherche des lésions tuberculeuses, elle rivalise avec les méthodes physiques anciennes et l'épreuve à la tuberculine. Bien souvent l'auscultation et la percussion donnent un résultat négatif ou douteux dans la première phase de la tuberculose, alors que l'examen radioscopique décèle un amoindrissement des mouvements respiratoires au niveau d'un sommet ou, dans d'autres cas, un abaissement du sommet atteint ou bien encore un manque de transparence du tissu pulmonaire pendant l'inspiration. Ce n'est que bien plus tard que ces données radioscopiques seront confirmées par l'auscultation et la percussion. Il est vrai que la fièvre consécutive à une injection hypodermique de tuberculine et très souvent aussi la cuti-réaction et l'ophtalmo-réaction peuvent montrer le bien fondé du diagnostic; mais, sans le concours de la radiographie, l'épreuve à la tuberculine ne renseignerait que d'une façon tout à fait insuffisante sur l'état des poumons, car fréquemment on soupçonne à tort une lésion pulmonaire, alors qu'il s'agit en réalité de quelque foyer ganglionnaire insignifiant. Bien que l'absence de tout symptôme radioscopique ne permette pas toujours d'exclure la tuberculose pulmonaire, — il faut reconnaître, en effet, qu'il existe aussi des faits négatifs à cet égard, malgré la présence de signes cliniques très nets — il n'en reste pas moins que quand les résultats fournis par la radiographie sont très nets, il n'est pas nécessaire de les confirmer par une autre méthode quelle qu'elle soit et que l'on doit porter le diagnostic de tuberculose alors même que l'épreuve à la tuberculine serait négative. Cette non-concordance des deux méthodes s'observe d'une façon régulière quand il s'agit de foyers pulmonaires à l'état latent, et l'indication fournie par la radiographie est d'autant plus importante que, grâce à elle, on peut prémunir les malades contre toute cause nocive susceptible d'aggraver leur état, car ces tuberculoses latentes sont loin d'être inoffensives comme on le croit trop souvent, attendu que les bacilles qu'elles renferment sont non seulement vivants, mais se montrent d'une grande virulence à l'égard du cobaye.

L'utilité d'un examen radioscopique n'est pas uniquement limitée aux cas de début; le même procédé renseigne également sur l'étendue d'une lésion qui se traduit par des signes cliniques. Les ombres radiographiques que l'on observe dans ces conditions, soit qu'elles occupent une partie du tissu pulmonaire ou qu'elles se trouvent près du hile, trahissant ainsi l'existence d'une tuberculose des ganglions bronchiques, soit enfin qu'elles

correspondent à des cordons péribronchiques, montrent très souvent que les lésions sont beaucoup plus étendues qu'on ne le supposait. Enfin, la radiographie est seule à même de fournir des indications sur l'état intérieur des tissus ; aussi suis-je d'avis que l'on doit y avoir recours, de même qu'à l'auscultation et à la percussion, et de préférence à l'épreuve à la tuberculine, dans tout cas de tuberculose avéré ou douteux.

M. Levy-Dorn. — Il ne faut pas considérer toute ombre que l'on observe, au niveau d'un poumon, à l'examen radioscopique, comme étant la manifestation d'une lésion tuberculeuse. Tout d'abord il est impossible d'exposer d'une façon complètement symétrique les deux moitiés du thorax et la différence apparente de translucidité des deux côtés peut même être très accusée. Une autre source d'erreurs moins connue consiste dans l'existence de ce que j'appelle : ombres intercostales; ce sont des opacités parfois très intenses et le plus souvent unilatérales qui suivent le contour d'une côte; il en est de même de l'ossification du cartilage de la première côte, etc. Mais la radiographie, appliquée d'une manière judicieuse, est particulièrement précieuse pour le diagnostic de dépôts calcaires intrapulmonaires. Ce n'est que la percussion très légère, telle que la préconise M. Goldscheider (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 198), qui peut rivaliser avec elle. De fait ces deux procédés nous ont donné, l'un à M. Goldscheider, l'autre à moi-même, des résultats concordants dans la plupart des cas. Toutefois, cette concordance ne saurait être absolue pour plusieurs raisons : d'abord, en radiographie, les unités que l'on prend pour base sont tout à fait différentes des espaces intercostaux, attendu que les projections des côtes s'entre-croisant il en résulte sur la plaque ce que je propose de nommer : champs intercostaux; ensuite, il existe des altérations que la radiographie seule est à même de déceler, par exemple les adhérences diaphragmatiques.

M. Grawitz. — La radiographie ne saurait rendre les mêmes services que les méthodes acoustiques du fait seul qu'elle n'est pas à la portée de tout médecin. D'ailleurs, les indications qu'elle fournit ne doivent être accueillies qu'avec beaucoup de réserve; comment, en effet, admettre que la coexistence d'une ombre radioscopique et d'une réaction positive à l'épreuve de Koch démontre la nature tuberculeuse d'une lésion pulmonaire, étant donné que les tuberculeux peuvent être atteints d'une pneumonie fibrineuse, laquelle aboutit ultérieurement à une résolution complète ? A mon avis, ce sera toujours l'examen clinique suivi qui permettra d'obtenir des données certaines.

M. von Hansemann. — Il me paraît difficile de différencier les ombres dues à une lésion tuberculeuse d'avec celles qui proviennent d'infiltrations non tuberculeuses, lésions d'anthracose pulmonaire ou foyers ganglionnaires qui sont particulièrement fréquents, etc.

M. Kraus. — L'examen radioscopique des poumons n'a pas de valeur par lui-même, comme celui du cœur, mais il a l'avantage de corroborer les résultats fournis par les méthodes habituelles. Il ne faudrait pas croire surtout que les données radioscopiques fussent plus objectives que celles de la percussion et que la radiographie fût, pour ainsi dire, un procédé de choix auquel il faudrait faire appel au cas où deux cliniciens obtiendraient par la percussion des résultats contradictoires. Tout au contraire, en combinant les indications fournies par une percussion méthodique avec celles que l'on obtient avec la radiographie appliquée suivant une technique donnée, on peut constater, comme l'a montré M. Goldscheider, une concordance complète des deux méthodes. Il est à noter que les altérations de vieille date sont beaucoup plus apparentes sur la plaque radiographique et le grand avantage de cette méthode est de permettre alors une sorte d'analyse tissulaire. Malheureusement on ne connaît pas encore la signification exacte, au point de vue anatomo-pathologique, de nombreux signes radiographiques; je ne ferai mention à cet égard que des cordons qui sont loin de représenter des lymphangites, comme on le croit souvent.

M. Goldscheider. — Il me paraît surprenant que des altérations aussi grossières que celles dont vient de parler M. Wolff puissent ne pas se traduire par des signes cliniques à l'auscultation et surtout à la percussion; pour ma part j'en ai toujours constatés alors même que les signes radiographiques étaient beaucoup moins nets. Je n'admettrai d'exception que pour les lésions disséminées en petits foyers répandus le plus souvent dans les deuxième et troisième champs intercostaux.

Réalisation expérimentale d'une circulation collatérale au niveau des reins.

M. Katzenstein communique les résultats d'expériences, entreprises chez des chiens, qui lui ont permis d'obtenir la formation d'une circulation collatérale au niveau des reins en enveloppant ces organes de muscles après les avoir implantés dans la paroi abdominale, ce qui occasionne une résistance considérable à la circulation artérielle du rein, par suite de la diminution de calibre de l'artère rénale due à la traction qu'elle supporte, et réalise autant que possible les conditions de la pathologie humaine.

La circulation collatérale ainsi obtenue fut suffisante pour maintenir l'état fonctionnel des reins après la section des artères rénales qui fut pratiquée cinq ou six semaines plus tard. Non seulement les animaux ainsi traités ont émis des urines, en faible quantité il est vrai (jusqu'à un demi-litre durant les cinq ou six jours pendant lesquels ils survécurent), mais les noyaux des cellules épithéliales avaient conservé toute leur vitalité, car ils prenaient normalement les colorants. A noter, en outre, que des substances colorées injectées dans la carotide pénétraient dans la substance rénale.

M. Katzenstein conclut de ses recherches que les artérioles rénales ne constituent pas des artères terminales au sens strict du mot et que, au point de vue pratique, les néphritiques pourraient être justiciables de l'établissement d'une circulation collatérale.

Dr E. Fuld.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 8 mai 1909.

Action du traitement thyroïdien sur la croissance dans le crétinisme endémique.

Depuis 1907 l'Etat fait pratiquer en Styrie, à l'instigation de M. le professeur von Wagner, le traitement thyroïdien du crétinisme endémique. Or, dans la séance d'hier de la Société des Médecins de Vienne, **M. A. von Kutschera**, inspecteur général sanitaire en Styrie, qui dirige ces essais thérapeutiques, a fait connaître les résultats obtenus jusqu'à ce jour. On a créé 37 stations, dans lesquelles les crétins sont examinés. Les malades restent chez eux et reçoivent gratuitement les pastilles thyroïdiennes, dont chacune contient 0 gr. 3 décigr. de glande thyroïde. En général, on institue le traitement aussitôt que possible, de sorte qu'il est relativement rare que des sujets y soient soumis au delà de quatorze ans, le malade le plus âgé a vingt-six ans. Les idiots et les sourds-muets n'ont pas été traités; dans les formes qui ressemblaient au rachitisme on a associé au traitement thyroïdien l'huile de foie de morue phosphorée. Les enfants ont pris généralement une pastille par jour; aux petits malades au-dessous de trois ans et à ceux qui toléraient mal cette médication on n'a donné que la moitié ou le tiers d'une pastille et même qu'une pastille par semaine, avec un résultat aussi satisfaisant.

En 1907, on a administré 108,000 pastilles; en 1908, 158,000. Dans 25 cas le traitement ne fut pas toléré, parce qu'il provoqua des vomissements. Le nombre de sujets ainsi soumis à l'opothérapie est de 1,011, dont 403 ont interrompu le traitement ou ne l'ont pas suivi sérieusement. Restent donc 608 cas qu'on peut utiliser pour apprécier la valeur de cette thérapeutique. L'étude de la croissance donne à cet égard de bonnes indications, car son augmentation est toujours en rapport avec les autres symptômes de l'affection ; elle a pu être soigneusement contrôlée chez 440 crétins : 45, soit 10.2 %, qui ont offert une croissance inférieure à celle d'un individu normal, n'ont été que peu améliorés par le traitement; 18 (4.1 %) ont présenté une croissance normale; enfin chez 377 (85.7 %), la croissance était supérieure à celle de l'homme sain. L'augmentation de la taille est surtout considérable dans la première année de la vie — jusqu'à 18 centim. 1/2 par an —; à partir de l'âge de huit ans elle diminue et devient plus marquée entre quinze et vingt ans où elle atteint 11 centimètres par an. Les succès les plus rapides furent obtenus chez les enfants âgés de un à six ans. En même temps que l'augmentation de la croissance il y eut une amélioration de tous les symptômes : la tuméfaction de la langue, la salivation, les eczémas, les sueurs, le gonflement de la peau, le goitre, le facies crétinique s'amendèrent considérablement; la marche, l'intelligence, l'ouïe et la parole s'améliorèrent, les fontanelles se fermèrent, les dents apparurent, les organes génitaux se développèrent normalement, la nutrition générale devint plus active, et le tempérament plus vif.

Sur 677 sujets atteints de récidive 290 (42.8 %) ont présenté une amélioration considérable, 329 (48.6 %) ont été heureusement influencés et 58 (8.6 %) n'ont retiré aucun bénéfice du traitement.

Le résultat de ces essais thérapeutiques est tellement encourageant qu'il paraît indiqué de demander l'institution de ce traitement dans tous les pays alpins.

M. Hochsinger estime qu'à Vienne le myxœdème congénital correspond au crétinisme endémique des Alpes. Or, dans le myxœdème congénital le traitement thyroïdien donne aussi des résultats très favorables: l'amélioration de l'intelligence est considérable, mais il ne faut pas interrompre la médication sous peine de provoquer une aggravation de la maladie; aussi est-il douteux que dans le crétinisme on puisse la cesser définitivement.

M. von Wagner fait observer que l'augmentation de la croissance sous l'influence du traitement thyroïdien très grande au début, car elle atteint 14 centimètres par an, diminue ensuite et cesse dans la troisième ou quatrième année du traitement. Plus tard, surtout au début de la puberté, la croissance augmente de nouveau. Lorsqu'on commence le traitement à un âge avancé, la taille normale est rarement atteinte, la croissance est activée, mais elle cesse bientôt, probablement par suite de l'ossification des épiphyses.

Traitement des hémorrhagies chez les hémophiles par le sérum de cheval.

M. O. Mautner a présenté un enfant de quatre ans et demi, atteint d'hémophilie. Après l'extraction d'une dent le petit malade a saigné pendant trois jours et est devenu tellement anémique qu'il n'avait plus que 1,500,000 globules rouges par millimètre cube de sang. L'hémorrhagie n'ayant pu être enrayée par les astringents ordinaires, l'orateur fit une injection sous-cutanée de 20 c.c. de sérum de cheval, suivant la méthode de P. E. Weil (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 131), qui la fit cesser pour quelques heures. Une nouvelle injection de la même quantité de sérum arrêta l'hémorrhagie définitivement. En outre, la fréquence du pouls, qui était très élevée, diminua. A noter que l'enfant eut un érythème polymorphe et une légère élévation de la température à la suite des injections de sérum.

Dr Schnirer.

Erratum. — Dans notre numéro du 21 avril 1909, p. 187, 1re col., 3e ligne, et p. 188, 1re col., avant-dernière ligne, au lieu de : M. Franck, lire : *M. Franke* (de Brunswick).

REVUE CRITIQUE

De l'iléus névropathique avec vomissements de matières fécales.

Nous avons eu l'occasion d'observer récemment une jeune fille profondément névrosée, souffrant en outre d'occlusion intestinale. Nous basant, d'une part sur les notions classiques concernant le pseudo-étranglement de nature hystérique (1), d'autre part sur les particularités cliniques de notre cas : la névrose avérée, l'allure peu inquiétante de l'affection intestinale, l'absence de ballonnement et de douleur, l'intégrité des organes abdominaux constatée par une laparotomie exploratrice pratiquée un an auparavant à l'occasion d'accidents analogues, nous persistâmes, *malgré les vomissements fécaloïdes*, dans le diagnostic de pseudo-occlusion névropathique, diagnostic déjà posé d'ailleurs par plusieurs médecins. La malade mourut — de stercorémie probablement — sans que l'on eût eu le temps de concevoir d'inquiétudes à son sujet. A l'autopsie, on trouva une anse jéjunale de 20 centimètres, étranglée par une bride péritonéale. On comprendra que cette observation, sur laquelle nous ne voulons pas insister davantage et que nous avons du reste rapportée ailleurs avec des détails suffisants (2), nous ait amenés à nous poser ces questions : *Existe-t-il vraiment un pseudo-étranglement hystérique ?* Et si oui, *y a-t-il des symptômes qui permettent de distinguer à coup sûr l'étranglement matériel d'avec le pseudo-étranglement purement névropathique, ou à leur défaut y a-t-il des signes qui imposent formellement l'intervention chirurgicale?*

L'insuffisance et les contradictions des renseignements fournis à ce propos par les classiques et l'importance pratique du sujet nous ont engagé à chercher à résoudre ces questions par une revue critique aussi serrée que possible des faits publiés.

Les nombreuses difficultés que nous allons rencontrer dans cette étude tiennent d'abord à l'insuffisance d'une bonne partie des documents cliniques; elles résultent aussi de ce que le pseudo-étranglement névropathique ne constitue pas une entité morbide nettement délimitée; elles proviennent enfin du peu de progrès réalisés jusqu'ici dans ce chapitre de la pathologie intestinale.

I

L'historique de la pseudo-occlusion intestinale névropathique se confond avec celui de l'iléus dynamique en général. Anciennement — telle était en particulier l'opinion de Sydenham — toute occlusion de l'intestin était attribuée à un spasme : « Cette maladie, dit Trousseau (3), était considérée, dans le principe, comme une affection spasmodique. Cependant, déjà dans le siècle dernier, l'anatomie pathologique avait éclairé les médecins sur sa véritable nature : elle leur avait fait voir la grande analogie qui existe entre l'iléus et la hernie étranglée; elle leur avait montré que le prétendu spasme était quelque chose de plus matériel, et que ces redoutables accidents reconnaissaient pour cause un obstacle au cours des matières contenues dans l'intestin. » Et, en effet, Trousseau exprime bien l'opinion générale de son époque; par l'effet d'une de ces réactions trop absolues contre de vieilles idées, réactions si fréquentes dans l'histoire des sciences médicales, il put paraître que la pseudo-occlusion *sine materia* était définitivement rayée de la pathologie (Malgaigne, Henoch, Raige-Delorme, Masson, Leichtenstern, Naunyn, Nothnagel, etc.).

M. Henrot (1) cependant, dès 1865, dans une bonne thèse partout citée aujourd'hui, traite de façon magistrale du pseudo-étranglement paralytique, non sans manifester, chemin faisant, qu'il se place ainsi en « opposition complète » avec les auteurs de son temps. Le travail de M. Henrot ne nous intéresse qu'indirectement; nous lui devions cependant cette mention, car il est le premier qui ait attiré à nouveau l'attention sur des troubles fonctionnels intestinaux, trop négligés alors par suite des progrès de l'anatomie pathologique.

En Allemagne, M. Heidenhain (2) présente au vingt-sixième Congrès de la Société allemande de chirurgie plusieurs observations d'iléus qu'il attribue à un désordre fonctionnel de l'intestin, ses auditeurs toutefois restent encore en majorité sceptiques.

Aujourd'hui pourtant l'iléus fonctionnel, dynamique, ne peut plus être nié. La littérature médicale abonde, en effet, en observations dans lesquelles on voit réunis les symptômes de l'occlusion vraie sans qu'à l'opération ou à l'autopsie on ait trouvé de cause matérielle obturante.

Pour quelques auteurs même, MM. Mondain, Célos, Heidenhain, Lejars, etc. (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 98), le facteur dynamique acquiert une importance prépondérante dans tous les cas : ils admettent, en effet, que certains obstacles mécaniques, certains vices de position peuvent exister longtemps sans provoquer d'accidents sérieux, jusqu'au jour où un trouble dynamique fait éclater les grands symptômes de l'occlusion. Ce sont là les cas d'occlusion mécanico-dynamiques de M. Cahier.

Quoi qu'il en soit de ces faits limites, on peut distinguer actuellement deux modalités fonctionnelles du pseudo-étranglement : la paralysie et le spasme. Mais il faut bien savoir que ces deux états : la contracture et l'atonie de l'intestin, peuvent coexister chez le même sujet, si bien qu'il n'est guère possible d'établir entre eux une distinction absolue. « Au nom de la physiologie pathologique il faut différencier la paralysie et le spasme de l'intestin; au nom de la clinique il faut les confondre », écrivait tout récemment M. Galliard (3). Dans un grand nombre de cas, en effet, on n'est pas fixé sur l'importance respective de ces deux facteurs d'occlusion fausse.

Il faut donc renoncer à diviser les pseudo-occlusions selon leur modalité fonctionnelle, mais l'accord est facile lorsqu'on cherche à les grouper suivant leur nature étiologique.

Les *pseudo-étranglements par péritonite* forment un premier groupe bien autonome. Il nous suffira de constater ici que la simple irritation inflammatoire du péritoine peut amener de tels troubles du péristaltisme que les cas de vomissements fécaloïdes dans le cours de la péritonite aiguë ne sont pas absolument rares; Gubler, M. Duplay, Leduc, Buchanan, Dubois en ont rapporté des exemples.

L'*iléus consécutif à une opération* ne peut pas toujours être attribué à une infection du péritoine comme le soutient M. Reichel (Voir *Semaine Médicale*, 1895, p. 109). Le traumatisme opératoire peut suffire à provoquer des accidents d'occlusion tout comme un traumatisme accidentel. Dans l'un et l'autre cas on peut voir ces troubles purement fonctionnels entraîner des accidents graves, jusqu'au vomissement de matières fécaloïdes (Célos, Chouet, Chevallier).

Les *pseudo-occlusions réflexes*, résultant d'un processus douloureux intra-abdominal tel que la colique hépatique ou la torsion du pédicule d'un kyste de l'ovaire, ou même extra-abdominal comme l'étranglement du testicule dans le canal inguinal, sont bien connues et peuvent aboutir aussi au vomissement de matières fécales (Valette, Siredey, Marrotte, Velpeau, etc.). Ces faits constituent un groupe sur lequel nous serons obligés de revenir : il existe, en effet, des cas nombreux qui font la transition entre la pseudo-occlusion réflexe et la pseudo-occlusion névropathique.

L'iléus fonctionnel peut encore reconnaître comme cause une *lésion nerveuse organique* ou un *trouble nerveux d'origine toxique*. On a même vu des cas de pseudo occlusion imputables au tabes (Sandoz), au saturnisme (Murphy), à une intoxication alimentaire (Henrot) présentant parmi leurs symptômes des vomissements nettement fécaloïdes. Ces faits nous montrent donc bien — et c'est ce qui nous intéresse particulièrement ici — que les vomissements fécaloïdes peuvent se produire sans qu'il existe d'obstacle grossier au cours des matières, par le seul intermédiaire du système nerveux primitivement ou secondairement troublé dans son fonctionnement.

On doit mettre dans un groupe à part l'*iléus paralytique des vieillards*. Ici la cause première des accidents semble résider souvent dans la coprostase ou la putréfaction du bol digestif, contre lesquelles les muscles de l'intestin en dégénérescence sénile (Thibierge) se trouvent insuffisants. La plupart des cas de ce groupe doivent donc être considérés comme des occlusions mécanico-dynamiques. Ils ont en général une allure clinique qui permet de les reconnaître.

Il existe encore une dernière classe de faits, celle dont nous voulons nous occuper plus spécialement : les pseudo-étranglements résultant de troubles névropathiques, tels ceux qui ont été imputés à l'hystérie par plusieurs auteurs. L'étude de ces faits, dont la réalité ne peut être niée, est d'une grande importance pratique : il serait très intéressant d'arriver à les différencier des obstructions organiques en reconnaissant dans leur symptomatologie des signes pathognomoniques permettant de les diagnostiquer.

II

Une intervention chirurgicale eût sans doute sauvé la malade dont, au début de ce travail, nous avons rappelé l'histoire. Notre erreur de diagnostic lui fut fatale; aussi nous sommes-nous demandé avec une angoisse compréhensible si quelque symptôme eût pu nous éclairer et mieux diriger notre conduite.

Les ouvrages qui figurent habituellement dans la bibliothèque du médecin praticien sont à ce sujet d'un laconisme extrême. Le grand Traité de Bouchard et Brissaud par la plume de M. Courtois-Suffit dit seulement : « Le *météorisme des hystériques* a

(1) Nous employons ici le mot d'hystérie et ses dérivés dans leur sens traditionnel, en réservant au terme de pithiatisme la signification plus restreinte que lui a donnée M. Babinski.

(2) Roch et de Senarclens. Obstruction intestinale organique chez une hystérique. (*Rev. méd. de la Suisse rom.*, janv. 1909.)

(3) Trousseau. Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, 3e éd., t. III, p. 195. Paris, 1868.

(1) A.-H. Henrot. Des pseudo-étranglements que l'on peut rapporter à la paralysie de l'intestin. (*Thèse de Paris*, 1865.)

(2) L. Heidenhain. Beiträge zur Pathologie und Therapie des akuten Darmverschlusses. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1897, LV, 1, p. 211, et *Semaine Médicale*, 1897, p. 144.)

(3) Galliard. Art. « Maladies de l'intestin » *in* Nouveau traité de médecine et de thérapeutique de Gilbert et Thoinot, t. XVII, p. 305. Paris, 1907.

aussi quelquefois la même allure [que l'étranglement intestinal]. Il suffit de rechercher les stigmates et de minutieusement étudier les signes concomitants, pour être vite renseignés. » (1). Cette façon de jongler avec la difficulté ferait sourire si ces quelques lignes ne contenaient — en outre d'un escamotage peu glorieux — une erreur manifeste. L'hystérique ne jouit pas d'une enviable immunité à l'égard de l'iléus organique et il ne suffit pas de rechercher les stigmates et d'étudier minutieusement les signes concomitants pour être renseigné. Notre cas malheureux, à défaut de la plus élémentaire logique, le montre avec évidence. La même remarque s'applique à M. Gy lorsqu'il écrit : « Enfin les stigmates de la grande névrose feront rejeter toute idée d'une intervention. » (2). La constatation de la névrose donne bien évidemment une présomption, mais cela ne suffit pas pour établir un diagnostic.

M. Le Gendre affirme : « L'iléus nerveux, occlusion par simple spasme, n'a pas la marche fatalement croissante et les symptômes généraux rapidement mauvais... » (3). Cela est parfaitement vrai pour une partie des cas d'iléus nerveux, mais complètement faux pour une autre partie encore plus intéressante, celle des cas graves pour lesquels il serait précisément le plus important d'arriver au diagnostic.

M. Galliard — nous ne sommes pas en situation de le lui reprocher — montre surtout les difficultés du diagnostic plutôt qu'il n'indique les moyens de les surmonter : « Les symptômes sont ceux de l'occlusion vraie avec des variations du météorisme qui dépendent de l'intensité de la paralysie. Rarement on constate le péristaltisme. Plus souvent que dans l'occlusion véritable on note les accidents atténués, incomplets, traînants, prolongés, avec les irrégularités, avec les accalmies et les aggravations alternantes qui caractérisent l'iléus fruste (Lejars) » (4).

« L'aspect clinique de l'obstruction intestinale fonctionnelle, écrit M. Boas, présente de si grandes ressemblances avec les diverses formes de l'obstruction organique que nous devrions simplement en refaire ici la description. Leur différenciation d'après des données objectives solides est certainement une tâche des plus difficiles. » (5).

Quant à M. Guinard (6), il semble assez sceptique à l'égard du pseudo-étranglement paralytique : la péritonite serait pour lui une importante cause d'erreur de diagnostic. Quant à l'étranglement par spasme il s'écrie, en parlant des expériences de Budge et Valentin et de Schiff, qui ont produit le spasme intestinal en excitant divers points de l'encéphale : « c'est de la physiologie, ce n'est plus de la clinique »; comme s'il y avait lieu d'opposer ces deux disciplines si étroitement liées.

M. Bauby (7) reconnaît l'importance pratique du diagnostic de l'obstruction dynamique. « Mais s'il est facile, dit-il, de formuler des préceptes généraux, il est souvent malaisé de les mettre en pratique; maintes fois on a cru à un obstacle matériel et les opérateurs n'ont pu rien découvrir. C'est qu'il n'existe pas toujours de signes distinctifs entre le vrai et le faux étranglement... » Et plus loin nous lisons : « Iléus spasmodique et même paralytique simulent parfois à s'y méprendre l'étranglement interne. »

Comme on en peut juger par ces quelques citations, les renseignements utiles font grandement défaut là où l'on va les chercher en premier lieu.

Dans les travaux spéciaux, cependant, nous avons trouvé plus de détails, au moins des tentatives de diagnostic différentiel entre l'iléus nerveux et l'occlusion vraie; mais presque toujours les signes indiqués — sur lesquels nous nous étions du reste basés pour éloigner toute idée d'opération chez notre malade — ne pouvaient que nous confirmer dans notre erreur : le facies non altéré, le bon état général, la persistance de quelques évacuations par l'anus, la souplesse du ventre et l'absence de douleurs.

D'autres signes ont été proposés qui nous frappent encore par leur inconsistance. M. Heidenhain a rencontré le pouls plein et lent dans l'iléus fonctionnel; mais nous l'avons vu maintes fois signalé dans d'autres observations comme étant petit et accéléré. On a dit aussi, en pensant à la tympanite hystérique, que le météorisme était la règle dans l'étranglement nerveux, mais il est évident qu'on ne peut attacher grande valeur à ce symptôme; le météorisme peut être intense dans l'étranglement organique bas situé et, inversement, lorsqu'il s'agit d'un trouble dynamique à siège élevé, pourquoi le ballonnement serait-il plus considérable que dans l'occlusion matérielle ?

M. Bauby (1) signale « l'absence d'un point douloureux fixe, l'intermittence des crises, l'intensité paroxystique de certains phénomènes subjectifs contrastant avec la bénignité relative de certains autres... », sans paraître toutefois attacher à ces signes une importance exagérée.

Quant à l'assertion de Bulteau (2) que l'iléus nerveux n'a pas dans son début « la brusquerie ni la soudaineté de l'occlusion intestinale aiguë », elle ne peut avoir aucun intérêt, car elle ne tient compte ni des obstructions mécaniques à marche subaiguë, ni des formes rapides de pseudo-occlusion.

Quelques auteurs ont mis aussi en avant l'efficacité des traitements médicaux. Remarquons d'emblée que, même si cette efficacité avait une certaine valeur diagnostique, elle ne permettrait jamais que d'arriver trop tard à une opinion. Les mêmes auteurs, d'ailleurs, remarquant qu'il y a de nombreux cas d'étranglement organique à symptomatologie fruste et qu'il en est pas mal qui guérissent sans intervention chirurgicale, ont finalement conclu que le diagnostic différentiel est presque toujours impossible.

M. Mazeran (3) soutient que la crise spastique survient toujours à la suite d'une influence morale. Nous voulons bien l'admettre, mais ce n'est pas encore là un sûr élément de diagnostic. Chez notre malade, le facteur émotion existait à un haut degré : situation financière embarrassée, perte de sa mère, brouille avec ses frères et sœurs, etc., etc. L'émotion relevée parmi les causes étiologiques des accidents intestinaux ne peut jamais constituer qu'une présomption en faveur de l'iléus nerveux au même titre que la constatation des stigmates névropathiques.

Force nous est donc de dire avec Bulteau : « Le diagnostic entre occlusion et pseudo-occlusion est impossible », et avec M. Mondain traitant de même des pseudo-occlusions : « Il est impossible de distinguer leur tableau clinique de celui des occlusions vraies, si bien que souvent le diagnostic n'est qu'un diagnostic opératoire ou une découverte *post mortem.* » (1). Après ce que nous avons dit plus haut on admettra sans peine que ces thèses reflètent bien l'opinion des maîtres qui les ont inspirées.

Devons-nous vraiment en rester à cette conclusion découragée ? Avec nombre d'auteurs plus compétents que nous, nous croyons que oui pour ce qui est du diagnostic; mais en revanche, pour ce qui concerne le traitement de ces affections, nous pensons être arrivés à une conclusion pratique, simple et précise, qui sera certainement partagée par le lecteur après une étude approfondie des faits cliniques publiés jusqu'ici.

Un signe frappant, le vomissement fécaloïde, nous apparaît d'un intérêt capital en raison de son évidence même et parce que, sans prétendre qu'il puisse constituer un élément de diagnostic différentiel, nous pouvons lui attribuer une valeur décisive dans le choix du traitement.

Avant d'entreprendre la revue des faits qui nous permettent de soutenir cette manière de voir, nous devons faire une remarque : les termes de vomissement stercoral et de vomissement fécaloïde ne sont pas ou tout au moins ne doivent pas être synonymes. Il existe entre eux une différence de sens dont les auteurs se sont rarement souciés. Trousseau, cependant, en présentant un cas d'iléus mécanique dit à ses élèves : « Nous trouvions dans le crachoir et dans le bassin... non seulement des matières bilieuses, mais d'autres encore ressemblant à celles que renferme habituellement la dernière partie de l'intestin grêle, à celles que l'on appelle à tort, dans ces cas, matières stercorales. » (2). Trousseau ne s'explique pas davantage sur cette confusion, mais nous pensons bien interpréter sa pensée en disant qu'il faut réserver l'épithète de stercoral au vomissement qui contient des fèces moulées et parler de vomissement fécaloïde lorsque les matières rejetées sont diarrhéiques, brunâtres ou noirâtres, tout en présentant l'odeur caractéristique (3).

Tandis que la boue fécaloïde proviendrait effectivement de l'iléus, le moule stercoral ne saurait prendre corps que dans le gros intestin. Il doit donc, pour arriver à la bouche, traverser un obstacle réputé infranchissable même aux liquides : la valvule de Bauhin, à moins qu'il ne s'agisse de fistule gastro-colique ou de coprophagie. Ces deux dernières éventualités sont peut être plus fréquentes qu'on ne le croit.

Néanmoins il paraît prouvé que dans certains cas très exceptionnels la *barrière des apothicaires* ne constitue pas un barrage hermétique et peut se laisser forcer par un bol fécal. Toujours est-il que nous ne pouvons faire abstraction de cette disposition anatomique qui nous oblige à accepter avec la plus grande circonspection les publications

(1) Courtois-Suffit. Art. « De l'occlusion intestinale » *in* Traité de médecine de Bouchard et Brissaud, 2e éd., t. IV, p. 528. Paris, 1900.

(2) A. Gy. L'intestin hystérique. (*Gaz. des hôpit.*, 23 et 30 mars 1907.)

(3) Le Gendre. Art. « Séméiologie générale du tube digestif » *in* Traité de pathologie générale de Ch. Bouchard, t. IV, p. 692. Paris, 1897.

(4) Galliard. (*Loc. cit.*, p. 311.)

(5) I. Boas. Diagnostik und Therapie der Darmkrankheiten, 2e éd., p. 440. Leipzig, 1901.

(6) A. Guinard. Art. « Occlusion intestinale » *in* Traité de chirurgie clinique et opératoire de A. Le Dentu et P. Delbet, t. VII, p. 523. Paris, 1899.

(7) Bauby. L'occlusion intestinale, p. 45 et 120. Paris, 1898.

(1) Bauby. (*Loc. cit.*, p. 121.)

(2) Bulteau. De l'occlusion intestinale au point de vue du diagnostic et du traitement. (*Thèse de Paris*, 1878, p. 31.)

(3) A. Mazeran. La constipation spasmodique. (*Presse méd.*, 22 juin 1901.)

(1) Ch. Mondain. Contribution à l'étude des pseudo-étranglements de l'intestin. (*Thèse de Paris*, 1902.)

(2) Trousseau. (*Loc. cit.*, p. 192.)

(3) Il va sans dire qu'il y a des erreurs à éviter : celle qui consisterait à prendre des hématémèses ou des vomissements porracés (vomissements intermédiaires de Gosselin et de Duplay) pour des vomissements fécaloïdes.

de vomissements stercoraux proprement dits. Et de fait, nous verrons plus loin que les observations les plus scrupuleuses, les plus classiques — au moins parmi celles qui concernent la pseudo-occlusion — laissent encore prise au doute.

III

Nous avons parlé plus haut des pseudo-étranglements d'origine réflexe qui sont sous la dépendance d'une lésion douloureuse abdominale ou para-abdominale. Lorsqu'il s'agit d'un testicule ectopié et étranglé, de coliques néphrétiques ou hépatiques, la gravité de l'affection et l'intensité de la douleur rendent assez compréhensibles les accidents de pseudo-étranglement; il n'est pas besoin pour les expliquer d'invoquer la névropathie. Mais il est d'autres cas où la lésion, l'épine organique, paraît de si peu d'importance qu'on se demande jusqu'à quel point il faut lui attribuer un rôle dans la production des accidents. Les cas de ce genre font la transition naturelle à ceux dans lesquels on ne découvre aucune raison matérielle aux accidents d'occlusion.

Le fait observé par M. J.-L. Reverdin mérite d'être relaté ici à ce titre (1). Il concerne une jeune fille prise brusquement, une heure après son repas, d'une douleur dans le ventre avec état de shock, pâleur et vomissements, d'abord alimentaires, puis bilieux et enfin porracés. Les selles et les émissions gazeuses par l'anus cessent en même temps. Deux jours plus tard, M. Reverdin appelé en consultation ne juge pas à propos d'intervenir malgré la persistance de l'occlusion, étant donné le teint rosé de la patiente, le pouls excellent, la respiration libre, la température normale, le ventre plat et souple. Et, en effet, bientôt après, la malade rend des gaz et des selles liquides. Mais au bout de cinq jours le chirurgien est de nouveau appelé en hâte. La jeune fille a eu une nouvelle crise de douleurs violentes avec vomissements. Elle est trouvée calme, le teint rosé, le facies non grippé, le ventre sans ballonnement et sans résistance anormale, la température à 38°. « Elle demande elle-même une opération. » Les matières vomies sont dans une cuvette « plus qu'à moitié remplie par une purée jaunâtre fécaloïde au milieu de laquelle se trouvent deux boudins de matières fécales vraies, solides, jaunâtres, du volume d'un gros doigt, de la longueur du pouce à peu près... » La malade habitant une localité éloignée et ne pouvant être tenue sous surveillance, la laparotomie fut aussitôt pratiquée; celle-ci ne montra que quelques adhérences de la partie inférieure de l'épiploon à la paroi, adhérences facilement rompues, ne paraissant nulle part produire de gêne intestinale et un utérus basculé en arrière remis sans peine en position normale. Les intestins eux-mêmes sont absolument normaux d'aspect. Les suites opératoires furent excellentes; la malade cessa de vomir après l'opération et la guérison fut persistante.

L'auteur est tenté d'admettre que les adhérences épiploïques et surtout le déplacement utérin « qui a probablement été l'occasion des douleurs vives du début, ont déclanché, en quelque sorte, des manifestations d'ordre hystérique traduites dans le cas présent par des contractions antipéristaltiques ».

Il est certain, en effet, qu'il faut admettre des conditions individuelles très particulières pour accuser une simple rétroversion d'être la cause provocatrice des vomissements stercoraux.

(1) J.-L. Reverdin. Deux cas de laparotomie pour accidents abdominaux d'origine nerveuse. (*Rev. méd. de la Suisse rom.*, mai 1906, p. 285.)

IV

Ce fait nous amène à envisager les cas dans lesquels les accidents d'obstruction n'ont aucune cause locale anatomique.

Bien souvent, d'ailleurs, si la cause organique n'est pas apparue, c'est qu'elle n'a pas été recherchée, c'est que la laparotomie n'a pas été pratiquée, le sujet ayant guéri spontanément ou sous l'influence des traitements médicaux qui lui furent appliqués.

Nous ne pouvons faire grand fond de ces cas, car, là où l'intégrité du tractus intestinal n'a pas été constatée *de visu*, on peut toujours soupçonner une occlusion organique ayant cédé à un moment donné, comme un volvulus qui se détord, une invagination qui se déplisse, une masse fécale qui se fragmente. C'est pourquoi nous ne signalons que pour mémoire les faits de Giraud, de Guyot, de Cousot, de Floch, de Mortreuil, de Potain, ceux de quelques auteurs cités par M. Schloffer (1), ceux de M. Marini et de M. A. Rubino mentionnés par M. Heidenhain (2) et les nombreux cas traités par la méthode d'électrisation de Boudet et par les méthodes médicales ordinaires dont l'efficacité a permis d'admettre le diagnostic de pseudo-étranglement.

Quelques observations cependant, malgré l'absence de vérification, méritent un peu plus d'attention, tant à cause des allures suspectes de l'affection intestinale que des bizarreries de l'état général.

C'est ainsi que M. Bénard (3) vit une jeune malade conserver un bon état général, un teint frais, une langue rose, un abdomen plat et indolore, malgré des vomissements fécaloïdes et des pertes de sang par l'anus. Ici comme ailleurs la guérison sans intervention opératoire ne peut passer pour une preuve du caractère purement fonctionnel de l'obstacle, mais il est néanmoins curieux de relever la présence des vomissements fécaloïdes avec l'absence des autres symptômes qui les accompagnent le plus souvent.

L'observation de M. Rosenstein (4) concerne un enfant de neuf ans, de bonne santé habituelle, mais présentant depuis cinq semaines des crises avec perte de connaissance, convulsions et finalement des vomissements de matières fécales moulées pouvant avoir jusqu'à 8 centimètres de longueur; souvent il y avait défécation en même temps que le vomissement. Ces crises surviennent plusieurs fois par semaine, dans les intervalles l'enfant est joyeux et bien portant. Il ne s'agit certainement pas dans ce cas d'épilepsie, car M. Rosenstein note qu'il suffit d'ouvrir les paupières du malade pour arrêter immédiatement la crise. La guérison est obtenue par le bromure à haute dose. L'auteur admet une contraction tétanique de l'intestin à partir de laquelle le péristaltisme se produit dans les deux sens.

Dans un cas de M. von Leube (5) une jeune bonne, souffrant habituellement de vomissements nerveux sans affection gastrique, est prise soudain de vomissements fécaloïdes; cet accident se renouvelle à deux reprises et, chaque fois, on put constater, à la palpation de l'abdomen, une corde dure comme la pierre, du volume du petit doigt, s'étendant du cæcum à l'S iliaque.

La malade de M. Klingmüller (1), une jeune fille nerveuse, eut des accès convulsifs avec constipation et vomissements fécaloïdes. Elle fut guérie par des aspersions d'eau froide.

Quelques autres observations sont encore plus extraordinaires. Telle celle de M. Cherchevsky (2): un notaire de quarante-deux ans, chétif et névropathe, souffrait depuis fort longtemps d'un catarrhe intestinal chronique se traduisant surtout par une constipation opiniâtre. Les évacuations se faisaient à une semaine et plus d'intervalle, les matières « étaient très peu abondantes et avaient la forme de boulettes isolées ou bien encore représentaient une masse fusiforme de 8 à 10 centimètres de longueur; dans ces cas-là l'émission des excréments, quelle que fût leur forme, exigeait toujours de grands efforts, et ordinairement le malade se voyait obligé de les enlever à la main ». De plus en plus le patient réduisait son alimentation en même temps qu'augmentaient son activité et ses responsabilités professionnelles. Pendant une période de travail intense il ressentit soudain « après, avoir été une dizaine de jours constipé, l'envie d'aller à la selle; les efforts qu'il fit n'aboutirent qu'à lui faire expulser par la bouche un morceau d'excrément gros comme le doigt et long de 8 centimètres, d'un jaune foncé et exhalant une odeur spécifique. Un évanouissement de très courte durée suivit cet accident; mais à peine le malade eut-il recouvré ses sens qu'il put aussitôt se remettre au travail. Une heure et demie après il eut une selle facile et copieuse ».

Il est certain que ce fait peut être attribué à une obstruction vraie par masses fécales et que dans ces conditions, s'il est tout de même extraordinaire de voir expulser par la bouche des boudins stercoraux, on n'a pas le droit de poser ici le diagnostic de pseudo-occlusion.

Le cas de M. André (3) n'est pas non plus concluant, mais il est cependant curieux par la longue durée des accidents, la cachexie qui en résulta et le fait que les purgatifs n'avaient jamais d'autre résultat que de provoquer de violentes crises abdominales. Le malade — un homme, par exception — était fortement névropathe.

Une observation de M. Fouquet (4) a trait à une jeune couturière chlorotique, névropathe et constipée. Un jour « elle sort pour aller reporter son ouvrage, et est subitement prise dans la rue de violentes coliques. Ses douleurs sont tellement vives qu'elle est obligée de s'arrêter et de demander du secours. On la reçoit chez une fruitière qui s'empresse de lui donner du vulnéraire. Les douleurs augmentent, elle pousse des cris plaintifs. Nausées, éructations, borborygmes, respiration pénible. Une anxiété extrême est peinte sur son visage, c'est à ce moment que le hasard nous fait rencontrer cette malade. Comme elle habite dans le voisinage, nous conseillons de la transporter chez elle, mais au moment où deux personnes la soutiennent pour la reconduire elle devient tout à coup extrêmement pâle, une sueur froide lui couvre le front et les mains et elle est prise de vo-

(1) H. Schloffer. Ueber Ileus bei Hysterie. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1899, XXIV, 2, p. 392, et *Semaine Médicale*, 1900, p. 85.)

(2) L. Heidenhain. (*Loc. cit.*)

(3) Bénard. Obstruction intestinale de nature hystérique guérie par suggestion hypnotique. (*Rev. de l'hypnotisme et de la psychol. pathol.*, 1892, VI, p. 361.)

(4) Rosenstein. Eine Beobachtung von anfallsweisem Kotherbrechen. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 21 août 1882, p. 521.)

(5) Von Leube. Ueber Ileus spasticus. (*Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte*, 70. Versammlung zu Düsseldorf, 1898, *in Münch. med. Wochensch.*, 11 oct. 1898, p. 1321.)

(1) V. F. Klingmüller. Ein Fall von Hysterie mit Ileus. (*Thèse de Halle*, 1893.)

(2) D. Cherchevsky. Contribution à la pathologie des névroses intestinales. (*Rev. de méd.*, oct. et déc. 1883.)

(3) G. André. Les névroses de l'intestin. (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 17 déc. 1892, p. 603.)

(4) D. Fouquet. Etude clinique sur quelques spasmes d'origine hystérique. (*Thèse de Paris*, 1880, p. 28.)

missements. Elle rejette d'abord des aliments, de nouvelles nausées amènent de la bile, et, après plusieurs efforts infructueux, elle vomit des excréments durs, d'un vert noirâtre, mêlés à une matière liquide de couleur beaucoup plus claire. Ces matières répandent une odeur infecte très caractéristique. La malade est complètement affaissée sur une chaise, dans un état profond de prostration, elle a le regard égaré et continue à se plaindre. Bientôt les efforts de vomissement reparaissent et amènent encore l'expulsion de matières semblables. Au bout de quelques minutes elle revient à elle peu à peu, rougit, et paraît très confuse de l'accident qui vient de lui arriver ». Les mêmes accidents, au dire de la mère de la malade, s'étaient déjà produits trois mois auparavant. Elle n'était pas allée à la garde-robe depuis vingt jours. Elle put recommencer son travail, mais, six semaines plus tard, elle fut prise de grandes attaques d'hystérie. Elle mourut de tuberculose pulmonaire. Dans ce cas l'hypothèse d'obstruction par masses fécales paraît bien aussi vraisemblable que celle de troubles nerveux intestinaux.

L'observation absolument classique de Barthez (1) paraît encore beaucoup moins concluante, et elle est pourtant considérée partout comme démonstrative. Elle concerne un habitant de Carcassonne qui, quatre heures après le repas, éprouvait des efforts convulsifs accompagnés de vomissements. Les matières vomies étaient des aliments mal digérés puis des matières abondantes liquides sans goût amer, de couleur vert foncé et absolument analogues à un lavement de feuilles et de fleurs de mauve administré une demi-heure auparavant. Deux ou trois autres lavements furent rejetés par la même voie. Bien loin de croire à un rétrécissement spasmodique de l'intestin comme Monfalcon (2) qui rapporte ce fait, nous penserions volontiers à une fistule gastrocolique, éventualité qui ne paraît pas avoir été envisagée par l'auteur.

Monfalcon signale aussi des cas analogues de Van Swieten, de Haen, de Morgagni, de Mathieu de Gradibus; ce dernier fait, dit Monfalcon, « surchargé de détails merveilleux, ne mérite aucune confiance ».

Nous sommes fortement tentés, pour notre part, d'appliquer cette phrase à des histoires cliniques plus récentes et d'apparences plus rigoureuses, telle l'observation de M. Bregman (3) et celle de M. Hoorweg.

M. Bregman nous raconte l'histoire d'une jeune fille de vingt-trois ans, fantasque, mécontente de tout, tenue six mois en observation à l'hôpital. Pendant ce temps elle a des accès avec perte de connaissance incomplète et des convulsions, une fois de l'aphonie et surtout de la constipation opiniâtre avec ballonnement du ventre, douleurs abdominales et vomissements habituels; ces derniers constituaient le symptôme prédominant. Ils contenaient des aliments, du sang ou des matières fécales. Le vomissement de sang était rare, le vomissement fécaloïde fréquent quoique irrégulier dans ses périodes d'apparition. Souvent on trouvait dans les matières vomies des masses fécales caractéristiques. M. Bregman estime que la simulation doit être éliminée des possibilités à envisager car plusieurs fois *il était présent aux vomissements*. Nous verrons plus loin que cela même n'est pas une garantie suffisante contre les tromperies des névropathes. M. Bregman cite d'ailleurs comme concluantes les observations de Briquet et de Sir Frederick Treves qui concernent évidemment des simulatrices.

Au point de vue de la simulation, le fait de M. Hoorweg (1) est bien suspect aussi. Une femme, jeune encore, ayant des crises d'hystérie et même des troubles mentaux, présente en outre des vomissements parfois urineux, d'autres fois fécaux. Le lavage de l'estomac pratiqué le matin ramène des restes du repas de la veille; la même opération faite le soir donne souvent des matières fécales. Des lavements de bismuth et d'amidon sont ramenés et retrouvés en même temps que des selles dans les matières vomies. Nous aurons à revenir sur ces cas en traitant de la simulation.

V

Voyons maintenant le groupe de faits pour lesquels l'ouverture de l'abdomen n'a pas fourni d'explication anatomique aux symptômes d'occlusion intestinale ou, tout au moins, a montré que cette explication devait être cherchée dans des phénomènes purement fonctionnels à l'exclusion des lésions organiques habituellement en cause. Bien entendu nous ne parlerons dans ce chapitre que des cas pour lesquels la simulation peut être écartée avec une certaine vraisemblance. C'est pourquoi nous ne pouvons tenir compte ici des observations de Barthez, Briquet, Desnos, citées partout comme probantes, mais sur lesquelles nous aurons l'occasion de nous expliquer plus loin.

Un certain nombre d'observations méritent une mention, sans que toutefois — étant donnée leur brièveté — nous puissions baser sur elles seules une opinion raisonnée. Les auteurs anglais surtout dans leur désir ou leur habitude, très louable du reste en principe, d'être concis, en arrivent à négliger les détails d'un intérêt considérable lorsqu'il s'agit d'une question controversée.

Nous pouvons cependant signaler un fait de M. Thorowgood (2) : un homme de soixante ans, mort d'obstruction intestinale, à l'autopsie duquel on ne put rien constater de pathologique qu'un peu de sclérose des artères mésentériques. Signalons encore le fait de M. Hawkins (3), celui de M. Fells (4), celui de M. Ashe (5) où l'entérospasme fut *vu* à l'opération et celui assez obscur de M. Thompson (6), ainsi que l'observation de M. Kelly (7) dans laquelle il est noté des vomissements fécaloïdes et la constatation à l'autopsie d'un entérospasme localisé. Cette persistance *post mortem* de phénomènes purement fonctionnels peut étonner au premier abord, mais on doit se rappeler que beaucoup d'organes survivent à l'ensemble de l'organisme et que, précisément, cette survie est relativement considérable pour l'intestin.

M. Branch (1), de son côté, vit 3 malades atteints de spasme intestinal; un d'eux, un nègre de cinquante et un ans, mourut de cette affection et, à l'autopsie, on constata une contracture de l'iléon sans aucune lésion organique.

Dans la littérature médicale française nous avons rencontré aussi l'indication de quelques faits que nous devons mentionner ici malgré l'absence regrettable de détails, en raison de l'autorité des auteurs qui les ont rapportés.

M. Peyrot (2) cite un cas de Berger où la mort succéda à des phénomènes d'étranglement intestinal avec vomissements fécaloïdes sans que l'autopsie révélât quoi que ce fût dans l'abdomen. Une observation de Péan est rapportée par le même auteur; l'opération ne montra pas la cause des accidents d'obstruction, mais l'ouverture d'un anus contre nature permit la survie.

M. Jaccoud, à côté d'un fait exposé plus complètement et que nous rencontrerons tout à l'heure, rapporte en quelques mots qu'il eut l'occasion d'en observer un autre analogue. M. Dieulafoy, qui était précisément l'interne de M. Jaccoud au moment où le premier cas s'était présenté, affirme aussi en avoir vu un plus tard à l'hôpital Tenon (3).

Le fait de A. Voisin (4) est à peine rapporté avec plus de détails. Il s'agit d'une jeune fille hystérique, morte à la troisième atteinte d'accidents d'obstruction intestinale. L'autopsie révéla un rétrécissement spasmodique; l'auteur ne dit pas si sa malade a présenté des vomissements fécaloïdes, mais comme elle est morte, nous sommes en droit de supposer la présence des symptômes cliniques les plus alarmants.

Venons-en maintenant à l'importante observation de M. Jaccoud (5). C'est celle qui paraît la plus décisive, tant par ses particularités propres qu'à cause du renom de l'auteur qui l'a publiée; c'est aussi celle qui est le plus souvent citée. « Je ne discuterai pas, écrit M. Jaccoud, les observations peu précises de nos devanciers, je me bornerai à dire ce que j'ai vu. En 1867, je reçus dans mon service, à l'hôpital Saint-Antoine, une jeune femme atteinte d'hystérie convulsive; au bout d'une quinzaine de jours, cette malade fut prise de constipation complète, et sans météorisme notable elle se mit à vomir des matières stercorales, non pas les matières fécaloïdes de l'occlusion ordinaire, mais de véritables excréments condensés, solides, cylindriques, de couleur brune, d'odeur normale : il suffisait d'un coup d'œil pour être certain qu'ils provenaient du gros intestin. Connaissant l'esprit de supercherie des hystériques, sachant d'autre part que la physiologie n'admet pas le renversement de la valvule de Bauhin, j'établis autour de la malade une surveillance occulte; mais il fallut se rendre à l'évidence, d'autant mieux que le troisième ou le quatrième jour, un de ces vomissements eut lieu devant nous, le matin à la visite : les matières étaient semblables à celles des jours précédents, c'étaient des excréments purs, et pour tout dire, en un mot, c'était une défécation par la bouche. Je m'attendais à voir survenir l'état grave de l'occlusion intestinale, il n'en fut rien; ces vomissements se produisaient une fois,

(1) P.-J. Barthez. Nouvelles observations sur les coliques iliaques qui sont essentiellement nerveuses. (*Mém. de la Soc. méd. d'émulation de Paris*, an VIII [1799-1800], III, p. 406.)

(2) J.-B. Monfalcon. Art. « Iléus » *in* Dictionnaire des sciences médicales, t. XXIII, p. 545. Paris, 1818.

(3) L. E. Bregman. Ueber Kothbrechen bei Hysterie. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 1er oct. 1901.)

(1) Hoorweg. Een geval van hysterische anurie en fæcal-braken. (*Nederl. Weekblad*, 31 oct. 1896.) — Analysé *in* Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte in der gesamten Medizin, 1896, II, p. 63. Berlin, 1897.

(2) J. C. Thorowgood. Fatal case of intestinal obstruction. (*Lancet*, 1er fév. 1873.)

(3) H. P. Hawkins. The reality of enterospasm and its mimicry of appendicitis. (*Brit. Med. Journ.*, 13 janv. 1906, et *Semaine Médicale*, 1906, p. 136.)

(4) A. Fells. Enterospasm. (*Brit. Med. Journ.*, 10 fév. 1906, p. 318.)

(5) E. O. Ashe. Notes on a case of enterospasm. (*Brit. Med. Journ.*, 2 mars 1907, p. 483.)

(6) G. S. Thompson. A case of aberrant functional (?) chronic intestinal obstruction. (*Lancet*, 25 mai 1907, p. 1430.)

(7) B. C. Kelly. Enterospasm and intestinal obstruction. (*Brit. Med. Journ.*, 28 avril 1906, p. 977.)

(1) C. W. Branch. Fatal enterospasm; diverticula on jejunum. (*Brit. Med. Journ.*, 12 oct. 1907, p. 988.)

(2) J.-J. Peyrot. De l'intervention chirurgicale dans l'obstruction intestinale. (*Thèse d'agrégation*, Paris, 1880, p. 33.)

(3) Dieulafoy. Manuel de pathologie interne, 14e éd., t. II, p. 564. Paris, 1904.

(4) Auguste Voisin. Cas d'iléus spasmodique. (*Gaz. méd. de Paris*, 16 déc. 1876, p. 609.)

(5) S. Jaccoud. Traité de pathologie interne, 7e éd., t. II, p. 890. Paris, 1883.

deux fois au plus en vingt-quatre heures, et, sauf le dégoût passager qui les suivait, l'état de la malade était satisfaisant; elle mangeait comme d'habitude, les digestions étaient bonnes, et pendant la durée de cette singulière attaque elle n'eut pas un seul accès convulsif. » Dix jours plus tard cette femme prit une fièvre typhoïde à laquelle elle succomba. L'autopsie ne révéla « absolument rien qui puisse expliquer le renversement du cours des matières ». Remarquons ici qu'il a pu y avoir un obstacle mécanique disparu au moment de l'autopsie; c'est cependant peu probable, étant donné le bon état général de la malade pendant la période des vomissements.

Plus récentes, quelques-unes des observations de M. Lejars (1) sont aussi fort instructives. Une d'elles concerne un homme de trente-neuf ans qui, depuis quarante-huit heures, ne rend plus ni selles, ni gaz par l'anus; il a des vomissements fétides et noirâtres, un ballonnement considérable du ventre, des douleurs atroces; le facies est grippé, le pouls fréquent, petit. L'électrisation restant sans résultat, la laparotomie est pratiquée; le côlon transverse est dilaté, volumineux, de même que l'S iliaque et l'intestin grêle. On ne trouve aucun obstacle; on fait l'entérostomie qui permet aux gaz de s'échapper. Au bout de quelques jours le malade a des selles spontanées par l'anus. La guérison se maintient depuis six ans.

Cet auteur rapporte encore l'histoire d'un homme de cinquante-six ans entré à l'hôpital pour fracture de cuisse; deux jours plus tard il est pris d'accidents d'iléus et la mort survient malgré le lavement électrique et l'entérostomie. A l'autopsie on ne trouve aucun obstacle intra ou extra-intestinal (2).

Pour quelques autres faits du même auteur, la présence d'un peu de liquide intrapéritonéal, la rougeur de l'intestin et le dépoli de la séreuse peuvent faire penser à une paralysie intestinale consécutive à une péritonite larvée, aussi n'avons-nous pas à les envisager ici.

La littérature allemande est assez riche en observations d'iléus dynamique chez des névropathes.

M. Schloffer (3) rapporte 3 faits qui concernent tous des femmes d'une trentaine d'années, hystériques avérées. La première de ces malades entre à l'hôpital, l'abdomen ballonné, surtout à gauche, n'ayant pas eu de selles ni de vents depuis huit jours, et présentant des vomissements fécaux. On pratique une laparotomie et l'on découvre, au-dessous de la courbure duodéno-jéjunale, 20 à 25 centimètres d'intestin contracturé à la grosseur du petit doigt; au-dessus de l'endroit contracturé, l'intestin est dilaté, au-dessous il est normal. Attirée en dehors, l'anse anormale se remplit petit à petit. Le lendemain de l'opération il y eut une selle spontanée.

La seconde malade avait eu des hémoptysies hystériques et des mictions sanglantes (même après cathétérisme) de même origine. Elle entre à l'hôpital n'ayant pas eu de selles depuis cinq jours. Des purgatifs énergiques restent sans effet. L'état général est cependant bon et l'abdomen ne présente rien de pathologique. Cependant il survient des nausées et des vomissements; ceux-ci deviennent fécaux : matières en morceaux consistants représentant le volume total d'une bonne selle. Le médecin put voir un vomissement fécal se produire devant lui

(1) F. Lejars. Chirurgie d'urgence, 3e éd., p. 394. Paris, 1901.

(2) F. Lejars. A propos de la discussion sur l'occlusion intestinale. (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir. de Paris*, séance du 13 oct. 1897, p. 593, et *Semaine Médicale*, 1897, p. 382.)

(3) H. Schloffer. (*Loc. cit.*)

et il retira de l'estomac au moyen de la sonde une eau fécale jaunâtre avec des fragments de fèces. Le pouls est à 110, la température à 38°, les joues sont rouges, la langue humide; il y a du hoquet et de l'angoisse, l'abdomen est souple, un peu douloureux du côté droit. L'ouverture large de l'abdomen permet de constater l'existence de fortes contractures dans la partie inférieure de l'iléon. Des excitations mécaniques amènent de légères contractions péristaltiques. Ce n'est cependant qu'au deuxième jour que passent des gaz, et seulement au cinquième qu'une première selle put être obtenue par un lavement.

Le troisième fait de M. Schloffer est analogue; après la laparotomie le rétablissement du cours normal des matières fut rapide, mais il se forma par la suite un anus contre nature à l'endroit de la cicatrice opératoire.

Plus récemment, M. Gläsel (1) a relaté un nouveau cas : un patient entre à l'hôpital avec le tableau symptomatologique de l'étranglement interne : ventre ballonné, vomissements fréquents, pouls misérable. Une laparotomie montre que l'intestin est en contracture spastique sur une longueur de 20 centimètres environ; la contracture cesse pendant l'opération, grâce à quelques manipulations. La guérison est complète.

Jusqu'ici presque tous les faits qui nous intéressent se rapportent à des femmes. Par exception, celui de M. Strauss (2) concerne un homme, très taré nerveusement d'ailleurs. A la suite d'un accident de cheval il survint chez ce malade une constipation opiniâtre qui ne céda à aucun traitement. Il y eut même des crises d'iléus avec vomissements stercoraux pour lesquelles il fut opéré à deux reprises sans qu'on pût constater dans l'abdomen des lésions pouvant expliquer ces accidents. Il entre à la Charité de Berlin avec l'aspect d'un homme gravement atteint. Il n'a ni selles ni vents; le facies est mauvais, le ventre volumineux, ballonné, asymétrique. Cette fois-ci il n'est pas opéré, les procédés médicaux suffisant jusqu'à un certain point à assurer le fonctionnement de l'intestin.

VI

Avant de chercher à tirer une conclusion de ces observations nous devons nous poser une question aussi importante que délicate. Quelle foi méritent ces observations? « On trouve sans cesse, écrivait tout récemment M. Babinski (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 4), la simulation dans l'histoire de l'hystérie. C'est là d'ailleurs une vérité qui n'est pas nouvelle, et Charcot y a déjà tout particulièrement insisté. Mais si personne ne le nie d'une manière générale, il y a beaucoup de médecins qui, dans des cas particuliers, se laissent prendre à des mensonges plus ou moins habiles, et attribuent à l'hystérie des phénomènes résultant de la supercherie ».

Quoique cela ne soit pas une vérité nouvelle, comme le dit fort justement M. Babinski, il faut cependant reconnaître que ce n'est que récemment et plus particulièrement sous l'influence directe des idées personnelles de M. Babinski lui-même que la méfiance s'est éveillée un peu partout à l'égard des manifestations dites hystériques. Et beaucoup des observations que nous venons de rapporter datent d'une époque où l'attention était certainement, bien moins qu'aujourd'hui, attirée sur les

(1) V. Gläsel. Enterospasmus unter dem Bilde des Ileus. (*Thèse d'Iéna*, 1904, p. 17.)

(2) Strauss. Hysteria virilis unter dem Bilde der chronischen Darmstenose; zweimalige Laparotomie. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 19 sept. 1898.)

fourberies de certains névropathes, et les ruses extraordinaires qu'ils peuvent mettre en œuvre dans le seul but d'exciter l'intérêt médical.

Grisolle (1) pourtant, en 1855, fait déjà preuve d'une grande prudence qui pouvait paraître exagérée à ses contemporains, mais qui nous semble bien légitime maintenant : « Plouquet dit avoir vu rejeter par le vomissement des lavements de lait pur et même des suppositoires; Van Swieten, Barthez et d'autres autorités disent également avoir vu des liquides injectés dans le rectum être rendus par la bouche... Quant aux histoires de lavements qui auraient été vomis, nous ne saurions nous défendre d'un certain doute à leur égard, lorsque nous voyons Barthez, par exemple, prétendre qu'un lavement fait avec une décoction de fleurs et de feuilles de mauve a été vomi au bout d'une demi-heure sans avoir subi aucune altération dans sa couleur ni sa saveur, lorsque Plouquet dit à peu près la même chose du lait qu'il avait injecté dans le rectum et qui aurait été également vomi... »

M. Empereur (2) partage la manière de voir de Grisolle et il met en doute l'observation plus récente de M. Jaccoud, non sans rapporter à l'appui de son opinion l'histoire de cette malade de Nysten qui cachait des boulettes de matières fécales sous l'aisselle afin de pouvoir reproduire à volonté le vomissement stercoral, « supercherie éhontée qui répugne à la fois la bienséanee et la raison ».

M. Basset (3) émet aussi des doutes sur les quelques observations de vomissements fécaloïdes hystériques, classiques à son époque. Il pense que la bonne foi des cliniciens a pu être surprise et il rappelle le *cave hystericam*, trop oublié peut-être au moment où il écrivait. Et plus récemment encore MM. Dutil et Laubry (4) énoncent la même opinion : les cas dans lesquels l'hystérie a entraîné le vomissement stercoral « sont loin d'être probants », disent-ils.

Il faut tout au moins reconnaître que les faits qui, tel celui de Nysten, laissent entrer le doute dans l'esprit sont nombreux.

M. Fouquet, par exemple, rapporte le cas de Briquet qui lui paraît probant et qui « vient confirmer les faits... révoqués en doute par Grisolle ». Or, cette observation de Briquet (5) qui est d'ailleurs considérée comme classique, n'est pas si probante, puisque Desnos (6), en 1891, s'exprime comme suit au sujet de la même malade : « J'ai bien vu dans le service de Briquet une femme qui prétendait rendre ses lavements par la bouche. Pour s'en assurer, Briquet lui fit donner un lavement coloré en bleu. Peu de temps après elle montrait, en effet, un bassin dans lequel, disait-elle, elle avait vomi et le liquide qu'il contenait était de la teinte bleue du lavement. Mais comme c'était une hystérique, dont il y avait lieu de se défier, on la fit surveiller et on parvint à découvrir qu'elle dérobait une partie du liquide destiné au lavement et le jetait subrepticement dans le bassin. »

Voilà donc ce que vaut un des cas consi-

(1) A. Grisolle. Traité élémentaire et pratique de pathologie interne, 6e éd., t. II, p. 301. Paris, 1855.

(2) C. Empereur. Sur la nutrition dans l'hystérie. (*Thèse de Paris*, 1876.)

(3) H. Basset. Des vomissements incoercibles chez les hystériques. (*Thèse de Paris*, 1888.)

(4) Dutil et Laubry. Art. « Hystérie » *in* Traité de médecine de Bouchard et Brissaud, t. X, p. 708. Paris, 1905.

(5) P. Briquet. Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie, p. 315. Paris, 1859.

(6) Desnos. Sur un cas de défécation par la bouche. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 27 nov. 1891, p. 605, et *Semaine Médicale*, 1891, p. 478.)

dérés, aujourd'hui encore, comme tout à fait hors de discussion; et il est assez piquant de constater que Desnos faisait cette remarque sur le cas de Briquet à propos d'une observation personnelle analogue regardée aussi comme parfaitement concluante par les auteurs et qui, cependant, à la séance même de la Société médicale des hôpitaux de Paris, fut jugée en ces termes par Rendu (1) : « Je m'étonne que ce malade atteint d'une pareille infirmité (défécation buccale) depuis deux ans, et ayant été interné dans un asile d'aliénés, n'ait pas attiré plus tôt l'attention des médecins appelés à le soigner. Desnos n'a pour garant de la véracité du fait que le malade lui-même, et ce dernier, pour plusieurs raisons, est sujet à caution. »

Les simulateurs de vomissements de matières fécales ne sont pas tous aussi prudents qu'une des malades de M. Fouquet, malade dont tous les troubles cessèrent sur la table d'opération. Comme il y a des névropathes qui aiment à se faire trépaner, il y en a aussi qui se plaisent aux laparotomies. Telle cette malade de von Mikulicz (2) qui, à la suite d'un léger traumatisme, se plaignit de douleurs et de vomissement de sang et de fèces et qui se fit faire d'abord une laparotomie exploratrice, ensuite un anus contre nature, entre-temps une ablation du sein droit; puis l'anus contre nature étant réduit à l'état de fistule, on la guérit de cet inconvénient, ce qui amena de nouveaux vomissements fécaux pour lesquels la patiente réclama une nouvelle intervention à von Mikulicz cette fois-ci. Elle tombait mal. Ne constatant rien d'anormal à l'abdomen et voyant cependant les vomissements de scybales moulées, alors que le lavage de l'estomac donnait un suc gastrique tout à fait normal, von Mikulicz devint méfiant et découvrit que la malade prenait directement les scybales dans le rectum pour se les mettre dans la bouche et se procurer ainsi le plaisir de les recracher devant le médecin.

Une malade de M. Bryant (3) avait été aussi opérée 4 fois — sans succès naturellement — avant qu'on pût la démasquer. Elle simulait les vomissements fécaloïdes par coprophagie et lorsqu'on lui donnait des lavements colorés, elle en laissait écouler une partie qu'elle portait à la bouche pour la rejeter au moment voulu. On découvrit aussi qu'elle entretenait soigneusement une fistule entre plaie et intestin, fistule qui s'était formée à la suite de la dernière opération : elle l'élargissait en y enfonçant les doigts. Cela démontre une fois de plus que les hystériques sont capables de jouer les plus absurdes comédies.

Lorsqu'on lit ces observations qui prouvent l'astuce des malades et la facilité avec laquelle elles se jouent de leur médecin, on est bien en droit de se demander si beaucoup de cas de vomissements stercoraux, publiés comme étant de cause névropathique et comme prouvant la possibilité du passage de matières moulées du gros intestin dans la bouche par antipéristaltisme, ne sont pas tout simplement des cas d'habile simulation. Ce n'est pas manquer de respect à des maîtres que de supposer que leur bonne foi a été surprise. On peut être très malin, on peut être Sherlock Holmes, médecin des hôpitaux, et se laisser « rouler » par une hystérique.

(1) Rendu *in* discussion sur la communication de Desnos. (*Loc. cit.*, p. 608.)

(2) Von Mikulicz. (*Schlesische Gesellschaft für vaterländische Cultur in Breslau*, séance du 22 juin 1894, *in Deutsche med. Wochensch.*, 9 mai 1895, Vereins-Beilage, p. 84.)

(3) Bryant. Report of the fourth laparotomy on a hysterical patient. (*Med. Record*, 24 déc. 1892, p. 726.)

C'est bien vraisemblablement une simulatrice aussi cette femme dont l'histoire clinique fut rapportée en partie double par Sir Frederick Treves (1) et M. Weber (2). Il s'agit d'une jeune femme qui manifeste sa névrose pour la première fois par un crachement de sang qu'elle exécute pendant sa nuit de noce. Puis elle a des accès de tympanisme avec constipation et vomissements sanglants parfois, fécaloïdes d'autres fois. L'huile d'un lavement, le bleu de méthylène injecté par l'anus se retrouvent dans les vomituritions dix minutes après l'administration du lavement : cela porte à croire, dit Sir Frederick Treves, qu'il existe une fistule gastro-colique, cependant, ajoute-t-il, quand le contenu stomacal était évacué par un siphon immédiatement après un lavement de bleu, on ne constatait pas la présence du colorant dans l'estomac. Ici nous ne concevons pas comment l'auteur n'a pas eu le soupçon d'une supercherie quelconque, car si le bleu injecté dans le rectum ne passait pas par l'estomac pour arriver aux matières vomies il devait forcément prendre une voie externe quelconque. Cela paraît évident; néanmoins la patiente subit deux laparotomies exploratrices qui, naturellement, ne dévoilèrent aucune anomalie des organes abdominaux. Détail à noter : la température de la malade était presque toujours au-dessus de la normale, cependant, dit M. Weber, on n'a pas pu prouver qu'elle simulât la fièvre par des manipulations du thermomètre. Quelques mois plus tard, au « London Hospital », Sir Frederick Treves fut plus heureux à ce point de vue : il arrive à faire avouer à cette femme qu'elle truquait son thermomètre en le faisant monter à des hauteurs invraisemblables, 110° Fahrenheit (43°3 C.). Cela ne l'empêche pas de rouvrir le ventre de sa malade pour les mêmes phénomènes abdominaux qu'elle avait déjà présentés à l'observation de M. Weber au « St. Bartholomew's Hospital ». Après cette troisième opération la patiente devient dyspnéique, aphone, etc. Comme on ne paraît pas la prendre au sérieux, elle fait tant de tapage qu'il est nécessaire de la mettre dans une chambre d'isolement, ce qui a le plus prompt effet calmant.

M. Schwarz a publié une observation presque semblable, concernant aussi une jeune névropathe (3). L'histoire de cette malade est fort intéressante parce qu'on trouve dans l'étiologie de l'affection intestinale l'origine des suggestions pathologiques qui l'ont amenée. Il s'agit, en effet, d'une juive russe de vingt et un ans, dont la mère et la sœur moururent toutes deux d'occlusion intestinale. Cette dernière fut malade quatre mois et fut soignée par la patiente de M. Schwarz, laquelle put ainsi suivre pas à pas la marche de l'affection et se renseigner sur tous les symptômes. L'auteur raconte les séjours prolongés que sa malade fit à l'hôpital, ballottée entre le service chirurgical et celui des maladies nerveuses. Elle fut opérée au début de l'affection sans que l'on pût découvrir autre chose que l'intestin grêle collabé, un petit kyste de l'ovaire et quelques adhérences de cet ovaire avec le mésentère de l'S iliaque, adhérences insignifiantes, absolument incapables de provoquer la moindre stricture. Par la suite, la malade présenta des alternatives de rechutes et d'amélioration avec différents phénomènes de grande névrose. Elle eut à maintes reprises des vomissements fécaux, mais, chose remarquable, un lavage de l'estomac pratiqué immédiatement après un vomissement fécal ne ramenait que l'eau du lavage avec un peu de mucus, sans odeur caractéristique. Le soupçon d'une simulation mit la jeune fille dans un tel état de surexcitation qu'il fallut la placer immédiatement dans une cellule d'isolement. La guérison fut obtenue surtout par le traitement moral. L'auteur discute donc bien l'hypothèse d'une simulation, mais sans s'y arrêter. Et même, ajoute-t-il avec beaucoup de raison, si une hystérique simule, cela ne l'empêche pas d'être malade et sa simulation elle-même est la marque de son triste état mental.

(1) F. Treves. Abdominal section as a medical measure. (*Transactions of the Med. Soc. of London*, 1898, XXI, p. 224, et *Semaine Médicale*, 1898, p. 104.)

(2) Weber. Fœcal vomiting, the vomiting of enemata, and the symptoms of intestinal obstruction in hysteria; spasm at the lower orifice of the bowel with reversed intestinal peristaltis. (*St. Bartholomew's Hosp. Reports*, 1899, XXXIV, p. 314.)

(3) E. Schwarz. Ueber « Ileus hystericus ». (*St. Petersb. med. Wochensch.*, 4 juin 1904.)

Et maintenant — en faisant un retour sur les observations que nous avons rapportées plus haut — que penser du cas de M. Bregman et de celui de M. Hoorweg, du cas célèbre de M. Jaccoud, et de quelques autres? Evidemment nous ne pouvons rien affirmer; mais, instruits par les faits pour lesquels la simulation est avérée, nous trouvons ces observations bien suspectes. Il ne faut pas oublier, en outre, comme nous l'avons déjà dit, que ces publications datent d'une époque où l'attention n'était pas aussi méfiante qu'aujourd'hui à l'égard des névropathes.

Il est nécessaire, d'autre part, de considérer que les simulations hystériques ont presque toujours une base organique et qu'il se peut fort bien que la malade ne fasse que broder sur un canevas parfaitement réel. C'est peut-être ainsi qu'il faut interpréter l'observation de M. Reverdin : une malade éprouvant quelques malaises abdominaux et de plus l'*envie d'être opérée*, corse sa symptomatologie de vomissements stercoraux qui entraînent les chirurgiens à une intervention.

VII

Nous pensons avoir montré quel rôle important joue vraisemblablement la simulation dans plusieurs des observations de vomissements stercoraux dits de nature hystérique. Il est d'autant plus tentant d'admettre que plusieurs des faits de cette catégorie sont le résultat d'habiles supercheries, que cette manière de voir éclaire la question de l'iléus névropathique d'un jour tout nouveau. En effet, on peut alors très facilement et très logiquement diviser les cas qui ont été rapportés sous ce titre en deux catégories nettement tranchées :

1° Les vomissements de matières fécales moulées se produisant avec de grands symptômes d'hystérie et de petits symptômes abdominaux, compatibles, indépendamment de la névrose, avec un état général excellent et un status abdominal à peine modifié;

2° Les vomissements seulement fécaloïdes, survenant avec d'autres signes d'étranglement interne, avec des symptômes abdominaux accentués et souvent avec un mauvais état général; en revanche, la tare nerveuse est alors discrète la plus souvent et ne se traduit pas par des manifestations tapageuses qui dominent la scène.

Les faits du premier groupe — ceux de MM. Rosenstein, Cherchevsky, Fouquet, Bregman, Hoorweg, Jaccoud — s'expliquent admirablement par les tromperies des malades. Ce sont, à proprement, parler des pseudo-vomissements stercoraux et non pas des pseudo-occlusions intestinales : il en manquerait la plupart des symptômes habituels. A l'opération, — car souvent on a opéré des malades de cette catégorie —

on a toujours trouvé les organes abdominaux en parfait état. Le pronostic des cas de ce genre est très favorable *quoad vitam*, si la simulation est reconnue avant l'intervention chirurgicale et à moins que la coprophagie n'amène une affection secondaire comme cela paraît avoir été le cas pour la fièvre typhoïde de la malade de M. Jaccoud.

Au contraire, le pronostic des cas du second groupe est, sinon sévère, tout au moins sérieux. « Il ne faudrait pas à cet égard que ce mot de pseudo-occlusion donne une fausse sécurité. C'est une occlusion sans obstacle mécanique, mais enfin c'est encore une occlusion... » (1). « De fait, dit encore M. Lejars (2), ces fausses occlusions sont loin d'avoir un pronostic bénin; elles peuvent fort bien se montrer rebelles à toutes les tentatives thérapeutiques et se terminer rapidement par la mort... ». Il est reconnu, en effet, que le danger est, soit dans la stercorémie (Lejars) (3) résultant de la résorption des matières stagnantes, soit, comme le montrent les expériences de M. Roger (4), dans une auto-intoxication par les sucs mêmes de l'intestin lésé. Quoi qu'il en soit, d'ailleurs, du mécanisme de l'empoisonnement, c'est bien lui qui est à craindre et qui commande un traitement radical immédiat, aussi bien dans les cas d'iléus dynamique qu'en cas d'iléus mécanique. Et, en effet, en lisant les observations d'occlusion fonctionnelle nous voyons signaler habituellement le mauvais état général, le facies altéré, la langue sèche, le hoquet, le pouls rapide et petit, en un mot les mêmes symptômes que nous constatons dans l'étranglement organique; c'est pourquoi le diagnostic différentiel est en général impossible, mais c'est pourquoi aussi, par une heureuse compensation, les indications thérapeutiques se trouvent être les mêmes.

La seconde des malades de M. Schloffer et la patiente de M. Gläsel semblent avoir été dans un état vraiment inquiétant au moment où l'on décida l'intervention. Et même il faut bien savoir que le simple iléus fonctionnel peut entraîner la mort; cela ne paraît pas très exceptionnel, si nous en jugeons par les cas de Voisin, de MM. Thorowgood, Kelly, Branch, Thompson, Lejars, cas qui se sont terminés fatalement; même si quelques-unes de ces observations ne sont pas assez détaillées pour être décisives, il en est certaines, comme celles de M. Lejars, qui sont de nature à entraîner la conviction.

Quant à la pathogénie du pseudo-étranglement, dit névropathique, nous sommes obligés de convenir que nous manquons de notions précises. Certes, le terrain sur lequel évoluent ces affections est anormal et il faut bien admettre pour les expliquer une prédisposition névropathique; mais il n'y a rien là qui permette de faire rentrer ces affections dans les limites si nettes que M. Babinski a tracées au pithiatisme. Pour ce qui est des névroses du vague ou du sympathique, des troubles circulatoires, etc., il nous paraît oiseux, dans l'état actuel de nos connaissances, de discuter leur rôle.

C'est certainement le spasme de l'intestin qui a été rencontré le plus souvent à l'opération ou à l'autopsie, mais nous avons vu que la paralysie, seule ou combinée au spasme, peut être parfois aussi en cause.

(1) Ch. Mondain. (*Loc. cit.*, p. 33.)

(2) F. Lejars. A propos de la discussion sur l'occlusion intestinale. (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir. de Paris*, séance du 13 oct. 1897, p. 600, et *Semaine Médicale*, 1897, p. 382.)

(3) F. Lejars. Les formes frustes de l'iléus. (*Semaine Médicale*, 1906, p. 97-100.)

(4) G.-H. Roger. L'occlusion intestinale; causes et mécanisme des accidents. (*Rev. scientifique*, 19 janv. 1907, p. 65.)

Quant à la question de savoir si ces troubles fonctionnels sont absolument essentiels et seuls facteurs de l'iléus, elle nous paraît très difficile à résoudre; en effet, même quand on ne trouve rien d'organique, on peut toujours penser que le spasme a été provoqué par des scybales, ou bien on peut invoquer, avec Damaschino et d'après les expériences de Guéneau de Mussy, les coudures des anses provoquées par leur distension, et d'autres causes, encore si minimes soient-elles. Comme nous l'avons déjà laissé entendre, il n'y a aucune limite nette entre les occlusions organico-fonctionnelles et les occlusions fonctionnelles pures.

Ceci importe peu pour la pratique : les indications thérapeutiques sont très nettes, beaucoup plus que ne pourrait le faire croire l'incertitude du diagnostic pathogénique.

Premièrement, en présence d'un malade qui, indépendamment de sa névrose, conserve un bon état général et présente des vomissements de matières fécales moulées, on soupçonnera la simulation et l'on mettra tout en œuvre pour la dévoiler; on ne devra jamais considérer comme une preuve de voir le patient vomir ses fèces; on devra exercer une surveillance continue et minutieuse; on pourra aussi pratiquer des lavages de l'estomac; s'ils donnent des aliments et du suc digestif normal ils fourniront la preuve de la supercherie, tandis que la présence de fèces dans l'estomac ne permettra pas d'éloigner toute idée de coprophagie.

Secondement, lorsqu'on traite un malade présentant des symptômes d'iléus qu'on a des raisons de croire névropathique, si ces symptômes sont par eux-mêmes inquiétants comme ceux que nous avons énumérés plus haut, si le malade présente des vomissements fécaloïdes comme ceux que l'on constate en cas d'obstruction organique, on se comportera comme on le ferait à l'égard de n'importe quelle occlusion mécanique. On ira voir, et l'on ira voir sans tarder. Il ne faudra pas perdre de temps, s'attarder aux moyens médicaux, même aux lavements électriques, et ce serait une grave faute de recourir aux drastiques qui ne font qu'augmenter le spasme tout en étant généralement impuissants contre la paralysie arrivée à ce degré; l'opium et la belladone, logiquement indiqués en cas de spasme, ont donné des succès, mais ils ont le grave inconvénient de faire perdre un temps précieux. Il en est des occlusions fonctionnelles comme des autres : « le pronostic dépend surtout du moment de l'intervention... » (1).

Tous les arguments qui se présentent à l'esprit sont, en somme, en faveur de l'intervention précoce et en faveur de la laparotomie qui permet de se rendre compte de la nature ou de l'absence d'obstacle.

Malgré les risques inhérents à toute opération chirurgicale, la temporisation est trop dangereuse pour que, d'après ce que nous savons, il soit permis d'obéir au vieux proverbe : « dans le doute abstiens-toi. » Notre cas malheureux est un exemple de la difficulté du diagnostic et, rétrospectivement, nous ne pouvons que regretter de n'être pas arrivés plus tôt aux conclusions auxquelles nous aboutissons aujourd'hui.

Au reste l'opération, indispensable le plus souvent en cas d'occlusion vraie, est bien loin d'être inutile, même si elle ne révèle que des troubles fonctionnels de l'intestin. En effet, la mise à l'air des anses ramène la contractilité de celles qui sont paralysées et, phénomène plus curieux, si c'est le spasme qui est en cause la manipulation le

(1) Kirmisson. Occlusion intestinale par brides épiploïques, au cours d'une péritonite tuberculeuse latente; laparotomie; guérison. (*Bull. méd.*, 17 juin 1905.)

fait assez vite cesser. Et l'on voit en effet dans les observations de MM. Lejars, Schloffer, etc., etc., l'opération suivie à bref délai de la cessation des symptômes alarmants et du rétablissement du cours des matières. Comme le dit fort justement M. Galliard en parlant de la laparotomie, « elle permet de découvrir l'obstacle, s'il existe, et, si l'iléus est purement névropathique, elle provoque souvent, sans autre artifice, en quelques heures, la sédation brusque et la débâcle » (1).

On pourrait encore donner à l'interventionnisme un argument d'opportunité : la nécessité de tirer au clair les cas douteux afin d'arriver, par de nombreuses vérifications opératoires, à une connaissance plus exacte de l'iléus fonctionnel et de sa symptomatologie et par là à rendre peut-être possible son diagnostic. L'homme n'est pas un cobaye de laboratoire, mais néanmoins, l'opération étant formellement indiquée d'autre part, cet argument prend un certain intérêt.

Nous ne voulons pas qu'on nous fasse dire qu'il faut se jeter le couteau à la main sur tous les névropathes qui présentent des symptômes abdominaux; loin de nous cette pensée. Mais comment alors s'orienter dans les cas si nombreux de névroses péritonéales et intestinales? Car il y a tous les intermédiaires entre la constipation chronique du neurasthénique, l'entérocolite muco-membraneuse, la tympanite hystérique et les troubles plus graves que nous envisageons. Soit dans notre clientèle, soit à l'hôpital, soit pendant nos recherches bibliographiques, nous avons été frappés de la quantité de névropathes souffrant de symptômes abdominaux : vomissements incoercibles, fausse tumeur, appendicite fantôme, péritonisme ou pseudo-péritonite hystérique, etc., et beaucoup de ces affections quand elles sont un peu aiguës peuvent, jusqu'à un certain point, affecter l'aspect clinique de l'iléus fonctionnel.

Eh bien! nous croyons que le symptôme : vomissement fécaloïde — à condition qu'il ne soit pas simulé, cela va de soi — peut donner les plus utiles et les plus précises indications. Qu'il soit produit par regorgement ou par rétropéristaltisme (nous n'avons pas à trancher cette question ici), le vomissement fécaloïde accompagne toujours ou précède de peu une intoxication sérieuse de l'organisme. Il nous semble donc que voici un critère, critère précis et difficile à méconnaître, de l'indication opératoire. On connaît bien, il est vrai, quelques faits de pseudo-occlusion névropathique *sans* vomissements fécaloïdes (2), mais précisément ces cas-là se sont montrés bénins dans leur évolution ultérieure. Cela explique que M. Spadaro, qui paraît n'avoir eu connaissance que de faits de ce genre, recommande exclusivement le traitement par les moyens médicaux (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 53).

Nous estimons donc qu'en présence d'un malade ayant un état général paraissant satisfaisant, un pouls bien frappé, une température normale, le vomissement fécaloïde suffit pour indiquer formellement l'opération. Il va sans dire que d'autres symptômes graves tels que l'adynamie, l'hypothermie, la faiblesse ou l'arythmie du pouls ont toujours leur importance et suffisent à justifier l'opération si, toutefois, leur intensité ne la rend pas impossible; mais, à leur

(1) Galliard. (*Loc. cit.*, p. 312 et 313.)

(2) H. Folet. Occlusion intestinale par entérospasme. (*Bull. méd.*, 6 déc. 1902.)
Debove. Pseudo-étranglement interne d'origine névropathique. (*Presse méd.*, 22 nov. 1902.)

défaut, il suffit que les matières vomies deviennent fécaloïdes pour que l'opération s'impose. Ainsi nous n'allons pas tout à fait aussi loin que M. Lejars lorsque, avec une autorité et une expérience auxquelles nous ne prétendons pas, il conseille de laparotomiser précocement les malades atteints d'*iléus frustes* (1). Evidemment, ces iléus frustes peuvent devenir rapidement dangereux *quoad vitam;* néanmoins — particulièrement en ce qui concerne les cas où l'on croit pouvoir diagnostiquer l'iléus névropathique — nous pensons qu'il est préférable d'attendre, pour intervenir chirurgicalement, les signes qui feront de cet iléus fruste un iléus avéré. Parmi ces signes, le vomissement fécaloïde est le plus frappant et en même temps le plus important.

Telles sont les conclusions pratiques que nous croyons pouvoir tirer de l'examen impartial des faits publiés. Dans l'état d'incertitude actuel, il nous a paru utile de chercher à les préciser, éloignés de toute hypothèse et nous basant au contraire sur la seule observation clinique. Nous pouvons les résumer ainsi :

En présence d'un syndrome d'iléus, s'il survient des vomissements fécaloïdes, — tout soupçon de simulation devant être écarté — même quand on suppose que la névropathie est la cause principale des accidents, on ne perdra pas de temps à rechercher si l'occlusion est mécanique ou fonctionnelle : on considérera le cas comme sérieux et justiciable d'une opération immédiate.

Drs M. Roch et de Senarclens (de Genève).

(1) F. Lejars. Les formes frustes de l'iléus. (*Semaine Médicale*, 1906, p. 97-100.)

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur la recherche de bacilles typhiques dans le contenu stomacal renfermant de la bile, par M. A. Weber.

On a, au cours de ces dernières années, particulièrement insisté sur le danger que présentent les « porteurs de bacilles typhiques », c'est-à-dire les sujets qui, sans être atteints de fièvre typhoïde, éliminent, cependant, des bacilles d'Eberth par les matières fécales ou par les urines, et cela pendant des mois, voire même des années. Il est donc de la plus grande importance de pouvoir déceler ces « porteurs de bacilles ». Malheureusement et malgré les progrès de la technique de la recherche du bacille d'Eberth dans les fèces, la chose n'est guère aisée, car, loin d'éliminer des bacilles avec chaque selle, les sujets en question restent parfois très longtemps sans présenter de bacilles dans leurs déjections. C'est ainsi que M. Kayser a relaté plusieurs cas dans lesquels des examens bactériologiques des fèces et des urines, répétés à de longs intervalles, avaient donné des résultats négatifs et où, cependant, une nouvelle recherche prouvait que l'on avait bien affaire à des « porteurs de bacilles ». Aussi cet auteur recommande-t-il de renouveler, chez les convalescents de dothiénentérie, l'examen des selles et des urines, tous les deux ou trois mois, pendant un an, afin de ne pas méconnaître certains porteurs de bacilles, chez lesquels l'élimination de ces microbes se fait par poussées (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 320).

Les recherches de M. Jürgens et de M. Forster ont permis d'expliquer cette élimination de bacilles typhiques « par poussées ». Ces auteurs ont, en effet, établi que, chez les sujets ayant succombé à la fièvre typhoïde, on trouve des quantités considérables de bacilles d'Eberth dans la vésicule biliaire, ainsi que dans les portions supérieures de l'intestin grêle, tandis que, dans les segments intestinaux situés plus bas ces microorganismes diminuent de plus en plus ou font même complètement défaut. On peut donc supposer que, chez le « porteur de bacilles », ces microbes ont pour siège de pullulation la vésicule biliaire, d'où ils sont éliminés, mêlés au contenu intestinal, par les selles, à moins qu'ils ne périssent dans l'intestin, offrant des conditions plutôt défavorables à leur développement. Cela étant, il était intéressant de provoquer un reflux de bile dans l'estomac et de rechercher ensuite dans le contenu gastrique bilieux la présence de bacilles d'Eberth.

M. Weber s'est inspiré de la méthode utilisée par M. Volhard pour la détermination de l'énergie tryptique (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 158) : après avoir fait absorber au patient 200 c.c. d'huile d'olive, il retire de l'estomac, au bout d'une demi-heure, un liquide qui se partage en deux couches, l'une inférieure, aqueuse et teintée de bile, l'autre huileuse et qui surnage. Dans cette couche huileuse, M. Weber a pu, chez 2 « porteurs de bacilles » (1 homme et 1 femme), déceler à plusieurs reprises le microorganisme en question. De la même manière, M. Laubenheimer a mis en évidence quantité de bacilles paratyphiques chez un sujet qui avait été la source d'un grand nombre d'infections paratyphoïdes.

Il importe de faire remarquer que les bacilles typhiques, quand ils sont présents dans le contenu stomacal, s'y trouvent en quantité énorme, alors que les fèces examinées simultanément ne fournissent que quelques rares colonies de ces mêmes microorganismes. Dans le liquide retiré de l'estomac, on retrouve encore de nombreux bacilles même au bout de deux jours. Le procédé paraît donc se prêter particulièrement aux cas observés loin de toute installation bactériologique, le contenu stomacal pouvant être envoyé à une très grande distance, en vue d'un examen approprié.

On ne réussit pas toujours, il est vrai, à obtenir le reflux de la bile dans l'estomac, mais, pour peu que le contenu de l'estomac soit teinté de bile, l'examen donne, chez le « porteur de bacilles », un résultat positif. Parfois, on décèle la présence de bacilles alors même que le liquide retiré par la sonde gastrique ne contient point de pigment biliaire.

La méthode en question semble appelée à trouver son application pratique toutes les fois qu'il s'agit — avant de donner l'*exeat* à un convalescent de dothiénentérie — de déterminer si celui-ci héberge encore ou non, dans son corps, des bacilles d'Eberth. En pareille occurrence, une seule épreuve suffira, surtout si le liquide retiré contient de la bile. (*Münch. med. Wochensch.*, 24 novembre 1908.) — L. CH.

Sur le métabolisme des acides gras dans le diabète sucré, par MM. J. Bär et L. Blum.

MM. Bär et Blum ont déjà montré que dans le diabète sucré grave des acides gras de la série de l'acide acétique et des acides à chaîne latérale de certaine constitution sont susceptibles de produire de l'acide oxybutyrique (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 389). L'analyse du processus chimique, qui a lieu dans ces transformations, montre qu'il s'agit de phénomènes différents. Les auteurs se sont donc demandé si ces deux processus (transformation d'acides gras normaux et transformation d'acide à chaîne latérale en acide oxybutyrique) se faisaient avec la même intensité chez le diabétique ou si, au contraire, l'une des deux transformations n'avait pas lieu plus facilement que l'autre. Les recherches instituées à cet égard chez des diabétiques avec acidose légère, qui n'éliminaient que de faibles quantités de corps acétoniques dans les urines, démontrèrent qu'une telle différence existait en effet, car dans ces cas avec acidose faible les acides à chaîne latérale ne fournissent pas d'acide oxybutyrique, alors que les acides gras, comme l'acide butyrique, l'acide caprique, en produisent.

Cette constatation qui fut faite sur plusieurs malades est intéressante à deux points de vue : un acide à chaîne latérale, l'acide isovalérianique, a des relations étroites avec un dérivé des albumines, la leucine. On peut donc conclure que, dans les cas avec acidose légère, les corps albuminoïdes ne fournissent pas d'acide oxybutyrique, contrairement à ce qui a lieu dans les cas graves. D'autre part, il résulte de ces expériences que la dégradation d'un de ces acides dans l'organisme ne se produit pas d'une façon invariable, mais peut se faire par des voies différentes, selon que certaines conditions, encore imparfaitement connues, sont remplies ou non. Dans le diabète grave les acides à chaîne latérale fournissent de l'acide oxybutyrique pour des raisons non élucidées; dans le diabète avec acidose légère, par contre, ces mêmes acides ne fournissant pas d'acide oxybutyrique doivent donc être brûlés d'une façon différente, puisque dans ces cas l'acide oxybutyrique provenant d'autres substances n'est qu'incomplètement brûlé. Aucun fait ne permet encore de dire quelle est cette deuxième voie dont l'organisme se sert pour brûler les acides gras et dont la connaissance aurait une grande importance au point de vue physiologique et pathologique. (*Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol.*, 1908, LIX, 4-5.) — L. B.

Rupture isolée du chorion dans le cas de placenta prævia latéral, par M. O. Büttner.

L'incident anatomique qui se produisit du côté des membranes ovulaires dans le fait que relate M. Büttner est sans doute assez rare, sinon inconnu, pour qu'il ne soit pas sans intérêt de le signaler.

Une multipare à terme fut un jour amenée à l'hôpital avec des hémorrhagies provenant, selon toutes apparences, d'un placenta prævia. Au toucher, le col, large de 5 centimètres, laissait sentir à la fois les membranes et le placenta qui formaient conjointement les parois perceptibles de la poche des eaux. Deux heures après l'admission de la parturiente à l'hôpital, on ne sentait plus le placenta, si haut qu'on introduisît le doigt entre le col et les membranes. Devant cette disparition du placenta on crut à une erreur de diagnostic. Bientôt après la poche des eaux se rompit et la patiente accoucha spontanément; après la rupture des membranes, on avait remarqué qu'un long lambeau de l'amnios s'était prolabé jusqu'à la vulve.

L'examen du délivre et la reconstitution mentale du sac ovulaire permit de justifier le premier diagnostic. La déchirure des membranes siégeait d'abord au ras du placenta, ce qui rendait des plus vraisemblables l'existence d'un placenta prævia. De plus, l'amnios était presque complètement décollé du chorion; les deux membranes n'adhéraient plus l'une à l'autre que dans une petite zone de 8 à 10 centimètres de diamètre dont l'insertion funiculaire formait le centre. Dès lors, on peut supposer qu'au moment du premier examen, c'était bien le placenta qu'on avait senti; mais, un peu plus tard, le chorion avait dû se déchirer isolément et le placenta avait pu légèrement remonter vers l'utérus; quant à l'amnios, il s'était hernié à travers la fissure choriale; à ce moment donc, il avait constitué à lui seul la poche des eaux. Ce mécanisme explique aussi la procidence de l'amnios aussitôt après la rupture des membranes. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 26 décembre 1908.) — R. DE B.

Recherches expérimentales relatives à l'influence de la suralimentation et du travail musculaire sur le pouvoir d'absorption de l'intestin, par M. F. Heinsheimer.

L'influence exercée par le travail musculaire sur l'assimilation de la nourriture a fait l'objet de nombreuses recherches expérimentales. M. Heinsheimer a, toutefois, jugé utile de reprendre l'étude de cette question, en l'envisageant concurremment avec l'action qu'exerce à cet égard la suralimentation.

Des expériences que l'auteur a instituées sur des chiens, il résulte que, à l'encontre de l'opi-

nion généralement admise, le travail musculaire forcé ne produit aucun effet fâcheux sur l'énergie digestive de l'intestin. Il y a plus : pendant les périodes de suralimentation intense, le pouvoir d'absorption se trouve même activé par le travail musculaire exercé simultanément. Cette influence favorable de l'exercice physique se montre particulièrement marquée pour l'absorption des graisses; elle est moins accentuée pour l'absorption des substances albuminoïdes. (*Med. Klinik*, 13 décembre 1908.) — L. CH.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Le lactate de calcium contre l'épilepsie.

Nous avons signalé récemment les bons résultats obtenus, avec le lactate de calcium, par M. Stone dans un cas de tétanie et par M. Netter chez 3 nouveau-nés atteints de contracture des extrémités, et rappelé que de nombreuses expériences ont établi qu'il existe une relation importante entre les sels de calcium et l'excitabilité du système nerveux central (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 191). Or, de son côté, un confrère anglais, M. le docteur A. R. Litteljohn, médecin adjoint du « London County Asylum » de Hanwell, vient de faire connaître qu'il emploie avec succès, depuis quelques mois, comme moyen de traitement de l'épilepsie le lactate de calcium qu'il prescrit à la dose de 1 gramme, répétée trois fois par jour.

Les malades qu'il a eu l'occasion de traiter de la sorte étaient tous placés dans un service spécial, où ils se trouvaient, jour et nuit, sous la surveillance constante d'infirmières expérimentées, de sorte que le nombre des accès épileptiques a pu être enregistré très exactement.

Sous l'influence de cette médication, l'état de tous les patients a été considérablement amélioré. C'est ainsi que chez une femme de quarante-six ans, atteinte de petit mal épileptique, sous forme de secousses convulsives localisées à la face avec renversement du corps en arrière, mais sans perte de connaissance, ni cyanose, le nombre des crises, qui, au début du traitement, était de 45 par semaine, est tombé, les semaines suivantes, à 31, puis à 26 et ainsi de suite; au bout d'environ trois mois, on ne comptait plus que 14 accès en l'espace de huit jours; finalement, les crises cessèrent d'une manière complète, en même temps que l'état mental de la patiente s'améliorait notablement. Dans un autre cas, où il s'agissait d'une femme de trente-trois ans, ayant de trois à cinq accès par vingt-quatre heures, tantôt sous forme de petit mal, tantôt sous forme de grandes attaques typiques avec convulsions généralisées, perte de connaissance, cyanose, morsure de la langue, etc., on vit, sous l'influence du lactate de calcium, le nombre des crises diminuer progressivement de 31 par semaine à 23, 15, 8, 6 et ainsi de suite; après trois mois environ de traitement, la patiente restait parfois huit jours sans présenter d'attaques ou n'en avait, en tout, que 2 ou 3.

NOTES CHIRURGICALES

La myoplastie par le couturier dans la cure opératoire de certaines hernies inguinales.

La myoplastie, appliquée à la cure opératoire des hernies récidivées, a été l'objet d'assez nombreux travaux, et, pour exceptionnel qu'il soit resté, dans la pratique générale, le procédé n'en a pas moins fourni, entre certaines mains, des résultats heureux et des réparations durables. On a utilisé la plupart des muscles voisins, dans les hernies inguinales et crurales, qui ont été traitées de la sorte : le pectiné, le grand adducteur, le moyen adducteur, le pyramidal, le droit de l'abdomen ont servi, dans tels ou tels cas, au prélèvement du lambeau charnu, qui, relevé ou mobilisé latéralement, devait obturer le canal herniaire. Le couturier avait très rarement été choisi jusqu'à présent; pour la hernie inguinale, M. le docteur A. de Garay (de Mexico) avait bien, en 1896, au deuxième Congrès pan-américain (Voir *Semaine Médicale*, 1896, p. 516), proposé de l'employer, en le dédoublant dans son tiers supérieur environ; mais, depuis lors, aucun exemple de cette pratique n'avait été rapporté.

Pourtant le couturier se prête, semble-t-il, tout particulièrement à la myoplastie : il a un rôle fonctionnel assez médiocre, qui peut être compromis sans dommage; il figure une lame musculaire épaisse, qui se déplace facilement et se laisse étaler en couverture; de plus, on en peut aisément conserver intacts les vaisseaux et les nerfs, au niveau du segment mobilisé, et cette dernière condition est capitale pour le durable succès de la transplantation.

D'ailleurs, le résultat obtenu par M. le docteur E. Streissler, assistant de M. R. von Hacker, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Gratz, témoigne de la valeur de cette myoplastie par le couturier. Notre confrère ne s'est point borné à dédoubler le muscle, comme l'avait indiqué M. de Garay : il l'a sectionné tout entier, en travers, à 15 centimètres de son insertion iliaque, pour en transplanter le segment supérieur. Il avait affaire à une hernie inguinale gauche, chez une femme de quarante-deux ans, qui avait déjà été opérée 3 fois; il reconstitua d'abord, du mieux possible, la paroi fibreuse, puis il compléta cette réparation première, en somme fort incomplète, par la myoplastie. Une seconde incision de 16 centimètres correspondant au couturier fut branchée à angle aigu sur l'incision inguinale; la gaine fibreuse du muscle fut ouverte, le corps charnu sectionné à 15 centimètres au-dessous de son attache supérieure, libéré, et ramené au-devant du canal inguinal; la surface de section musculaire fut largement appliquée à ce niveau et suturée, d'une part à la gaine du droit, de l'autre, au ligament de Poupart. Par-dessus, on étala les restes de l'aponévrose du grand oblique, en les réunissant à l'arcade, pour ménager un revêtement fibreux au transplant musculaire et multiplier ses points d'attache. On avait ménagé avec le plus grand soin les vaisseaux et les nerfs, et toute déchirure, tout éraillement de la substance charnue avaient été évités. Un drain fut laissé, au point déclive, dans la gaine vide du couturier.

La guérison s'est maintenue depuis deux ans. Nulle récidive ne s'est montrée, cette fois; la région inguinale gauche est un peu plus épaisse que la droite : on y sent la couche musculaire transplantée, qui se tend et se contracte dans les mouvements de la cuisse, et qui a conservé tous ses caractères de vitalité.

Il y a là un exemple encourageant, et sous la réserve de suivre exactement la technique formulée, d'éviter toute lésion nerveuse ou vasculaire, toute attrition, tout hématome du muscle transplanté, de bien assurer la fixation pré-inguinale du transplant, par sa surface de coupe, et de recouvrir d'une sorte de gaine fibreuse reconstituée cette ligne de réunion, sous la réserve de cette exécution minutieuse et précise, on pourra recourir, dans certains cas, avec grand avantage, semble-t-il, à cette myoplastie par le couturier.

Le tubage laryngé dans l'urano-staphylorrhaphie.

L'intubation du larynx a été proposée et utilisée pour certaines opérations portant sur la bouche, les maxillaires et le pharynx; en adaptant au tube laryngé un autre tube, de caoutchouc ou de métal, qui se prolonge hors de la bouche et se termine par un entonnoir, on continue — directement — l'anesthésie : le chloroforme est versé, goutte à goutte, dans l'entonnoir, pourvu d'une flanelle. En procédant de la sorte, on éviterait toutes les interruptions de l'anesthésie, et cette nécessité de la reprendre à plusieurs reprises, au cours de l'opération, autrement dit, de perdre beaucoup de temps.

Ce bénéfice de l'anesthésie par tubage serait particulièrement appréciable dans les urano-staphylorrhaphies. Non seulement le procédé dispenserait de ces reprises successives et de ces retards qui viennent d'être rappelés, mais il permettrait de maintenir la langue refoulée en arrière, de tamponner le pharynx, et, la bouche étant largement ouverte, de découvrir au mieux tout le champ opératoire, et de rendre l'opération plus facile, plus régulière, plus aseptique, au sens, du moins, que ce mot peut comporter, dans la cavité buccale.

En 1906, M. le docteur F. Kuhn (de Cassel) avait déjà préconisé cette technique et rapporté ses premiers essais; il la recommandait, la même année, au trente-cinquième Congrès de la Société allemande de chirurgie (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 190). Il l'a toujours suivie, depuis lors, et, tout récemment, il en précisait, expérience faite, le manuel et les divers temps.

L'opéré est placé dans la position de Rose, et, tout d'abord, endormi au chloroforme, assez profondément et de la façon ordinaire. Ceci fait, un ouvre-bouche étant installé, l'opérateur, qui se tient à droite de l'enfant, introduit le tube laryngé, en se guidant sur les repères bien connus. On se sert, en général, de deux modèles de tubes, l'un de 7 millimètres de diamètre pour les sujets de quatre ans, l'autre de 8 millimètres pour ceux de sept ans; à un âge plus avancé, des tubes plus gros, de 8 millimètres 1/2 ou 9 millimètres, deviendraient nécessaires.

Dès que le tube est en place, un léger sifflement en donne la preuve : la respiration se fait librement, et, presque toujours, la coloration du visage devient meilleure. L'entonnoir est alors adapté au bout extérieur du tube de prolongement, et la narcose se poursuit, normalement, et sans la moindre interruption, pour peu qu'on y veille avec une attention suffisante. La bouche peut être grande ouverte : on la maintient par un ouvre-bouche latéral, qui suffit d'ordinaire, et le tube intra-buccal est fixé à l'ouvre-bouche par un fil de caoutchouc.

Si la chose paraît utile, on a toute facilité de tamponner le pharynx aussi complètement et aussi bas qu'on le veut, sans nul danger respiratoire. Quant à la langue, au lieu de la tirer en avant, comme on le fait, en général, il est mieux, le plus souvent, d'en repousser la base en arrière, et pour cela, une spatule spéciale est utilisée, qui prend très peu de place et ne gêne pas l'opérateur. Ainsi rétropulsée, la langue sert encore à obturer le pharynx; de plus, elle laisse libre et accessible, le plus largement possible, le voile et la luette.

Le gros intérêt du procédé serait de permettre à l'urano-staphylorrhaphie d'être pratiquée en toute aisance, et surtout, il convient de le répéter, avec les précautions aseptiques, qui manquent souvent dans la technique courante.

Un nouveau procédé de redressement de l'utérus rétroversé.

Qu'ils sont nombreux, ces procédés de fixation ou de suspension utérine ! Et cette multiplicité même ne deviendrait-elle pas, à elle seule, un élément de scepticisme, si les données nouvelles et l'expérience prolongée n'avaient pas grandement transformé la conception première de la rétrodéviation utérine, de sa valeur morbide propre, si l'on peut ainsi dire, et de la part à lui réserver dans la pathogénie des accidents qui lui sont attribués traditionnellement. S'il n'y a pas de lésion annexielle surajoutée, s'il n'y a pas d'adhérences, s'il n'y a pas, chez la femme, d'« état nerveux » prédisposant, le fait seul, le fait mécanique, de la réclinaison utérine ne mérite point, sans doute, la qualification pathologique habituelle, et ne justifie pas davantage une intervention spéciale. Sans insister plus longtemps, et après avoir noté, simplement, que les opérations de redressement utérin trouveront, dans la doctrine actuelle, des indications beaucoup moins fréquentes qu'à une certaine époque, il convient d'ajouter que les procédés de redressement fixe et stable, par large adhérence, ont

perdu beaucoup de leur crédit, et qu'aux hystéropexies tendent à se substituer de plus en plus les « remises en bonne attitude », en attitude physiologique, par l'intermédiaire des ligaments ronds.

C'est encore une opération sur les ligaments ronds que vient de préconiser M. le docteur J. Jerie, ancien assistant de M. K. Pavlik, professeur de clinique gynécologique à la Faculté tchèque de médecine de Prague : il coude les ligaments ronds et les raccourcit, en les fixant à l'utérus un peu au-dessous de leur point normal d'émergence.

Voici, d'ailleurs, la technique : la laparotomie est faite, la besogne péri-utérine achevée, s'il y a lieu, et l'on en vient à l'intervention ligamentaire. A 8 ou 10 centimètres de la corne utérine (plus loin, si l'on veut raccourcir davantage) le ligament rond est saisi, relevé et tendu avec une pince ; à 2 centimètres au-dessous de lui, on incise, sur une longueur de 1 centimètre, le feuillet antérieur du ligament large ; par cette brèche, on introduit une petite pince, et l'on va enserrer le ligament rond, de bas en haut, au point où, justement, il est amarré déjà par son bord supérieur. Ceci fait, on enlève la pince supérieure qui réalisait ce premier amarrage, et, avec la pince déclive, on amène le ligament, en anse, à travers la brèche du ligament large, jusqu'au devant de l'utérus. Sur la face antérieure de l'utérus, au-dessous de la corne, on plonge un fin bistouri à double tranchant qui soulève un pont de tissu vertical, de 1 centimètre de haut, à peu près ; sous ce pont, on refoule l'anse du ligament rond, qui est fixée, là, par trois points : un point, médian, traverse l'extrémité de l'anse, le pont, la paroi utérine ; deux autres, supérieur et inférieur, chargent chacune des moitiés de l'anse, le pont et la paroi utérine. L'utéro-fixation du ligament rond est réalisée ; s'il le faut, on complète la péritonisation par un point rapprochant du pont utérin le bord externe de l'incision pratiquée au feuillet antérieur du ligament large, et par laquelle l'anse du ligament rond a été extraite.

On répète pareille manœuvre du côté opposé ; on ferme le ventre. Il est bon, d'après notre confrère, de mettre un pessaire et de le laisser en place, comme soutien, pendant quelques semaines.

De la sorte, on a fixé le ligament rond, raccourci et tendu par l'anse qu'on lui fait décrire de dehors en dedans, sur le devant de l'utérus, tout près de son attache première, et, par suite, la traction qu'il exerce sera toute « physiologique ». Telle est l'idée maîtresse de l'opération, que M. Jerie n'a, d'ailleurs, exécutée que 3 fois.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séances des 11 et 18 mai 1909.

Deux cas de septicémie gonococcique guéris, suivis de fièvre typhoïde.

M. Dieulafoy relate les observations de 2 malades qui, à la suite d'une blennorrhagie, ont été atteints d'une septicémie gonococcique et, après guérison de celle-ci, d'une fièvre typhoïde.

L'infection gonococcique et l'infection typhoïde ont évolué d'une façon indépendante et successivement.

On pourrait supposer, pour expliquer la pathogénie de la fièvre typhoïde, que le bacille d'Eberth a été transmis aux patients par des injections impures de vaccin gonococcique, mais les tubes de ce vaccin ont été soigneusement contrôlés. Du vaccin a été semé en bouillon gélosé incliné ; rien n'a poussé dans les tubes et la culture est restée absolument stérile.

On ne peut pas davantage admettre que ces 2 cas de fièvre typhoïde ont été contractés à l'hôpital, car il n'existait, à cette époque, dans les salles, aucun typhoïdique.

On est ainsi amené à penser que les deux patients recélaient déjà en eux le germe de la fièvre typhoïde au moment de leur entrée à l'hôpital : après être resté à l'état d'incubation ou de latence pendant un temps indéterminé, ce germe est entré en activité. Le bacille d'Eberth peut, en effet, séjourner un temps plus ou moins long dans la vésicule biliaire, l'intestin, etc., et ne donner lieu à des phénomènes morbides que si les conditions favorables à sa pullulation se trouvent réalisées. Il est possible, bien que le fait ne soit pas démontré, que la septicémie gonococcique soit un des facteurs favorables à cette pullulation.

La lutte contre les maladies infectieuses en Suède et en Norvège.

M. Widal donne lecture, à l'occasion d'un travail de M. J. Courmont (de Lyon), d'un rapport que nous résumons ainsi :

Il résulte des documents recueillis par M. Courmont au cours d'une mission dans les pays scandinaves qu'en Suède la mortalité a baissé de 17.7 ‰ en 1881 à 14.3 ‰ en 1906 ; quant à la mortalité infantile, elle a diminué de 112.7 ‰ en 1881, à 83 ‰ en 1904. La population de la Suède a passé ainsi de 4,572,245 habitants en 1881 à 5,337,055 en 1906. On sait, d'autre part, que la mortalité moyenne en France est de 20 ‰ : au taux de la Suède, la France gagnerait 250,000 existences chaque année.

La variole est à peu près inconnue en Norvège ; elle y est encore plus exceptionnelle qu'en Allemagne.

A Stockholm on compte une moyenne de 0.02 décès par fièvre typhoïde pour 1,000 habitants, alors qu'en France la moyenne des décès par fièvre typhoïde, dans les villes de plus de 20.000 habitants est de 0.24.

Enfin, depuis la loi de 1900 (Voir *Semaine Médicale*, 1901, Annexes, p. VI), tous les cas de tuberculose ouverte sont déclarés en Norvège et la désinfection est toujours obligatoire après la mort.

Sur l'appendicite chronique et le cancer de l'appendice.

M. Richelot lit une note dans laquelle, après avoir rappelé les exemples qu'il a donnés antérieurement (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 225 et 1908, p. 237) d'entérocolites muco-membraneuses, de troubles intestinaux divers, de douleurs épigastriques, de pseudo-coliques hépatiques, voire même de vaginisme en rapport avec l'appendicite chronique et radicalement guéris par l'opération, il relate l'observation d'une jeune fille de vingt-cinq ans qui, depuis l'âge de huit ans, était atteinte de troubles gastro-intestinaux, de douleurs abdominales, et, depuis quelques mois, de crises d'appendicite subaiguë. Cette jeune fille fut opérée au mois de mai 1908 et l'examen histologique de l'appendice enlevé démontra l'existence d'un épithélioma cylindrique greffé sur des lésions d'appendicite chronique.

Cette observation prouve que les symptômes de l'appendicite chronique peuvent masquer un cancer appendiculaire et que les chances d'éviter cette complication seront d'autant plus grandes que l'ablation de l'appendice aura été pratiquée plus tôt.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séances des 3 et 10 mai 1909.

Flux hémorrhoïdaires déplétifs dans l'hypertension artérielle.

M. E. Doumer. — On rencontre assez souvent des cas de flux hémorrhoïdaires qui, ou bien sont réfractaires à la méthode de traitement par les applications intrarectales de courants de haute fréquence et de haute tension que j'ai fait connaître il y a neuf ans (Voir *Semaine Médicale*, 1900, p. 81), ou bien même sont augmentés par elle.

J'ai constaté que dans la plupart des cas le flux était symptomatique d'une tension artérielle exagérée et semblait jouer le rôle de phénomène déplétif. De tels flux suivent d'assez près les variations de la tension artérielle, et il est sage de s'abstenir de toute intervention directe contre eux. On conçoit dès lors pourquoi et comment le traitement intrarectal par les courants de haute fréquence et de haute tension, dont les propriétés hypertensives sont bien connues, peut, dans certains cas, les exagérer.

Il était facile de prévoir que, au contraire, la médication hypotensive de M. Moutier (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 100 et 180 et 1905, p. 92 et 140) pourrait les atténuer et même les faire disparaître.

C'est en effet ce que l'expérience démontre, et j'ai pu réunir, pendant ces trois dernières années, 7 cas de ce genre où les résultats du traitement par la cage furent toujours positifs, la tension diminuant très sensiblement dès les premières séances, sinon dès la première, et le flux hémorrhoïdaire lui-même ne tardant pas à s'arrêter, sauf dans un cas où il persistait encore après la septième séance, mais était devenu insignifiant.

Action des électrolytes sur le dédoublement des graisses par le suc pancréatique.

M. E.-F. Terroine. — Etant donnée l'importance que les travaux de ces dernières années ont attribuée aux électrolytes dans les actions diastasiques, il m'a paru nécessaire d'étudier systématiquement l'action des sels sur le dédoublement des graisses.

Dans toutes mes expériences, faites suivant la technique que j'ai déjà suivie antérieurement avec Mlle Kalaboukoff (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 526), je me suis servi de suc pancréatique de sécrétine, provenant d'un chien, et de sel purifiés en solution dont je faisais varier la concentration. J'ai ainsi pu m'assurer que les différents sels de sodium (sels halogénés, azotate, sulfate, oxalate), de même que les chlorures de divers métaux (sodium, potassium, magnésium, baryum, calcium), agissent d'une manière semblable en provoquant d'abord une accélération du dédoublement des graisses, puis au delà d'une certaine concentration, variable pour chacun de ces électrolytes, un retard de ce même dédoublement. Toutefois, l'action accélérante du calcium est presque nulle.

Régularisation des excrétions par la d'arsonvalisation.

M. Foveau de Courmelles adresse une note d'après laquelle il résulte des analyses de l'urine de divers malades (arthritiques, obèses, artérioscléreux) qui furent placés dans le solénoïde à haute fréquence que, outre l'augmentation constante de l'urée, l'élimination d'acide urique et de chlorures est augmentée et que, au contraire, celle des phosphates est diminuée, le tout allant vers la normale.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 12 mai 1909.

Des rapports de la péritonite avec l'érysipèle.

M. Vallas (de Lyon). — J'ai eu l'occasion de soigner, l'année dernière, une femme qui présenta d'abord des phénomènes gastro-intestinaux sans caractères bien précis, et chez laquelle, appelé une première fois, je ne trouvai pas d'indications opératoires. Après une amélioration passagère, la température monta de nouveau, les douleurs abdominales reparurent avec une grande intensité, en même temps qu'un météorisme accentué se produisait. J'intervins par une laparotomie latérale, parce que, à un moment donné, la malade avait présenté une douleur dans la fosse iliaque droite. Je ne trouvai aucune lésion du côté de l'appendice et du cæcum ; en revanche je constatai sur une anse grêle des points amincis, au niveau desquels il y avait des exsudats grisâtres. Il n'y avait pas de liquide dans le ventre. Je limitai là mon intervention, et les suites opératoires furent très simples. Je n'avais donc rien vu qui pût expliquer la genèse de cette péritonite. Mais quelques jours

après l'opération, j'appris que la fille de ma malade avait un érysipèle de la face.

Les recherches que j'ai faites dans la littérature m'ont permis de trouver 2 observations analogues, dans lesquelles la péritonite paraît être imputable, comme chez ma patiente, à une infection streptococcique.

M. Tuffier. — Le fait de M. Vallas aurait une grande valeur si des examens bactériologiques avaient démontré la présence du streptocoque dans les exsudats ou dans le sang.

Résultats du traitement du cancer par la fulguration.

M. Sebileau. — J'ai, comme la plupart de mes collègues, appliqué la fulguration au traitement du cancer, dans quelques cas, notamment dans 2 faits de laryngo-fissure pour épithélioma du larynx, chez 3 malades atteints de cancer de la langue, dans un cas de cancer de la face; les 2 malades auxquels j'ai fait une laryngo-fissure suivie de fulguration sont morts, alors que, sur une série de 20 laryngo-fissures, je n'avais pas perdu un seul opéré; chez les autres patients, j'ai vu la récidive survenir très rapidement, sauf dans les cas qui sont encore trop récents. Enfin, un malade, atteint de cancer récidivé du larynx, succomba à une ulcération carotidienne consécutive à la fulguration. En résumé, d'après ma propre expérience et d'après les cas déjà publiés, je crois que la fulguration ne présente pas d'indications plus étendues que l'opération chirurgicale simple et ne donne pas de meilleurs résultats. Les contre-indications opératoires ne sont donc en aucune façon modifiées depuis l'introduction de la fulguration dans le traitement du cancer.

Troubles psychiques tardifs consécutifs aux traumatismes crâniens.

M. Picqué. — Les difficultés du diagnostic de la paralysie générale au début sont quelquefois telles que l'affection peut être méconnue dans la période qui a précédé un traumatisme qu'on incrimine ensuite comme ayant déterminé l'évolution de la maladie. D'autre part, combien de syphilitiques ignorent qu'ils ont été contaminés et sont restés pendant de longues années sans présenter d'accidents appréciables! Ces raisons suffisent à fausser l'appréciation, dans bien des cas, au sujet du rôle des traumatismes dans l'étiologie et la pathogénie de la paralysie générale. Il existe des difficultés analogues pour les démences qui évoluent consécutivement à des traumatismes crâniens, car il n'est pas facile, chez beaucoup de malades, de faire la part des prédispositions individuelles. Il n'en est pas moins vrai que des faits indiscutables montrent que des troubles mentaux peuvent se produire à la suite de traumatismes cérébraux, en dehors de toute prédisposition.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 8 mai 1909.

La réaction de Wassermann dans les anévrysmes de l'aorte.

MM. Ch. Laubry et **M. Parvu.** — En pratiquant systématiquement, dans le service de M. Vaquez, la réaction de Wassermann chez tous les malades atteints d'affections cardio-vasculaires, nous avons, sur 6 cas d'anévrysme de l'aorte, trouvé 4 fois une réaction positive : chez un malade qui avouait avoir eu la syphilis et chez 3 qui niaient tout antécédent spécifique; toutefois, 2 de ces derniers présentaient le signe d'Argyll-Robertson, ou tout au moins une inégalité pupillaire avec réaction paresseuse et une abolition des réflexes rotuliens; le troisième était vierge d'antécédents et de stigmates. Dans l'un des deux faits où la réaction, pratiquée à plusieurs reprises, fut négative, on ne constatait aucun stigmate de syphilis, mais le deuxième malade réalisait le syndrome de Babinski-Vaquez (signe d'Argyll-Robertson et lésion aortique).

L'absence de la réaction de Wassermann est donc relativement fréquente au cours des anévrysmes de l'aorte. Mais, à notre avis, on n'en saurait déduire la non-spécificité de l'affection, étant donné, d'une part, que l'absence de cette réaction a pu coïncider avec le syndrome de Babinski-Vaquez et, d'autre part, qu'on s'accorde à reconnaître que la réaction a peu de valeur quand elle est négative.

M. Widal. — Chez 2 malades atteints d'anévrysme de l'aorte dont le diagnostic fut confirmé par la radioscopie, j'ai constaté, avec M. Joltrain, que la réaction de Wassermann était négative. Les deux sujets ne présentaient ni antécédents, ni stigmates de syphilis. Toutefois, comme les résultats négatifs de ce séro-diagnostic sont sujets à caution et que les résultats positifs eux-mêmes n'ont pas une valeur absolue, je pense, ainsi que MM. Laubry et Parvu, qu'on ne peut demander à la réaction de Wassermann de fournir la contre-épreuve de l'origine syphilitique des anévrysmes aortiques.

M. Vaquez. — Les recherches de MM. Laubry et Parvu ne règlent pas la question de l'étiologie des anévrysmes. Nous devons en rester encore aux enseignements de l'anatomie pathologique et de la clinique. Il en résulte, à mon avis, que l'anévrysme aortique représenté par une tumeur circonscrite, sacciforme habituellement, provoquée par le processus de la « panartérite » est toujours syphilitique.

Il peut bien, en clinique, exister des tumeurs vasculaires qui simulent des anévrysmes (anévrysme faux consécutif des anciens), mais qui ne sont que des « hématomes vasculaires pulsatiles ». Ceux-ci résultent de processus inflammatoires répétés, siégeant à l'origine sur l'endocarde et les valvules aortiques et étendus secondairement à l'aorte. L'hématome ou anévrysme faux se constitue par infiltration sanguine sous-endartérique et dissociation ultérieure des membranes vasculaires.

On lui a donné par extension ou mieux par confusion de mots, le nom d'anévrysme rhumatismal et, de fait, c'est le rhumatisme à répétition qui le produit le plus souvent.

Il est habituellement diffus, fusiforme, et, toujours unique, il siège constamment à l'origine de l'aorte, puisqu'il ne peut naître que de cette partie du vaisseau.

Sur l'état de la circulation périphérique dans la crise d'éclampsie.

M. R. Voisin. — Il est presque impossible, en raison de l'obstacle que crée la contraction musculaire à l'application des appareils, de prendre la pression artérielle pendant la crise convulsive de l'éclampsie. Quelques auteurs, MM. Vaquez et Nobécourt (Voir *Semaine Médicale*, 1897, p. 37), M. Chirié ont constaté que la pression artérielle s'élève avant la crise et s'abaisse après la cessation des phénomènes convulsifs. Or, je viens d'observer un cas qui me paraît confirmer cette notion de l'hypertension artérielle pendant la crise. Il s'agit d'un garçon de douze ans, atteint de néphrite scarlatineuse, qui, pendant que je lui pratiquais une saignée à la suite de deux crises d'éclampsie, présenta une troisième crise, et le sang, qui avait d'abord coulé en jet, ne s'échappa plus qu'en bavant pendant la période tonique et que par saccades durant la période clonique; à la période de résolution confirmée l'écoulement reprit à plein jet.

C'est là la preuve de l'existence, pendant la crise d'éclampsie, d'un spasme périphérique des capillaires entraînant la chute de la pression veineuse et une augmentation de la pression artérielle. Ce spasme précède la période tonique de l'attaque et se traduit cliniquement par la pâleur de la face.

Lésions de l'aorte chez les hérédo-syphilitiques nouveau-nés.

M. A. Lévy-Franckel. — Ayant eu l'occasion d'examiner l'aorte de plusieurs nouveau-nés hérédo-syphilitiques, morts quelques heures ou quelques jours après la naissance, j'ai constaté qu'on peut y retrouver les lésions suivantes : des altérations de l'adventice telles que congestion des capillaires, infiltration périvasculaire, hémorrhagie interstitielle; une infiltration de la tunique moyenne en nappe, déjà décrite, d'ailleurs, par M. Wiesner et M. Bruhns; une dégénérescence de la tunique moyenne, caractérisée par un aspect cireux et vacuolaire des cellules musculaires, leur gonflement, et une coloration métachromatique en violet par la thionine picriquée; des altérations, plus rares, des fibres élastiques qui présentent un aspect fibrillaire et pénicillé ou peuvent même disparaître; enfin, de petits nodules gommeux, siégeant surtout dans la tunique externe et qui ont été étudiées par M. Josué (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 323).

Diagnostic par le rouge neutre de l'état de vie ou de mort des leucocytes dans les liquides pathologiques.

MM. Ch. Achard et **L. Ramond.** — On sait que le rouge neutre colore dans certains leucocytes vivants des vacuoles qui contiennent soit des principes élaborés soit des corps absorbés (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 618), beaucoup de leucocytes vivants pouvant d'ailleurs ne présenter aucune coloration. Inversement, la coloration du noyau, en rouge brun pâle, est un indice certain de la mort des leucocytes, aisément applicable à la clinique.

A l'aide de cette méthode de coloration nous n'avons guère eu l'occasion de rencontrer de leucocytes morts dans le sang des sujets sains ou des malades, un peu sans doute pour des raisons de technique, mais aussi parce que ce n'est pas dans le sang, en général, que la lutte entre cellules et microbes est le plus vive ni le plus prolongée; en outre, le sang se débarrasse plus aisément que les sérosités des cellules mortes et des déchets.

En ce qui concerne les sérosités pathologiques, que nous avons examinées au nombre de 21, nous n'avons pas trouvé de leucocytes morts dans 16 cas (2 hydarthroses rhumatismales, 6 ascites dont une due à une péritonite tuberculeuse, 4 pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses, 1 pleurésie éosinophilique, 2 liquides céphalo-rachidiens de tabétiques et 1 de méningite tuberculeuse). Par contre, nous avons rencontré des leucocytes à noyau colorable en proportion parfois considérable dans 3 épanchements pleuraux (pyopneumothorax tuberculeux, 4 %, pleurésie purulente vraisemblablement pneumococcique, 60 %, pleurésie métapneumonique, 80 %) et dans 2 liquides céphalo-rachidiens (méningite tuberculeuse, 14 %, et méningite cérébro-spinale à méningocoque, 17 %). A noter que dans le cas de méningite cérébro-spinale les cellules mortes disparurent pendant une période d'amélioration, consécutive à une injection intraméningée de sérum antiméningococcique, et se montrèrent à nouveau quand la maladie s'aggrava.

Il est à remarquer aussi que ces leucocytes morts — toujours des polynucléaires — paraissent se trouver principalement dans les processus aigus où ils témoignent que, tout au moins localement, la lutte tourne au désavantage des cellules. Ce sont là des indications dont la clinique peut tirer parti.

Urobilinémie d'origine hémolytique.

M. J. Troisier. — Reprenant chez l'homme la question si discutée de l'urobilinémie et de ses rapports possibles avec l'hémolyse, je n'ai pu trouver d'urobiline dans le sérum normal; par contre, j'ai constaté l'existence de l'urobilinémie dans deux groupes de faits diamétralement opposés : l'ictère par rétention et l'ictère hémolytique. J'ai observé aussi que l'on trouve fréquemment de grandes quantités d'urobiline dans les liquides pleuraux, ascitiques, céphalo-rachidiens, surtout à une phase relativement tardive de leur évolution.

Dans 2 cas d'ictère hémolytique, sans aucun signe de rétention biliaire ni de lésions du foie, le syndrome hémolytique décrit par M. Chauffard était particulièrement net : l'hyporésistance était à 0.68 et à 0.58; le sérum renfermait de l'urobiline et des pigments biliaires et l'urine ainsi que les matières fécales contenaient de grandes quantités d'urobiline.

Il semble bien qu'il y ait une corrélation entre la diminution de la résistance globulaire et la production d'urobiline dans le sérum, et l'on peut rapprocher ces constatations de la production locale d'urobiline, que j'ai étudiée avec M. Guillain (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 133-138), dans les épanchements hémorrhagiques au cours desquels on constate l'hyporésistance des hématies extravasées.

Ces faits d'*urobiligénie d'origine hémolytique* montrent qu'il ne faut peut-être pas séparer radicalement les pigments biliaires de l'urobiline dans le processus de la « cholémie pigmentaire ».

Altérations de la contractilité musculaire (électrodiagnostic) au cours de l'ostéopsathyrose.

MM. Larat, R. Voisin et **L. Tixier.** — La plupart des auteurs signalent au cours de l'ostéopsathyrose (fragilité osseuse en apparence idiopathique) une atrophie musculaire en rapport avec le nombre et le degré des fractures. Comme il n'a pas été fait mention, à notre connaissance, des réactions électriques des masses musculaires au voisinage ou à distance des fractures, anciennes ou récentes, nous avons examiné à cet égard un enfant de trois ans et demi qui a eu déjà 7 fractures des membres inférieurs. Nous avons constaté que les tracés graphiques indiquent pour l'excitabilité faradique un simple affaiblissement de la contraction; pour l'excitabilité galvanique, les modifications, qui sont considérables, portent sur l'intensité de la contraction, laquelle est très diminuée, et sur sa forme, qui, par l'aspect arrondi de la courbe représentative, se rapproche de celle du muscle lisse normal.

Ces modifications ne sont pas localisées aux groupes de muscles en rapport avec les fractures, mais bien généralisées; elles témoignent que les lésions musculaires sont contemporaines des lésions osseuses et non pas secondaires.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 12 mai 1909.

L'appendicite à Berlin en 1907.

M. Albu. — Plusieurs problèmes se posent à l'égard de l'appendicite. Son augmentation de fréquence est-elle réelle ou bien apparente, c'est-à-dire due exclusivement à l'amélioration des moyens de diagnostic? Je ne crois pas à la réalité de cette dernière hypothèse, car nos progrès diagnostiques se sont arrêtés depuis plusieurs années et il en est tout autrement de l'accroissement du nombre des appendicites. Pour ce qui est du caractère de la maladie, certains auteurs estiment qu'il s'est également aggravé et que seuls les efforts d'une thérapeutique de plus en plus active ont empêché cette aggravation de se traduire par une augmentation du nombre des décès. Hâtons-nous de dire que rien n'autorise cette supposition et que les seuls indices de la malignité de l'appendicite, la péritonite et les abcès, ne s'observent pas plus fréquemment qu'autrefois. Il n'est pas jusqu'à l'étiologie de l'affection qui n'ait été sujette à controverse, car si, avec la plupart des médecins, je persiste à considérer comme entérogène la phlegmasie du vermium, certains auteurs admettent qu'elle est déterminée par un agent spécifique ou tout au moins qu'elle se produit par voie hématogène. L'obscurité de la genèse de l'appendicite a son retentissement sur la thérapeutique : un grand nombre de chirurgiens préconisent l'intervention à chaud, tandis que des médecins déclarent trop exclusif ce mode de traitement.

C'est après une discussion sur toutes ces questions (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 369, 380 et 392) que von Bergmann a proposé d'instituer une enquête auprès des médecins de Berlin et de ses faubourgs sur la fréquence et la mortalité de l'appendicite, ainsi que sur toutes les conditions propres à cette maladie (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 348 et 1908, p. 300). Or, si les statistiques qui proviennent des hôpitaux sont complètes, il en est malheureusement tout autrement de celles que les médecins nous ont adressées : 132 seulement, c'est-à-dire 8 % du Corps médical berlinois, ont répondu aux questions posées.

En éliminant les causes d'erreur il reste un total global de 3,016 cas, dont 2,705 aigus. Or, ce nombre est loin de représenter tous les faits d'appendicites qui se sont produits à Berlin durant une année. En faisant un calcul approximatif, on arrive à cette conclusion que la morbidité par appendicite serait de 4,761 pour la ville de Berlin et de 6,061 en y comprenant ses faubourgs. Parmi ceux-ci 351, c'est-à-dire 5.8 %, se terminèrent par la mort. Les cas graves étant soignés d'emblée dans les hôpitaux, la mortalité (9.2 %) y est plus grande qu'en ville (1.7 %), à l'exception, toutefois, des faubourgs, où, faute d'hôpitaux, une grande quantité de malades ont dû rester chez eux et y succomber.

L'appendicite chronique est beaucoup moins fréquente. On ne relève, en effet, que 229 cas de phlegmasie récidivante se manifestant soit par des symptômes chroniques, soit par des accès réitérés. Il est vrai qu'il faut ajouter à ce chiffre les appendicites aiguës chez les sujets qui avaient déjà présenté des crises antérieures, et dont le nombre est de 856. La forme chronique latente, qui est d'un diagnostic un peu délicat, n'a été signalée que 112 fois avec un seul décès et celui-ci fut consécutif à une intervention chirurgicale. En laissant de côté ces 112 faits, on aurait une morbidité globale de 1,085, avec une mortalité absolue de 40, dont 37 après l'opération.

Le sexe masculin est le plus prédisposé à l'appendicite, comme il résulte de la grande statistique de Guttstadt qui porte sur 49,710 cas. Dans notre ville, la proportion est de 55 % pour les hommes contre 45 % pour les femmes, et encore les diagnostics erronés ont surtout trait à des femmes.

Cette différence dans la prédisposition des sexes est beaucoup moins importante que celle de l'âge. Très rare chez les nourrissons, l'appendicite l'est déjà moins dans les dix premières années de la vie (9.3 % du total global); elle atteint son maximum de dix à vingt ans (34.6 %), elle est encore fréquente entre trente et quarante ans (29.6 %), elle décroît entre quarante et cinquante ans (21.5 %) et est pour ainsi dire inconnue au delà de la cinquantième année. Or, l'appendicite est d'autant moins grave qu'elle survient à l'âge de la vie où elle est le plus fréquente.

Les antécédents morbides des malades nous ont été communiqués d'une façon trop sommaire, car, à en croire notre statistique, il serait exceptionnel que l'appendicite fût précédée d'une maladie infectieuse ou d'un traumatisme. Pour ce qui est de la constipation, il ne faut pas confondre celle qui relève d'une atonie intestinale avec celle qui accompagne les premiers symptômes de la phlegmasie. Ce symptôme s'observe avec la même fréquence que les vomissements initiaux, c'est-à-dire dans 55 % des cas. Il en est de même de l'augmentation de la fréquence du pouls (57 %) et de la pyrexie (62.5 %). Le symptôme le plus régulier est constitué par les douleurs abdominales qui ne font défaut que dans 10 % des faits. Il aurait été intéressant d'être fixé sur la fréquence et la signification de la défense musculaire. Malheureusement ce symptôme ne paraît guère connu des praticiens de notre ville ou, du moins, il n'est pas dûment différencié de la rigidité abdominale générale. D'ailleurs, la rigidité musculaire est à peu près proportionnelle à la gravité des cas, et prend ainsi une certaine valeur pronostique.

La fréquence avec laquelle s'observe la formation de tumeurs inflammatoires ou suppurées est surprenante. Sans compter celles qui sont masquées par la rigidité de la paroi abdominale leur nombre s'élève à 60 %. Il est à noter que malgré l'augmentation de fréquence des abcès avec le progrès de la maladie, 2 % des cas en sont déjà compliqués durant les premiers jours. Contrairement à ce qu'on avait cru jusqu'ici, les abcès sont susceptibles de récidiver, attendu que 23 fois on a relevé l'existence d'un abcès chez des malades qui en avaient déjà présenté. La plupart des abcès que l'on a observés sont survenus dès le premier accès (82 %), 10 % se sont manifestés au deuxième et 3.3 % seulement au troisième. Cette différence coïncide avec les modifications de la gravité des attaques; celles-ci deviennent de moins en moins menaçantes, les mortalités respectives tombant de 10.2 % pour la première à 5.4 % et 1.6 %. Or, l'appendicite est loin d'être une maladie récidivante comme on le croit généralement, car 68.5 % des cas qui ont été enregistrés se rapportent à un premier accès, tandis que dans 19.1 % seulement il s'agissait d'une seconde crise et dans 11.7 % d'une troisième.

Au point de vue thérapeutique, l'opération précoce a, il est vrai, des résultats excellents, car la mortalité des cas opérés durant les deux premiers jours n'est que de 4.2 % tandis qu'elle atteint déjà le troisième 11.9 %; toutefois, ce n'est qu'un petit nombre de malades qui peuvent être traités chirurgicalement dès le début de leur maladie, attendu que 23 % seulement entrent à l'hôpital le premier ou le second jour, 54.5 % le troisième et le reste encore plus tard. Dans la pratique privée les conditions seraient un peu plus favorables, 34 % venant consulter leur médecin dès le premier jour, 22 % le lendemain et 31 % le troisième. Cependant, il est souvent impossible de poser un diagnostic après deux jours d'observation. Pour ces raisons, je crois que préconiser l'intervention précoce comme procédé général c'est demander l'impossible, même dans une grande ville, tant que nos méthodes diagnostiques ne seront pas perfectionnées et que les malades ne seront pas instruits de la nécessité qu'il y a de consulter dès l'apparition des premiers symptômes.

M. Rotter. — Notre statistique porte sur 2,705 malades, dont 2,365 hospitalisés; or, d'après la statistique de Guttstadt le total global des appendicites traitées dans les hôpitaux et les cliniques privées de Berlin était de 2,500, nous disposons donc d'une statistique presque complète. Le nombre des décès atteint 214, c'est-à-dire 9 %, dont 197 opérés sur 1,344, soit une mortalité de 14.7 % pour ces derniers. Presque toutes les interventions ont été exécutées à chaud : 105 le premier jour avec une mortalité de 0.9 %, 318 le second avec 23 décès, c'est-à-dire 7.2 %. L'opération en elle-même n'est pas dangereuse : les opérés succombent à l'infection appendiculaire et non à l'intervention.

La mortalité des malades non opérés est de 17 sur 1,021, c'est-à-dire de 1.7 %. Ce chiffre est identique à celui des cas traités à domicile, ce qui prouve que dans les cliniques et dans la pratique privée on s'abstient d'intervenir dans les cas légers. Il me paraît instructif de comparer les résultats de cette enquête avec ceux que nous avons obtenus à l'hôpital Béthanie. La mortalité (2 sur 115, soit 1.7 %) est la même pour les non-opérés que dans la statistique susmentionnée. Les interventions tardives sont beaucoup moins favorables, car sur 117 malades opérés dans ces conditions 19.5 % succombèrent.

En définitive, la mortalité consécutive à l'appendicite a diminué, ce qui est dû à l'opération précoce. Aussi j'estime que ce devrait être là la méthode de choix, surtout dans une ville comme Berlin, et l'intervention tardive l'exception, au lieu d'être appliquée, comme aujourd'hui, dans les deux tiers des cas. En opérant à temps, on n'augmentera point le nombre des interventions; les opérations tardives qui donnent un résultat toujours précaire deviendront ainsi moins fréquentes, de même que les opérations à froid qui sont illogiques, attendu que le malade qui a échappé aux risques d'une première crise court moins de danger lors d'une deuxième atteinte.

Dr E. Fuld.

TRAVAUX ORIGINAUX

De la laryngostomie et des divers modes de dilatation externe du larynx.

On est actuellement d'accord sur la valeur pratique de la laryngostomie qui est considérée comme le traitement de choix des sténoses cicatricielles laryngo-trachéales. Elle a donné des succès dans des cas tout particulièrement graves, notamment chez des sténosés du larynx soumis antérieurement à de multiples procédés thérapeutiques sans aucun résultat. Aussi fut-elle bien accueillie par les laryngologistes et les chirurgiens, qui purent obtenir avec cette méthode, sans grande gravité opératoire, la guérison de malades réputés jusque-là incurables.

Le nombre relativement élevé de laryngostomies faites dans le cours de ces deux dernières années (nous connaissons actuellement plus de 70 laryngostomies et 18 cas nous sont personnels) montre bien que l'opération a acquis droit de cité dans le domaine de la grande chirurgie laryngée.

Dans une série de travaux, dont les premiers en date sont notre article dans les *Archives internationales de laryngologie* (1) et notre communication, au mois de mai 1907, à la Société française d'oto-rhino-laryngologie, et dont les plus récents et les plus complets sont notre livre, en collaboration avec le regretté Rabot (2), et la thèse (3) de l'un de nous, nous avons fait un exposé très complet de la question, notamment en ce qui concerne l'historique, la technique, les indications et les résultats. Nous ne revenons pas sur ces détails que le lecteur trouvera dans nos publications antérieures.

Par contre, sur quelques points particuliers les chirurgiens ne sont pas d'accord. C'est ainsi que notre technique, en ce qui concerne le choix des procédés de dilatation, diffère totalement de celle de l'école italienne.

I

On sait que la méthode de Killian comporte la mise en place dans le larynx stomisé à la peau de tubes de caoutchouc de volume progressivement croissant à l'aide desquels est obtenu le calibrage de la cavité rétrécie. L'un de nous a importé la méthode en France et nous l'avons vulgarisée en publiant les heureux résultats qu'elle nous a donnés. Depuis 1907 nous avons apporté à notre technique d'importantes modifications que nous rappellerons brièvement.

Au début nous mettions en place d'emblée un drain dilatateur approprié au calibre de la sténose, mais il se produisait ainsi un sphacèle énorme. Pour en diminuer l'intensité et pour éviter les complications pulmonaires pouvant en résulter, nous ne faisons actuellement, pendant les huit premiers jours, que le tamponnement à la gaze. Nous n'avons eu qu'à nous louer de cette pratique, car nous n'avons plus observé qu'un sphacèle très léger, durant trois ou quatre jours, et localisé surtout au niveau des fils. Nous ne commençons à employer les drains qu'à partir de la fin de la première semaine. En outre, pour accélérer la dilatation, nous avons recours, à partir du moment où le calibre du larynx le permet, au procédé très pratique de Fournier (canule engainée dans le drain). Malgré des difficultés d'introduction, un peu plus grandes, au moins au début, nous appliquons actuellement ce procédé de façon constante avec les meilleurs résultats. La dilatation est très rapide et de plus, drain et canule étant absolument solidaires l'un de l'autre, les déplacements du drain sont impossibles.

Nous sommes très partisans de la suture immédiate du larynx à la peau, toutes les fois qu'elle est possible, car l'épidermisation est alors plus rapide. M. Canèpèle, MM. Melzi et Cagnola, M. Ferreri jugent inutile de suturer. Par contre, M. le professeur Ruggi conseille la suture. Rappelons que quelquefois elle est impossible, notamment quand le larynx est très profond avec des cartilages ossifiés, ou bien lorsque les parois sont ramollies au point de se déchirer si l'on essaie d'attirer au dehors avec une pince les bords de la gouttière laryngée chez certains enfants canulards. Contrairement aux affirmations de l'école italienne, nous ne faisons plus uniquement l'*incision* des cicatrices : dans nombre de cas nous préférons les *exciser en partie ou en totalité*. Dans un fait, nous avons réséqué des cicatrices très serrées; nous avons même chez un autre malade réséqué la presque totalité de l'anneau cricoïdien soudé et ossifié. De plus, pour fixer très rapidement le larynx à la peau et supprimer les écarteurs nous pratiquons actuellement, avec M. Vignard, la suture immédiatement avant l'incision ou la résection des cicatrices. De même, nous ferons dorénavant d'emblée à la pince l'excision de l'éperon sus-canulaire, cause parfois de récidives, comme ce fut le cas chez un enfant de cinq ans laryngostomisé par l'un de nous avec M. Kaufmann en mai 1908 et chez lequel nous avons dû pratiquer en mars 1909 la résection de l'éperon.

Telle est la technique que nous préconisons actuellement dans les sténoses cicatricielles et qu'utilisent avec nous les auteurs français, belges, anglais, américains et russes, qui ont fait récemment des laryngostomies.

II

La technique de l'école italienne diffère très sensiblement de la nôtre.

M. Ruggi (1) et M. Canèpèle font la dilatation à l'aide de tampons de gaze revêtus d'une feuille de gutta-percha; un pansement superficiel maintenu par une bande de gaze permet de comprimer le tampon qui est légèrement saillant hors de la cavité laryngée; le malade est maintenu la tête basse au moyen d'un coussin placé sous les épaules, le plan du lit étant lui-même incliné du côté de la tête.

M. Ferreri (2), qui déclare le tamponnement à la gaze pénible pour le malade et parfois inefficace, utilise des tampons d'ouate comprimée qu'il introduit à sec dans la cavité laryngée sans interposition de gutta. En s'imbibant des liquides de sécrétion ces tampons augmentent de volume et font ainsi de la dilatation sans exercer de pression exagérée sur les parois.

Enfin, MM. Melzi et Cagnola (3) ont eu recours au début au tamponnement à la gaze iodoformée, mais ils ont constaté que « ce tampon a trop peu de consistance et est, par suite, insuffisant pour vaincre certaines sténoses. Il est certain, disent-ils, que cela ne peut qu'occasionner une durée excessive de la période du traitement ». Ils ont modifié leur technique et emploient actuellement un tampon à âme centrale en bois, entouré de gaze iodoformée, qu'ils mettent en place dans le larynx en le fixant par des fils de soie. Puis, quand l'épidermisation est avancée et la fistule rétrécie, ils remplacent ce tampon par un autre en bois, à surface très lisse, sans revêtement de gaze « dans le but d'en rendre facile le glissement dans la gouttière et minime la pression contre le tendre épithélium néoformé » (1).

III

En somme, deux méthodes sont en présence : l'une consiste dans l'emploi de la dilatation caoutchoutée; l'autre (méthode italienne) comporte la dilatation à la gaze, la dilatation à l'aide de tampons de coton, enfin le procédé intermédiaire de MM. Melzi et Cagnola.

Si l'on passe en revue les arguments invoqués par les auteurs italiens, on voit qu'ils se groupent en deux catégories. Les uns constituent des critiques faites à la dilatation caoutchoutée; quelques-unes sont, à notre avis, tout à fait injustifiées et résultent de ce que les auteurs italiens n'ont pas essayé la dilatation au caoutchouc et se basent uniquement sur la longue durée de nos tout premiers cas, *très graves d'ailleurs*. Les autres arguments sont destinés à montrer les avantages de la dilatation à la gaze ou au coton.

Signalons parmi les critiques faites à la dilatation caoutchoutée son action trop irritante sur les tissus (Ruggi, Ferreri). Or, la dilatation caoutchoutée que nous employons couramment est, au contraire, bien tolérée, à condition qu'on ne l'utilise pas pendant les premiers huit jours et qu'on ne veuille pas augmenter trop rapidement le calibre des drains dilatateurs. Il nous est, en effet, arrivé, en voulant aller trop vite, de provoquer des phénomènes irritatifs et même de la gangrène superficielle du conduit laryngo-trachéal. Nous avons dû alors suspendre l'emploi du caoutchouc, et le remplacer momentanément par le tamponnement à la gaze. Pareils incidents ne s'observent point si l'on fait de la dilatation méthodique, sans à-coups, avec des pansements fréquents. En ce qui concerne la dégénérescence polypoïdale (Ferreri), nous l'avons observée 2 fois, mais nous l'évitons actuellement en ayant soin de solidariser complètement le drain dilatateur et la canule. Le procédé de Fournier nous a donné à ce point de vue toute satisfaction.

M. le professeur Ruggi pense qu'il n'est pas facile d'introduire dans la cavité laryngée et de maintenir en place un drain de caoutchouc. Il n'en est rien, et nous n'avons jamais rencontré de sérieuses difficultés. On introduit aisément le tube de caoutchouc, s'il est bien choisi comme calibre et comme dimension, même chez les enfants les plus indociles, et nous n'avons pas trouvé de sujets rebelles à la dilatation caoutchoutée.

Enfin, MM. Melzi et Cagnola déclarent que nous attribuons aux tubes de caoutchouc des qualités thérapeutiques qui sont tout à fait imaginaires. Il suffit d'essayer la dilatation caoutchoutée pour se convaincre qu'elle

(1) Barlatier et Sargnon. Les laryngostomies et les trachéo-laryngostomies. (*Arch. internation. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, mars-avril 1907, p. 337.)

(2) Rabot, Sargnon et Barlatier. Les rétrécissements du larynx et de la trachée consécutifs au tubage et à la trachéotomie. Paris, 1908.

(3) R. Barlatier. La laryngostomie dans le traitement des rétrécissements du larynx. (*Thèse de Lyon*, 1908.)

(1) Ruggi. Le traitement des sténoses du larynx par la laryngostomie avec dilatation. (*Semaine Médicale*, 1909, p. 77-78.)

(2) G. Ferreri. Sur la technique de la laryngostomie. (*Arch. internation. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, nov.-déc. 1908, p. 687.)

(3) U. Melzi et A. Cagnola. Sopra quattro casi di stenosi croniche laringotracheali guariti colla laringotracheostomia. (*Gazz. degli Osped.*, 21 juin 1908.)

(1) U. Melzi et A. Cagnola. Nouvelles contributions à la laryngo-trachéostomie. (*Arch. internation. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, mars-avril 1909, p. 483 et 484.)

exerce sur les tissus cicatriciels une action très réelle. Elle détermine, surtout pendant les huit premiers jours, la fonte du tissu de cicatrice qu'elle détruit en provoquant du sphacèle; parfois même cette action dépasse le but si l'on veut obtenir une dilatation trop rapide. Tous les auteurs qui ont pratiqué la laryngostomie avec dilatation caoutchoutée, ont fait les mêmes constatations que nous.

Pour ne citer qu'un exemple, mentionnons une observation rapportée tout récemment à la Société de médecine d'Anvers par M. Van den Wildenberg (1). Il s'agit d'un cas de papillomes suffocants du larynx coexistant avec une sténose cicatricielle, chez un enfant de huit ans. L'auteur, qui a suivi exactement notre technique, signale qu'il a observé du sphacèle pendant les premiers jours et qu'il a vu le tissu de cicatrice fondre rapidement sous l'effet de la dilatation caoutchoutée.

Les auteurs italiens insistent sur les avantages des procédés qu'ils préconisent. MM. Ruggi, Canèpèle, Ferreri, signalent que la dilatation à la gaze ou au coton est plus facile, qu'elle ne nécessite pas des pansements aussi fréquents, enfin qu'elle est mieux supportée, car elle exerce une pression douce et égale sur toutes les parois laryngées. M. Ferreri déclare, de plus, que son procédé lui permet de supprimer les fils de sûreté. Mais, à notre avis, la suppression des fils de sûreté ne doit pas être conseillée: à deux reprises, chez un malade auquel nous faisions momentanément de la dilatation à la gaze, nous avons vu le tampon mal fixé par les fils trop lâches se déplacer derrière la canule et risquer de tomber dans la trachée, et dans un autre cas nous avons dû, pour éviter un désastre, recourir à l'ablation immédiate du pansement et de la canule.

La question se pose donc entre la technique de l'école italienne et notre procédé de dilatation caoutchoutée. Nous n'avons essayé ni le procédé de Ferreri, ni celui de Melzi et Cagnola et par conséquent nous ne pouvons émettre d'idées personnelles sur la technique de ces auteurs; mais nous avons expérimenté la dilatation à la gaze (procédé de Ruggi et de Canèpèle) et notre opinion à son sujet est la suivante : dans les sténoses cicatricielles serrées, et les soudures, qui sont l'apanage des tubards-canulards graves, c'est à la dilatation caoutchoutée que nous donnons la préférence. Nous avons même rencontré des cas où il était difficile de maintenir en place le drain dilatateur qui tendait à s'échapper en avant du conduit laryngo-trachéal et parfois nous avons dû creuser une cavité, en plein tissu cicatriciel, pour y loger le tube de caoutchouc. Dans des circonstances semblables, MM. Cheval et Labarre (2) ont usé d'un dispositif très ingénieux qui leur a permis de faire tenir le drain dilatateur dans le larynx en le comprimant d'avant en arrière (3). Nous ne voyons pas quel résultat aurait donné dans des cas aussi graves la dilatation à la gaze. Ce serait un pansement à plat. Le tampon de gaze même très serré ne fait pas une dilatation suffisante. MM. Melzi et Cagnola adressent ce reproche au procédé de Ruggi qu'ils croient inefficace dans les sténoses cicatricielles serrées, et c'est pourquoi ils préfèrent utiliser les tampons à âme centrale en bois, dont nous avons précédemment parlé. Par contre, dans les sténoses fonctionnelles des canulards, et dans les sténoses par granulations et polypes, l'indication n'est plus de faire une dilatation active; dans les cas de papillomes récidivants du larynx, notamment, la dilatation devient un fait secondaire et cède le pas à la création de la stomie. Nous condamnons alors formellement l'emploi du caoutchouc, et conseillons la dilatation à la gaze, moins irritante.

Nous avons cependant, dans certaines circonstances, modifié notre technique. C'est ainsi que chez une malade âgée, asthmatique, atteinte de bronchorrhée purulente, que nous avons opérée avec M. Laroyenne, nous avons dû remplacer la dilatation caoutchoutée, mal supportée, par la dilatation à la gaze qui fut suivie de succès. Il s'agissait d'une sténose cricoïdienne et sous-glottique, de nature probablement syphilitique, caractérisée par un énorme éperon sus-canulaire. Par contre, il est indiqué de faire de la dilatation caoutchoutée dans les papillomes du larynx compliqués de sténose cicatricielle, car, dans ce cas, dilatation et stomie doivent aller de front.

IV

Dans nos publications antérieures nous avons indiqué les résultats vocaux et respiratoires chez nos malades laryngostomisés et nous n'y reviendrons pas ici. Il nous suffit habituellement de trois à quatre mois de dilatation, même dans les cas graves, alors qu'au début de notre pratique dix ou douze mois étaient nécessaires. En général nous ne cherchons pas à obtenir une dilatation très rapide; nous préférons souvent, surtout chez les sujets gravement atteints, qui sont exposés à des récidives, aller méthodiquement et lentement pour obtenir des résultats plus sûrs. Rappelons que nos cas sont, en grande majorité, des formes cicatricielles graves et que nous n'avons jamais observé jusqu'ici de récidive cicatricielle rebelle.

A l'heure actuelle notre statistique comporte 18 observations, avec 3 décès : un, au cinquième jour, de bronchopneumonie chez un malade laryngostomisé alors que persistaient *à notre insu* des phénomènes inflammatoires trachéo-bronchiques; un autre au seizième jour sans fièvre par asphyxie brusque (hypertrophie du thymus) (Boulloche, Sargnon et Robert); et un troisième fait de mort brusque par asphyxie après la plastique. L'autopsie complète ne fut pas pratiquée, mais on constata l'existence d'un gros thymus (Broca, Marfan, Sargnon).

En somme, la mortalité est peu considérable et, à notre avis, la laryngostomie n'est pas une opération grave. Un seul de nos décès est à mettre sur le compte de la méthode (cas de bronchopneumonie); les 2 autres relèvent de causes étrangères (hypertrophie du thymus).

Tous nos autres malades sont ou bien guéris ou en bonne voie de guérison (cas récents). Une seule fait exception : il s'agit d'une tuberculose laryngée chez une jeune femme présentant des signes de bacillose pulmonaire. Le résultat est mauvais, car l'état général est allé en déclinant et les signes pulmonaires se sont de plus en plus accusés; mais il faut ajouter que nous avons trouvé à l'opération des lésions laryngées bien plus accentuées que nous ne le soupçonnions. Ce n'est pas, à vrai dire, un insuccès de la laryngostomie et cet échec ne prouve rien contre la méthode.

Tous nos autres opérés respirent et parlent d'une façon satisfaisante. Ceux qui ont été suturés ou qui n'ont qu'une toute petite fissure ont une voix bonne; rappelons que dans des cas où les cordes n'existaient plus nous les avons vu se reformer plus ou moins complètement. Les patients non suturés qui ont conservé une large fissure trachéo-laryngienne ont seulement une voix soufflée qui s'améliore par occlusion de leur fissure.

Sur cette question de la suture nous différons complètement d'avis avec l'école italienne qui fait l'autoplastie rapide. Nous la faisons, au contraire, très tardive. Nous avons à ce point de vue complètement modifié notre pratique, car au début nous préconisions la suture quelques mois après la guérison et la surveillance de la fistule. Mais dans un cas nous avons observé chez un enfant des accidents sérieux, heureusement bien terminés, consécutifs à la suture et, dans un autre, que nous avons suivi avec MM. Broca et Marfan, la suture même incomplète a donné lieu à des accidents dyspnéiques brusques qui, comme il a été dit plus haut, ont amené la mort malgré la mise en place de la canule.

Actuellement nous préférons conserver longtemps la fistule trachéo-laryngienne, ce qui d'ailleurs a peu d'inconvénients pour le malade, car elle est généralement petite et normalement fermée par accolement des bords. Nous faisons aussi très souvent chez l'enfant la fermeture incomplète de la fistule en laissant, par mesure de sécurité, une toute petite fissure de quelques millimètres de hauteur, si possible au siège de l'ancienne sténose.

Si nous défalquons le cas de tuberculose et les 3 cas de mort sus-indiqués, dont 2 ne sont point imputables à la laryngostomie avec dilatation, notre statistique comprend actuellement 14 opérés : 6 sujets guéris et suturés (3 sutures complètes faites respectivement en novembre 1907, janvier et avril 1908, 3 sutures incomplètes avec conservation d'un orifice de sûreté, faites en février, juin et octobre 1908) et 8 non encore suturés, soit qu'un incident (persistance et résection ultérieure de l'éperon trachéal sus-canulaire, dégénérescence polypoïdale), n'ait pas jusqu'ici permis de faire la plastique, soit que la date de l'opération (la dernière de nos laryngostomies a été pratiquée le 15 avril 1909) soit trop récente pour qu'il soit possible de faire la fermeture. Mais, à l'exception du cas de tuberculose déjà signalé, tous sont guéris ou en bonne voie de traitement.

De notre pratique — qui représente le quart de l'ensemble des interventions de ce genre — et de celle des autres auteurs, il ressort donc que la laryngostomie est une excellente opération pour les sténoses graves des canulards et tubards-canulards et aussi pour les sténoses cicatricielles serrées et les papillomes récidivants chez l'enfant.

Dr A. Sargnon (de Lyon). Dr R. Barlatier (de Romans).

THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

L'épreuve de l'hyperémie comparée pour servir à la détermination du lieu d'amputation dans les gangrènes spontanées du pied.

Où faut-il amputer, dans la gangrène spontanée du pied? Et d'abord, faut-il amputer, et quand?

Je n'insisterai pas longtemps sur ce que l'on entend par gangrène spontanée : à le bien prendre, le terme est faux; s'il a quelque sens, il désigne tout simplement les gangrènes non traumatiques. Or, dans ce groupe figurent les gangrènes par embolies; les gangrènes infectieuses, d'origine médicale; les gangrènes diabétiques; enfin et

(1) Van den Wildenberg. Du traitement appliqué à 4 enfants atteints de papillomes du larynx et de la trachée. (*Arch. internation. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, mars-avril 1909, p. 490.)

(2) Cheval et Labarre. Cités par R. Barlatier. (*Loc. cit.*)

(3) Tout récemment chez un de nos malades (Boulloche, Sargnon et Egger) semblable procédé nous a donné un bon résultat.

surtout, les gangrènes par artérite chronique oblitérante, par athérome. C'est ce dernier type que j'ai en vue; mais on ne saurait oublier que le processus artéritique intervient presque toujours, dans les autres formes, et que, par suite, à la plupart d'entre elles, s'applique, dans une certaine mesure, ce que nous allons dire de l'état des vaisseaux au-dessus de la zone sphacélée et des incertitudes qui en résultent pour le pronostic et le traitement.

Telle est, en effet, la question qui se pose avant tout, et cela, en particulier, dans la gangrène sèche du pied, dans la gangrène sénile classique, qu'on peut toujours appeler de son nom traditionnel, si l'on tient compte de la fréquence des sénilités précoces. Que vaut la circulation à la jambe et à la cuisse? Que valent les tissus? Et, même si le sphacèle paraît limité et ne «remonte» plus, leur nutrition, leur vitalité suffiraient-elles, si l'on amputait, à fournir les éléments d'une réparation normale? Je ne veux point étudier ici les divers procédés auxquels on a eu recours pour améliorer cette vitalité déchue, pour suppléer à l'irrigation artérielle précaire, pour enrayer la gangrène en voie d'évolution; je ne ferai que rappeler les applications d'air chaud, et aussi les tentatives d'anastomose artério-veineuse. Je suppose que la gangrène est constituée, définitive, irrémédiable sur un segment plus ou moins étendu de l'extrémité du membre: que faire?

Ne faites rien, d'emblée; occupez-vous seulement d'embaumer, d'assécher; laissez se creuser le sillon de démarcation, ou d'élimination, pour employer le langage traditionnel. Quand cette élimination sera suffisamment amorcée, vous l'achèverez, sur place, par une intervention réparatrice «atypique». Telle est la formule thérapeutique qui a gardé longtemps force de loi; elle est simple, d'allure sage, elle dispense de certaines résolutions toujours malaisées à prendre et qui engagent singulièrement la responsabilité du chirurgien: elle avait les meilleurs titres à devenir classique. Je ne la repousse pas *a principio*, j'en reconnais le bien-fondé dans un certain nombre de cas, et je l'ai suivie maintes fois: je demande seulement qu'on cherche ce qu'il est advenu finalement des gangrènes ainsi traitées, combien de malades ont survécu, combien de réparations complètes et définitives ont été observées. Pour ma part, ce que j'ai vu, — et je ne parle pas, bien entendu, des sphacèles limités à un ou deux orteils, mais de ceux qui se prolongent à la région métatarsienne, et comprennent un segment important du pied — ce que j'ai vu n'est point de nature à me faire tenir pour la pratique de choix cette méthode dite conservatrice: c'est un pis-aller, auquel on est bien forcé de se résoudre, quelquefois, et rien de plus.

L'amputation, en supposant qu'elle n'exigeât point de trop large sacrifice et qu'elle guérît normalement, serait donc — en dehors des contre-indications générales — le meilleur moyen d'en finir vite et d'obtenir un moignon utilisable. Elle s'impose, en outre, de toute nécessité, lors de certaines gangrènes particulièrement douloureuses, lors d'accidents septiques graves, procédant du foyer de sphacèle.

Et c'est alors que la question se pose: où faut-il amputer, pour être à l'abri de la gangrène secondaire du moignon? Et que se remémorent et se multiplient les navrants exemples, d'amputations successives, pratiquées d'étage en étage, le long du membre!

En 1892, je défendais, dans ce journal, l'amputation très haute, l'amputation de la cuisse, comme le procédé de nécessité, en pareilles conditions (1); l'année précédente, M. Heidenhain (2) avait soutenu la même thèse, et je signalais aussi les faits de gangrène «angio-sclérotique», aiguë et douloureuse, que venait d'étudier M. Zöge von Manteuffel (3), et pour lesquels il proposait, d'emblée, l'amputation de Gritti.

Mon premier cas vaut d'être rappelé: il s'agissait d'un vieillard de soixante-dix ans, dont toutes les artères étaient dures et calcifiées, et qui avait été pris, subitement, d'une gangrène ascendante du pied et de la jambe droite. L'état général était des plus précaires; les douleurs étaient d'une acuité extrême et que rien n'atténuait. J'amputai la cuisse au tiers inférieur: les lambeaux, flasques, saignaient à peine; la fémorale était oblitérée. Je réunis, la cicatrisation eut lieu par première intention; toutes les douleurs avaient cessé le soir même. Mon amputé survécut cinq ans, sans nouvel accident, et mourut d'une pneumonie.

Depuis lors, un certain nombre de chirurgiens se sont ralliés à cette pratique, dans les gangrènes sèches, par athérome, même limitées au pied ou à un segment du pied, lorsque le pouls est devenu insensible très haut, jusque dans la fémorale; je rappellerai encore qu'elle a été préconisée par MM. Demons et Bégouin (4) dans les gangrènes diabétiques. Il y a, du reste, une raison tout anatomique aux résultats qu'elle assure et à la bonne tenue habituelle du moignon de cuisse: il est irrigué par le réseau anastomotique rétro-fémoral, qui descend de l'ischiatique et de la fessière, et qui resterait, d'ordinaire, indemne, l'artériosclérose procédant par territoires vasculaires et se cantonnant, en pareil cas, à celui de la fémorale.

Quoi que vaille l'explication, l'expérience a démontré que, l'exérèse haute, l'amputation de cuisse était le procédé d'élection et de sécurité. Il n'est point le seul, pourtant, à donner des succès: on voit guérir, sans gangrène, des amputations de l'arrière-pied et de la jambe, à différents niveaux. J'en ai eu encore un exemple, il y a quelques mois: un homme d'une soixantaine d'années nous avait été envoyé avec une gangrène des orteils droits, remontant sur le dos du pied et la plante; il était diabétique; on ne sentait les battements artériels ni à la jambe, ni au creux poplité, ni à la cuisse, dans sa moitié inférieure. Pourtant, me basant sur la coloration franche et la sensibilité toute normale de la jambe, en haut, j'amputai au lieu d'élection: la réunion se fit, avec une étroite plaque de sphacèle cutané, qui s'élimina.

Ce ne sont là, en réalité, que des hasards heureux; on en peut conclure qu'à amputer toujours à la cuisse, nous amputons quelquefois trop haut; mais nous manquons de données précises, pour apprécier d'une façon certaine à quelle hauteur commencent la vascularisation et la vitalité suffisantes.

C'est cette lacune que cherche à combler le procédé d'épreuve clinique, indiqué par M. Moszkowicz (5), chirurgien du «Rudolfinerhaus», de Vienne, procédé qui a déjà été étudié de divers côtés, que j'ai expérimenté dans un cas récent, et que je voudrais exposer.

I

Il s'agit de comparer, sur les deux membres inférieurs, l'hyperémie cutanée, consécutive à la levée de la bande, après une constriction circulaire du haut de la cuisse. Cette hyperémie est d'observation journalière; toutes les fois qu'on a eu recours à l'hémostase préventive, et qu'on retire, l'opération faite, le lien circulaire appliqué à la racine du membre, la peau se colore et rougit, et la teinte «hyperémique» se diffuse très vite jusqu'au bout des orteils. Quel est l'exact mécanisme du phénomène? Faut-il l'attribuer à la distension paralytique des vaisseaux? Faut-il voir tout simplement, dans cette brusque coulée du sang, le résultat de la stase prolongée et de la pression accrue, en amont du barrage? La question est discutée; quelle que soit la réponse, le fait, pour se produire, suppose l'intégrité et la perméabilité des voies vasculaires.

Se trouve-t-il quelque arrêt dans la continuité des vaisseaux, sont-ils rétrécis, ou oblitérés par places, et jusqu'à une hauteur plus ou moins grande, l'hyperémie sera plus lente, moins accusée; elle ne s'étendra pas jusqu'à l'extrémité du membre; elle cessera plus ou moins brusquement à tel ou tel niveau. Le segment sous-jacent, qui ne se sera que peu ou pas coloré, témoignera, à ce seul indice, de sa vascularisation moindre, de sa vitalité précaire, de sa prédisposition au sphacèle.

Une objection se présente tout de suite: ce que nous observons, à l'examen du membre, c'est l'hyperémie superficielle; correspond-elle exactement à l'hyperémie profonde? Et, de ce que les vaisseaux de la peau et de la couche sous-cutanée se sont distendus jusqu'à un point donné, pouvons-nous conclure que la perméabilité des vaisseaux profonds s'étend précisément jusque-là? Les expériences de M. Moszkowicz, que je rapporterai tout à l'heure, et les examens anatomo-pathologiques jusqu'ici pratiqués, démontrent que, d'une façon générale, il en est ainsi; au moins peut-on admettre que, dans l'aire d'une coloration superficielle franche, la vascularisation profonde est aussi à peu près normale.

En pratique, voici donc comment l'épreuve clinique sera menée. On maintient élevés les deux membres inférieurs pendant quelques minutes; on enroule, à la racine, une bande de caoutchouc suffisamment serrée pour réaliser l'hémostase complète. On la laisse en place cinq minutes; on la retire alors, des deux côtés, et l'on regarde: du côté sain, la coloration rouge ou rosée fuse en quelques instants jusqu'aux orteils; du côté gangrené, elle se prolonge aussi, quelquefois, jusqu'au pied, jusqu'aux limites du sphacèle; plus souvent, elle cesse à une hauteur variable sur la jambe, ou ne descend pas au-dessous de la rotule. Elle indiquerait, de la sorte, le niveau où l'amputation pourrait se faire, avec sécurité.

Ajoutons encore que, d'ordinaire, du côté malade, la teinte hyperémique est plus lente à se montrer et à s'étendre, plus estompée; qu'elle est loin de se terminer toujours, à sa limite inférieure, par une démarcation brusque, qu'elle est parfois irrégulièrement répartie, telle face de la jambe, par exemple, «finissant» par se colorer nettement, alors que les autres restent blanches. Il y a des indications à tirer de cette ordonnance variable de l'hyperémie cutanée et de ces différences de teinte. L'histoire de notre malade nous permettra d'insister sur ces détails d'interprétation.

(1) F. Lejars. De l'amputation dans la gangrène spontanée. (*Semaine Médicale*, 1892, p. 14-16.)

(2) L. Heidenhain. Ueber die Behandlung der senilen Gangrän der unteren Extremität, insbesondere bei Diabetikern. (*Deutsche med. Wochensch.*, 17 et 24 sept. 1891.)

(3) Zöge von Manteuffel. Ueber angiosklerotische Gangrän. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1891, XLII, 3, p. 569.)

(4) Demons et Bégouin. Note sur l'amputation précoce et haute dans la gangrène spontanée des membres chez les diabétiques. (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir. de Paris*, séance du 6 fév. 1901, p. 116, et *Semaine Médicale*, 1901, p. 53.)

(5) L. Moszkowicz. Die Diagnose des Arterienverschlusses bei Gangræna pedis. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, 1907, XVII, 1-2.)

Il s'agissait d'une femme de cinquante-cinq ans, atteinte d'un rétrécissement mitral depuis l'âge de vingt ans, et qui, à vingt-quatre ans, avait eu une crise rhumatismale aiguë, et, à trente-cinq ans, une névralgie faciale. Elle avait cessé d'être réglée à quarante-trois ans, et, depuis lors, elle avait commencé à souffrir des membres inférieurs. Ils étaient le siège de fourmillements, de crampes, parfois de douleurs aiguës; la malade avait de grandes difficultés à monter les escaliers; dans les derniers temps, elle était souvent obligée de s'arrêter, en marchant : il lui semblait que son pied droit était « comme mort » et se détachait; elle avait remarqué des plaques d'insensibilité sur la jambe et le pied : elle ressentait, à l'extrémité du membre, des démangeaisons très vives et une sorte de compression en étau.

Il y a deux mois, en se levant de table, à midi, elle éprouve une douleur brusque, des plus aiguës, dans la fosse iliaque droite, qui irradie dans la cuisse et la jambe, avec prédominance sur la face antérieure. Elle souffre « à crier » durant tout l'après-midi, et passe la nuit sans sommeil. Le lendemain, elle remarquait sur le dos du pied une tache bleutée, luisante; la teinte violacée s'étend bientôt à tout le pied et à la jambe, jusqu'au genou; puis, au bout de quatre ou cinq jours, elle disparaît peu à peu de haut en bas, s'efface à la jambe, mais se fonce et devient noire aux orteils, sur le dos du pied, à la plante.

A l'entrée de la malade dans mon service, à l'hôpital Saint-Antoine, le 7 avril, le pied droit était totalement momifié, sec, dur, noir, jusqu'au-dessous des malléoles; en arrière, le sphacèle se limitait par un sillon très net, qui empiétait de trois travers de doigt sur la face antérieure de la jambe, et descendait obliquement, de chaque côté, jusqu'au bord postérieur du talon. Au-dessus de ce sillon, la peau de la jambe, jusqu'à la pointe de la rotule, était blanche, marbrée par places de petites taches rouges, violacées, et sous-tendue par un œdème dur.

On ne sentait de battements ni dans la tibiale postérieure, ni dans la poplitée, ni dans la fémorale dans les deux tiers inférieurs de la cuisse : le pouls ne reparaissait qu'au niveau du triangle de Scarpa.

J'ajoute qu'il n'y avait ni albumine ni sucre dans l'urine, que la teinte de la face était légèrement subictérique, le pouls, irrégulier, à 112; les douleurs s'étaient atténuées, l'état général était, en somme, relativement satisfaisant.

Durant quelques jours, on se contenta de maintenir le pied et le bas de jambe enveloppés d'une poudre et de compresses stérilisées; aucune rougeur, aucune menace d'infection ne se montraient au niveau du sillon.

Mais ce sillon restait inerte et atone; le sphacèle datait de deux mois; l'œdème et la coloration de la jambe étaient suspects; l'indication « d'en finir » nous parut toute rationnelle.

Où amputer? Me basant sur les observations que j'ai citées en commençant, et encore sur la suppression lente des battements artériels et sur l'aspect de la jambe, j'étais tout disposé à faire l'amputation de la cuisse. J'y avais préparé la malade.

Ce fut alors que je relus les mémoires de M. Moszkowicz et de M. Mendelsohn, et que je me décidai à tenter l'épreuve, avant de conclure.

Mon premier essai ne me donna pas des résultats très nets; une fois les bandes retirées, le membre gauche se colora vite jusqu'aux orteils; à droite, la coloration parut s'arrêter en avant un peu au-dessous de la rotule, à un travers de main plus bas, en arrière. Je dis : parut, car je n'avais pas fait une constriction circulaire suffisante et assez longue, et, des deux côtés, la teinte était un peu floue et la « lecture » difficile.

Je pratiquai une nouvelle expérience, sous le chloroforme, avant d'opérer, tout ayant été, par avance, dûment réglé avec ma malade, et l'amputation de cuisse étant acceptée, si elle était reconnue nécessaire; et je continuais à le penser.

Cette fois, l'hémostase fut complète et les bandes laissées en place six minutes. Quand on les retira, l'hyperémie fut rapide et totale au membre gauche; à droite, elle se montra un peu plus lentement, sur la cuisse, sur le genou, sur la moitié supérieure de la jambe; à la jambe, la teinte rosée, un peu pâle, mais nettement appréciable, descendait jusqu'à trois travers de doigt au-dessous du talon, en arrière, jusqu'au milieu, à peu près, de la crête du tibia, en avant; plus bas, la peau restait livide.

Je me décidai, sur ces indices, à amputer la jambe au tiers supérieur, à deux lambeaux : la bande retirée, deux petits jets de sang parurent seuls, au niveau de la tibiale postérieure et de la péronière; on eût dit deux artérioles; mais le suintement sanguin en nappe devint, au bout de quelques minutes, assez abondant. La réunion fut faite sans drain.

Il n'y eut aucun incident post-opératoire : au dixième jour, les fils étaient enlevés, et la réunion était complète, sans la moindre trace de sphacèle. Le moignon est aujourd'hui intact et bien vivant. L'examen de la pièce nous a montré que la tibiale antérieure était thrombosée sur toute sa longueur, jusqu'au plan de section, et la tibiale postérieure, en bas, sur une longueur de 10 centimètres.

II

Ce n'est là qu'un fait, sans doute, et je me garderais d'en tirer des conclusions extrêmes; je ne sais ce que me réservera l'application ultérieure du procédé. Toujours est-il que, pour être unique, le cas dont je viens de parler n'en est pas moins très frappant : voilà une malade à qui j'allais amputer la cuisse, et, j'ajoute, sur de bonnes raisons et à la suite d'un examen soigneux; grâce à l'épreuve de l'hyperémie comparée et à ses résultats, j'ai pu amputer la jambe, et obtenir une guérison parfaite. Ce moyen d'exploration clinique vaut, certes, qu'on s'y arrête et qu'on l'utilise.

Jusqu'ici, il a été employé 2 fois par M. Moszkowicz; 8 fois, à la clinique chirurgicale de Strasbourg; 12 fois à la clinique chirurgicale de Königsberg. Ces deux dernières séries d'observations ont été exposées par M. Mendelsohn (1), d'une part, par M. W. Bergemann (2), de l'autre, dans de récents mémoires.

Chez les 2 « gangrenés », de M. Moszkowicz, l'hyperémie ne s'étendit pas au-dessous du genou, et l'on dut faire l'amputation de la cuisse. Pourtant, chez les 2 malades on commença par amputer la jambe en haut, et, devant l'anémie complète des lambeaux, confirmatrice des résultats de l'épreuve préliminaire, on porta plus haut séance tenante l'exérèse. La réunion eut lieu, chez les 2 opérés, par première intention.

Les faits de M. Mendelsohn se rapportent à des types divers de gangrène; grâce à l'épreuve hyperémique, on a pu amputer bas, chez un certain nombre de malades; on a même amputé trop bas, peut-être, car les sphacèles secondaires partiels ont été fréquents, sans, toutefois, compromettre la guérison finale ni nécessiter de réamputer à la cuisse. Aussi n'est-il pas sans intérêt d'analyser cette série d'observations.

Trois d'entre elles sont particulièrement démonstratives. Un homme de soixante-trois ans est atteint d'une gangrène sèche du gros orteil droit; le sphacèle remonte, sur le dos du pied, à 2 centimètres au-dessus de l'article métatarso-phalangien, il se prolonge, sur la plante, au point correspondant; le dos du pied est rouge et œdématié. On recherche l'hyperémie : elle descend nettement jusqu'à la limite de la zone sphacélée. On ampute le gros orteil, avec résection de la tête du métatarsien. La réunion a lieu par première intention.

Une femme de soixante-six ans présente une gangrène sèche des premier et deuxième orteils droits; la coloration violacée s'étend sur le dos du pied; il n'y a pas de ligne de démarcation; on sent le pouls fémoral, très mal celui de la poplitée : les artères de la jambe et la pédieuse ne battent pas. L'épreuve de Moszkowicz montre que l'hyperémie diminue à partir du genou, qu'elle se montre, pourtant, sur les faces postérieure et interne de la jambe, alors que la face externe, et le dos du pied, restent pâles. On ampute la jambe au tiers inférieur, avec un lambeau postéro-interne : la tibiale postérieure donne seule. Le bord du lambeau se sphacèle sur 1 centimètre, la guérison se fait par bourgeonnement.

Chez un vieillard de soixante-dix-neuf ans, on relève : une gangrène sèche des troisième et quatrième orteils droits; de la rougeur suspecte et de l'œdème du dos du pied; une ulcération à la face externe du tiers inférieur de la jambe. L'hyperémie descend, très nette, jusqu'à cette ulcération; plus bas, elle est beaucoup moins appréciable jusqu'aux malléoles et au pied. On ampute la jambe, au-dessus de l'ulcère, dans la zone de coloration franche. A part un petit sphacèle de quelques millimètres à l'angle externe du moignon, la réunion est complète.

Ainsi donc, chez ces 3 premiers malades, en suivant les indications fournies par l'hyperémie d'épreuve, et, comme je le disais il y a un instant, en restant dans la zone franche, on a pu obtenir, après des amputations basses, des guérisons simples et rapides.

Le sphacèle secondaire a été plus étendu, dans 2 cas d'amputation de jambe, et aussi dans 2 amputations intra-condyliennes de la cuisse.

Une gangrène sèche du troisième orteil gauche s'accompagne de plaques violacées sur le gros orteil et le second, la jambe est œdémateuse et bleuâtre jusqu'au genou. Pourtant, « le Moszkowicz » est positif jusqu'aux malléoles. La jambe est amputée, au tiers inférieur, à deux lambeaux. Il survient une gangrène des bords des lambeaux, suivie d'une rétraction des parties molles et de la saillie des bouts osseux; tout se recouvre et se répare, et finalement la guérison a lieu.

Une gangrène sèche occupe l'avant-pied gauche jusqu'au milieu du tarse, et toute la plante jusqu'au talon. L'hyperémie se montre jusqu'aux confins de la zone gangrenée. On pratique une amputation supra-malléolaire. La peau reste intacte, mais les tissus profonds du moignon se sphacèlent en partie et s'éliminent : tout « s'arrange » sur place et guérit par bourgeonnement.

Des accidents analogues se produisirent après 2 amputations de cuisse, dans les condyles; ils furent très restreints chez l'un des malades, un homme de soixante

(1) H. Mendelsohn. Ueber die Diagnose des Arterienverschlusses bei Gangrän der unteren Extremität mittels des Moszkowicz'schen Verfahrens. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1909, LXII, 2, p. 523.)

(2) W. Bergemann. Die Bedeutung der reaktiven Hyperämie bei arteriosklerotischer Nekrose. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1909, LXIII, 1, p. 1.)

et un ans, atteint d'une gangrène du pied droit; l'épreuve avait montré que la coloration hyperémique s'étendait bien jusqu'au tiers supérieur de la jambe, mais sans netteté ni limites précises. On se décida, par suite, à amputer la cuisse, mais très bas : une plaque de sphacèle cutané, de 5 centimètres sur 3, parut sur le moignon; elle s'élimina, et la réparation se fit.

Chez le second amputé de cuisse, âgé, lui, de trente ans, cardiaque, et dont la gangrène était d'origine embolique, « le Moszkowicz » n'avait pas été positif au-dessous du bord inférieur de la rotule. On amputa, cette fois encore, très bas, dans les condyles : il y eut un sphacèle des lambeaux sur une hauteur de deux travers de doigt, on dut sectionner l'os à 2 centimètres plus haut; finalement, la guérison locale fut obtenue, après une assez longue période de réparation.

J'ai tenu à insister, comme le fait M. Mendelsohn lui-même, sur les sphacèles consécutifs qui se sont produits, 6 fois sur 7 (dans le huitième cas, l'épreuve fut impossible), et qui, du reste, ont toujours été partiels, locaux, curables, et n'ont jamais imposé une réamputation proprement dite. L'épreuve de l'hyperémie, qui avait fait conclure, dans 5 de ces cas, à l'amputation de la jambe, n'a donc pas été contredite : on avait bien fait de lui accorder crédit et d'amputer la jambe, mais sans doute était-on resté trop près de la limite inférieure de la zone encore colorée, mais de teinte affaiblie et diffuse. Il y a là un enseignement pratique dont il convient de faire état.

La même conclusion nous semble ressortir de l'analyse des faits rapportés par M. Bergemann : 2 d'entre eux ne peuvent guère servir, car l'amputation fut refusée, et l'on ne sait trop ce qu'il advint finalement; 7 fois, la cuisse fut amputée, et, dans ces cas, l'hyperémie nette ne s'était pas prolongée au-dessous de la tubérosité antérieure du tibia : 3 des opérés guérirent par première intention, 2 succombèrent au coma diabétique, chez les 2 derniers il se produisit un sphacèle secondaire du moignon, et l'on dut réamputer; enfin 3 fois seulement l'on eut recours à une amputation basse.

Dans une de ces observations, il s'agissait d'une gangrène sèche du gros orteil droit; lors de l'épreuve, la coloration franche se répandit tout de suite jusqu'aux orteils : on se borna à désarticuler le gros orteil, en réséquant la tête métatarsienne; il y eut du sphacèle des lambeaux, mais la cicatrisation par bourgeonnement ne tarda pas à se compléter.

Les deux autres faits sont à rapprocher : dans l'un, on se trouve en présence d'une gangrène sèche du gros orteil, avec une rougeur œdémateuse du dos du pied; l'hyperémie descend lentement jusqu'au genou, et, de là, se diffuse à peine jusqu'au milieu de la jambe. On pratique l'amputation de Pirogoff; le moignon se gangrène; il faut amputer la cuisse. Rien de plus démonstratif, en somme. Chez l'autre malade, la gangrène occupe les troisième et quatrième orteils gauches; l'hyperémie gagne en dix secondes la tubérosité tibiale; au bout d'une minute, une teinte très légèrement rosée, analogue à celle de la peau normale, s'étend à la jambe et descend lentement jusqu'au pied; puis, rapidement, la jambe se décolore à nouveau. On pratique « le Pirogoff » : la tibiale postérieure donne. La guérison a lieu sans le moindre incident. On ne saurait donc, ajoute M. Bergemann, de ce fait que la coloration hyperémique ne descend pas nettement au-dessous de la tubérosité tibiale, conclure avec assurance que la poplitée est oblitérée et la jambe irrémédiablement compromise. Peut-être; notons, toutefois, que, pour être peu accusée, la coloration ne s'en était pas moins, ici, en une minute, étendue à la jambe et prolongée jusqu'au pied; et que, d'autre part, l'application de la bande compressive avait été très douloureuse (*sehr schmerzhaft*), ce qui pouvait faire supposer, avec quelque vraisemblance, que la compression circulaire n'avait point été aussi complète qu'à l'ordinaire.

III

Et ceci nous amène à dire quelques mots de l'interprétation de l'épreuve, et des réserves imposées dans la « lecture » de l'indice hyperémique. En règle générale, il sera sage d'amputer toujours en pleine zone colorée, et suffisamment colorée, et de faire passer l'incision nettement au-dessus des limites déclives de la teinte. Ce qui importe, ce n'est point, certes, de garder du membre quelques centimètres de plus, c'est de pouvoir, avec sécurité, dans certains cas, amputer au-dessous du genou, à la jambe, au lieu de faire porter l'exérèse à la cuisse; à la cuisse même, les avantages ultérieurs d'une section très basse ne sont point tels que, dans l'espoir de les obtenir, on ait quelque raison de compromettre ou de retarder la guérison.

En effet, la concordance de l'hyperémie superficielle, que l'on constate, et de l'hyperémie, de la vascularisation, profondes, n'est point mathématique. Je signalais, en commençant, les expériences que M. Moszkowicz avait entreprises, à ce point de vue; les voici, en résumé :

Sur le cadavre, il liait à différentes hauteurs les artères du membre inférieur, et, par le tronc artériel sus-jacent à la ligature, il injectait une solution aqueuse de fuchsine, de bleu de méthylène ou de vésuvine, qui pénétrait les capillaires et donnait lieu à une coloration diffuse de la peau, analogue à celle de l'hyperémie. Or, cette coloration de la peau restait limitée à certaines régions assez précises, d'après le siège de la ligature, du barrage artériel;

On liait l'artère poplitée, on injectait par la fémorale à l'anneau : la zone teintée de la peau se limitait un peu au-dessous de la rotule, le reste de la jambe restait incolore;

On liait l'artère tibiale antérieure, en haut, à son passage dans le ligament interosseux; on injectait par la poplitée : toute la jambe se colorait, à part un petit territoire cutané, limitrophe de l'incision de découverte de la tibiale;

On liait le tronc tibio-péronier, après l'émergence de la tibiale antérieure; on injectait par la poplitée : toute la jambe se colorait, comme dans l'expérience précédente, par suite des larges voies d'anastomose qui unissent les deux tibiales;

On liait les deux tibiales, antérieure et postérieure, cette fois, et l'on injectait, comme plus haut, dans la poplitée; il n'y avait pas de coloration aux orteils, au pied, et sur un segment plus ou moins ascendant de la jambe, suivant que la ligature avait porté au mollet, à la région malléolaire, au pied; en termes généraux, l'aire teintée de la peau débordait, en bas, de 1 à 2 centimètres le niveau de la ligature profonde.

Cette nécessité du barrage des deux tibiales, pour enrayer définitivement la circulation du pied et de la jambe, est confirmée, d'ailleurs, par les examens anatomo-pathologiques, qui, lors de gangrène du pied, ont toujours démontré la thrombose simultanée des deux artères, à des hauteurs différentes, d'ailleurs, le plus souvent, et sur des longueurs variables.

Quel que soit l'intérêt des expériences que nous venons de rapporter, et de leur confirmation anatomo-pathologique, on fera bien de ne pas tenir pour des « territoires » vasculaires, bien définis, ces nappes d'injection cutanée ou d'hyperémie, et de ne pas oublier qu'en pratique la coloration cutanée dépasse toujours assez notablement, par en bas, la zone de vitalité suffisante. Il convient aussi de tenir le plus grand compte des caractères et du mode d'apparition de l'hyperémie; qu'une teinte vaguement rosée, et très pâle, finisse, au bout de cinq à dix minutes, par descendre jusqu'à tel ou tel niveau, qu'elle soit malaisément appréciable, diffuse, sans limite nette, elle ne suffira nullement à témoigner d'une bonne vascularisation. Devant une coloration trop lente ou trop faible, il vaudra mieux « aller plus haut ».

L'hyperémie est parfois de répartition tout à fait caractéristique : lorsqu'elle cesse brusquement au-dessous de la rotule, elle indique la thrombose de la poplitée ou des deux tibiales, et, de toute façon, l'état précaire de la jambe; à la jambe même, il arrive qu'elle ne paraisse pas à la face externe, et que, au contraire, elle se développe nettement en arrière et en dedans : le fait a été relevé plusieurs fois, il était très accusé chez notre malade, il signifie que la tibiale postérieure est restée perméable, suffisamment perméable, tout au moins, et justifie l'amputation, assez haute toujours, et pratiquée avec un lambeau postéro-interne.

IV

Il y a donc toute une « lecture » à faire, toute une technique à apprendre, pour tirer de l'épreuve des notions utiles et sûres. Ajoutons encore que la production d'une hyperémie suffisante et « lisible », suppose une constriction circulaire bien hémostasiante et qu'on n'abrège pas trop; cinq ou six minutes sont nécessaires. Or, pour obtenir cette hémostase préliminaire, il est indispensable, naturellement, que le tronc artériel se laisse affaisser : chez l'un des malades de M. Mendelsohn, toute hémostase fut impossible, sous la bande de caoutchouc; l'artère fémorale, sclérosée ou calcifiée, résistait à toute compression.

Ce fait curieux nous conduit à une dernière question, qui demande à être posée, et qui l'a été depuis longtemps déjà : l'épreuve est-elle inoffensive? Et l'application de la bande d'Esmarch, qui, pour quelques chirurgiens, est toujours contre-indiquée dans les amputations, lors de gangrène athéromateuse, n'entraîne-t-elle pas les mêmes dangers, dans l'exploration hyperémique? Ne pourra-t-elle, trop bien appliquée, léser les parois artérielles friables, prédisposer aux embolies, accroître gravement l'anémie du membre? A cela, on peut répondre, d'abord, que, dans les 22 cas aujourd'hui connus, aucun accident de ce genre n'est survenu, et que, d'ailleurs, lors d'amputation, si l'on incrimine la constriction temporaire, on cite bien peu d'exemples qui en démontrent la nocivité. Toujours est-il que certains détails d'application sont à retenir : la compression circulaire du membre, de bas en haut, est à rejeter, elle pourrait déplacer des caillots et mieux vaut se borner à l'élévation préliminaire, pure et simple; de plus, la constriction à la racine devra être pratiquée avec une bande large, et qui ne s'enroule pas en corde.

Il est bien certain, d'autre part, qu'on ne saurait attribuer, dès maintenant, et sur la foi des premiers essais, une valeur définitive au procédé de l'hyperémie comparée. C'est une ressource de plus, un nouveau

mode d'exploration, qui paraît être plus précis et plus démonstratif; il ne dispense nullement d'interroger les autres indices, et, en particulier, le pouls, la sensibilité, la température. S'il ne donne qu'un résultat douteux, mal appréciable, mieux vaut passer outre, et s'en tenir à la formule, dûment établie, de l'amputation très haute, à la cuisse; mais, lorsque l'hyperémie est franche et nette, elle justifiera parfois l'amputation basse, et, au lieu de sacrifier, d'emblée, le membre jusqu'à la cuisse, nous pourrons, grâce aux indications qu'elle fournit, nous borner à une amputation du tarse ou de la jambe, et cela, dans certaines conditions, avec sécurité. On ne saurait nier que l'épreuve de Moszkowicz n'ait aujourd'hui sa place marquée en clinique.

Dr F. Lejars,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

BULLETIN

Culture du tréponème pâle.

Depuis la découverte de Schaudinn et M. Hoffmann, de nombreux auteurs se sont efforcés de réaliser la culture de l'agent pathogène de la syphilis. En 1907, MM. C. Levaditi et J. McIntosh ont pu seulement obtenir des cultures impures de tréponème pâle en sacs de collodion placés dans la cavité péritonéale du lapin. Dans de telles conditions, on obtient, au bout de quatre à cinq jours, une prolifération abondante de tréponèmes accompagnée d'une pullulation intense de multiples espèces microbiennes. En procédant suivant cette méthode, MM. Levaditi et McIntosh ont pu réaliser jusqu'à douze passages, et, fait intéressant, les dernières cultures étaient plus riches en tréponèmes que les premières. Malheureusement, toutes les expériences destinées à l'obtention soit de cultures pures, soit de cultures *in vitro*, ont échoué. Chaque fois, en effet, que l'on dilue le contenu des sacs de collodion de façon à diminuer le nombre des bactéries étrangères, il ne se produit aucune culture. Aussi semble-t-il que l'introduction d'un grand nombre de bactéries anaérobies soit nécessaire à la pullulation des tréponèmes en produisant des modifications profondes des milieux nutritifs.

Pour ce qui est de la culture *in vitro*, MM. Levaditi et McIntosh ont constaté que sur sérum humain ou sur sérum de cheval, les tréponèmes se multipliaient pendant trente-huit heures lorsqu'on mettait à l'étuve à 38° les tubes de cultures. Passé ce délai, seules les bactéries étangères pullulent.

Tout récemment, M. J. Chéréchevsky, dans le service de M. A. Neisser, professeur de dermatologie et de syphiligraphie à la Faculté de médecine de Breslau, a pu, d'après un travail qu'il vient de publier dans le numéro du 13 mai de la *Deutsche medizinische Wochenschrift*, obtenir des cultures de tréponème pâle *in vitro* en se servant de la technique suivante. Le milieu de culture consiste dans le sérum de cheval concentré jusqu'à consistance gélatineuse à la température de 60° et placé pendant trois jours dans le thermostat à 37° pour obtenir une autolyse partielle. Le sérum ainsi préparé est placé dans des tubes à centrifugation fermés par un bouchon de liège.

Les cultures réussissent parfaitement si l'on ensemence des fragments de condylome ou de papules syphilitiques. Au bout de trois jours les tréponèmes se sont multipliés activement et forment des amas extraordinairement enchevêtrés.

Par repiquage, cette culture pousse encore, quoique moins activement, sur le même milieu; les tréponèmes présentent des mouvements indéniables.

Jusqu'à présent, M. Chéréchevsky n'a pu obtenir de cultures pures et toujours, avec les tréponèmes, se développent de nombreux organismes étrangers.

Quoi qu'il en soit, ces résultats sont de la plus haute importance et apportent des données précieuses au sujet de la biologie de l'agent pathogène de la syphilis.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Etude des échanges dans la fièvre typhoïde et spécialement des échanges respiratoires, par MM. F. Rolly et P. Hörnig.

On sait que l'étude des échanges respiratoires nous révèle les processus cachés du métabolisme intra-organique; que le quotient respiratoire, lorsqu'il avoisine l'unité, signifie pratiquement que les oxydations de l'organisme portent principalement sur les hydrates de carbone, tandis qu'elles portent sur les graisses s'il est de 0.7; quand ces oxydations portent sur les albumines le coefficient est de 0.8. Ce quotient peut tomber au-dessous de 0.7 lorsque, comme on a pu l'établir dans certains cas, il y a transformation d'hydrates de carbone en réserves graisseuses, sans combustion de ces dernières, cette transformation se faisant avec élimination d'une notable quantité d'oxygène qui devient libre, dès lors, pour brûler d'autres substances.

Dans les maladies infectieuses on a fait de nombreuses recherches pour essayer de déduire des modifications des échanges respiratoires le type du métabolisme intra-organique. Les résultats obtenus ayant été jusqu'ici contradictoires, MM. Rolly et Hörnig ont repris l'étude de cette question en s'adressant à la fièvre typhoïde, maladie longue et d'allure cyclique, particulièrement propre à permettre de faire des recherches nombreuses de contrôle sur le même sujet, avec des régimes variés. Le résultat de leurs expériences est que la courbe du quotient respiratoire de la fièvre typhoïde est une courbe cyclique qui se superpose à l'évolution de la maladie. Pendant la période fébrile, le quotient respiratoire tombe au-dessous du minimum observé chez l'homme sain; au début de la convalescence, il s'élève au-dessus de la normale et ce n'est que lorsque la convalescence est complète qu'il reprend sa valeur ordinaire. Cette courbe du quotient respiratoire suit aussi très exactement la courbe du poids du malade : le quotient reste très faible pendant la diminution du poids et ne se relève que lorsque le poids du sujet augmente. Le quotient respiratoire des typhoïdiques considéré en lui-même est des plus remarquables aux différents points de sa courbe. Pendant la fièvre, MM. Rolly et Hörnig signalent fréquemment des coefficients de 0.5 et même moins élevés encore. Durant la période de convalescence, le quotient atteint et dépasse l'unité.

Il est évident que l'inspection seule du quotient respiratoire indique une modification profonde du métabolisme des typhoïdiques. Il est impossible, en effet, d'attribuer sa chute à une combustion prépondérante de la graisse : cette combustion ne pourrait amener le quotient qu'au voisinage de 0.7; on ne saurait non plus admettre une transformation d'hydrates de carbone en graisses, processus par lequel on explique l'abaissement considérable du quotient chez les animaux hibernants, car le fébricitant brûle ses tissus et ne fait pas de réserve. Pour interpréter cet abaissement anormal, il n'y a donc que deux hypothèses possibles : ou bien le carbone s'élimine par une voie extrapulmonaire en plus grande quantité qu'à l'état normal, ou bien il se fait dans l'organisme des oxydations anormales avec plus grande fixation d'oxygène. La première de ces hypothèses est évidemment la plus séduisante par sa simplicité.

MM. Rolly et Hörnig ont d'abord étudié la déperdition du carbone dans les urines. On sait que si le carbone urinaire n'était représenté que par le carbone de l'urée, le rapport du carbone urinaire à l'azote urinaire serait de 0.43. Etant donné que ce rapport est normalement de 0.72 à 0.93, il s'ensuit que l'urine contient, outre l'urée, des substances très riches en carbone et pauvres en azote. Pour rechercher s'il y a une déperdition anormale de carbone dans l'urine, il ne suffit donc pas de doser quantitativement le carbone, car une augmentation de carbone parallèle à une augmentation de l'azote indiquerait seulement une augmentation mais non une perversion du métabolisme organique. Pour que l'excès du carbone urinaire prenne une signification, il faut que le parallélisme entre l'élimination du carbone et de l'azote disparaisse. Or, dans leurs recherches, MM. Rolly et Hörnig n'ont constaté au plus fort de la fièvre, lorsque les quotients respiratoires sont le plus bas, que des rapports urinaires carbo-azotés de 0.90 à 0.96, et ils considèrent que ces chiffres sont trop proches des chiffres normaux pour en tirer un argument quelconque.

La perspiration cutanée ne donne pas davantage d'indications précises, la quantité d'acide carbonique éliminée par la peau pendant les périodes fébriles et apyrétiques étant sensiblement constante.

Il ne reste donc, d'après MM. Rolly et Hörnig, qu'à supposer que dans la fièvre il se forme des combinaisons plus riches en oxygène qu'à l'état normal. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1908, XCV, 1-2.) — L. A.

Contribution à la pathogénie de l'ochronose, par MM. Gross et Allard.

Sous le nom d'ochronose on désigne une altération du tissu cartilagineux, qui se traduit par une coloration noire de tous les cartilages. Différents auteurs avaient cherché à établir une relation entre l'ochronose et l'alcaptonurie, cette altération des échanges nutritifs dans laquelle les urines contiennent un acide aromatique, l'acide homogentisinique, et ont la propriété de noircir au contact de l'air (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 151, et 1907, p. 371). MM. Gross et Allard ont eu l'occasion d'observer un cas d'alcaptonurie où l'on avait remarqué, pendant la vie, des troubles articulaires. Le malade étant mort d'une infection intercurrente, on constata à l'autopsie de l'ochronose : tous les cartilages, sans exception, étaient noirs comme du charbon. La même coloration se retrouvait dans les gaines tendineuses et dans les tendons voisins des articulations. En outre, certains cartilages articulaires présentaient de profondes altérations. Les auteurs avaient conclu de ce fait qu'il devait y avoir des rapports de cause à effet entre l'alcaptonurie et l'ochronose.

D'après cette théorie, le cartilage devait posséder une affinité toute spéciale pour l'acide homogentisinique. MM. Gross et Allard ont donc recherché comment se comportait *in vitro* du cartilage mis en présence de cet acide. A cet effet, des morceaux de cartilage provenant de chiens ou de veaux furent plongés avec le tissu interstitiel environnant dans des solutions faibles d'acide homogentisinique. Tandis que ces solutions restaient incolores, les morceaux de cartilage se coloraient progressivement en brun, puis en noir et formaient ainsi un contraste des plus nets avec le tissu interstitiel qui avait conservé sa coloration blanche. Le cartilage ainsi coloré offrait le même aspect que dans l'ochronose. L'examen microscopique montra qu'il s'agissait dans cette ochronose artificielle, comme dans l'ochronose vraie, d'un dépôt de matière colorante brune dans le cartilage, sous forme d'infiltration ou d'agglomérations de granules amorphes; toutefois, l'infiltration diffuse prédominait. La nature chimique de la matière colorante est encore inconnue.

On peut conclure de ces expériences que le tissu cartilagineux possède une affinité particulière pour l'acide homogentisinique qu'il convertit, en outre, en des produits colorés déposés ensuite dans le tissu. (*Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol.*, 1908, LIX, 4-5.) — L. B.

Essais positifs d'infection avec le « Trypanosoma Brucei » par la « Glossina palpalis », par M. Kleine.

Il est établi, à l'heure actuelle, que les trypanosomoses se transmettent par la piqûre des glossines; mais, tant au point de vue scientifique qu'à celui de la prophylaxie de ces affections et, en particulier, de la maladie du sommeil, il importe de savoir si le trypanosome se multiplie dans l'organisme de la mouche ou si, au contraire, celle-ci se borne simplement à jouer le rôle d'un convoyeur inerte de l'infection. Jusqu'à présent, c'est cette dernière manière de voir qui trouvait le plus de partisans, notamment parmi les auteurs anglais, lesquels estiment que le nagana du bétail, tout comme la maladie du sommeil, se transmet par l'insecte d'une façon purement mécanique. C'est ainsi que, à la Conférence internationale de la maladie du sommeil, réunie il y a deux ans environ, Sir David Bruce n'admettait guère que le parasite subît des métamorphoses ou se multipliât dans l'organisme du diptère, et déclarait qu'une glossine n'est infectieuse que pendant un ou deux jours (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 314). Or, partant de l'histoire d'autres parasites du sang et, en particulier, de l'hématozoaire du paludisme, M. Kleine en conclut que les trypanosomes devaient subir un cycle d'évolution analogue dans l'organisme de l'insecte.

Une série d'expériences que l'auteur a instituées, à cet égard, à Kirugu (Est-Africain allemand), ont pleinement confirmé cette manière de voir. Des insectes de l'espèce *Glossina palpalis* fraîchement capturés furent nourris, pendant trois jours, sur deux brebis et un mulet infectés naturellement (nagana) par la *Glossina morsitans*; puis, tous les jours, sur un nouvel animal sain (brebis ou bœuf), jusqu'au dix-septième jour; du dix-huitième au vingt-quatrième jour, les mouches furent nourries sur une seule et même brebis, et du vingt-cinquième au trente-neuvième jour sur un seul et même bœuf. Le sang de tous les animaux en expérience, soumis à des examens fréquemment répétés, restait exempt de parasites. Mais, par suite d'autres recherches en cours, le sang des derniers animaux de la série ne fut pas examiné aussi souvent qu'il eût été nécessaire; or, douze jours après la première application des mouches, on trouva dans le sang du dernier bœuf de nombreux trypanosomes; chez la dernière brebis, qui fut alors examinée aussitôt, on constata également la présence de nombreux parasites. Tous les autres animaux restèrent indemnes.

Ainsi donc, des mouches qui, après avoir sucé du sang contenant des trypanosomes, furent, pendant de longs jours, non infectieuses, se montrèrent ensuite à même d'infecter une brebis et un bœuf. D'autres expériences, instituées, ultérieurement, sur 2 chèvres, 2 veaux et 2 brebis, donnèrent aussi des résultats positifs. Il y a là une preuve manifeste que les trypanosomes subissent une évolution sexuelle dans l'organisme des glossines. Si le fait s'est montré vrai pour la *Glossina palpalis* et le *Trypanosoma Brucei*, il doit l'être également pour la *Glossina morsitans* à l'égard du *Trypanosoma gambiense* (1). (*Deutsche med. Wochensch.*, 18 mars 1909.) — L. CH.

Etude statistique sur les affections scarlatineuses de l'appareil auditif, par M. Nager.

Dans le but de déterminer l'influence de la scarlatine sur l'appareil auditif, l'auteur a soumis une série de 750 malades à un examen clinique et fonctionnel minutieux. En comparant les statistiques anciennes avec la sienne, il établit que le nombre des complications auriculaires de la scarlatine est en diminution, et il attribue ce fait à la bénignité relative des dernières épidémies.

Tandis qu'un certain nombre de malades étaient porteurs de résidus d'otites anciennes, 126 d'entre eux présentaient des lésions sûrement dues à la scarlatine, le plus souvent une otite moyenne catarrhale ou purulente aiguë.

L'auteur distingue une forme précoce, survenant pendant la première semaine de la maladie, qu'il considère comme une manifestation de l'exanthème, et une forme tardive, presque toujours consécutive à une rhinopharyngite fibrineuse. Cette dernière forme paraît être un peu plus rare, mais présente une gravité plus grande.

Tandis que l'otite catarrhale scarlatineuse est d'un caractère bénin, l'otite purulente entraîne généralement une surdité plus ou moins profonde; la mastoïdite, en revanche, est assez rare.

L'examen histologique de 2 cas d'otite nécrosante démontre que, de même que dans la tuberculose, il peut survenir une labyrinthite sans perforation de la capsule osseuse du labyrinthe, l'infection se propageant par l'intermédiaire des parties molles, soit par la membrane de la fenêtre ronde, soit par le ligament annulaire. L'invasion du labyrinthe paraît être due à un manque de résistance de la part de l'organisme.

La destruction totale de la muqueuse de la caisse dans les cas graves explique l'apparition fréquente et précoce du cholestéatome, l'épithélium cylindrique normal étant remplacé par un épithélium stratifié.

L'apparition d'une sécrétion fétide au cours d'une otite scarlatineuse est toujours un signe grave, tant au point de vue de la fonction auditive qu'au point de vue de la possibilité de guérison.

A part les 2 cas de labyrinthite susmentionnés, l'auteur n'a pas observé chez ses malades de panotites ni de paralysies du facial. (*Zeitsch. f. Ohrenheilk. u. f. die Krankheiten der Luftwege*, 1909, LVII, 1-2.) — G. F.

De l'augmentation de la graisse du lait de femme par l'ingestion de graisses, par M. L. Moll.

L'étude des variations de la graisse dans le lait de femme suivant la nature de l'alimentation n'a donné que des résultats peu probants.

M. Moll a tenté d'élucider cette question en examinant chaque jour et à plusieurs reprises une nourrice dont le lait était particulièrement pauvre et ne contenait, avant l'épreuve, que de 0.3 à 2.7 % de graisse. L'addition de lard (1 kilo 1/2 en seize jours) à la nourriture habituelle détermina un accroissement constant de la graisse dans le lait des deux seins (de 1.4 à 4.5 %). En outre, les selles de l'enfant, de caractère dyspeptique dans la première période, prirent l'aspect de selles normales et le poids du nourrisson s'accrut de façon notable. (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1908, XLVIII, 3-4.) — W. H.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

La thiosinamine comme moyen de traitement du tabes.

Il y a cinq ans environ, M. le docteur G. J. Müller (de Berlin) eut l'occasion de donner ses soins à un tabétique chez lequel la paralysie de la vessie se compliquait d'un rétrécissement calleux de l'urèthre, dont la dilatation présentait des difficultés considérables. Afin de faciliter cette dilatation, notre confrère eut recours à des injections de thiosinamine, qui exercent, comme on le sait, une action énergique sur les tissus fibreux et que l'on a, à ce titre, utilisées, avec succès, contre les rétrécissements cicatriciels de l'œsophage et du pylore, ainsi que contre le rhumatisme chronique avec raideurs et déformations des membres par fibrose périarticulaire (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 395, 1906, p. 280, 1907, p. 113 et 1908, p. 7). Or, chose curieuse, sous l'influence de cette médication, M. Müller vit se produire une amélioration notable des crises vésicales, ainsi que la disparition complète des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs.

Depuis lors, notre confrère a expérimenté la thiosinamine d'une manière systématique dans 11 cas de tabes, en injectant, tous les deux jours et, chez quelques malades, tous les jours, 1 c.c. de la solution suivante :

Thiosinamine.......... }	āā 10 grammes.
Glycérine.......... }	
Salicylate de soude..........	20 —
Eau distillée q. s. pour parfaire..........	100 —

Pratiquées dans l'épaisseur des muscles fessiers, ces injections sont presque complètement indolores et ne donnent lieu ni à la formation d'abcès, ni à des phénomènes d'intoxication.

A en juger d'après l'expérience de M. Müller, la thiosinamine permettrait de combattre efficacement certaines manifestations du tabes. C'est ainsi que, chez 5 malades sur 11, elle a amené la disparition complète des douleurs fulgurantes, et que les 6 autres patients — qui sont, du reste, encore en cours de traitement — ont déjà récupéré le sommeil. Dans un cas, le médicament en question a fait disparaître des crises gastriques accentuées; chez un autre malade, il exerça le même effet sur les crises vésicales et rectales; dans un troisième fait, on nota une amélioration des crises laryngées.

L'influence favorable du traitement se fit aussi sentir assez rapidement sur le fonctionnement de la vessie : l'ischurie paradoxale ne tarda pas à disparaître chez 6 malades et, dans tous les cas, la miction devint plus facile.

L'état général subit une amélioration considérable chez tous les patients; ce résultat peut, toutefois, être simplement dû à la disparition des douleurs et au rétablissement du sommeil.

Quant à l'ataxie des extrémités inférieures, elle parut relativement peu influencée par la thiosinamine; celle-ci resta complètement inefficace à l'égard des autres manifestations objectives pathognomoniques du tabes.

Quoi qu'il en soit, les résultats obtenus par notre confrère méritent d'autant plus d'être retenus qu'il s'agissait de malades vivant dans des conditions défectueuses et chez lesquels on ne pouvait avoir recours à aucune méthode thérapeutique adjuvante, telle que traitement de l'incoordination motrice d'après le procédé de Frenkel, etc.

Les effets obtenus chez les malades de M. Müller ne sauraient évidemment être attribués au salicylate de soude injecté concurremment avec la thiosinamine, d'abord parce que les doses de salicylate étaient trop minimes pour pouvoir exercer une action aussi énergique et, ensuite, parce qu'un certain nombre de malades avaient auparavant été traités par l'acide acétyl-salicylique et les préparations iodées, sans le moindre résultat. Au surplus, les effets du salicylate de soude avaient été intermittents, se manifestant immédiatement après chaque injection, tandis que, en l'espèce, l'amélioration se produisait d'une manière lente et progressive.

La morphine contre les spasmes de la glotte dans la coqueluche.

Proscrite de la thérapeutique infantile en raison de quelques accidents dont elle fut l'occasion, la morphine semble aujourd'hui reconquérir son droit de cité en pédiatrie. Ses heureux effets dans les affections du premier âge qui s'accompagnent de phénomènes spasmodiques justifient son emploi dans des cas déterminés.

M. Lesage puis M. Ausset ayant expérimenté la morphine dans les crises laryngées de la diphtérie ont pu constater, en effet, que, sous son influence, les phénomènes spasmodiques s'amendaient et que son emploi permettait parfois de surseoir au tubage.

MM. les docteurs Weill, professeur de clinique des maladies des enfants à la Faculté de médecine de Lyon, et Mouriquand, chef de clinique médicale infantile à la même Faculté,

(1) Dans une communication adressée dernièrement d'Ouganda à la « Royal Society » de Londres, Sir David Bruce a fait connaître que la Commission anglaise de la maladie du sommeil a été à même de confirmer les constatations faites par M. Kleine : en répétant les expériences de cet auteur avec le *Trypanosoma gambiense* et la *Glossina palpalis*, ainsi qu'avec le *Trypanosoma dimorphon* et la même mouche tsétsé, la Commission a trouvé que les insectes étaient infectieux après seize, dix-neuf et vingt-deux jours. — L. CH.

encouragés par les succès susmentionnés, tentèrent d'appliquer ce traitement contre les spasmes de la glotte de la coqueluche. Si la morphine semble à peu près sans influence sur le nombre et l'intensité des quintes de toux spasmodique et si son administration ne doit pas être considérée, d'après nos confrères, comme le traitement à instituer dans toute coqueluche sévère ou bénigne, cet alcaloïde possède une efficacité indiscutable lorsque la coqueluche se complique de spasmes glottiques.

Chez une enfant âgée de dix-huit mois, qui, au cours de nombreuses quintes, présenta des accès particulièrement intenses de spasmes de la glotte, on fut amené, en raison de danger immédiat que faisait courir la constriction spasmodique du larynx, à pratiquer le traitement morphinique. Celui-ci fut institué sous la forme de lavement tiède contenant 0 gr. 005 milligr. de chlorhydrate de morphine. L'effet du médicament fut extrêmement marqué et les spasmes de la glotte ne se reproduisirent que très atténués et peu nombreux les jours suivants. Au contraire, les quintes ne furent nullement influencées par le traitement.

La morphine paraît donc être le médicament de choix dans la coqueluche compliquée de spasmes de la glotte; il faut cependant être prudent et ne pas dépasser les doses de 0 gr. 002 milligr. à 0 gr. 005 milligr. en lavement et ne renouveler ce traitement que si les circonstances l'exigent, car on sait que la morphine, par la diminution des résistances organiques qu'elle provoque, rend l'infection pulmonaire plus grave et plus menaçante.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 25 mai 1909.

Action physio-pathologique des agents physiques dans la thérapeutique du cancer.

M. Tuffier. — J'ai étudié comparativement depuis 1903 l'action des rayons X, de la fulguration, du radium et de la thermothérapie au point de vue de leur mode d'action sur le cancer. Je ne me suis adressé, pour cette étude, qu'à des cancers vrais, après élimination des cancroïdes cutanés et des sarcomes.

Les agents physiques susmentionnés ne sauraient avoir aucune prétention à la guérison du cancer; ils ne constituent que des procédés destinés à poursuivre les lésions cancéreuses avec plus d'efficacité que le bistouri.

Les rayons X ont une action spécifique sur les cellules néoplasiques qu'ils détruisent en laissant absolument indemnes les éléments sains; mais l'action en profondeur des rayons X est très limitée, de telle sorte qu'à moins de 2 millimètres de profondeur on découvre des cellules cancéreuses vivaces avec figures caryocinétiques montrant leur activité proliférative.

La fulguration n'a aucune action spécifique sur la cellule cancéreuse, elle agit surtout sur le tissu conjonctif, dont la prolifération peut étouffer et détruire les cellules cancéreuses. L'action de la fulguration ne pénètre pas au delà de 2 millimètres. Au-dessous de ce niveau, le cancer semble évoluer normalement.

Le radium se rapproche des rayons X en ce que son action est d'abord et surtout élective pour la cellule cancéreuse qu'il détruit. Appliquée suivant la méthode du rayonnement ultra-pénétrant cette action se produit sur une épaisseur de 2 centimètres mais très lentement. C'est souvent après la première semaine seulement qu'elle se manifeste, mais nous n'avons jamais vu une surface cancéreuse vraie, de muqueuse ou de la mamelle, disparaître sous l'influence du rayonnement.

La thermothérapie, c'est-à-dire l'attaque des néoplasmes par l'air chaud à 300° ou à 400°, donne des résultats sensiblement égaux à ceux de la fulguration, mais beaucoup plus inconstants. La destruction du tissu porte sans élection sur tout le tissu néoplasique, cellules cancéreuses et tissu conjonctif.

Si les résultats obtenus ne sont pas aussi constants qu'avec la fulguration, c'est que la technique de la thermothérapie est restée jusqu'ici imprécise et que l'on emploie lentement par hasard les températures qui conviennent à la production du tissu conjonctif, car le mécanisme intime de la guérison est identique.

Je cherche en ce moment à préciser ces données et je puis dire dès maintenant qu'à l'aide d'un microcautère maintenu à une température bien au-dessous du rouge, on peut produire une hyperplasie conjonctive suffisante pour cicatriser des ulcérations cancéreuses d'une façon plus constante qu'avec l'air chaud, d'une façon plus rapide qu'avec la fulguration et par le même mécanisme qu'avec ces deux dernières méthodes.

De ces agents physiques, les rayons X et le radium agissent donc sur la cellule cancéreuse elle-même avec action élective, mais leur pouvoir est très limité; la fulguration et l'air chaud, en dehors de leur action destructive très superficielle, constituent des agents particulièrement précieux de cicatrisation souple et rapide. Ils n'ont donc aucun pouvoir spécial sur la thérapeutique du cancer proprement dit.

Colobome facial bilatéral (double fente congénitale bucco-orbitaire); autoplasties successives; guérison.

M. Jalaguier montre une fillette de douze ans qui était atteinte de malformations congénitales de la bouche, des joues, des paupières et du globe oculaire droit. Le squelette sous-jacent était le siège de deux fissures situées en plein maxillaire supérieur, passant par la fosse canine et le trou sous-orbitaire et laissant en dedans d'elle l'orifice antérieur des fosses nasales, l'apophyse montante, la paroi interne de l'orbite et le canal nasal. La voûte palatine était, en outre, fendue d'avant en arrière par une fissure commençant à l'encoche alvéolaire gauche entre l'incisive latérale et la première petite molaire.

Pour remédier à ces multiples malformations on pratiqua successivement 15 autoplasties avec anesthésie : la première remonte à l'année 1899, la dernière a eu lieu au mois de mai 1908. Le résultat obtenu à la suite de ces interventions laisse certainement à désirer au point de vue esthétique, mais il ne reste plus trace de la double fissure bucco-orbitaire, l'occlusion des yeux est à peu près complète, les arcades alvéolaires se sont peu à peu régularisées et la parole, qui autrefois était impossible, est nette et bien articulée malgré l'existence d'un nasonnement assez prononcé.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 19 mai 1909.

Résultats du traitement du cancer par la fulguration.

M. Tuffier. — Je me suis servi de la fulguration depuis quinze mois environ, et j'en ai étudié les effets, d'une part sur les tissus sains et, d'autre part, sur les tissus cancéreux. J'ai pu ainsi me rendre compte que la fulguration ne détermine aucune modification sur les tissus sains, en dehors de la cautérisation ignée. Appliquée sur un cancer ulcéré, elle ne produit des modifications de tissus qu'à une profondeur de 1 millimètre ou de 1 millimètre 1/2; contrairement aux rayons X et au radium, qui exercent une action élective sur les cellules cancéreuses, la fulguration n'agit absolument que sur le tissu conjonctif, qu'elle transforme très rapidement et qu'elle rend ainsi facilement épidermisable; quant au cancer sous-jacent, son évolution n'est en aucune façon enrayée.

Au point de vue clinique, les résultats que j'ai obtenus me déterminent à renoncer complètement à l'emploi de la fulguration pour les cancers opérables.

M. Guinard. — Ce que je reproche surtout à la fulguration, c'est qu'elle constitue un encouragement à être sale et trop économe au point de vue de l'exérèse.

M. Thiéry. — J'ai employé la fulguration dans 3 cas seulement. Chez un vieillard de soixante-douze ans, atteint de cancer du rectum, malgré une ablation large, la récidive s'est manifestée très rapidement et la mort est survenue au bout de six semaines par congestion pulmonaire; dans un deuxième cas, relatif à un cancer de la vessie, le malade, opéré il y a trois mois, est encore vivant. Un troisième patient avait une tumeur cancéreuse de la région sous-maxillaire; consécutivement à l'intervention, il est devenu absolument sourd; d'autre part, la récidive s'est produite très rapidement, et, malgré une nouvelle opération complétée cette fois encore par la fulguration, la mort n'a pas tardé à survenir. Je me demande si ce n'est pas le suintement consécutif à la fulguration qui retarde la repullulation.

M. Legueu. — Comme M. Tuffier, j'ai eu l'occasion de constater que la fulguration n'a aucune action élective sur les éléments cancéreux.

Au point de vue clinique, je n'ai vu qu'un cas d'absence de récidive, après six mois, pour un cancer du col. Dans tous les autres faits la récidive a été en quelque sorte immédiate. Pour ma part je suis donc tout à fait revenu des illusions que la fulguration avait pu me donner.

En ce qui concerne les dangers de la méthode, je dois vous citer un cas de sarcome du radius, chez une jeune fille, albuminurique il est vrai, qui est morte dans le coma le lendemain de la fulguration.

M. Marion. — Je vous ai présenté au mois de janvier un malade que j'avais opéré, avec fulguration, pour des tumeurs végétantes de la vessie; quatre mois plus tard il y a eu récidive, mais tout à fait en dehors de la région fulgurée.

Par contre, la fulguration, appliquée à un sarcome de la jambe, a été suivie de récidive rapide.

Je crois qu'il ne faut pas exagérer les dangers de la fulguration. Sur 7 malades dont j'ai fulguré la vessie, seule une vieille femme, très cachectique, a succombé au quatrième jour.

Rétrécissement de la partie supérieure de l'œsophage et diverticule du pharynx.

M. Demoulin. — Vous m'avez chargé de vous présenter un rapport sur une observation qui nous a été adressée par M. Rouvillois (médecin militaire). Il s'agit d'un homme de vingt-trois ans, probablement hérédo-syphilitique, ayant avalé à l'âge de treize ans un liquide caustique, et ayant seulement présenté quelques troubles de la déglutition pendant les premières années qui ont suivi l'accident. Ce n'est guère que vers l'âge de vingt et un ou vingt-deux ans que la déglutition devint véritablement difficile et lente, les repas durant au moins une heure. Notre confrère a pu, par le cathétérisme de l'œsophage, constater un premier arrêt à 16 centimètres de l'arcade dentaire et un deuxième à 22 centimètres. L'œsophagoscopie a montré l'existence d'une dilatation de l'hypopharynx. Le traitement, qui a consisté dans une simple dilatation, a déterminé une amélioration notable.

Résultats de la méthode de Bier dans le traitement des tuberculoses articulaires.

M. Thiéry. — Quand j'ai pris le service de l'hôpital d'Ivry, j'ai trouvé 2 malades traités par la méthode de Bier, et j'ai dû les amputer. Depuis j'ai appliqué moi-même cette méthode dans un certain nombre de cas, et, contrairement à ce que pense M. Chaput, je crois qu'on ne doit la considérer que comme un adjuvant d'une importance secondaire, dans le traitement des tuberculoses articulaires.

M. Moty (médecin militaire). — J'ai eu l'occasion d'appliquer la stase hyperémique dans un cas d'ostéite tuberculeuse du tibia, antérieurement curettée, chez une malade dont l'état général était particulièrement mauvais;

je dois dire que dans ce cas le résultat a été satisfaisant.

M. Broca. — Dans les cas de tuberculose articulaire que j'ai observés, la méthode de Bier ne m'a paru donner aucun résultat et j'ai renoncé à l'employer.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séances des 14 et 21 mai 1909.

Diagnostic et traitement de la méningite cérébro-spinale.

M. Vincent. — Dans 32 cas de méningite cérébro-spinale que j'ai étudiés, avec M. Bellot, au point de vue de la précipito-réaction (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 130), celle-ci s'est montrée positive, alors même que le méningocoque était rare, douteux, mort ou absent. Il en a été de même lorsque le liquide de ponction était clair, très pauvre en cellules.

La réaction s'est également produite dans un cas de méningite, avec lymphocytose et absence de microbes, pouvant être considéré comme de nature tuberculeuse, et qui guérit cependant par la sérothérapie.

Cette réaction peut être très précoce : elle a été obtenue une fois onze heures, une autre fois treize heures après le début des symptômes de méningite. Elle persiste pendant dix à quinze jours et paraît s'atténuer ensuite ou ne plus se produire, parce que l'organisme du malade a fabriqué lui-même ses anticorps précipitants. Elle disparaît pour la même raison chez les méningitiques traités ou guéris.

Certains liquides céphalo-rachidiens sont inutilisables parce qu'ils se troublent spontanément à l'étuve.

Comme contre-épreuve, la réaction a été négative avec le liquide céphalo-rachidien de sujets sains ou de nombreux malades atteints de méningite tuberculeuse, de méningite ourlienne, de méningite à pneumocoques, à streptocoques, à staphylocoques, de réactions méningées amicrobiennes au cours de diverses maladies infectieuses, etc.

Appliquant le même principe à l'étude de 2 cas de méningite à pneumocoques et d'un cas de méningite à streptocoques, j'ai obtenu une réaction précipitante en mettant le liquide céphalo-rachidien de ces 3 malades en présence d'un sérum homologue.

Ces recherches m'ont conduit à constater, comme M. Widal, la fréquence de réactions méningées amicrobiennes, avec diapédèse polynucléaire et surtout mononucléaire, au cours de la grippe, de la broncho-pneumonie, de la pneumonie : les malades avaient des symptômes méningitiques frustes. Ces états guérissent après quelques jours. Ils expliquent sans doute certains troubles nerveux ainsi que l'asthénie post-grippale. Le liquide céphalo-rachidien de ces malades ne donne pas de précipito-réaction.

Il nous paraît utile de faire remarquer que le diagnostic bactériologique de tout cas de méningite paraît indispensable, non seulement parce qu'il conduit à pratiquer et à poursuivre la sérothérapie, mais encore parce que l'existence du méningocoque implique la nécessité de l'isolement du malade, et de la recherche des porteurs de méningocoque parmi les personnes qui l'ont approché.

M. Teissier. — J'ai mis à la disposition de M. Vincent 18 échantillons de liquide céphalo-rachidien pour la recherche de la précipito-réaction : le résultat fut exact 15 fois. Dans 1 cas de méningite à pneumocoques le précipito-diagnostic fut positif pour le méningocoque; dans 2 faits de méningites à méningocoques il fut, au contraire, négatif. L'examen fut particulièrement intéressant dans un cas de méningite à streptocoques (vraisemblablement à streptocoque de Bonome), le précipito-diagnostic négatif pour le méningocoque fut positif très faiblement pour le pneumocoque et très fortement pour le streptocoque.

Malgré les 2 cas négatifs la grande proportion des cas positifs témoigne de l'intérêt que présente, au point de vue du diagnostic, la méthode préconisée par M. Vincent.

D'autre part, j'ai eu l'occasion d'observer récemment, avec MM. Duvoir, Schaeffer et Stévenin, 23 malades qui étaient atteints de méningite cérébro-spinale à méningocoques. Sur ces 23 malades, qui tous ont été traités par le sérum antiméningococcique, 16 ont guéri et 7 ont succombé. Deux de ces décès seulement, survenus dans des faits initialement graves, peuvent être attribués à une insuffisance d'action de la sérothérapie.

Parmi les particularités cliniques notées dans ces différents cas, je relèverai : l'absence habituelle de catarrhe naso-pharyngien; la prédominance des formes spéciales avec discordance entre un état général relativement satisfaisant malgré une température parfois élevée et l'intensité des phénomènes méningés; l'existence, non signalée semble-t-il jusqu'ici, de l'augmentation du volume de la rate malgré l'absence de tout passé hépatique; l'élévation relative de la pression artérielle qui, au début, se tient aux environs ou dépasse même la normale, puis descend progressivement au moment de la convalescence; l'existence dans 2 cas d'un liquide céphalo-rachidien clair contenant des lymphocytes, des cellules endothéliales et des méningocoques; enfin, l'absence de complications, réserve faite d'un cas d'arthrite suppurée qui évolua insidieusement.

Dans aucun de ces 23 cas de méningite, l'origine de la contagion n'a pu être décelée. La sérothérapie n'a donné lieu à aucun accident grave; je signalerai toutefois l'existence chez 6 malades de poussées d'urticaire consécutives aux injections qui, chez 2 d'entre eux, ont été accompagnées de rhumatisme et de phénomènes d'anaphylaxie.

M. Netter. — Il m'est arrivé, comme à M. Teissier, d'observer des températures élevées sans phénomènes généraux graves. D'une façon générale, je ne crois pas que dans la méningite cérébro-spinale on doive tenir un grand compte des oscillations thermiques. Ce qui est beaucoup plus important pour le pronostic que le degré de la fièvre c'est le résultat de l'examen du liquide céphalo-rachidien : aussi cet examen doit-il être renouvelé très fréquemment.

M. Dopter. — Je ne méconnais pas l'importance des résultats fournis par l'examen du liquide céphalo-rachidien, mais l'élévation de la température doit être également prise en considération pour le pronostic et surtout pour le traitement. J'ai observé un cas au moins de méningite cérébro-spinale où le liquide céphalo-rachidien était redevenu clair et ne contenait plus de méningocoques et où, cependant, la température se maintenait élevée : en pareille occurrence, il ne faut pas hésiter à pratiquer des injections de sérum.

M. Menetrier relate, en son nom et au nom de M. Mallet, l'observation d'un enfant de onze mois qui était atteint de méningite cérébro-spinale et qui a complètement guéri à la suite d'un traitement par des injections intrarachidiennes de sérum de Dopter. Il faut noter, toutefois, qu'après la huitième injection, il survint des accidents d'intoxication sérique qui se traduisirent par des ascensions thermiques viscérales : il est difficile de dire s'il s'agit là d'anaphylaxie ou simplement d'intolérance par accumulation des doses du médicament. Les caractères du liquide céphalo-rachidien retiré par ponction, qui dans les derniers temps étaient identiques à ceux du sérum injecté, semblent favorables à cette dernière hypothèse.

M. Dopter communique, au nom de M. Salebert (médecin militaire), une note relative à 18 cas de méningite cérébro-spinale survenus dans la garnison de Rennes au cours de l'hiver dernier.

14 malades ont été traités par les moyens usuels, ils ont donné 10 décès soit une mortalité de 71.4 %; les 4 autres ont été soignés uniquement par le sérum de Dopter en injections intra-rachidiennes : tous ont guéri.

Un cas d'hémisporose de la verge.

M. de Beurmann communique, en son nom et au nom de MM. Clair et Gougerot, un nouveau cas d'hémisporose, mycose nouvelle découverte par MM. Gougerot et Caraven (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 153).

Il s'agit d'un nègre de vingt-six ans, non syphilitique ni tuberculeux, qui était porteur d'une gomme siégeant à la partie supérieure de la verge, au niveau de l'union du tiers antérieur et du tiers moyen. Cette tuméfaction, de la grosseur d'un œuf de pigeon, était recouverte par une peau normale qui était légèrement adhérente; sa masse faisait corps avec les corps caverneux sous-jacents; elle était indurée à la périphérie et rénitente au centre.

Le traitement mercuriel ne donna aucun résultat. Par contre, sous l'influence de l'iodure de potassium à la dose de 4 grammes par jour, sans mercure, la gomme disparut en vingt jours.

La ponction de cette gomme unique fermée donna un séro-pus grumeleux constitué par des polynucléaires peu altérés et des mononucléaires macrophages. L'examen sur lame, après coloration au Gram et au Giemsa, ne montra aucun parasite, mais la culture sur gélose glycosée de Sabouraud a donné des colonies abondantes d'*Hemispora stellata*.

De l'emploi thérapeutique de l'adrénaline.

M. Josué. — L'adrénaline est contre-indiquée quand la tension artérielle est élevée, quand on soupçonne des lésions des artères de l'encéphale, ou lorsqu'il existe un anévrysme artériel. Elle doit être administrée exclusivement par la voie sous-cutanée ou par la voie buccale : dans le premier cas on ne dépassera jamais la dose de 0 gr. 0005 décimilligr à 0 gr. 001 milligr. pour vingt-quatre heures, dans le second on peut porter les doses à 0 gr. 001 et 0 gr. 002 milligr. et même plus. L'emploi de ce médicament ne doit jamais être continué plus de dix jours consécutifs.

La médication surrénale donne des résultats particulièrement favorables dans l'asthénie cardiaque survenant au cours des toxi-infections. J'ai observé récemment un cas de fièvre typhoïde à forme cardiaque qui s'est terminé par la guérison après un traitement par les injections de sérum adrénaliné. On injecte sous la peau de 250 à 500 c.c. de sérum artificiel additionné de 1 c.c. de la solution d'adrénaline à 1 ‰.

Angiocholite et cholécystite aiguë au cours de la fièvre typhoïde.

M. Laignel-Lavastine relate les observations de 2 malades qui furent atteints, au cours d'une fièvre typhoïde, l'un d'une angiocholite (ictère ortho-pigmentaire avec urines bilieuses, sans décoloration des matières, tuméfaction douloureuse du foie, délire onirique, etc.); l'autre de cholécystite aiguë avec péricholécystite. Il s'agissait, dans le premier cas, d'une femme de cinquante-deux ans qui guérit et, dans le second, d'un homme de vingt-neuf ans qui mourut de pneumonie. A l'autopsie, on trouva des calculs anciens et du pus dans la vésicule, laquelle présentait une infiltration leucocytique considérable de toute l'épaisseur de ses parois. Le foie, qui était le siège d'une cirrhose porto-biliaire, offrait, en outre, des lésions d'angio et de périangiocholite.

L'insuffisance surrénale aiguë dans les maladies infectieuses.

M. Sergent attire l'attention sur le rôle de l'insuffisance surrénale dans la diphtérie. M. Hutinel a soutenu récemment une opinion analogue à propos de la scarlatine. Il y a donc lieu de recourir à l'opothérapie surrénale lorsque, au cours d'une maladie infectieuse aiguë, on voit survenir brusquement certains symptômes qui appartiennent au syndrome de l'insuffisance surrénale aiguë : dépression, tendance à la chute de la température, diminution de l'amplitude du pouls, ligne blanche, etc.

Pancréatite suppurée.

M. Lenoble (de Brest) adresse, en son nom et au nom de M. Quelmé, l'observation d'une femme de quarante-six ans qui était atteinte d'une phlegmatia alba dolens du membre infé-

rieur gauche et qui présentait, en outre, dans la fosse iliaque gauche une tuméfaction douloureuse avec albuminurie et glycosurie.

La malade ayant succombé le lendemain de son entrée à l'hôpital, on trouva à l'autopsie un abcès occupant la moitié gauche du pancréas avec péritonite de voisinage et une tumeur kystique de l'ovaire gauche.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 15 mai 1909.

Lésions des vaisseaux, des cylindre-axes et de la névroglie dans la sclérose en plaques.

MM. J. Lhermitte et **A. Guccione.** — La nature de la sclérose en plaques est encore des plus discutées en raison de l'absence de données étiologiques précises; mais l'étude des lésions de cette affection permet de se rendre compte du processus pathogène. Nous avons pu observer 3 cas dans lesquels les plaques de sclérose étaient à divers stades de leur évolution; dans ces 3 faits, les lésions étaient identiques. Les vaisseaux, au niveau des plaques anciennes, présentaient un épaississement de leurs tuniques, une dilatation de leur gaine lymphatique et une infiltration discrète des cellules plasmatiques. Au niveau des plaques jeunes, les parois vasculaires feuilletées étaient dissociées par une infiltration abondante de cellules plasmatiques.

Quant aux cylindre-axes, ils étaient diminués de nombre, présentaient des renflements irréguliers et volumineux que réunissait un filament extrêmement ténu. Les cylindre-axes étaient, au niveau des renflements, fibrillés et enroulés sur eux-mêmes.

La névroglie, étudiée suivant la méthode que nous avons récemment exposée (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 205-207), se montrait sous forme de fibrilles nombreuses et parallèles dans les faisceaux spinaux et sous forme de cellules avec prolongements fibrillaires dans l'encéphale.

Les méninges molles étaient épaissies et contenaient quelques *Plasmazellen*. Ces altérations à la fois irritatives et destructives indiquent nettement qu'un processus inflammatoire est à la base de la sclérose en plaques, et permet de rapprocher cette affection des encéphalomyélites infectieuses dont les lésions sont plus destructrices.

Septico-pyohémie tuberculeuse avec bacilles dans le sang.

MM. J. Sabrazès, K.-E. Eckenstein et **L. Muratet** (de Bordeaux). — Nous désirons attirer l'attention sur une modalité de tuberculose aiguë, évoluant comme une pyrexie, du type typho-bacillose ou granulie, à grandes oscillations quotidiennes, mais caractérisée en outre et surtout par l'explosion d'un très grand nombre de localisations extérieures : nodules, gommes, empâtements, petits abcès froids, périostites torpides, lésions épididymaires, micro ou macropolyadénopathies généralisées, parfois prédominantes, pyurie, dactylites avec acrocyanose. Tous ces foyers d'extériorisation de la bacillémie se caséifient et restent généralement enkystés sans s'ulcérer. Dans un de ces cas, particulièrement difficile à interpréter, que nous avons vu avec M. Cl. Martin, la constatation du bacille de Koch dans l'urine et dans le sang circulant — dont 5 c.c. furent citratés et examinés par centrifugation — vint éclairer le diagnostic resté jusqu'alors en suspens.

Sur le « précipito-diagnostic » de la méningite cérébro-spinale.

MM. Letulle et **L. Lagane.** — Nous avons eu l'occasion de pratiquer la précipito-réaction décrite par M. Vincent (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 130) sur 6 malades dont 4 présentaient des affections autres que la méningite : accidents syphilitiques secondaires avec céphalée, hémiplégie syphilitique, méningite tuberculeuse et pneumonie; les 2 autres étaient atteints de méningite cérébro-spinale à méningocoques et n'avaient pas encore été soumis au traitement. La réaction s'est montrée absolument négative pour tous les liquides ne provenant pas de sujets atteints de méningite cérébro-spinale; dans cette affection, elle a été également négative avec le sérum de Dopter, mais positive à 1/50 et à 1/100 avec le sérum de Wassermann.

De plus, et nous insistons sur ce point, il s'est produit un trouble très net dans des tubes témoins contenant seulement du liquide céphalo-rachidien de méningite, dont l'asepsie a été vérifiée. Dans de tels cas, le diagnostic par la précipito réaction n'est évidemment pas possible.

Solubilité de l'antigène échinococcique dans l'alcool; simplification du sérodiagnostic des kystes hydatiques.

M. Parvu. — J'ai pu m'assurer que, comme l'antigène cholérique (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 142 et 336), l'antigène échinococcique est soluble dans l'alcool, et, à l'aide de l'extrait alcoolique obtenu en épuisant du liquide hydatique d'homme ou de mouton par cinq fois son volume d'alcool absolu, j'ai pu répéter la réaction avec le sérum spécifique de 5 malades des services de M. Lejars et de M. Vaquez. Cet antigène est spécifique, et ne peut, comme pour la réaction de Wassermann, être remplacé par l'extrait alcoolique de cœur humain.

En outre, en combinant l'emploi de cet extrait à la technique simplifiée, imitée de celle de M. Bauer (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 429-430), que suit M. Levaditi pour le sérodiagnostic de la syphilis, j'ai réalisé une technique qui a sur l'ancienne l'avantage d'être plus rapide et de nécessiter seulement l'emploi de petites quantités de sérum et d'un antigène qui peut se conserver longtemps.

On se sert à cet effet de sérum frais, non inactivé, d'extrait alcoolique de liquide hydatique et d'une suspension à 5 % d'hématies de mouton. On commence par titrer, une fois pour toutes, l'extrait alcoolique en présence de 0 c.c. 1 de sérum humain normal et de 0 c.c. 1 de l'émulsion d'hématies de mouton. On constate, par exemple, que 0 c.c. 2 ou 0 c.c. 3 d'extrait n'empêche pas l'hémolyse. On fait alors parallèlement la réaction dans 3 tubes ayant reçu chacun 0 c.c. 1 de sérum humain et en outre respectivement : le premier, 0 c.c. 2 d'extrait alcoolique et 0 c.c. 1 d'eau salée; le deuxième, 0 c.c. 3 d'extrait alcoolique et le troisième, 0 c.c. 3 d'eau salée. On laisse séjourner les tubes une heure à 37°, et l'on ajoute 0 c.c. 1 de l'émulsion d'hématies. Si le sérum provient d'un sujet atteint de kyste hydatique, l'hémolyse sera nulle dans le premier et le deuxième tubes et complète dans le troisième; s'il s'agit d'un sérum normal, elle sera complète dans les 3 tubes.

Symbiose neuro-thyroïdienne.

MM. G. Marinesco et **J. Minea** (de Bucarest). — Nous avons déjà montré que le milieu ambiant dans lequel on pratique la greffe des ganglions nerveux, exerce une action manifeste sur les changements morphologiques des cellules ganglionnaires (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 346). Continuant ces recherches, nous avons trouvé que lorsque la greffe de ces ganglions a lieu dans le corps thyroïde, les cellules nerveuses ne se comportent pas de la même manière que si elle est faite sous la peau de l'oreille.

C'est ainsi que les éléments du ganglion greffé dans le corps thyroïde contractent des relations avec les cellules glandulaires; les follicules thyroïdiens sont comme attachés à la capsule du ganglion, au voisinage duquel leur calibre est plus variable; le type cellulaire change, les cellules sont plus hautes, parfois disposées en plusieurs couches et remplissant la cavité du follicule qui ne contient que peu de colloïde. On note encore différentes particularités telles que l'élimination de la sécrétion chromophile et chromophobe à l'intérieur de la cavité ganglionnaire, la pénétration des follicules et l'émigration des cellules glandulaires à l'intérieur du ganglion nerveux. On assiste donc à des phénomènes de biotropisme réciproque entre les éléments glandulaires et les éléments nerveux, mais la force chimique d'attraction exercée par les derniers paraît être plus considérable.

Comparaison, au point de vue des doses minima mortelles, entre la voie sous-cutanée et la voie veineuse.

M. E. Maurel. — Il résulte d'une série de recherches expérimentales que j'ai effectuées, que si les poisons agissent plus activement par la voie veineuse que par la voie sous-cutanée, il y a des variations très considérables, suivant les agents toxiques employés, dans la différence de sensibilité de l'organisme par ces deux voies.

C'est ainsi que, chez le lapin, la dose minima mortelle de bromhydrate de quinine est 7 fois plus faible par la voie veineuse que par la voie sous-cutanée; pour le bichlorure de mercure cette dose mortelle par la voie veineuse n'est que 6 fois plus faible; pour le chlorhydrate d'émétine et la digitaline, 5 fois; pour le sulfocyanure de potassium, 4 fois; enfin, pour les autres substances elle n'est que de 2 à 3 fois moindre.

La différence des rapports de toxicité suivant la voie employée étant parfois très considérable, il est indispensable de fixer au préalable ce rapport par des expériences chez les animaux avant de passer aux applications thérapeutiques chez l'homme.

De plus, pour les substances qui présentent de grands écarts de toxicité suivant la voie employée (quinine, bichlorure de mercure), il ne paraît pas y avoir de relation exacte entre le degré de toxicité et l'action thérapeutique, celle-ci augmentant moins vite que celui-là : pour de tels agents médicamenteux, la voie veineuse semble donc peu recommandable.

Cytologie du liquide céphalo-rachidien dans la méningite cérébro-spinale; rôle phagocytaire des cellules endothéliales.

MM. Salebert et **Louis** (médecins militaires). — Chez un malade qui, après injection de 40 c.c. de sérum antiméningococcique, semblait complètement guéri d'une méningite cérébro-spinale, mais qui fut repris de fièvre et de symptômes méningés, une ponction lombaire donna un liquide clair dans lequel, après centrifugation, nous avons pu déceler, outre un petit nombre de lymphocytes et de polynucléaires, quelques rares éléments se présentant sous forme de placards énormes, granuleux, vacuolaires, dégénérés, sans détail histologique précis, qu'on ne saurait toutefois rapporter qu'à des cellules endothéliales en voie de destruction. Ces éléments offraient la particularité d'être bourrés de *cocci* en grains de café, le plus souvent disposés en diplocoques, ne prenant pas le Gram, et qui, même à défaut de cultures, étaient manifestement des méningocoques.

Cette constatation histologique montre que ces larges éléments cellulaires, qu'on observe si fréquemment dans les liquides céphalo-rachidiens pathologiques, peuvent, comme les polynucléaires, jouer le rôle de phagocytes et contribuer à la lutte destructive contre le méningocoque.

Action antiendotoxique du sérum antiméningococcique préparé par inoculation intraveineuse de cultures vivantes de méningocoques.

M. Ch. Dopter. — Les premiers auteurs, MM. Kolle et Wassermann, Flexner, qui ont préparé du sérum antiméningococcique (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 388 et 560 et 1908, p. 609), ont procédé à des inoculations chez le cheval de cultures mortes, puis vivantes, et en même temps d'extraits autolytiques provenant de cultures de méningocoques; c'était, à leur avis, la seule façon d'obtenir à la fois un sérum antimicrobien et antitoxique.

Or, le méningocoque ne sécrétant pas de toxine soluble, mais contenant, retenu à son protoplasma, un poison qui n'est autre qu'une endotoxine, le raisonnement et l'expérience m'ont conduit à penser que l'injection de cul-

tures seules pouvait conférer au sérum de cheval inoculé les mêmes propriétés.

Et, de fait, si, dans trois expériences parallèles, on injecte à un premier lot de cobayes différentes doses d'extrait autolytique de méningocoques, à un deuxième lot les mêmes doses d'extrait additionnées de sérum antimicrobien seul, et à un troisième lot les mêmes doses d'extrait mises en contact avec du sérum antitoxique obtenu par injections progressives d'extrait, on constate que le sérum antitoxique neutralise cinq doses toxiques d'extrait et que le sérum antimicrobien en neutralise dix doses.

Le sérum antimicrobien, obtenu par l'injection au cheval d'émulsions microbiennes, est donc aussi antiendotoxique sinon plus que le sérum antitoxique, obtenu par injection d'extrait microbien au même animal.

Enfin, des essais de sérothérapie sur l'homme m'ont montré que le sérum antimicrobien est plus actif que le sérum obtenu par le mélange des sérums antimicrobien et antitoxique.

Recherches sur la teneur en calcium des centres nerveux des animaux thyro-parathyroïdectomisés.

MM. C. Parhon, G. Dumitresco et **C. Nissipesco** (de Bucarest). — Différentes recherches ayant fait naître l'idée d'un rapport entre certains phénomènes convulsifs et la pauvreté du système nerveux en calcium, et M. MacCallum soutenant que la tétanie et les convulsions sont la conséquence de la décalcification du système nerveux (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 191), nous avons cru devoir chercher quelle était la teneur en calcium des centres nerveux des animaux thyro-parathyroïdectomisés comparativement avec celle que présentent les animaux normaux.

Nos recherches ont porté sur le cerveau, le pédoncule, la protubérance, la moelle allongée de 8 chats dont 4 témoins, ainsi que sur les hémisphères cérébraux de 2 chiens dont 1 témoin. Or, nous sommes arrivés à ce résultat que la teneur en calcium du cerveau des animaux est fort variable et qu'il n'y a pas de relation nette entre cette teneur et la présence ou l'absence de l'appareil thyro-parathyroïdien.

A noter que dans nos expériences le poids moyen du cerveau des animaux opérés s'est montré plus élevé que celui du cerveau des animaux normaux.

De la destruction par la cuisson des bacilles de la tuberculose contenus dans le pain.

M. B. Auché relate des expériences dans lesquelles, contrairement aux conclusions formulées en 1907 par M. Roussel, à savoir que le bacille de la tuberculose conserve sa virulence après avoir subi la température de cuisson du pain, ce bacille, introduit sous forme de crachats, parait avoir été détruit, car l'inoculation au cobaye d'une bouillie faite avec la mie de pain riche en bacilles n'a pas rendu les animaux tuberculeux. M. Auché ne croit pourtant pas devoir conclure à l'innocuité absolue du pain dans tous les cas, étant donné que la température des fours de boulangerie peut varier et que dans le gros pain de campagne les parties centrales n'atteignent peut-être pas une température suffisante.

Syndrome de coagulation massive et de xanthochromie du liquide céphalo-rachidien sans éléments cellulaires, dans un cas de sarcome de la dure-mère.

MM. A. Blanchetière et **P. Lejonne** communiquent l'observation d'un malade de soixante-six ans, atteint d'une paraplégie spasmodique des membres inférieurs (que l'autopsie montra être due à un sarcome de la dure-mère comprimant la moelle au niveau des septième, huitième et neuvième segments dorsaux) et dont le liquide céphalo-rachidien, jaune citrin, riche en globulines et en albumine, se coagulait spontanément et très rapidement, mais ne contenait pas d'éléments cellulaires. Cette dernière particularité faisait écarter *a priori* l'hypothèse d'un processus inflammatoire, ce qui fut confirmé par l'autopsie.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE ET DE PÉDIATRIE

Séance du 17 mai 1909.

Thrombose de l'artère pulmonaire.

M. Stadelmann. — J'ai soigné à l'hôpital Friedrichshain un jeune homme de vingt-sept ans atteint de maladie mitrale (insuffisance et rétrécissement) dont il présentait tous les symptômes. Les œdèmes que l'on avait constatés lors de son entrée à l'hôpital disparurent sous l'influence d'une médication digitalique et le malade se trouvait assez bien quand tout à coup il se mit à tousser, expectora des crachats sanglants et devint somnolent; à l'examen, on constata l'existence d'un infarctus, au niveau du lobe inférieur droit, se traduisant par de la matité et de l'obscurité respiratoire. Il existait, en outre, une tuméfaction au niveau du foie. L'état s'aggrava progressivement et la mort ne tarda pas à survenir.

C'est dans les lésions rencontrées à l'autopsie que réside l'intérêt de ce cas. Tout d'abord on trouva la lésion valvulaire diagnostiquée pendant la vie; il y avait dilatation et hypertrophie des deux ventricules du cœur dont le volume atteignait celui de deux poings; la paroi du ventricule droit avait une épaisseur de 1 centim. 1/2; l'oreillette droite était également dilatée de sorte qu'il en résultait une insuffisance relative de la tricuspide. L'artère pulmonaire était épaissie, offrait des lésions de sclérose et était presque entièrement oblitérée par des thrombus qui se propageaient dans ses deux grandes ramifications en ne laissant de libre qu'un passage de la grosseur du petit doigt dans celle de droite et encore plus étroit dans celle de gauche. Il y avait également des caillots à l'intérieur des poumons qui étaient d'ailleurs remplis d'air, à l'exception des petits infarctus qui avaient été diagnostiqués durant la vie.

Il est évident que la thrombose avait été déterminée, en partie au moins, par la sclérose uniquement localisée à l'artère pulmonaire, sclérose que l'on constate moins rarement d'ailleurs, même pendant la jeunesse, que ne le feraient penser les traités de pathologie. La sclérose elle-même pourrait résulter de la stase sanguine, mais c'est là une hypothèse peu admissible, étant donnée la rareté, dans les cas de ce genre, de la coexistence des causes générales de l'artériosclérose qui sont encore mal définies. Quoi qu'il en soit, il n'est pas douteux que le thrombus se composait de nombreuses couches et qu'il avait mis plusieurs semaines et même plusieurs mois à se former. Si néanmoins le malade pouvait vivre, c'est que, malgré l'étroitesse du vaisseau, la quantité du sang circulant devait être suffisante grâce à l'hypertrophie compensatrice du ventricule droit. En outre, il existe des anastomoses entre le système pulmonaire et les artères bronchiques provenant du système aortique. Dans le cas présent, ces communications n'avaient que peu d'importance, mais il en était tout autrement dans une observation recueillie dans la littérature médicale où il existait une oblitération totale de l'artère pulmonaire avec persistance du trou de Botal. Dans ce cas, comme d'ailleurs dans un autre relaté par M. Koller-Ehni, où le sang passait à travers la perforation de la cloison, le système artériel était forcément incomplet, rappelant de près les conditions qui existent chez le fœtus.

Rien n'est plus frappant que le contraste entre les suites d'une thrombose pulmonaire incomplète et celles d'une embolie pulmonaire. La thrombose a pu passer ici inaperçue, — et de fait son diagnostic était impossible faute de symptômes — tandis qu'une embolie, après avoir déterminé les phénomènes les plus graves, aboutit à la mort. Cette différence ainsi que l'impossibilité du diagnostic de la thrombose pulmonaire tiennent à ce que cette dernière loin de se réaliser brusquement, comme l'embolie, se développe insensiblement. On ne saurait y songer que s'il survenait de la cyanose sous les yeux du médecin et qu'il fût possible d'éliminer les autres causes susceptibles d'engendrer le rétrécissement de l'artère pulmonaire; or, étant donné que celles-ci n'offrent pas de signes pathognomoniques, il est aussi difficile de les exclure que d'affirmer leur existence.

M. Pick. — Ce sont les artérioles médiastinales provenant des artères œsophagiennes, pleurales, péricardiques qui peuvent permettre l'établissement d'une circulation collatérale à travers les poumons après l'occlusion de l'artère pulmonaire. Il est facile de s'en convaincre en pratiquant l'injection des poumons par l'aorte. Aussi Rokitanski, Kussmaul et autres auteurs ont-ils décrit une dilatation de ces vaisseaux dans les faits de thrombose pulmonaire qu'ils ont publiés. Quant à la sclérose de l'artère pulmonaire, elle est loin d'être rare. Tout au contraire, on note bien souvent, même chez les jeunes sujets, des plaques blanchâtres ou jaunâtres au niveau de cette artère et un peu moins fréquemment des dépôts calcaires ou des foyers athéromateux. Toutes ces altérations sont le plus souvent autochtones et ne dépendent d'aucune embolie. Or, cette sclérose peut se propager aux ramifications artérielles et l'amoindrissement de la résistance capillaire qui en résulte peut donner lieu, quand il est associé au rétrécissement mitral, à des hémoptysies cardiaques, lesquelles sont susceptibles d'être confondues avec la tuberculose pulmonaire non seulement par le clinicien, mais même par l'anatomopathologiste. D'autre part, dans ces conditions, on peut aussi trouver des lésions plus grossières et même des anévrysmes volumineux de l'artère pulmonaire.

M. Kraus. — J'ai observé un cas tout à fait analogue à celui de M. Stadelmann; mais ce malade était atteint de crises répétées de cyanose, de douleurs et de dilatation ventriculaire et je pensai que ces crises résultaient chaque fois de la formation d'un nouveau caillot. Or, il ressort de l'observation de M. Stadelmann que j'ai considéré à tort ces crises comme pathognomoniques, attendu que son patient n'en présentait pas.

Je connais aussi une observation de M. Eppinger où cet auteur vit se former une circulation collatérale à la suite d'une sténose pulmonaire déterminée par un ganglion bronchique.

M. A. Fränkel dit que, contrairement à ce que paraît croire M. Stadelmann, le rétrécissement pulmonaire se traduit par un bruit systolique se prolongeant durant le premier temps de la diastole et qu'il existe dans la littérature médicale plusieurs observations où le diagnostic établi pendant la vie sur ce symptôme fut confirmé à l'autopsie.

M. Beitzke déclare que, d'après son expérience, la sclérose de l'artère pulmonaire existe dans tout cas de rétrécissement mitral ayant déterminé une dilatation de ce vaisseau.

Dr E. Fuld.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 22 mai 1909.

Traitement des névralgies du trijumeau.

Dans la séance d'hier de la Société des Médecins de Vienne, **M. E. Hulles** a communiqué les résultats des observations faites depuis dix ans dans le service de M. von Eiselsberg sur le traitement des névralgies du trijumeau. Le traitement médical consista dans l'administration de purgatifs, et surtout de nitrate d'aconitine qui fut prescrit 4 fois par jour à la dose de 3 à 7 gouttes d'une solution à 1 ‰. On put obtenir ainsi une disparition des douleurs qui persista jusqu'à neuf mois. Les injections périphériques d'alcool donnèrent le même résultat. Parmi les malades traités chirurgicalement on a pu en suivre 44 pendant longtemps. Sur 23 chez lesquels on avait pratiqué l'exérèse du

nerf, un seul a guéri, 22 ont eu des récidives graves qui se manifestèrent de six à douze mois après l'opération. Chez 13 malades, on pratiqua la résection des deuxième et troisième branches à la base du crâne selon le procédé de Friedländer ou de Krause : 3 d'entre eux sont guéris depuis un laps de temps, qui varie de un an et demi à quatre ans et demi, 5 ont eu des récidives légères, 5 autres des récidives graves qui apparurent de six à vingt-quatre mois après l'opération. Enfin 8 patients, chez lesquels on a pratiqué l'extirpation du ganglion de Gasser, sont définitivement guéris. Dans certains faits, il a fallu faire la ligature de l'artère méningée moyenne ou de la carotide. A noter aussi que chez quelques-uns de ces malades on a observé la perte du goût ou de l'odorat du côté opéré.

En se basant sur ces tentatives thérapeutiques, l'orateur croit pouvoir préconiser la conduite suivante dans le traitement des névralgies du trijumeau : s'il s'agit de cas légers on peut avoir recours à l'aconitine ou aux injections d'alcool ou bien pratiquer la résection périphérique; dans les cas plus graves, où l'affection intéresse 2 branches du nerf, on peut faire la résection du nerf à la base du crâne; enfin dans les cas très graves (névralgie des 3 branches), il faut pratiquer d'emblée la résection du ganglion de Gasser.

M. Flesch dit avoir fait des injections d'alcool à 80° dans la gaine du nerf chez 19 malades du service de M. Benedikt. Il en résulte une anesthésie de la région innervée par le nerf traité et une disparition rapide des douleurs. Si celles-ci reparaissent au bout de quelques mois on répète l'injection. L'orateur déclare n'avoir jamais observé de complications fâcheuses à la suite de ce traitement.

M. H. Lorenz relate l'observation d'un malade atteint de névralgie grave du trijumeau chez lequel on avait eu recours sans succès à des résections répétées et à l'extirpation du ganglion de Gasser. Après l'échec de toutes ces interventions, on mit à nu, dans le service de M. Hochenegg, la zone sensitive du côté opposé au côté malade et l'on pratiqua 3 incisions dans la dure-mère. Cette opération eut pour conséquence la disparition des douleurs pendant douze jours. Au bout de ce laps de temps elles reparurent avec la même intensité. Peut-être pourrait-on, dit l'orateur, dans un cas désespéré, pratiquer l'extirpation des centres sensitifs du cerveau et soulager ainsi le malade de ses douleurs au prix d'une hémiplégie.

M. E. Redlich déclare que cette dernière proposition est absolument inacceptable, étant données les suites graves d'une pareille opération et l'incertitude de ses résultats. Il est à regretter que l'on n'ait pas examiné les ganglions extirpés dans le service de M. von Eiselsberg, car quelquefois on y a trouvé diverses lésions, telles que tumeurs, cicatrices, inflammations. L'orateur estime que l'aconitine donne de bons résultats dans les névralgies du trijumeau.

M. Benedikt fait observer qu'un tic douloureux récent peut généralement être guéri par la galvanisation ou le traitement iodé. En cas de récidive, la résection périphérique donne des périodes de guérison de plusieurs années. M. Benedikt préfère l'élongation du nerf à la résection; il estime que l'extirpation du ganglion de Gasser ne met pas à l'abri des récidives.

M. Grossmann dit avoir pratiqué dans plusieurs cas de névralgie du trijumeau la cautérisation du cornet moyen du nez après cocaïnisation. Le succès a été prompt et durable. Ce traitement est efficace et inoffensif.

M. Alfred Fuchs considère la statistique de M. Hulles comme la meilleure preuve de l'inefficacité des opérations périphériques. L'extirpation du ganglion de Gasser est également suivie de récidives, ce qui montre que la cause de la névralgie ne siège pas toujours dans la périphérie, mais dans un point central inconnu. L'orateur décrit le traitement employé dans le service de M. von Wagner, qu'il regarde comme spécifique parce que l'aconitine paralyse le trijumeau. On commence par administrer du calomel à la dose de 0 gr. 10 centigrammes à 0 gr. 20 centigr. par heure, et à partir du lendemain on donne de 1 à 2 litres d'eau minérale purgative par jour. Ce traitement laxatif est associé au nitrate d'aconitine que l'on prescrit jusqu'à la dose de 0 gr. 002 milligr. par jour.

M. S. Federn explique l'effet du traitement laxatif par un abaissement de la pression sanguine, laquelle est toujours élevée dans les névralgies.

M. L. Königstein dit avoir observé, à la suite de l'extirpation du ganglion de Gasser, une anesthésie de la cornée et de la conjonctive.

M. A. Fränkel fait remarquer que l'extirpation du ganglion de Gasser est une opération dangereuse qui peut être suivie de troubles trophiques. L'orateur déclare qu'il a imaginé, avec M. Tandler, un procédé de résection de la deuxième branche du trijumeau par l'antre de Highmore et qu'il a pratiqué une fois cette opération avec un excellent résultat.

Pathogénie des douleurs uratiques.

Dans la précédente séance de la même Société, **M. Pineles** a relaté les résultats de recherches entreprises chez 110 malades ayant accusé différentes sensations douloureuses, attribuées à l'acide urique, sans qu'il existât de symptômes manifestes de goutte. 91 de ces cas peuvent être répartis en trois catégories. La première concerne 46 femmes à la période de la ménopause, qui, outre les troubles de l'époque critique, présentaient des douleurs dans les bras, les mains, les épaules, le dos. La fréquence relative de ces douleurs dans toutes les formes de la ménopause prouve qu'elles sont dues à l'involution. Le second groupe comprend 19 sujets arrivés à l'âge sénile. Chez les femmes les sensations douloureuses étaient accompagnées de symptômes de ménopause tardive. Chez les 6 hommes de cette catégorie il existait, outre les douleurs, des symptômes analogues à ceux de la ménopause, et relevant aussi de l'état des organes génitaux. Le troisième groupe se rapporte à 26 individus, atteints de troubles nerveux fonctionnels, parmi lesquels 4 femmes souffrant de douleurs dans différentes régions du corps, et d'affections génitales, telles que myomes, endométrite, oophorite, et 12 hommes atteints de troubles génitaux. Dans les deux tiers des cas, les sensations douloureuses se trouvaient en rapport avec l'appareil génital et nullement avec l'acide urique. C'est pourquoi M. Pineles désigne ce tableau clinique sous le nom de « pseudo-goutte génitale », dont il distingue 3 groupes suivant qu'il s'agit de la ménopause, de la sénilité, ou d'une pseudo-goutte nerveuse.

Pathogénie de l'artériosclérose.

MM. Biedl et **L. Braun** ont fait connaître qu'ils avaient pu provoquer chez le lapin sain de graves lésions de l'aorte thoracique, surtout dans sa partie ascendante, en comprimant l'aorte abdominale contre la colonne vertébrale pendant environ deux minutes par jour. Lorsqu'on comprime l'aorte au-dessous de l'artère rénale il ne se produit pas de lésions au niveau de l'aorte thoracique. Dans une autre série d'expériences MM. Biedl et Braun ont réussi, en soumettant les animaux à une alimentation sèche (avoine), à provoquer des lésions de sclérose intéressant l'aorte et les petits vaisseaux. Enfin, par le jeûne absolu on peut déterminer, chez le lapin, des lésions de sclérose de toutes les artères.

Bruits provoqués par des spasmes du voile du palais.

Dans la séance du 13 mai de la SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE VIENNE, **M. H. Schlesinger** a présenté une femme de cinquante ans qui, depuis cinq ans, perçoit jour et nuit dans sa tête des bruits devenus presque continus dans ces derniers temps. La malade peut les provoquer volontairement. A une certaine distance d'elle, on entend des bruits analogues au tic tac d'une montre, dont le nombre atteint jusqu'à 40 à 50 par minute. Ces bruits sont déterminés par des spasmes du voile du palais qui se contracte chaque fois, mais sa contraction peut aussi avoir lieu sans produire aucun bruit. A noter que la malade est atteinte de polypes du nez, qui provoquent peut-être le spasme par voie réflexe.

Sécrétion des plexus choroïdes.

Les plexus choroïdes des ventricules cérébraux sont constitués par un tissu conjonctif contenant de nombreux réseaux vasculaires et, à leur surface, par un endothélium d'une structure spéciale. M. Benedikt a émis le premier l'opinion que ces plexus sont des organes sécrétoires. Or, **M. Yoshimura** a exposé les résultats de ses recherches sur ce sujet d'après lesquelles l'endothélium des plexus choroïdes est formé de cellules cubiques contenant un noyau de corpuscules luisants et de vacuoles. Par la coloration à la safranine on voit dans les cellules des corpuscules pigmentaires, tels qu'on en rencontre généralement dans le système nerveux central, des vacuoles et de la graisse. Les vacuoles sont probablement des excrétions cellulaires, qui ont une membrane propre et qui peuvent être éliminées de la cellule : la membrane se rompt et le contenu pénètre dans le liquide céphalo-rachidien. La coloration au Weigert montre que la membrane des vacuoles est formée de fibrine. Si l'on extrait le lipoïde des cellules par de l'acétone, on obtient une substance lécithoïde. Dans le plasma cellulaire on trouve du glycogène. Les cellules du plexus contiennent donc une série de substances qui se rencontrent également dans le liquide céphalo-rachidien; il en résulte que les plexus doivent avoir un certain rapport avec ce liquide. A noter que dans l'hydrocéphalie on constate des lésions du plexus, et que l'on doit peut-être considérer la migraine comme une névrose sécrétoire des plexus choroïdes.

Localisation de la paralysie saturnine.

M. Edinger a émis en 1894 la théorie que certaines affections nerveuses se localisent de préférence dans les régions de l'organisme exposées à des efforts excessifs. Dans la paralysie saturnine, on observe que les muscles surmenés sont de préférence atteints. La capacité d'un muscle est en rapport direct avec son volume ou son poids. Si l'on désigne la capacité de la musculature du bras par 100, celle des extenseurs est 6, celle des fléchisseurs 25. Etant donné un travail, qui occupe également les fléchisseurs et les extenseurs, ces derniers seront plus surmenés que les fléchisseurs. En outre, les extenseurs servent aussi à la régulation des fléchisseurs dans les mouvements professionnels, lents et précis. Si l'on compare le travail des différents muscles, on constate que dans le travail des mains les muscles des doigts sont les plus surmenés, parce qu'ils sont beaucoup trop faibles pour le travail délicat et difficile qu'ils exercent. C'est pourquoi la paralysie saturnine atteint de préférence les extenseurs et les muscles utilisés pour le travail. Dans la dernière séance de la même Société, **M. L. Teleky** a fait connaître les résultats des observations qu'il a faites à cet égard chez 40 sujets atteints de paralysie saturnine. Dans les cas légers il s'agit de parésies des extenseurs. La paralysie n'intéresse pas des régions nerveuses déterminées; elle peut, en effet, atteindre soit les deux mains, soit une seule. Sa localisation dépend de l'effort musculaire. C'est ainsi que, chez les peintres, les muscles des pouces et les interosseux, chez les tailleurs de limes ceux de l'éminence thénar, ceux du pouce et de l'éminence hypothénar gauches, de même que les extenseurs de la main droite sont les plus atteints. Chez les vitriers, ce sont les muscles du pouce, chez les potiers ceux de l'épaule et des jambes qui sont intéressés.

M. von Strümpell fait observer que la pression de l'outil sur les nerfs qui traversent les muscles joue peut-être un certain rôle dans la localisation de la paralysie.

Dr SCHNIRER.

CLINIQUE MÉDICALE

Hôpital cantonal (de Genève). — M. le professeur L. Bard.

Les insuffisances aortiques sans souffle.

Le souffle diastolique de la base est le signe physique le plus caractéristique de l'insuffisance aortique, tout le monde est d'accord sur ce point; mais on sait également qu'il existe de nombreux cas de cette affection dans lesquels ce souffle est très faible et très difficile à découvrir, qu'il en existe d'autres dans lesquels il est inconstant, voire même qu'il en est dans lesquels on ne trouve aucun souffle, même aux examens les plus attentifs et les plus répétés.

Les cas d'insuffisance aortique sans souffle étaient connus déjà de Duroziez et de nombreux exemples en ont été publiés, notamment par Fürbringer, par Gerhardt et par moi-même, dans la thèse de M. Tanton (1), à laquelle je renvoie ceux d'entre vous qui pourraient s'intéresser à l'historique de la question. Par contre, il ne semble pas que la fréquence de ces cas ait été jusqu'ici appréciée à sa juste valeur, par le fait même des difficultés que rencontre alors le diagnostic de la lésion. Depuis que j'ai appris à reconnaître l'insuffisance aortique par la palpation large, à l'aide du *choc en dôme*, j'ai pu constater la fréquence relative des cas dans lesquels le souffle habituel fait défaut, et je me suis trouvé à même d'arriver à une connaissance plus exacte de leur signification et de leur importance clinique.

Jusqu'à la description du choc en dôme, le diagnostic de l'insuffisance aortique sans souffle ne pouvait reposer, en effet, que sur les signes artériels périphériques de cette affection, signes dont je ne songe nullement à diminuer la valeur, mais qui ne pouvaient suffire à cette tâche : d'une part, parce que s'ils existent généralement dans les insuffisances aortiques pures ou très prédominantes, ils font souvent défaut quand cette lésion est accompagnée d'autres lésions valvulaires; d'autre part, parce qu'il existe des cas dans lesquels ces signes périphériques s'observent en dehors de toute altération de l'orifice aortique, soit par le fait de lésions de l'aorte seule, comme Litten (2) et d'autres en ont publié des observations, soit par celui de troubles fonctionnels aortiques, de simple aortisme, d'origine purement nerveuse, comme j'en ai observé plusieurs exemples, dont l'un figure dans la thèse de M. Tanton, que je vous ai déjà citée.

Il ne se passe guère de mois où je n'aie l'occasion de dépister par le choc en dôme une insuffisance aortique qui avait échappé à l'auscultation; toutefois, le plus souvent, l'attention une fois attirée par ce signe, une auscultation plus attentive, plus obstinée devrais-je dire, permet de retrouver le souffle, faible, court, limité à un espace très restreint, vers le bas du sternum en regard du quatrième espace intercostal gauche, plus ou moins couvert ailleurs par un second bruit valvulaire plus éclatant que d'ordinaire. Plus rarement, sans que le fait soit cependant trop exceptionnel, l'auscultation la plus avertie ne parvient pas à trouver de souffle, et le diagnostic se pose alors entre les deux hypothèses d'un dôme sans insuffisance aortique ou d'une insuffisance aortique sans souffle; la présence dans nos salles en ce moment d'un cas de cet ordre m'engage à attirer une fois de plus votre attention sur l'intérêt de ce problème clinique et sur les moyens dont nous disposons pour le résoudre.

Le malade dont il s'agit est un homme de cinquante-deux ans, agriculteur, entré dans le service le 22 février à l'occasion d'une légère bronchite presque apyrétique. Il ne présente aucun autre indice d'hyposystolie qu'une légère dyspnée d'effort, que sa bronchite actuelle a un peu accentuée; il n'a pas et n'a jamais eu d'œdème. Dans ses antécédents on ne retrouve ni rhumatisme, ni symptôme de néphrite; les urines ne contiennent pas d'albumine et l'épreuve du bleu de méthylène a révélé une perméabilité rénale normale. Le teint est coloré : à l'examen du sang on constate la présence de 5,600,000 globules rouges et une richesse en hémoglobine sensiblement au-dessus de la normale puisqu'elle atteint 105 %.

L'auscultation du poumon révèle l'existence d'un emphysème modéré et d'une légère congestion des bases à prédominance gauche. L'auscultation du cœur ne permet de constater aucun souffle, même en plaçant le malade dans la position d'Azoulay, c'est-à-dire les quatre membres relevés. Le premier bruit est bien perçu, un peu prolongé, mais sans doublement, d'ailleurs sourd, de caractère musculaire; le second est plus accentué que normalement, sans être véritablement clangoreux; il présente son maximum dans le quatrième espace, sur le bord gauche du sternum.

Par contre, le choc du cœur est exclusivement constitué par un soulèvement de la pointe en choc en dôme sans vibration valvulaire. Le choc est constant, un peu étroit, mais bien appuyé et assez bien circonscrit; dans le décubitus dorsal, il siège dans le cinquième espace, exactement sur la ligne mamelonnaire; dans le décubitus latéral gauche, il se renforce, s'élargit un peu et se porte plus en dehors, dans le sixième espace; le soulèvement de la paroi est bien visible à l'inspection aux mêmes points.

Le pouls radial offre les caractères atténués du pouls de Corrigan; les carotides présentent des battements peu visibles, énergiques au doigt, égaux des deux côtés; le retard carotidien sur le choc de la pointe est peu marqué, les battements de l'aorte sont perçus dans le creux sus-sternal. Les fémorales fournissent un choc *très vibrant*, qui donne à l'auscultation un ton systolique très intense, que la pression du stéthoscope tantôt n'arrive pas, tantôt n'arrive que difficilement à transformer en un souffle; quand on obtient celui-ci, il est court et de zone maniable très étroite, c'est-à-dire qu'il n'existe que pour un degré de pression très précis qu'il est difficile de maintenir exact; il est impossible d'obtenir le souffle diastolique de Duroziez. Il existe un pouls capillaire unguéal léger, mais net.

Le tracé radial, pris avec le sphygmographe de Marey, offre l'ascension droite et haute, ainsi que le crochet de l'insuffisance aortique. Le pouls veineux présente tous ses détails bien accentués, et particulièrement une onde présystolique bien marquée, à début précoce, devançant l'onde systolique de 9 à 10 cinquantièmes de seconde, caractère en rapport, comme je l'ai montré dans un travail antérieur (1), avec l'hypertrophie des oreillettes qu'entraîne entre autres causes l'insuffisance aortique.

En résumé, on trouve chez ce malade, plus ou moins accusés, tous les signes artériels périphériques de l'insuffisance aortique, à la seule exception du souffle diastolique de la fémorale. N'était la présence du choc en dôme, il serait parfaitement admissible d'attribuer tous ces phénomènes à de l'athérome aortique sans lésion de l'orifice lui-même, licite, en un mot, d'y voir une pseudo-insuffisance aortique du type de Litten. Reste à savoir si la présence du choc en dôme, non pas assurément tout seul, mais à côté des signes périphériques, peut nous permettre d'être affirmatifs sur l'extension du processus anatomique à l'orifice lui-même, extension entraînant l'incapacité d'une fermeture complète des valvules. Pour ma part, j'en suis convaincu, parce que j'ai déjà eu à plusieurs reprises l'occasion d'observer des cas de cet ordre, dans lesquels le diagnostic a pu être confirmé par la suite, soit par l'apparition ultérieure du souffle diastolique ordinaire, soit par une vérification anatomique à l'autopsie.

Ce n'est pas le moment, et il serait trop long de reprendre ce côté de la question dans son ensemble; je le juge d'autant moins nécessaire que j'ai déjà consacré de multiples publications à l'étude générale du choc en dôme. Je veux cependant insister sur un point qui n'a pas été toujours bien saisi, je ne sais pourquoi, par les auteurs heureusement nombreux qui veulent bien comprendre le choc en dôme parmi les signes habituels de l'insuffisance aortique : je veux parler des différences essentielles qui séparent le choc en dôme du *choc globuleux;* peut-être les dénominations employées ne sont-elles pas suffisamment expressives et bien choisies, mais je n'en ai pas trouvé de meilleures, et je ne saurais admettre que cette faute, si faute il y a, ait pour effet de faire confondre les deux signes. Leur distinction est d'autant plus nécessaire que le choc en dôme a *seul* une valeur pour le diagnostic de l'insuffisance aortique, alors que le choc globuleux, avec quelques différences de détail il est vrai, appartient à des cas très multiples, à diverses hypertrophies et plus spécialement à celle de certaines phases du cœur rénal, voire même à de simples dilatations atoniques d'origine névropathique.

La distinction de ces deux types de choc, loin d'être subtile, comme il a été écrit, est d'ailleurs très simple et très facile en pratique. Tous les deux relèvent du facteur musculaire du choc du cœur, et sont en rapport avec les modifications de la forme de l'organe au moment où il commence sa contraction, forme révélée à la main et souvent à la vue par le *soulèvement* de la paroi thoracique, bien distinct de la *secousse* ondulatoire de cette paroi qui relève des vibrations valvulaires.

Le soulèvement du choc globuleux occupe toute la région précordiale, et souvent domine sur la partie moyenne du cœur, au niveau de l'infundibulum de l'artère pulmonaire sur le ventricule droit. Le soulèvement du choc en dôme est limité à la région même de la pointe; il est plus étroit, mieux circonscrit, plus appuyé que le premier. Rien n'est plus facile que de distinguer les uns des autres les cas dans lesquels l'un de ces deux modes de choc cardiaque existe seul et bien caractérisé; les difficultés ne peuvent naître que dans les faits, assez rares, où la palpation large révèle un choc globuleux étendu, qui présente à la pointe une accentuation marquée; on peut alors se demander si l'on est en présence d'une combinaison des deux phénomènes, ce qui est le cas le plus habituel, par coexistence de leurs causes propres, ou s'il ne s'agit que d'un choc globuleux un peu modifié, comme il se montre parfois dans les états asystoliques; en tout cas, il ne s'agit jamais alors d'un choc en dôme pur, et ce

(1) Tanton. Du diagnostic des insuffisances aortiques sans souffle et des pseudo-insuffisances par le choc en dôme. (*Thèse de Lyon*, 1899.)

(2) Litten. De la pseudo-insuffisance aortique. (*Société de médecine interne de Berlin*, séance du 6 nov. 1893, *in Semaine Médicale*, 1893, p. 525.)

(1) L. Bard. Des caractères du pouls veineux dans les hypertrophies du cœur gauche liées au cœur rénal et à l'insuffisance aortique. (*Semaine Médicale*, 1908, p. 265-268.)

n'est qu'à ce dernier qu'il faut se fier pour admettre une insuffisance aortique, surtout si l'on n'est pas suffisamment familiarisé avec les données de la palpation large. De même il faudrait garder une certaine réserve si l'on constatait le choc en dôme seul, c'est-à-dire sans les signes périphériques artériels habituellement concomitants, pour tenir compte des cas, d'ailleurs fort rares, mais dont j'ai observé des exemples, dans lesquels existe de l'ectasie de la pointe du cœur qui peut créer le soulèvement en dôme sans lésion orificielle coexistante. Par contre, l'absence des signes artériels ne devrait pas suffire à faire rejeter le diagnostic d'insuffisance aortique, si cette absence s'expliquait elle-même par la présence de quelque autre affection susceptible d'en entraver la production, telle que la coexistence de plusieurs lésions valvulaires différentes.

Permettez-moi d'ajouter que si je revendique pour le choc en dôme, dans le diagnostic de l'insuffisance aortique, une place à côté du souffle diastolique et à côté des signes artériels périphériques, qui les uns et les autres peuvent tout aussi bien que lui faire défaut dans certains cas particuliers, je n'ai jamais songé, comme on m'en a accusé à tort, « à placer ce signe au-dessus des autres symptômes et surtout du souffle diastolique ». J'ai si peu pensé qu'il constituât un symptôme pathognomonique et constant que j'ai indiqué moi-même un certain nombre de conditions dans lesquelles il faisait défaut, et que j'ai précisément montré l'importance que pouvait prendre cette absence même du dôme pour le diagnostic de complications accessoires, notamment de péricardites, lorsque cette absence contrastait avec la présence des autres signes habituels de l'insuffisance aortique.

Pour expliquer l'absence du souffle diastolique dans certains cas, on a invoqué tour à tour l'existence d'une insuffisance trop faible (Gerhardt) ou trop large (von Leube), l'abaissement trop marqué de la tension artérielle par la coexistence d'autres lésions valvulaires, la localisation de la lésion sur la valvule sigmoïde la plus postérieure, d'où pourrait résulter une direction du courant de reflux défavorable à la propagation du souffle à la face antérieure du cœur.

Il est certain que ces divers facteurs peuvent exercer une certaine influence sur le siège et sur l'intensité plus ou moins grande du souffle diastolique; mais rien ne permet d'admettre qu'aucun d'eux soit susceptible de fournir une explication satisfaisante des divers cas cliniques dans lesquels on observe en fait l'absence complète du souffle habituel.

Les cas d'insuffisance aortique sans souffle ne sont pas, d'ailleurs, identiques à eux-mêmes, et la latence de la lésion à l'auscultation paraît relever de mécanismes différents suivant les malades considérés. Si j'en juge par mes observations personnelles, et abstraction faite des cas dans lesquels un souffle bien constaté antérieurement a pu disparaître du fait des progrès de l'asystolie, on rencontre l'absence du souffle diastolique dans quatre groupes de faits bien distincts : au début et pendant une phase plus ou moins longue de la période de formation des lésions, dans certains cas où il coexiste des lésions orificielles multiples, dans les cas où la lésion aortique se complique d'arythmie tachycardique continue, enfin dans les cas d'insuffisance aortique fonctionnelle d'origine rénale.

Le premier groupe de faits est de beaucoup le plus important au point de vue pratique, puisqu'il s'agit de cas dans lesquels la lésion aortique constitue toute la maladie et que, dès lors, la reconnaissance de l'existence de cette lésion avant la survenance du souffle prend toute la valeur qui s'attache à un diagnostic précoce, permettant le pronostic et la thérapeutique appropriés; dans les autres groupes la lésion aortique n'est qu'un détail généralement accessoire dans un ensemble morbide déjà bien caractérisé par ses symptômes essentiels.

Ce premier groupe se subdivise lui-même en deux catégories, suivant que la lésion sigmoïdienne latente relève de l'athérome, ce qui est le cas le plus habituel, ou qu'elle dépend d'une inflammation de l'endocarde, ce qui est infiniment plus rare. Le malade qui a été le point de départ de cette leçon, se rattache évidemment à la première de ces deux catégories. L'interprétation qui attribue l'absence de souffle diastolique au fait que l'insuffisance étant encore récente ne reposerait que sur un hiatus étroit, paraît, au premier abord, pouvoir s'appliquer facilement aux cas de ce groupe; à la réflexion, cependant, elle est loin d'être satisfaisante. La présence des signes artériels périphériques est une preuve suffisante par elle-même de l'existence réelle d'un reflux important; la présence du choc en dôme apporte une nouvelle preuve que l'insuffisance est, fonctionnellement du moins, aussi caractérisée que d'habitude. Par contre, l'absence de souffle diastolique à la fémorale, la difficulté d'obtenir même le souffle systolique, qui est si facile à produire à l'état normal, constituent deux phénomènes de nature à faire penser qu'il y a quelque chose, dans les conditions circulatoires du malade ou dans sa constitution sanguine, qui est peu favorable à la production des souffles, ailleurs même qu'au niveau de l'orifice aortique. Il y a longtemps déjà que j'avais remarqué, et noté dans mes observations, l'impossibilité ou tout au moins la grande difficulté d'obtenir le double souffle de Duroziez à la fémorale, dans presque tous les cas où l'insuffisance aortique ne se révélait que par les signes artériels et par le dôme, et cela non seulement par l'absence plus ou moins complète de l'élément diastolique de ce double souffle, mais encore par la faiblesse de son élément systolique.

On sait, en effet, que les caractères anatomiques de l'orifice au niveau duquel se produit un souffle ne constituent pas le seul facteur à considérer dans sa production; outre la vitesse et la pression du liquide, il y a aussi à faire entrer en ligne de compte les qualités du sang. L'hypoglobulie est la modification sanguine qui est la plus propre à favoriser la production des souffles, comme le démontrent ceux des anémiques, donnée que Duroziez a exprimée pittoresquement en disant que « le sang des chlorotiques chante facilement ». Il semble que, à l'inverse, le sang de certains athéromateux précoces chante difficilement. On peut constater en effet dans les phases qui précèdent l'aortite ou l'athéromasie confirmées, non seulement de l'hypertension, mais de la pléthore qui paraît bien constituer l'opposé de la chlorose; chez notre malade l'examen du sang révéla, nous l'avons vu, 5,600,000 globules rouges et 105 % d'hémoglobine, état hyperglobulique qui ne me paraît pas négligeable pour la solution du problème qui nous occupe.

Je ne voudrais cependant pas conclure de ce fait d'observation — le parallélisme fréquent entre l'absence de souffle diastolique à l'orifice aortique et la faiblesse des souffles artériels — à l'absence de toute influence anatomique sur le défaut de production du souffle habituel. Les cas dans lesquels ce dernier finit par apparaître, après un temps plus ou moins long d'évolution de la maladie, montrent qu'il faut aussi faire une certaine place à un facteur anatomique susceptible de se modifier par la marche progressive de la lésion. Toutefois, si les faits que j'ai observés me font admettre l'intervention de ce facteur anatomique dans quelques cas, je n'ai rien vu qui me permette de penser qu'il consiste dans le degré variable d'étroitesse de l'hiatus diastolique des valvules, non plus que dans la localisation du processus sur une valvule plutôt que sur une autre. Je l'attribue de préférence à une localisation particulière de la lésion athéromateuse sur la partie adhérente des valvules, et sur le fond de leurs culs-de-sac, avec persistance de la souplesse de leurs bords libres.

Tel était le cas notamment chez une malade dont il me suffira de vous rapporter brièvement l'histoire. Entrée une première fois dans le service en 1904, elle présentait un choc en dôme bien caractérisé avec un léger souffle systolique mésocardiaque sans souffle diastolique avec des signes artériels périphériques très légers, sans souffle de Duroziez; je fis naturellement le diagnostic d'insuffisance aortique sans souffle. En 1907, elle nous revenait avec des ramollissements cérébraux multiples, et, cette fois, un double souffle systolique et diastolique, net et constant, accompagnait le dôme. Il s'agissait d'ailleurs bien de lésions simplement athéromateuses, la malade était âgée de quatre-vingts ans et succomba à ses lésions cérébrales sans avoir présenté aucun trouble asystolique. A l'autopsie, je constatai des plaques athéromateuses dans les nids valvulaires, et, sur les trois premiers centimètres de l'aorte ascendante; le bord libre des valvules avait conservé son aspect ordinaire, sauf une forte saillie d'un lobule d'Arantius hypertrophié; par contre, dans leurs trois quarts inférieurs jusqu'à leur insertion les valvules étaient opaques, épaissies, rigides et un peu calcifiées. L'influence que peut exercer une pareille disposition, au point de vue qui nous occupe, s'explique aisément par le rôle bien connu de la consistance des bords d'un orifice sur la production des souffles à son niveau. Sans vouloir généraliser cette explication, je me crois autorisé à affirmer que le souffle peut manquer dans les insuffisances aortiques qui se constituent par la rigidité et l'infiltration des valvules débutant par leur zone d'insertion et ne s'étendant pas jusqu'à leur bord libre.

Je ne conteste pas toutefois, bien entendu, le rôle du degré de la lésion et de l'étroitesse plus ou moins grande du pertuis de l'insuffisance. Ce rôle explique en particulier les cas dans lesquels le souffle n'apparaît que d'une manière intermittente, pendant une période assez longue au début de la constitution des lésions, alors que le choc en dôme présente parallèlement, avec quelques variations de diamètre, une persistance ininterrompue.

Si l'absence de souffle est assez fréquente dans l'insuffisance aortique des vieillards athéromateux, elle est, par contre, fort rare dans celle des jeunes sujets ou des adultes d'origine endocarditique, surtout dans les faits où elle n'est pas accompagnée d'autres lésions valvulaires. Nous en avons cependant observé tout récemment un nouveau cas qui mérite de nous arrêter quelques instants. Il s'agissait d'un homme de vingt-huit ans, entré à l'hôpital au mois d'avril de l'année dernière et qui a succombé au mois de janvier de cette année aux progrès d'une endocardite aortique subaiguë, dont l'évolution a été traversée par de nombreuses embolies périphériques, de sièges di-

vers. Au moment de l'admission, on ne constatait qu'un souffle systolique à la base, accompagné d'un léger frémissement, et, à la pointe, un bruit présystolique très court, mal défini; par contre, la palpation révélait un petit choc en dôme dans le décubitus latéral gauche, qui échappait dans le décubitus dorsal ordinaire; le deuxième bruit était plus accentué que normalement, mais sans aucun caractère soufflant. Les signes périphériques artériels étaient douteux.

L'auscultation permettait d'affirmer l'existence d'un rétrécissement aortique, et inclinait à faire admettre la participation de l'orifice mitral sous forme de rétrécissement léger; mais la palpation rendait plus vraisemblable l'existence d'une insuffisance aortique sans son souffle habituel. L'évolution ultérieure a montré qu'il en était bien ainsi; le choc en dôme est resté constant, et, en novembre seulement, a fini par apparaître et s'installer définitivement un souffle diastolique court, lointain, au lieu d'élection sous le sternum, en regard du troisième espace gauche. L'autopsie, deux mois plus tard, a révélé l'intégrité de la mitrale, tandis que les sigmoïdes aortiques étaient complètement transformées par une endocardite végétante, ayant créé sur un point la soudure de deux valvules, sur d'autres des érosions profondes, et, de plus, au-dessous d'une des sigmoïdes, une petite poche anévrysmale pariétale. Il s'agissait, en somme, ici, d'un processus subaigu, sans sclérose dure ni calcification, ayant par suite conservé aux parties atteintes une mollesse relative qui se concilie bien avec l'apparition tardive du souffle diastolique.

Le second groupe des cas d'insuffisance aortique sans souffle est constitué par des endocardites poly-orificielles, notamment par la coexistence, qui est loin d'être rare, de lésions aortiques et de lésions mitrales; ces faits sont les mieux connus et je ne vous les cite guère que pour mémoire. L'association du rétrécissement mitral et de l'insuffisance aortique est celle qui crée les plus grandes difficultés de diagnostic, alors surtout que chacune de ces deux lésions peut parfois masquer l'autre, tout aussi bien qu'elle peut la simuler. En pareil cas, s'il n'y a pas de souffle diastolique typique, il n'y a guère à compter sur les signes périphériques, et la présence du choc en dôme est encore ici le guide le plus sûr, bien qu'assurément elle ne soit pas absolument infaillible. Le rétrécissement aortique, s'il a eu le temps de créer une forte hypertrophie concentrique avant l'apparition de l'insuffisance, peut empêcher la formation du choc en dôme ou le réduire à un diamètre étroit qui en rend l'interprétation discutable; en revanche il n'exerce pas par lui-même d'influence empêchante sur la production du souffle diastolique. Celui-ci fait plus facilement défaut dans les lésions mitrales, mais alors le choc en dôme ne manque guère que s'il y a coïncidence de lésions péricardiques ou encore d'arythmie continue, dernier point sur lequel je reviendrai dans un instant.

Le groupe des cas d'insuffisance fonctionnelle de l'orifice aortique est encore mal connu; son existence même est contestée par nombre d'auteurs, et son étude est rendue difficile par le fait que la vérification à l'autopsie d'une insuffisance de cette nature n'est que très difficilement réalisable. L'épreuve de l'eau n'a alors aucune valeur si elle n'est pas faite sous une tension comparable à celle de la vie, et, même dans ce cas, les résultats en restent contestables par le fait des modifications que la mort apporte à l'élasticité des tissus. Le meilleur critère anatomique en pareil cas est l'aspect particulier que prend le ventricule gauche dilaté, aspect que M. R. Tripier a caractérisé du nom de forme en gourde; on peut souvent aussi constater des opalescences arciformes de l'endocarde ventriculaire. Je ne puis entrer en ce moment dans la discussion de cette difficile question; qu'il me suffise de vous dire que je suis de ceux qui admettent la réalité des insuffisances aortiques fonctionnelles, avec cette réserve, bien entendu, que l'insuffisance est fonctionnelle en ce sens que le défaut de fermeture diastolique des sigmoïdes a lieu sans les altérations habituelles des valvules, mais non toutefois sans qu'elle soit conditionnée par quelque modification anatomique préalable, telle que la dilatation de l'anneau et une perte de souplesse plus ou moins légère des valvules.

L'insuffisance fonctionnelle peut évidemment s'accompagner de souffle diastolique, puisque c'est précisément la constatation de ce dernier avec intégrité des valvules à l'autopsie, qui a fait admettre l'existence de cette affection; mais j'estime que celle-ci est beaucoup plus fréquente qu'on ne l'a admis jusqu'ici, parce que le souffle diastolique y fait souvent défaut et qu'elle reste alors généralement méconnue.

L'absence de souffle s'explique aisément ici encore par la conservation de la consistance normale des bords libres valvulaires. La présence du choc en dôme est, par contre, à peu près constante en pareil cas; aussi sa connaissance ne risque guère de laisser passer inaperçus des cas de cet ordre. On pourrait, toutefois, assez facilement nier la valeur de ce signe, si l'on n'avait pu étudier que ce groupe d'insuffisances aortiques sans souffle, par le fait des difficultés que soulève, comme je viens de vous l'indiquer, leur démonstration anatomique. J'ajouterai que les insuffisances fonctionnelles présentent assez fréquemment une certaine variabilité, qui s'explique aisément, et que le choc en dôme offre alors, pour sa part, la même variabilité.

Le dernier groupe d'insuffisances aortiques sans souffle qu'il me reste à envisager est celui dans lequel la latence de la lésion à l'auscultation est due à la coexistence d'une arythmie irrégulière continue, du type qualifié par M. Hering de *pulsus irregularis perpetuus*. Nous avons eu tout dernièrement l'occasion d'en constater dans le service, chez un homme de soixante-sept ans, un cas particulièrement remarquable, par le fait qu'il avait été spécialement suivi et ausculté à de multiples reprises, en outre de mes assistants et de moi-même, par mon collègue et ami M. le professeur Mayor qui avait étudié minutieusement chez lui l'action des préparations de strophantus. A aucun moment, pendant un séjour de plusieurs mois, de juin 1908 à mars 1909, avant même qu'il ne fût asystolique, on n'avait constaté d'autre souffle qu'un souffle systolique de la pointe, qu'on avait toujours considéré comme un souffle fonctionnel mitral, et qui l'était en effet, car l'autopsie n'a révélé qu'une dilatation de l'anneau de l'orifice auriculo-ventriculaire sans lésion appréciable de la mitrale. Par contre, les valvules sigmoïdes rouges et épaissies présentaient des altérations très manifestes d'endocardite subaiguë; l'épreuve de l'eau ne fut malheureusement pas pratiquée, mais la soudure de deux valvules par leur angle sur une longueur de 12 millimètres, la présence sur la face inférieure de la troisième, près du bord libre, d'une plaque inflammatoire de 2 centimètres de long et de quelques millimètres de saillie, de même que l'aspect du ventricule gauche, ne me laissèrent aucun doute sur l'existence d'une insuffisance organique de l'orifice.

Le caractère des lésions, peu densifiantes, si j'ose employer cette expression, pouvait être pour quelque chose dans l'absence du souffle, mais j'estime que l'arythmie doit cependant en être considérée comme la cause principale. Le rôle de l'arythmie est mis en évidence non seulement par des cas de ce genre dans lesquels, aidée peut-être de l'asystolie ultérieure, elle a pu masquer la lésion jusqu'à la mort, mais encore par les faits bien plus nombreux dans lesquels un souffle diastolique, facile à constater quand le cœur est calme, disparaît quand il devient arythmique, ou bien par ceux dans lesquels le souffle est inconstant au cours d'une même auscultation, présent aux contractions principales relativement lentes et rythmiques et manquant aux contractions affaiblies, plus brèves et plus irrégulières, des salves arythmiques.

En pareil cas les signes périphériques font défaut, bien entendu, au même titre que le souffle diastolique, sinon même plus souvent, mais, et j'ai quelque regret à le dire, il en est de même presque également du choc en dôme; il faisait défaut notamment chez le malade dont je viens de rapporter l'histoire. Il est vrai que l'autopsie a révélé l'existence de quelques adhérences péricardiques, que l'on pourrait accuser d'avoir contribué à l'absence du dôme, mais elles étaient, en réalité, trop lâches et trop disséminées pour avoir pu jouer grand rôle et pour expliquer à elles seules cette absence. J'ai eu, d'ailleurs, l'occasion de constater souvent chez des arythmiques atteints d'insuffisance aortique avec souffle, que le choc en dôme était manifestement influencé par les variations de l'arythmie, non seulement à des auscultations successives, mais encore au cours d'une même auscultation, comme je l'ai déjà indiqué tout à l'heure pour le souffle diastolique lui-même.

Jusqu'à ces derniers temps, j'étais assez embarrassé pour m'expliquer cette influence de l'arythmie sur le choc en dôme, mais les recherches récentes sur le pouls veineux, auxquelles j'ai pris une certaine part, ont montré l'absence habituelle de l'onde présystolique sur le tracé de la jugulaire dans les cas d'arythmie continue. Quelques auteurs en ont conclu, avec M. Hering, que la contraction des oreillettes faisait totalement défaut par paralysie ou asthénie; on peut tout aussi bien soutenir que cette contraction a lieu néanmoins, mais qu'elle s'est déplacée et qu'elle est devenue synchrone avec celle du ventricule. Quoi qu'il en soit de cette divergence d'interprétation, il est certain que, en pareil cas, il n'existe pas de contraction auriculaire utile à la fin de la diastole, et que par suite la distension terminale habituelle du ventricule fait défaut. Il est tout naturel de penser que cette distension est nécessaire à la mise en évidence de la forme de la pointe qui caractérise l'hypertrophie ventriculaire de l'insuffisance aortique; le durcissement systolique se produisant ainsi sans que la réplétion de la cavité ait atteint son maximum ne révèle plus qu'un choc ordinaire, avec la forme banale de toutes les hypertrophies. L'examen du tracé veineux du malade dont je viens de vous entretenir montre, en effet, l'absence d'onde présystolique, et confirme ainsi l'hypothèse précédente.

En l'absence de souffle diastolique, de signes périphériques et de choc en dôme, il ne reste dès lors aucun signe actuellement connu qui puisse permettre de dépister l'insuffisance aortique de certaines arythmies continues. Il est rare, toutefois, que ces trois

groupes de signes manquent, comme dans ce dernier cas, tous à la fois; le plus souvent, alors même que l'arythmie est en même temps tachycardique, à une palpation quelque peu prolongée dans les conditions les plus favorables, c'est-à-dire dans le décubitus latéral gauche, on rencontre de distance en distance des contractions de type normal ou quasi normal au moment desquelles on observe le choc en dôme; il n'en est pas moins vrai, pour les raisons qui précèdent, que c'est là le groupe des insuffisances sans souffle dans lequel la palpation est le plus souvent en défaut et se montre presque aussi désarmée que l'auscultation.

On sait que cette même arythmie, pour le même motif, — l'absence de contraction présystolique de l'oreillette — masque souvent le rétrécissement mitral; la séméiologie, souvent voisine, du rétrécissement mitral et de l'insuffisance aortique trouve là une similitude de plus, mais, dans le premier cas, la palpation large perçoit une vibration systolique exagérée et indurée qui supplée à l'absence du roulement habituel et suffit alors à éviter la confusion de ces deux genres de lésions orificielles.

Les divers groupes d'insuffisances sans souffles que nous venons de passer en revue sont tous utiles à connaître, mais ils ne présentent pas, à beaucoup près, le même intérêt clinique.

La mise en évidence d'une insuffisance aortique latente en concurrence avec d'autres lésions valvulaires endocarditiques, voire même avec des lésions myocardiques, n'a pas, le plus souvent, une bien grande importance pratique. Quelques-uns peuvent même n'y voir qu'une finesse d'examen sans intérêt réel; cependant rien n'est indifférent en clinique, et ne fût ce que pour juger de l'évolution de la maladie ou pour apprécier les effets des médicaments cardiaques, il est souvent utile de pouvoir préciser les nuances des lésions endocardiques, et plus souvent encore il est utile de pouvoir apprécier la physiologie pathologique de chaque cas particulier et la valeur du cœur malade par la concordance ou la discordance, de même que par les variations d'intensité et de caractères, des divers signes physiques auxquels il donne naissance.

Il est évident, toutefois, que le diagnostic précoce d'une insuffisance aortique, avant l'apparition du souffle diastolique, présente une importance plus grande quand il s'agit de lésions limitées à l'aorte ou encore d'insuffisances purement fonctionnelles. Dans le premier cas, l'apparition précoce du choc en dôme met en garde de bonne heure contre des troubles peu marqués dont on pourrait, sans lui, méconnaître la signification réelle. Lorsqu'il s'agit d'athérome, la distinction peut rester longtemps indécise entre l'existence d'une insuffisance anatomique réelle et celle d'une insuffisance encore physiologique et fonctionnelle; il est fort probable que la seconde peut précéder de plus ou moins longtemps la première. La fixité des signes, le degré des phénomènes périphériques artériels, l'existence ou l'absence d'un souffle systolique organique constituent les principaux éléments de ce diagnostic.

Lorsqu'il s'agit de l'action sur le cœur d'une lésion rénale, le problème change complètement de face, l'insuffisance aortique sans souffle n'est plus un phénomène révélateur de lésions torpides ou à gravité encore lointaine, mais bien au contraire un effet fonctionnel, apportant des renseignements spéciaux sur des troubles pathologiques actuellement agissants et comportant un pronostic propre et des indications thérapeutiques particulières. Le cœur rénal est loin, en effet, d'être toujours identique à lui-même, il présente des modalités cliniques particulières en rapport avec l'âge des malades et avec l'évolution du processus rénal, peut-être aussi avec le mode de résistance individuelle du cœur. La forme avec insuffisance aortique fonctionnelle, avec ou sans souffle, révélée au besoin par le choc en dôme, diffère en quelque mesure de la forme avec insuffisance mitrale fonctionnelle; elle diffère plus encore de la forme avec choc globuleux et bruit de galop accentué. Ces diverses modalités se séparent non seulement par leurs caractères séméiologiques, mais encore par de multiples détails de leur marche et de leur évolution; je ne puis m'étendre plus longtemps sur cette question qui, pour intéressante qu'elle soit, n'a pas fait jusqu'ici l'objet de descriptions suffisantes.

Les détails dans lesquels je suis entré concordent à démontrer que les insuffisances aortiques sans souffle ne constituent pas une simple curiosité pathologique, mais présentent une réelle importance clinique; ils suffisent aussi à vous montrer que, sans prétendre à la constance et à l'infaillibilité qu'aucun signe clinique ne possède, le choc en dôme est capable de rendre de réels services en pathologie cardiaque, spécialement dans le chapitre qui vient de nous occuper.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

L'hypophyse est-elle un centre réflexe circulatoire ? par M. Ch. Livon.

M. de Cyon a, depuis longtemps, soutenu que l'hypophyse était un centre régulateur de la pression sanguine. L'expérience qu'il invoquait à cet égard est la suivante: si, chez un animal intact, on comprime l'aorte abdominale, la pression s'élève considérablement; la même opération faite sur un animal hypophysectomisé reste sans effet. M. Masay, qui a dernièrement repris les expériences de M. de Cyon, est arrivé aux mêmes résultats. Or, il est évident que, si les expériences en question sont correctes, on ne peut que se rallier à l'hypothèse de M. de Cyon et qu'on doit admettre ce fait capital dans le chapitre des réactions vasomotrices, à savoir que l'hypophyse est un centre régulateur de la pression sanguine.

Or, M. Livon qui vient d'analyser expérimentalement les résultats obtenus par M. de Cyon, montre aujourd'hui que les expériences mêmes de cet auteur ne résistent pas à la critique.

M. de Cyon, en effet, ne spécifie pas quelle est la région de l'aorte abdominale qu'il comprime, alors que, au point de vue de la pression artérielle qui en résulte, le seul point intéressant c'est le niveau auquel on comprime l'aorte. Si c'est immédiatement au-dessous du diaphragme, l'élévation de la pression est manifeste: elle atteint constamment de 4 à 5 centimètres de mercure et dure autant que persiste la compression. Si, au contraire, on comprime l'aorte au-dessus de la naissance des iliaques, l'élévation de la pression est presque nulle et passagère.

Cette question fondamentale étant dûment précisée, M. Livon procède ensuite aux expériences de M. de Cyon. Sur des chiens chloralosés il extirpe l'hypophyse par le procédé de Paulesco légèrement modifié par lui, puis il comprime l'aorte tour à tour au niveau du diaphragme et de sa bifurcation en iliaques. Les animaux hypophysectomisés se comportent absolument comme des animaux intacts. La compression de l'aorte supérieure détermine une élévation de la pression sanguine, la compression de l'aorte inférieure ne modifie pas la pression. Il est donc évident, pour M. Livon, que les résultats mêmes des expériences de M. de Cyon doivent être considérés comme entachés d'erreur et que, contrairement à ce qu'admet cet auteur, l'hypophyse ne joue qu'un rôle inappréciable dans la régulation de la pression sanguine.

Se pourrait-il néanmoins, comme l'ont pensé certains adeptes de la théorie de de Cyon, que l'hypophyse exerçât une action indirecte sur la pression sanguine par l'intermédiaire du pneumogastrique? Cette dernière hypothèse elle-même doit être écartée d'après M. Livon. Si, en effet, sur un animal hypophysectomisé, on sectionne un pneumogastrique et que l'on excite son bout central, on observe, comme chez un animal intact, et sans aucun retard, une élévation de pression considérable.

Par ces diverses expériences l'auteur arrive donc à cette conclusion que l'hypophyse ne doit pas être considérée comme un centre réflexe circulatoire. (*Marseille méd.*, 15 décembre 1908.) — L. A.

Exophtalmie traumatique avec souffle qui disparaît par compression de la veine angulaire, par M. P. Bettremieux.

Le phénomène observé par M. Bettremieux n'a été que très rarement signalé, mais dans les 3 cas, dont 1 personnel, relevés par l'auteur ce sont toujours les blessés eux-mêmes qui l'ont remarqué et ont appelé sur lui l'attention des médecins; il est donc possible qu'il soit beaucoup plus fréquent qu'on ne le pense.

Un jeune homme de vingt-cinq ans reçoit dans une rixe des contusions multiples, notamment une au-dessus de l'œil droit; il reprend son travail sans consulter de médecin, mais cinq mois après survient une exophtalmie droite progressive et l'examen fait quelques semaines plus tard donne les résultats suivants: l'œil droit est projeté en avant, il y a un peu d'œdème autour de l'orbite, les veines du fond de l'œil sont dilatées; l'acuité visuelle est d'un tiers environ; le blessé entend un bruit de jet de vapeur et l'on perçoit à l'auscultation du crâne, surtout à la tempe droite, un souffle intermittent synchrone à la systole cardiaque.

La compression de la carotide diminue le souffle; celle de la jugulaire ne le modifie pas, mais congestionne l'œil et la muqueuse nasale. Par contre, la compression de la veine angulaire arrête immédiatement le souffle, qui reparaît dès qu'on soulève le doigt. L'auteur pense que la circulation de retour, ne pouvant plus se faire par la veine ophtalmique que comprime l'anévrysme, emprunte la voie de la veine faciale. La compression de l'angulaire diminue la circulation orbitaire, d'où silence, et la décompression est immédiatement suivie d'une recrudescence du souffle s'atténuant peu à peu jusqu'au retour à l'état antérieur. (*Nord méd.*, 15 décembre 1908.) — M.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur le besoin et l'ingestion de chaux chez le nourrisson et sur l'importance de la chaux dans l'étiologie du rachitisme, par M. H. Aron.

L'étiologie du rachitisme est encore fort obscure. Autrefois, on considérait généralement cette affection comme la conséquence de troubles de la nutrition provenant d'une alimentation insuffisante ou défectueuse, mais certains auteurs modernes ont cherché à incriminer d'autres facteurs étiologiques: insuffisance de certains organes (corps thyroïde, capsules surrénales, thymus), provoquant une intoxication chronique ou toxi-infections par des microbes pathogènes, toutes théories qui ne reposent que sur des faits très vagues et non contrôlés.

Toute théorie faisant reposer le rachitisme sur des troubles de la nutrition part du fait que les os rachitiques sont plus pauvres en sels de chaux que l'os normal et qu'il s'agit d'un trouble dans l'assimilation de la chaux, mais jusqu'ici la preuve qu'il en est réellement ainsi n'a pu être faite.

Il est vrai que pour échafauder ces preuves

sur des bases solides, il faudrait posséder des connaissances exactes sur le rôle de la chaux dans l'organisme du nourrisson sain. Or, de l'avis de M. Aron presque tous les chiffres et toutes les analyses qu'on utilise généralement, ne répondent pas à des conditions d'exactitude désirable.

Si l'on considère le rachitisme non comme une maladie générale de tout l'organisme, mais comme une affection limitée aux os — opinion qui, du reste, n'est pas admise par tous les auteurs — on peut envisager en ce qui concerne les rapports du rachitisme avec les sels de chaux, les trois hypothèses suivantes : 1° l'organisme ne reçoit pas de chaux en quantité suffisante avec la nourriture; 2° les aliments contiennent assez de chaux, mais cette chaux n'est pas assimilée, parce que l'absorption en est défectueuse ou l'élimination trop abondante; 3° la chaux est introduite en quantité suffisante, mais les os malades ne peuvent l'assimiler.

De ces trois points de vue, le dernier n'est que l'expression du fait même et ne peut être accepté que comme dernière ressource, lorsque toute autre explication se sera montrée insuffisante. En ce qui concerne les deux autres hypothèses, la deuxième est celle qui a été adoptée par la plupart des auteurs; quant à la première, l'insuffisance des quantités de chaux mise à la disposition du nourrisson, elle n'a été que fort peu envisagée et l'on a invoqué pour la rejeter les motifs suivants : des enfants élevés au sein peuvent devenir également rachitiques malgré les quantités élevées de chaux contenues dans le lait de femme et, de plus, les analyses du lait de nourrices dont les nourrissons étaient rachitiques ont montré que sa composition était identique à celui des nourrices élevant des enfants sains.

Par ses recherches, l'auteur est arrivé à la conclusion que dans l'étiologie du rachitisme la chaux joue un rôle très important et que dans de nombreux cas de cette affection, principalement chez les enfants élevés au sein, la quantité de chaux ingérée a été insuffisante.

En reprenant les expériences déjà faites sur les conséquences d'une alimentation pauvre en chaux chez des animaux en voie de croissance, M. Aron a constaté des lésions osseuses ressemblant en tous points à celles que l'on trouve sur le squelette rachitique : déformations des os, gonflements des extrémités inférieures du radius et du fémur, proliférations des zones cartilagineuses et périostées. L'analyse chimique confirme les données morphologiques : les os de ces animaux sont plus riches en eau et plus pauvres en résidu sec, et le résidu sec, à son tour, contient moins de sels de chaux qu'à l'état normal.

Un autre point de ressemblance, entre les rachitiques et les animaux élevés avec une alimentation pauvre en chaux, est la teneur en chaux des différents organes. Dans le rachitisme, il a été démontré que, contrairement à ce qui a lieu pour les os, les autres organes contiennent généralement une quantité de chaux normale. Or, chez les animaux en voie de croissance, dont la nourriture est pauvre en sels calcaires, les muscles, le sang, les viscères peuvent renfermer des quantités normales de chaux, alors que le squelette offre des altérations caractéristiques. L'organe qui, après les os, est le premier atteint, est le cerveau, mais cette diminution ne s'observe que lorsque l'animal a absorbé pendant longtemps une nourriture ne contenant presque pas de chaux.

Pour toutes ces raisons, M. Aron se croit autorisé à conclure que le manque de chaux dans l'alimentation peut provoquer toutes les altérations que l'on rencontre dans le rachitisme.

Mais ce défaut de chaux existe-t-il aussi dans le rachitisme? Faut-il l'admettre en particulier chez les enfants élevés au sein, dont 33 à 50 % sont atteints de rachitisme? Dans l'étude de cette question on a bien tenu compte jusqu'à présent de la teneur en chaux du lait de nourrice, mais non du « besoin » de chaux du nourrisson. Or, les expériences que l'auteur a faites, avec M. Sebauer, lui ont montré l'importance de ce facteur. L'organisme a besoin de chaux pour réparer ses tissus; il en faut, en outre, davantage pendant la croissance et d'autant plus que la croissance est plus rapide. Si donc un organisme s'accroît très rapidement avec une certaine alimentation, il lui faut plus de chaux qu'à un organisme n'augmentant que d'une façon lente, avec la même nourriture. C'est cette relation entre la rapidité de la croissance et la quantité de chaux contenue dans les aliments qu'il faut envisager.

Pour le nourrisson on peut estimer qu'en moyenne une augmentation du poids de 100 grammes nécessite de 1 gramme à 1 gr. 20 centigrammes de chaux. Ce sont là des chiffres minima où il n'est pas tenu compte de la quantité nécessaire pour le maintien des os déjà calcifiés. Lorsqu'on détermine la quantité de chaux contenue dans le lait de femme et l'augmentation moyenne d'enfants élevés au sein, on constate que les quantités ingérées par le nourrisson dans les trois premiers mois suffisent à peine pour le besoin de chaux. L'enfant nourri au sein ne reçoit donc avec sa nourriture que la quantité de chaux strictement nécessaire, il est par suite en danger permanent d'en recevoir trop peu, dès que les moindres troubles se présentent. Que le lait d'une nourrice soit un peu plus pauvre en chaux, que les organes digestifs d'un nourrisson ne soient pas dans un état normal, et les conditions de l'ingestion d'une quantité insuffisante de chaux sont alors établies. Lorsqu'on examine les chiffres de la teneur en chaux du lait des nourrices dont les enfants sont devenus rachitiques, on constate que ces laits sont plutôt pauvres en chaux. En outre, ces nourrices produisent généralement une grande quantité de lait, de sorte que les nourrissons reçoivent une nourriture abondante, mais pauvre en chaux et, dans ces conditions, la disproportion entre la croissance et la quantité de chaux ingérée est encore augmentée.

On pourrait objecter à l'hypothèse du rôle de la chaux dans l'étiologie du rachitisme que l'ingestion de chaux n'agit pas sur les lésions rachitiques. M. Aron croit que cet insuccès provient du fait que l'on prescrit la chaux à une époque tardive, lorsque les altérations osseuses sont déjà prononcées. Le même phénomène fut observé chez les animaux élevés avec une nourriture pauvre en sels de calcium; quand les lésions du squelette étaient établies, l'addition de chaux aux aliments n'amenait la guérison que très lentement, souvent au bout de plusieurs mois.

En pratique, M. Aron est d'avis que, pour assurer l'introduction d'une quantité suffisante de chaux, il est nécessaire de contrôler l'augmentation de poids; si la croissance est très prononcée et trop rapide, on diminuera la quantité de lait et l'on ajoutera des sels de chaux, de préférence du phosphate tricalcique; d'après les expériences sur les chiens, ce sel est aussi bien assimilé que la chaux du lait : 1 gramme par jour est une dose suffisante. On agira naturellement de même quand il y aura lieu de supposer que le lait d'une nourrice ne renferme pas assez de chaux, quand, par exemple, un enfant précédemment élevé par cette nourrice aura été atteint de rachitisme.

Pour les enfants élevés au biberon, l'auteur pense que des considérations analogues doivent être envisagées, quoique les conditions soient plus difficiles à établir. (*Biochem. Zeitsch.*, 1908, XII, 1-2.) — L. B.

De l'influence de la syphilis sur la postérité, par M. Gräfenberg.

Les recherches les plus récentes ont montré que chez les fœtus syphilitiques, macérés ou non, les tréponèmes se rencontrent en abondance et de façon presque constante. Par contre, tout fœtus macéré n'est pas forcément syphilitique. Cette proposition est depuis longtemps connue, mais la découverte des tréponèmes permet de rechercher dans quelle proportion elle se vérifie. C'est ce qu'a tenté de faire M. Gräfenberg avec les matériaux de la clinique gynécologique de Kiel.

En utilisant les imprégnations argentiques de M. Levaditi ou le procédé simplifié de M. Sacurane, M. Gräfenberg a trouvé des tréponèmes chez 39 fœtus sur 50, soit une proportion de 78 %. Ce pourcentage est un minimum, car, si excellente que soit la méthode de Levaditi, elle ou l'observateur ne sont pas infaillibles. Quant à la fréquence de la macération dans les accouchements des syphilitiques, il n'est pas sans intérêt de noter qu'elle s'observa 38 fois sur 44 cas (86.4 %). On est donc en droit, comme par le passé, de suspecter la syphilis chez tout enfant venant au monde en état de macération. Cependant, il faut reconnaître que les caractères de la macération, chez les fœtus syphilitiques, sont absolument semblables à ceux de la macération non spécifique; d'autre part, les particularités macro ou microscopiques signalées du côté du placenta chez les premiers ne sont pas pathognomoniques.

On sait que la plupart des fœtus syphilitiques naissent prématurément : sur les 39 cas de l'auteur, 3 enfants seulement vinrent à terme. C'est au huitième mois, d'après les données classiques, que s'interromprait habituellement la gestation des femmes vérolées; toutefois, dans la série présente, cette règle ne se vérifia que dans le tiers des cas. D'autre part, M. Gräfenberg n'a trouvé de tréponèmes chez aucun embryon avant la seizième semaine. Pour ce qui est des mères, le nombre de celles qui portaient ou dont l'anamnèse indiquait des manifestations syphilitiques, au moment de l'accouchement, était très restreint. Sur 15 femmes qui purent être examinées, c'est-à-dire ayant accouché à la clinique, il n'y en avait que 8 de positivement syphilitiques. L'auteur en conclut que la loi de Colles n'est pas encore controuvée, et que beaucoup d'enfants peuvent être syphilitiques, sans que la mère le soit. Inversement, une mère en pleine efflorescence de vérole a rarement un enfant syphilitique ou dont la syphilis soit diagnosticable. Chez les nouveau-nés de 2 femmes porteuses de condylomes, on chercha vainement des tréponèmes.

La recherche des tréponèmes dans le placenta ne donne qu'assez rarement des résultats positifs (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 318) : on ne les rencontre que dans 40 à 50 % des cas. Par contre, avec la méthode de Levaditi, M. Gräfenberg en a trouvé de façon constante dans le cordon, à la condition que les fragments fussent pris aussi près que possible de l'ombilic. C'est à cette particularité qu'il faut attribuer les grosses différences existant entre les pourcentages des différents observateurs (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 320). Les tréponèmes siègent de préférence dans la paroi des vaisseaux et spécialement au niveau de la couche moyenne de la veine. Dans celle-ci, ils se groupent en foyer, de sorte qu'à un examen superficiel ils peuvent aisément passer inaperçus. Ces foyers de parasites coïncident avec les zones d'infiltration et de ramollissement signalés par M. Mohn. Dans la gélatine de Wharton ils sont d'une extrême rareté. La présence des tréponèmes ne dépend pas du degré de macération : on les trouve tout aussi facilement chez les mort-nés non macérés. Par contre, chez 8 enfants nés vivants, mais dont les mères avaient une anamnèse syphilitique des moins contestables (quelques-unes étaient même en pleine éruption de syphilides), l'auteur en a vainement cherché dans la portion juxta-ombilicale du cordon; toutefois, en pareil cas, on ne saurait affirmer que les enfants fussent indemnes, car dans les viscères il pourrait exister des tréponèmes. Il n'en est pas moins à noter que sur ces 8 enfants 2 devinrent syphilitiques six à huit semaines plus tard, mais avec des symptômes paraissant indiquer une syphilis acquise et non héréditaire; un troisième ne put être suivi et les 5 autres, deux ans après leur naissance, paraissaient toujours indemnes. Il y a donc de grandes chances pour que l'absence de tréponèmes dans le cordon témoigne de la non-infection du fœtus. A dire vrai, ces recherches

sur le cordon sont souvent inutiles, étant donné que la plupart des sujets infectés, mort-nés ou vivants, offrent déjà ou ne tardent pas à offrir des symptômes de syphilis; toutefois, ces recherches ont l'avantage d'expliquer certains décès de cause obscure et jusqu'ici d'origine plus ou moins méconnue : c'est ainsi que M. Gräfenberg a vu succomber un nouveau-né à des accidents d'apparence hémophile et qui, très probablement, étaient de nature syphilitique (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 279).

Au point de vue de l'examen technique, M. Gräfenberg recommande le procédé suivant qui est assez expéditif : un fragment du cordon pris au voisinage de l'ombilic est débarrassé de sa gélatine (qui ne contient presque pas de tréponèmes); il est ensuite exprimé au-dessus d'une goutte de solution physiologique stérilisée; puis on examine à l'ultramicroscope. Il est bon cependant de contrôler par la méthode de Levaditi. Des cordons vieux de vingt-quatre à trente-six heures sont encore utilisables pour la recherche des tréponèmes. Chez un nouveau-né suspect de syphilis, en raison de dyspnée, de cyanose et d'hypertrophie de la rate, l'auteur eut recours *intra vitam* à la ponction aspiratrice du foie et de la rate dans le but de rechercher les parasites dans le suc aspiré de ces organes. L'enfant ayant succombé deux jours plus tard, l'autopsie montra que la ponction hépatique n'avait pas laissé de trace, mais que, dans le tissu plus friable de la rate, elle avait causé une fente profonde à bords mâchés d'où une quantité considérable de sang s'était épanchée dans la cavité abdominale; cet accident, s'il ne causa pas la mort, avait certainement hâté la fin de l'enfant. Aussi serait-il bon de ne pas recourir aux ponctions spléniques et de se contenter de la ponction hépatique.

Il ne faut pas oublier que, si le fœtus échappe *in utero* à l'infection maternelle, il peut être infecté non seulement après sa naissance, mais, et très facilement, *intra partum*. Sur 9 femmes atteintes de syphilis secondaire, l'auteur a, en effet, trouvé 4 fois des tréponèmes dans les sécrétions cervicales : 2 de ces femmes étaient gravides. Cette observation confirme également le danger social que constituent ces femmes qui, n'ayant aucune manifestation extérieure de leur diathèse, peuvent passer facilement pour saines. A l'avenir il faudra donc étudier avec soin la syphilis des nouveau-nés, afin de distinguer celles qui sont acquises de celles qui sont congénitales. La recherche de tréponèmes dans le cordon et le foie, aussitôt après la naissance, peut contribuer à faciliter le diagnostic. Chez un enfant qu'on croirait né indemne, il faudrait s'empresser d'effectuer la toilette de ses cavités muqueuses, afin de lui éviter la contagion par les produits que renferment les parties génitales maternelles; peut-être serait-il même indiqué de lui donner une nourrice saine. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1908, LXXXVII, 1.) — R. DE B.

Contribution à l'étude de l'hémoglobinurie paroxystique, par MM. Grafe et Müller.

MM. Grafe et Müller, ayant eu l'occasion d'observer un cas d'hémoglobinurie paroxystique *a frigore*, ont institué un certain nombre de recherches sur le phénomène de l'hémolyse que présentait leur malade. Il s'agissait d'un ouvrier de soixante-six ans, chez lequel ni l'anamnèse, ni l'examen clinique ne fournissaient aucun indice d'une infection syphilitique antérieure. Depuis quatre ans, il avait remarqué que ses urines étaient quelquefois sanguinolentes et qu'il en était ainsi lorsqu'il avait eu froid. C'est ainsi que, en hiver, à la suite du travail dans les champs, les urines étaient presque toujours rouges. Pendant l'observation du malade qui, à part une artériosclérose peu prononcée, ne présentait pas d'anomalies et dont les urines ne contenaient pas d'albumine ni d'éléments figurés, on nota plusieurs attaques d'hémoglobinurie : une fois, un bain de pieds d'une demi-heure dans de l'eau à 8° provoqua une attaque typique avec frissons, fièvre, douleurs dans les reins, hémoglobinémie; l'urine émise était d'une coloration rouge brun et le sédiment renfermait quelques rares globules rouges, de nombreux globules blancs et des cylindres hyalins et granuleux. L'immersion des mains dans de l'eau à 5° pendant une demi-heure déterminait également une attaque mais moins forte; à d'autres reprises, cependant, l'expérience fut négative. De même, une promenade par une température de 3° ne suffit pas pour provoquer un accès. On ne nota rien qui pût permettre d'expliquer l'inconstance ou les variations de la durée et de l'intensité des attaques. Quoique aucun symptôme ne plaidât, chez ce malade, en faveur d'une infection syphilitique, on fit cependant, avec le sérum, la réaction de Wassermann, et l'on put constater une déviation des plus nettes du complément, de sorte qu'il est probable que la syphilis est également en cause dans ce cas.

Le pouvoir hémolytique du sang du malade fut examiné 7 fois. On sait que, d'après MM. Landsteiner et Donath, le sérum d'un hémoglobinurique contient une substance toxique hémolytique qui, sous l'action du froid, imprègne les globules rouges, lesquels sont ensuite hémolysés à la température de l'étuve (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 65). Or, ce phénomène ne fut constaté nettement qu'une seule fois par les auteurs après une attaque légère; 2 fois il fut faible et 4 fois il ne se montra pas après une forte attaque; toutefois, lorsqu'on ajoutait aux globules rouges lavés du malade du sérum frais quelconque, il se produisait une hémolyse. Il fallait donc admettre que les hématies avaient absorbé la substance toxique, mais qu'il manquait au sang la quantité de complément nécessaire à l'hémolyse. L'exactitude de cette hypothèse fut démontrée par le fait que l'addition d'un sérum frais quelconque au sang de l'hémoglobinurique non soumis au froid, suffisait pour provoquer l'hémolyse : celle-ci avait donc fait défaut par insuffisance de cytase (« complément ») dans le sang du malade. Après une forte attaque, l'examen du sang démontra encore l'absence de cytase, mais, en même temps, la substance sensibilisatrice semblait aussi faire défaut. Après les attaques légères, le sang ne présentait aucune anomalie.

MM. Widal et Rostaine, qui ont combattu la théorie de MM. Landsteiner et Donath, ont admis que le sang de l'hémoglobinurique ne contenait pas, ou en trop petite quantité, une substance antisensibilisatrice que renferme le sang normal, en s'appuyant surtout sur les deux faits suivants : l'addition de sérum inactivé d'un hémoglobinurique empêche moins l'hémolyse que l'addition de sérum normal, et l'hémolyse par le sérum de l'hémoglobinurique peut être empêchée par l'addition d'une quantité minime d'un immun-sérum antihémolytique (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 93 et 1906, p. 104). MM. Grafe et Müller ont fait également des recherches à cet égard, mais n'ont pu se convaincre nettement de l'exactitude de l'hypothèse de MM. Widal et Rostaine. Quant à l'action thérapeutique du sérum antihémolytique sur les attaques d'hémoglobinurie, les auteurs se demandent si la différence d'intensité des attaques et leur inconstance à la suite de l'action du froid, qu'ils ont observées dans leur cas, n'expliquent pas les résultats favorables obtenus par MM. Widal et Rostaine. (*Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol.*, 1908, LIX, 2-3.) — L. B.

La narcose rectale, par M. F. Dumont.

En présence des inconvénients inhérents à l'anesthésie par inhalation, on a, depuis longtemps, cherché à utiliser à cet effet une autre voie, notamment le rectum. Dès 1847, Pirogov attira l'attention de l'Académie des sciences de Paris sur l'éthérisation rectale, et, en France, ce procédé d'anesthésie, qui avait été déjà indiqué par J. Roux, fut, en 1884, l'objet d'une tentative de réhabilitation de la part de Daniel Mollière, à qui il avait été suggéré par un confrère danois (Voir *Semaine Médicale*, 1884, p. 142). Au cours de ces dernières années, la narcose par voie rectale a été recommandée par M. Krougiline (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 29).

De son côté, M. Dumont a eu l'occasion d'expérimenter ce mode d'anesthésie dans 4 cas, dont 2 se rapportant à des sujets atteints d'empyème du sinus maxillaire, les 2 autres ayant trait respectivement à une déviation de la cloison nasale et à une suppuration des sinus frontal et maxillaire. Dans chacun de ces faits, l'éthérisation par voie rectale a permis d'obtenir rapidement une narcose profonde, qui s'établissait sans incident.

Tout en reconnaissant que le nombre de ces essais est trop restreint pour que l'on soit autorisé à en tirer des conclusions à portée générale, l'auteur n'en estime pas moins que l'éthérisation rectale mérite d'être mise en œuvre toutes les fois qu'il s'agit d'interventions sur la tête ou sur le cou, pour lesquelles l'anesthésie obtenue au moyen d'inhalations risquerait de gêner les manœuvres du chirurgien.

M. Dumont est, cependant, d'avis que la narcose rectale ne doit être utilisée qu'à titre exceptionnel. Son emploi implique, d'ailleurs, certaines précautions. Il faut, notamment, veiller à ce que l'intestin soit dûment préparé pour l'absorption des vapeurs d'éther : dans ce but, il y a lieu d'administrer un lavement la veille de l'opération, ainsi que le jour même de l'intervention et peu de temps avant celle-ci. Il importe, d'autre part, d'employer un dispositif permettant d'éviter sûrement la pénétration dans le rectum d'éther à l'état liquide.

Toute affection aiguë ou chronique de l'intestin constitue naturellement une contre-indication à la narcose par le rectum (1). (*Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte*, 15 décembre 1908.) — L. CH.

Sur la sclérose des artères de l'estomac, par M. Buday.

Les faits dans lesquels les troubles morbides de l'estomac mis sur le compte de l'artériosclérose ont été contrôlés par l'examen anatomique, sont encore fort rares (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 385-387); aussi nous semble-t-il utile de signaler le cas observé par M. Buday. Un homme de quarante-six ans, non syphilitique ni alcoolique, avait eu depuis trois ans, à plusieurs reprises, des vomissements de sang persistant de huit à quinze jours; les selles étaient également noires pendant ces périodes. En janvier 1907 le malade se fit recevoir, en raison d'une nouvelle hématémèse, à la clinique médicale universitaire de Klausenbourg; peu de temps auparavant il avait eu une hémorrhagie qui avait duré de cinq à six jours et qui l'avait tellement affaibli qu'il avait dû garder le lit. A la clinique on constata une forte anémie et la présence de sang dans les selles; la température était toujours fébrile.

(1) Dernièrement, M. E. W. Baum (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 13 mars 1909) a relaté 8 cas dans lesquels il eut recours à l'éthérisation rectale. Dans 6 de ces faits, les résultats furent satisfaisants. Mais les 2 autres cas mirent en évidence les dangers de la méthode.

Le premier avait trait à une femme de soixante-deux ans, atteinte d'un cancer de l'oreille; on fut obligé d'interrompre l'éthérisation rectale au bout de trente-sept minutes (après avoir utilisé 30 c.c. d'éther), par suite de l'apparition d'un météorisme accentué, avec douleurs persistantes dans l'abdomen et vomissements; l'opération fut alors effectuée à l'aide de l'anesthésie par inhalation. Dans l'après-midi du même jour, la patiente rendit 140 c.c. de sang pur par le rectum; dans le courant de la nuit, il y eut une nouvelle évacuation de 400 c.c. de sang, et, le lendemain, de 140 c.c. Les jours suivants, la malade présenta, à plusieurs reprises, des selles muco-sanguinolentes. Sous l'influence d'un traitement opiacé, elle finit par guérir.

Dans le second fait, il s'agissait d'un homme de quarante-huit ans, très vigoureux, chez lequel on pratiqua une thoracoplastie pour fistule bronchique avec suppuration chronique, et qui, aussitôt après le début de l'éthérisation rectale, se plaignit de douleurs abdominales, en même temps que l'on voyait se développer un météorisme modéré. Le sommeil survint au bout d'une heure (75 c.c. d'éther), et l'opération put être menée à bonne fin. Le lendemain, le patient succombait, et à l'autopsie on constatait l'existence d'un météorisme de la totalité du gros intestin, en particulier du cæcum, avec petites ulcérations et hémorrhagies dans tout le côlon, et péritonite purulente diffuse. — L. CH.

Le patient n'avait pas de douleur du côté de l'estomac ni des envies de vomir. Il mourut une quinzaine de jours après son admission, sans qu'il fût survenu de nouvelle gastrorrhagie.

A l'autopsie, on constata que les organes étaient exsangues et offraient les altérations que l'on observe régulièrement dans les anémies profondes. L'aorte ascendante présentait quelques petites taches jaunâtres avec des débuts de calcification; les mêmes lésions légères de sclérose se retrouvaient à l'origine des artères coronaires dont le volume n'était pas amoindri. Une plaque athéromateuse calcifiée, ayant les dimensions d'un pois, fut encore constatée dans la crosse de l'aorte et quelques autres également très petites furent rencontrées sur l'aorte abdominale.

L'estomac contenait du mucus strié en brun, mais ne présentait pas d'ulcérations visibles à l'œil nu. Le contenu de l'intestin grêle était jaune, celui du gros intestin noirâtre par suite de la présence de sang; les parois intestinales étaient normales. Etant donnée l'absence d'ulcérations, il semblait que l'origine des hémorrhagies allait rester obscure, lorsqu'on constata, à la palpation de la paroi stomacale, que celle-ci renfermait des cordons épaissis formant des réseaux. C'étaient les artères stomacales épaissies et calcifiées en partie dont le diamètre atteignait 3 millimètres et, à certains points, jusqu'à 4 millimètres sur une longueur de 6 à 7 millimètres.

Ces altérations étaient surtout prononcées dans la région du cul-de-sac près de la grande courbure, elles s'étendaient jusqu'au cardia et diminuaient progressivement vers la région pylorique pour disparaître à un travers de main environ du pylore. La préparation des artères stomacales depuis leur origine montra que les artères coronaires supérieure gauche et inférieure droite étaient élargies, sinueuses sur tout leur trajet, et que, par places, les parois en étaient calcifiées. L'épaississement des parois et la calcification allaient en augmentant à mesure que les artères se ramifiaient et étaient le plus marquées au niveau des artérioles. Les artères splénique et mésentérique supérieure étaient indemnes, l'artère hépatique, par contre, était élargie et sinueuse, et encore plus l'artère gastro-duodénale. Les vaisseaux rénaux et cérébraux ne présentaient aucune altération. Parmi les autres artères, seules celles des extrémités inférieures offraient de fortes lésions athéromateuses, surtout les vaisseaux de petit volume. Il s'agissait donc dans ce cas d'une artériosclérose qui intéressait principalement les artères de l'estomac et des jambes.

Quoique la cause des hémorrhagies gastro-intestinales n'ait pu être déterminée à l'autopsie, M. Buday croit cependant que, eu égard aux altérations des artères stomacales et à l'intégrité des artères intestinales, le sang devait provenir de l'estomac. Peut-être s'agissait-il de la rupture d'un petit anévrysme; toutefois, il se pourrait aussi que les hémorrhagies se fussent produites par simple diapédèse sans rupture de vaisseaux, comme c'est le cas pour les hémorrhagies nasales ou utérines survenant chez des artérioscléreux, sans que l'on puisse constater des ruptures de vaisseaux. Les faits connus d'artériosclérose stomacale sont encore trop peu nombreux pour qu'il soit possible de juger si ces deux modalités jouent un rôle dans la genèse des hémorrhagies gastriques provoquées par l'artériosclérose des vaisseaux de l'estomac. (*Beiträge z. pathol. Anat. u. allg. Pathol.*, 1908, XLIV, 2.) — L. B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Les données anatomiques en vue de la reconstitution avec succès du diaphragme pelvien féminin, par M. I. S. Haynes.

L'anatomie chirurgicale du périnée féminin a été étudiée bien des fois au point de vue de ses lésions obstétricales, de leurs conséquences gynécologiques et de leur réparation chirurgicale. Toutefois, il ne nous semble pas sans intérêt d'exposer les considérations assez simples et pratiques de M. Haynes sur le sujet.

Le nom et la disposition des muscles qui clôturent le détroit inférieur du pelvis sont bien connus; pendant que les deux releveurs de l'anus affectent une forme en entonnoir, les muscles superficiels du périnée forment dans les deux sens, antéro-postérieur ou transversal, une sorte de sangle ou de hamac, suivant l'expression de l'auteur. Mais pour se bien rendre compte du rôle qui échoit à ces muscles, il faut se représenter le bassin avec l'obliquité qu'il affecte chez une femme debout. Dans cette attitude le pelvis est incliné de telle sorte que l'épine iliaque antéro-supérieure et la symphyse du pubis sont à peu près sur la même verticale. L'arcade fibreuse croisant le trou obturateur et sur laquelle s'insèrent une partie des fibres du releveur de l'anus fait au-dessus de l'horizon un angle de 33°, ouvert en arrière; par suite, les fibres pubo-rectales ou pubo-coccygiennes de ce même muscle se trouvent presque horizontales. Quant à la surface extérieure du périnée, elle ne forme qu'un angle de 3° à 5°, situé au-dessous de l'horizon et ouvert en arrière; elle aussi est donc presque horizontale. Dans ces conditions, ce sont les releveurs de l'anus et surtout les fibres horizontales de ces muscles qui sont les principaux obstacles à la procidence des organes génito-abdominaux et qui ont à en supporter tout le poids.

Le releveur de l'anus joue encore un grand rôle dans la clôture des orifices traversant le périnée et nommément du vagin. Chez la femme dont le périnée est intact, les deux parois vaginales, antérieure et postérieure, sont au contact l'une de l'autre; mais si, avec les doigts, on refoule fortement la paroi vaginale postérieure, on rend ce conduit béant et, de chaque côté de ses doigts, on sent les faisceaux de la portion pubienne du releveur de l'anus. Si, à ce moment, on prie la femme de faire un effort, les doigts sont refoulés vers le pubis, par suite de la contraction de ces faisceaux pubiens attirant en avant le rectum ou plutôt l'angle recto-anal. C'est grâce à cette contraction que le vagin se trouve obturé d'avant en arrière; elle a encore pour effet de fermer le rectum transversalement. Les sphincters superficiels assurent la clôture des portions terminales de ces conduits. Dans ces diverses actions, il ne faut pas oublier les aponévroses engainant le releveur et qui, servant à grouper ses faisceaux, leur permettent d'agir en masse.

Les seules déchirures importantes produites par le passage de la tête fœtale sont celles qui portent sur le releveur de l'anus. Ces déchirures intéressent d'habitude le voisinage des angles postéro-latéraux du vagin; quand elles sont bilatérales, les gauches sont plus marquées que les droites; unilatérales, elles prédominent généralement du côté gauche. Elles s'étendent vers la fosse ischio-rectale où elles se compliquent de la déchirure des faisceaux de l'ischio-coccygien; plus superficiellement, elles s'associent aux ruptures des fibres du transverse ou à celles du centre tendineux commun des différents muscles périnéaux. Quand la déchirure porte sur la ligne médiane, on sait qu'elle peut, en arrière, gagner le rectum; en avant, elle peut intéresser les fibres pubo-coccygiennes tout près de leur insertion au pubis, rupture qui est assez rare; elle n'en est pas moins grave, car le vagin perd les fibres concourant le plus efficacement à sa clôture et sa béance a pour effet de permettre aux divers organes pelviens de se prolaber.

Les méthodes de reconstitution du périnée peuvent être classées en deux groupes : les procédés par dénudation et les procédés par décollements. En se fondant aussi bien sur son expérience personnelle que sur les données anatomiques, M. Haynes se déclare partisan des seconds. Le type de ces derniers est celui où l'incision en forme d'U circonscrit la partie inférieure de l'orifice vulvaire pour décoller l'un de l'autre vagin et rectum. Avec les procédés de ce genre on a l'avantage de ne rien réséquer, de découvrir le siège exact des lésions, de les corriger facilement et de n'employer que des sutures perdues n'ayant pas besoin d'être ultérieurement enlevées. Grâce à ces sutures perdues on rapproche les bords, rendus apparents, des releveurs, on reconstitue, s'il en est besoin, le raphé central sur lequel s'insèrent les muscles superficiels du périnée, et l'on ferme ensuite dans le sens vertical l'incision en U; un petit pertuis est laissé pour le drainage à l'angle postérieur de la plaie. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, décembre 1908.) — R. DE B.

Sur l'œdème paroxystique hystérique, par M. F. H. Edgeworth.

Admis pendant longtemps sans conteste après les descriptions de Sydenham et de Charcot, les œdèmes d'origine hystérique sont niés aujourd'hui par un grand nombre de neurologistes. Si, en effet, il n'est pas exceptionnel de rencontrer des infiltrations séreuses du tissu cellulaire sous-cutané chez des sujets entachés d'hystérie, il faut toujours rechercher si la simulation n'est pas en cause; de fait dans nombre d'observations récentes elle a pu être mise en évidence. De plus, à supposer que la simulation puisse être complètement écartée, on peut se demander dans bien des cas si les caractères des œdèmes hystériques se rapprochent assez de ceux des autres symptômes de l'hystérie pour qu'il soit possible de les identifier.

Les expériences anciennes qui semblaient prouver que les œdèmes hystériques peuvent disparaître par suggestion ne sont pas suffisamment démonstratives, et M. Babinski qui a repris ces essais n'a jamais pu produire par la suggestion des manifestations de ce genre.

Les observations rapportées par M. Edgeworth sont donc du plus haut intérêt et peuvent jeter une certaine lumière sur cette question si controversée.

Le premier cas a trait à un malade âgé de vingt-deux ans qui présentait un œdème de la main droite. Celui-ci s'était produit très rapidement et avait été annoncé par une sensation de picotement. Cet œdème, difficilement dépressible, s'arrêtait brusquement au niveau du poignet; la région œdématiée n'était nullement hyperémiée. Au bout de vingt-quatre heures l'œdème disparut.

L'examen attentif des viscères fut négatif; du côté du système nerveux, on constatait seulement une anesthésie marquée pour le toucher, la chaleur et le froid, et absolue pour la douleur, sur un territoire cutané dépassant la zone d'œdème.

Dans le second fait, il s'agissait d'une malade âgée de trente-quatre ans chez laquelle on relevait différentes crises d'œdème localisé aux bras ou à la face. La durée des crises ne dépassait pas quarante-huit heures. Durant le dernier paroxysme, l'œdème se limitait à la face dorsale de la main gauche s'arrêtant au poignet et à la racine des doigts. La peau était légèrement chaude et rouge. L'anesthésie occupait toute la main, aussi bien les doigts que la paume et la face dorsale.

Chez un autre sujet de trente-sept ans cet œdème paroxystique survenait pendant la nuit, précédé d'une sensation d'engourdissement du bras gauche; l'avant-bras seulement était gonflé. Le matin, le patient constatait un peu d'enflure du bras mais incomparablement moins prononcée que le gonflement qu'il observait la nuit. De semblables crises se répétèrent 3 fois pendant une semaine.

La peau était insensible à la chaleur, et à la douleur au niveau du bras où siégeait l'œdème. Cette anesthésie disparut par suggestion hypnotique. Cela étant, M. Edgeworth suggéra au malade qu'il n'aurait plus de crises d'œdème et, de fait, ces crises ne se reproduirent plus pendant les deux mois que dura l'observation.

Ces trois faits en tout superposables ont trait évidemment à la même affection. La brusquerie du début, les phénomènes paresthésiques, la limitation de l'œdème à un segment de membre, les troubles intenses de la

sensibilité cutanée objective sont caractéristiques et ne permettent pas de supposer qu'il s'agissait d'un œdème mécanique, cardiaque ou rénal. D'ailleurs, dans tous ces cas, l'examen des viscères fut négatif et toute cause de compression locale pouvait être exclue.

Au point de vue de la distribution topographique de l'œdème, il est à remarquer que l'accumulation de sérosité sous-cutanée se limitait strictement à des régions qui ne correspondent à aucun territoire innervé par une ou plusieurs racines médullaires ou par un nerf périphérique.

Il s'agit donc d'un œdème nettement segmentaire dont l'auteur ne peut se refuser à voir les analogies avec les prétendus œdèmes hystériques, si discutés à l'heure actuelle. Même début soudain, même limitation à des segments géométriques correspondant à des parties du vêtement; gants, mitaines, manchettes, manches, etc.

Pour compléter la ressemblance, il existait des troubles des plus nets de la sensibilité cutanée objective. Les malades n'ayant pas été soignés auparavant, il est difficile d'invoquer la suggestion tant pour la production de l'œdème que pour celle de l'anesthésie. Enfin, les territoires anesthésiques n'étant jamais superposables à ceux qu'envahissait l'œdème, on peut rejeter l'hypothèse selon laquelle la distension du tissu sous-cutané par la sérosité épanchée aurait pu provoquer la compression des ramuscules nerveux.

La guérison des troubles de la sensibilité cutanée par suggestion vient enfin fournir un dernier argument en faveur de leur origine pithiatique.

Quant à la nature de l'œdème, M. Edgeworth pense qu'elle est différente de l'œdème paroxystique de Quincke qui, lui aussi, peut se limiter à des territoires segmentaires ainsi qu'il en était dans 7 observations rapportées par l'auteur. La maladie de Quincke ne s'accompagne pas de troubles de la sensibilité objective, elle est liée à des modifications du sang, tandis que l'œdème paroxystique auquel se superpose l'anesthésie à type segmentaire relève de perturbations fonctionnelles du système nerveux. (*Quarterly Journ. of Medicine*, janvier 1909.) — J. LH.

Infections hématogènes d'un seul rein chez des personnes en bonne santé apparente, par M. F. Cobb.

L'auteur attire l'attention sur certains infarctus rénaux infectieux dont la physionomie clinique est un peu obscure et par suite peu familière aux médecins. En quelques années M. Cobb en a cependant rencontré 8 cas, ce qui semble indiquer une certaine fréquence de l'affection.

Les infections hématogènes du rein étaient jadis chose commune grâce à la pyohémie. Mais les deux reins étaient alors atteints et l'incident survenait chez des sujets déjà malades. Les infections étudiées par M. Cobb reconnaissent sans doute le même mécanisme, mais elles n'intéressent d'ordinaire qu'un seul rein et apparaissent brusquement chez des individus en pleine santé apparente. Le rein droit est le plus atteint (5 fois sur 8) et les femmes sont plus sujettes que les hommes à cette complication. Le début est brusque et l'affection évolue rapidement avec des symptômes toxi-infectieux; parfois, cependant, elle se prolonge avec les caractères d'une septicémie plus ou moins chronique; dans d'autres cas, enfin, il n'y a qu'un peu de douleur dans le dos et de la fièvre continue avec ou sans pyurie.

Certaines anomalies des reins ou de l'uretère sont sans doute responsables de la localisation des bactéries à leur niveau. En tout cas, les microorganismes s'arrêtent presque toujours dans les vaisseaux terminaux de la couche corticale, au voisinage immédiat de la capsule. Les vaisseaux sont alors bourrés de bactéries et durant la première phase de l'infection les lésions macroscopiques rappellent l'infarctus hémorrhagique. Avec les progrès du mal l'infarctus s'abcède et se trouve séparé des tissus sains par un liseré hémorrhagique. Les agents pathogènes les plus communs de ces infections sont les colibacilles; dans les faits de M. Cobb ils en furent la cause exclusive; la chose se comprend, si l'on réfléchit au nombre de personnes dont la circulation peut être envahie, par suite de menues solutions de continuité de la muqueuse intestinale. Les organes génito-urinaires masculins ou féminins sont encore une source possible d'infection : chez 2 des patients de l'auteur, on trouva ainsi de petits calculs dans les calices; un troisième était porteur d'un calcul vésical et un quatrième avait subi une néphrolithotomie antérieure. La lithiase joue donc un rôle localisateur important; chez la femme, la prédisposition est aggravée par les dystopies urétérales qu'engendrent la grossesse ou les affections génitales.

Le diagnostic est difficile. Un des signes principaux est la douleur au niveau de l'angle costo-vertébral; à en juger par l'expérience de M. Cobb, elle serait constante. Dans son ensemble, le tableau est celui d'une infection abdominale aiguë : douleur ventrale subite, spasme musculaire pariétal, vomissements, température élevée, pouls fréquent et leucocytose. S'il ne trouve du sang, des cylindres ou du pus dans les urines, et si le rein n'est pas gros ou douloureux, le clinicien se trouve très embarrassé pour formuler un diagnostic d'autant plus que l'affection débute brusquement et chez des personnes apparemment bien portantes. Heureusement que, dans la très grande majorité des cas, on constate quelque anomalie du côté des urines ou des reins. Quant à la leucocytose, elle est généralement élevée : de 18,000 à 36,000.

L'affection peut, sans doute, guérir spontanément, quand les infarctus sont de peu d'importance. Mais elle récidive volontiers et les cicatrices observées parfois sur les reins confirment l'observation clinique. Dans les cas graves et d'allure foudroyante on aurait tort de compter sur ces guérisons spontanées et le mieux est d'opérer tout de suite : en agissant de la sorte M. Cobb ne perdit aucun de ses patients. L'intervention peut consister soit en la néphrectomie, soit en l'incision et le drainage de l'infarctus : on se décide suivant la gravité des lésions et le nombre des foyers. Avant de recourir à la néphrectomie, il faut être bien sûr de la présence de l'autre rein. La voie lombaire est, cela va presque sans dire, la voie de choix, en raison de l'infection qui menacerait le péritoine, si l'on voulait le traverser. (*Ann. of Surgery*, novembre 1908.) — R. DE B.

Les injections intraveineuses de mercure, par M. G. P. Crume.

L'emploi de la voie veineuse pour le traitement de l'infection syphilitique grave est encore en discussion (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 183 et 257), car elle a l'inconvénient d'entraîner de temps à autre des phlébites localisées. M. Crume recommande cependant les préparations mercurielles solubles en injection intraveineuse en cas de syphilis cérébrale, oculaire et viscérale; il se sert pour cela de la seringue en verre de Luer avec canule en platine chromé; mais, au lieu d'utiliser les veines du pli du coude, il choisit celles du dos de la main et procède ainsi qu'il suit : après avoir placé un lien circulaire au-dessus du poignet pour arrêter la circulation de retour et aseptisé la peau à l'alcool, il introduit dans une des veines les plus saillantes l'aiguille parfaitement stérilisée, montée sur la seringue et conduite presque parallèlement au vaisseau. Si l'aiguille a bien pénétré dans la veine et si la seringue est bonne, le sang apparaît aussitôt dans le corps de pompe; on enlève alors le lien circulaire et l'on injecte lentement de 1 à 3 c.c. d'une solution de cyanure de mercure à 1 %.

L'auteur a pratiqué ainsi plus de 200 injections sans accidents; on les fait tous les jours ou tous les deux jours suivant la tolérance du malade et la gravité du cas; leur action serait plus rapide que celle des injections dans la région fessière. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 19 décembre 1908.) — M.

PUBLICATIONS HOLLANDAISES

De l'influence de la durée du travail sur l'apparition de la maladie des caissons, par M. J. A. Verschuyl.

On s'est souvent demandé quelle influence la durée du travail pouvait exercer sur l'apparition de la maladie des caissons. Mais les conditions fort variables dans lesquelles s'accomplit le travail s'opposent habituellement à l'étude de cette influence. Un viaduc récemment construit à Amsterdam a cependant permis à M. Verschuyl de tenter pareille analyse.

Les travaux concernant cette construction se firent en deux périodes se référant chacune à deux segments — nord et sud — de l'ouvrage. Le même personnel ou à peu près fut employé chaque fois et le genre de sol ou de travaux fut, pour les deux segments, identique; enfin, les ouvriers furent employés chaque fois pendant le même nombre d'heures. La seule différence porta sur la durée des séances. Dans le segment nord, les ouvriers travaillèrent en deux séances de quatre heures chacune; dans le segment sud, en une séance unique de huit heures. Le but de cette modification pour le segment sud était de diminuer le nombre des décompressions et, on l'espérait du moins, celui des accidents. Les résultats furent les suivants : sur les 134 ouvriers ayant travaillé à la partie nord du viaduc, il y eut 125 cas de maladie des caissons pour onze mois de travail; sur les 103 ouvriers de la partie sud, il y eut 104 cas pour onze mois et demi de travail.

Au premier abord, ces chiffres paraissent presque s'équivaloir. Mais, pour les rendre comparables, il faut essayer de trouver une commune mesure. L'expérience a montré que c'est au-dessus d'une atmosphère et demie que s'observent la plupart des accidents. Comme, d'autre part, tout ouvrier ayant travaillé à une atmosphère et demie ou plus était chaque semaine l'objet d'une visite médicale et que le compte de ces visites était exactement tenu, l'auteur put ainsi relever 1,797 examens pour la partie nord, soit 1,797 semaines d'ouvriers ayant travaillé à une atmosphère et demie ou au-dessus; d'autre part, un ouvrier sortant du caisson 12.67 fois par semaine (2 fois par jour ouvrable, plus 2 fois pour un dimanche sur trois), il s'ensuit que, pendant la durée des travaux nord, il y eut 1,797 $\times$ 12.67, soit 22,762 décompressions; 99 cas de maladie des caissons s'étant produit dans le segment nord parmi les ouvriers travaillant à plus d'une atmosphère et demie, on en peut déduire qu'un ouvrier était alors atteint d'accidents dans la proportion de 99 pour 22,762, soit 1 fois sur 229.9 sorties des caissons. En calculant de la même façon pour la partie sud du viaduc, c'est-à-dire en ne tenant compte que des séances de travaux exécutés à une pression égale ou supérieure à une atmosphère et demie, on trouve un cas de maladie des caissons sur 86.2 décompressions. Les chances de contracter la maladie des caissons étaient donc dans la partie sud — où l'on travaillait par séance de huit heures à la filée — 2.67 fois plus grandes que dans la partie nord. Mais, comme d'autre part, la durée du travail était double, c'est-à-dire que le nombre des décompressions était 2 fois moindre, les chances se retrouvent un peu égalisées; il n'en est pas moins vrai, cependant, que les ouvriers travaillant huit heures de suite étaient les plus exposés aux accidents résultant du passage de l'air comprimé à l'air extérieur.

M. Verschuyl put observer, de plus, que les formes graves furent beaucoup plus communes dans la partie sud que dans la partie nord. En effet, dans la partie nord, sur 125 malades, 52 (41.6 %) durent être recomprimés à la sortie des caissons, alors que, dans la partie sud, sur 104 malades il n'y en eut pas moins de 89 (85.58 %) qui nécessitèrent cette manœuvre. L'influence néfaste de la prolongation du travail se voit encore dans ce fait que, pour le segment sud, 5 cas de maladie des caissons se produisirent avec des pressions inférieures à 1 atmosphère et demie tandis que, dans le segment nord, il n'y en eut que 2. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 26 décembre 1908.) — R. DE B.

Elimination du pancréas presque entier le long des voies digestives, par M. E. A. Spanjaard.

Etant données les dimensions du fragment sphacélé, le cas de nécrose pancréatique relaté par M. Spanjaard appartient certainement aux formes les plus rares de la maladie.

Une femme de soixante ans, de constitution un peu chétive, était sujette depuis quelques années à des crises gastriques et un peu de diarrhée, mais ne vomissait pas. Un jour, elle éprouva subitement de vives douleurs abdominales; le ventre se ballonna, des vomissements et de la diarrhée apparurent. Au bout de sept semaines, son état ne s'améliorant pas, elle fut transportée à la clinique chirurgicale de Groningue. Elle avait alors un pouls à 100, une température axillaire vespérale de 38°5. Le ventre, ballonné, était pourtant assez souple; on sentait, au-dessous des fausses côtes gauches, une grosse tumeur arrondie qui descendait jusqu'au-dessous de l'horizontale passant par l'ombilic; de là, elle remontait un peu pour empiéter, à droite, sur le côté opposé du ventre jusqu'à trois travers de doigt de la ligne médiane et, à gauche, vers la partie extéro-inférieure du rebord chondrocostal. Assez unie, bien limitée et de consistance relativement dure, la tumeur offrait à la percussion un son tympanique d'une tonalité un peu basse. L'insufflation du côlon ou de l'estomac montrait que ces deux viscères se trouvaient en avant d'elle. La diarrhée était grisâtre, ne contenait pas de sang; les vomissements, quand ils se produisaient, offraient une teinte analogue. Cinq jours après son admission, la malade expulsa un fragment de tissu long de 12 centimètres, large de 7 et d'apparence nécrotique; l'examen microscopique qui en fut fait révéla une structure glandulaire évidente, mais sans traces d'inflammation. Les jours suivants il se produisit une certaine amélioration de l'état général qui, jusque là, laissait beaucoup à désirer. Toutefois, diarrhée, vomissements, météorisme et fièvre s'aggravèrent bientôt et l'on se hâta d'opérer la patiente dans la pensée qu'on trouverait un abcès pancréatique. Cet espoir fut déçu : le péritoine était libre d'adhérences, les voies biliaires, à part quelques calculs de la vésicule, étaient saines et l'on eut beau décoller le péritoine par la méthode de Kocher, traverser l'épiploon gastrocolique et le mésentère du côlon, on n'obtint que des hémorrhagies veineuses d'un arrêt difficile, sans pouvoir découvrir de foyer suppuré. Le ventre fut donc refermé : la malade succomba le soir même.

A l'autopsie, on n'en découvrit pas moins dans la loge pancréatique un vaste abcès capable d'admettre les deux poings : une partie seulement de la tête du pancréas occupait encore sa place, le reste avait disparu. Deux orifices faisaient communiquer l'abcès, l'un avec l'estomac, au voisinage du pylore, l'autre, avec la partie supérieure du duodénum. Ces orifices commençaient à se rétracter. L'origine des accidents était obscure; en l'absence de toute donnée positive, on pouvait supposer une hémorrhagie pancréatique, suivie de nécrose de la glande. Quant aux lésions, il vaut la peine d'observer que, malgré leur gravité, elles offraient une tendance à la guérison spontanée manifeste, puisque, durant quelques jours, la malade était allée mieux et que les orifices de perforations, après avoir laissé passer l'énorme fragment recueilli dans les selles, commençaient à se resserrer. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 12 décembre 1908.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Le syndrome cérébelleux avec anarthrie par malaria aiguë (syndrome de Pansini) et l'ataxie aiguë de von Leyden, par M. A. Bevacqua.

En 1901 M. Pansini décrivit, chez des malades ayant souffert d'accès palustres pernicieux, un syndrome caractérisé par une ataxie des membres, une atonie et une asthénie musculaires intenses, de l'anarthrie et accessoirement par du nystagmus, de légères altérations du fond d'œil, des oscillations de la tête, un aspect hébété contrastant avec une conservation parfaite de l'intelligence. Ce syndrome a une évolution favorable et seule l'anarthrie ne disparaît que tardivement et incomplètement. Se basant sur les constatations, faites au niveau du cerveau par MM. Marchiafava et Bignami dans les formes comateuses du paludisme, M. Pansini attribua le syndrome cérébelleux à des hémorrhagies punctiformes de l'écorce du cervelet, lésions trouvées depuis chez des sujets morts d'accès pernicieux par M. Schupfer et par M. Luzzatto. M. Ascoli fit l'autopsie d'un paludéen ayant présenté le syndrome cérébelleux et rencontra de nombreux parasites dans l'écorce cérébrale et cérébelleuse et des hémorrhagies dans la substance blanche. L'anarthrie peut d'ailleurs s'observer à l'état isolé chez les malades paludéens; MM. Panichi, Schupfer, Luzzatto, Pecori, etc., en ont rapporté des cas et M. Bevacqua en relate une observation.

L'auteur rapporte ensuite l'histoire d'un malade présentant le syndrome de Pansini. Il s'agit d'un homme de vingt-trois ans, atteint d'un accès palustre à forme comateuse en Erythrée. Quand il revint à lui, dix jours après, il ne pouvait pas parler et éprouvait la plus grande difficulté à se mouvoir et même à remuer les membres. Il eut encore deux accès pernicieux à Massaoua, puis, à la suite d'un traitement par la quinine, la fièvre disparut et les symptômes nerveux commencèrent à s'améliorer. Il fut rapatrié et entra à l'hôpital militaire de la Trinité à Naples, cinq mois après le début de l'affection.

Il avait un aspect hébété, les mouvements de la face étaient un peu lents. La musculature oculaire externe et interne était normale, il n'y avait pas de nystagmus. La mastication et la déglutition n'étaient pas et n'ont jamais été troublées. La parole était monotone, scandée, et l'émission des mots s'accompagnait de mouvements exagérés des lèvres et de la langue. Tous les mouvements de la tête, du tronc et des membres étaient désordonnés et incoordonnés. L'incoordination atteignait surtout les mouvements délicats du membre supérieur. La démarche était très ataxique, le signe de Romberg net. On ne notait pas de trouble de sensibilité, pas de parésie ni d'asthénie musculaire. Il existait une légère pâleur des papilles optiques avec des artères grêles et des veines dilatées et tortueuses. L'examen du sang ne permit pas de trouver des hématozoaires. La maladie s'améliora assez rapidement, mais il persista une assez forte ataxie dans la marche et des troubles de la parole. Il s'agit, de toute évidence, d'un cas de syndrome de Pansini; l'asthénie et l'atonie musculaires, finalement absentes, semblent avoir existé au début.

Ce syndrome présente une grande ressemblance avec l'ataxie aiguë de von Leyden, caractérisé d'après Westphal par la parole lente et scandée, l'ataxie des membres, l'intégrité de la sensibilité, la fréquence des troubles psychiques, la ressemblance avec la sclérose en plaques. Si l'on ajoute que l'ataxie aiguë débute souvent à la suite d'infections et que, anatomiquement, elle relève d'une encéphalo-myélite aiguë en foyers avec sclérose consécutive, qu'elle rétrocède souvent, il n'y aura pas de difficulté pour rapprocher l'une de l'autre ces deux affections, le syndrome de Pansini n'ayant de caractéristique que l'infection malarienne. Si la ressemblance n'est pas parfaite avec l'ataxie aiguë, c'est que celle-ci peut relever de lésions à siège variable et M. Schwarz a pu en décrire 4 formes : cérébrale (Westphal et von Leyden), cérébelleuse (Bechterev et Nonne), cérébro-spinale (Lüthje) et polynévritique (Dejerine). Le syndrome de Pansini est donc l'équivalent de la forme cérébelleuse de l'ataxie aiguë. (*Riforma med.*, 14 décembre 1908.) — F. R.

Sur la glycosurie adrénalinique en tant que moyen d'exploration de l'état fonctionnel du foie, par M. V. Brun.

On se rappelle que M. Molon a étudié la glycosurie adrénalinique chez l'homme, en recherchant dans quelles conditions morbides on pouvait obtenir ce phénomène, mais sans se préoccuper des signes cliniques de l'insuffisance hépatique (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 382). Or, c'est précisément sur les rapports pouvant exister entre la glycosurie causée par l'adrénaline et l'état fonctionnel du foie qu'ont porté les recherches de M. Brun.

L'auteur du présent mémoire a pu constater que la glycosurie adrénalinique se montre non seulement dans les cas où le fonctionnement du foie est certainement compromis, ainsi qu'en témoigne la contre-épreuve de lévulosurie alimentaire, mais encore chez des sujets bien portants, pour lesquels cette dernière réaction reste tout à fait négative.

Il s'en faut, d'ailleurs, qu'il y ait toujours une relation directe et étroite entre les deux réactions dont il s'agit, et l'épreuve de la lévulosurie alimentaire constitue un procédé beaucoup plus sensible pour déterminer l'état fonctionnel du foie. La glycosurie adrénalinique est, en effet, loin de se présenter avec des caractères suffisamment nets et constants pour qu'elle soit toujours susceptible de renseigner sur l'état du parenchyme glandulaire hépatique : dans les cas positifs, la quantité de sucre dans les urines est très faible, et, de plus, cette glycosurie consécutive à l'injection d'adrénaline se rencontre trop fréquemment chez des sujets dont le foie paraît intact et fonctionne régulièrement. En pareille occurrence, le phénomène en question ne relève pas d'un état pathologique de l'organe, mais constitue plutôt l'expression d'une modification de son activité vitale, modification survenue sous l'influence des changements du tonus vasculaire.

Pour toutes ces raisons, la recherche de la glycosurie adrénalinique ne saurait guère se prêter à l'examen fonctionnel du foie et, encore moins, être substituée à des procédés assez sensibles, tels que l'épreuve de la lévulosurie alimentaire. (*Pediatria*, décembre 1908.) — L. CH.

NOTES CHIRURGICALES

L'épicondylite.

Il s'agit de petite chirurgie courante, mais qui n'est pas dépourvue d'intérêt; sans doute quelques confrères ont déjà observé l'épicondylite, car elle est assez fréquente; toutefois, elle ne paraît pas avoir encore fait l'objet d'une description spéciale. J'ai eu l'occasion, en qualité d'escrimeur, d'en étudier sur moi-même les caractères essentiels; les habitués de l'escrime connaissent bien ce mal et le redoutent, car il les met pour longtemps en état d'infériorité s'il ne les arrête complètement dans leur sport favori; beaucoup en ont été atteints et, à ce point de vue, on peut rapprocher cette affection du « tennis-arm » qui met fin à la carrière sportive de maint champion du tennis.

Mais si l'épicondylite s'observe de préférence à la suite de certains exercices sportifs, cette étiologie est loin d'être la seule et j'ai vu cette affection succéder aux traumatismes les plus variés : choc direct, effort, faux mouvement portant sur la région du coude. Le traumatisme peut être très léger et même manquer complètement; l'affection ne serait donc pas forcément d'origine traumatique.

Si l'étiologie est variable, la symptomatologie reste d'une constance remarquable; elle est si typique que le diagnostic ne peut être douteux. En voici les caractères principaux :

1° Une douleur très vive à la pression directe et à l'occasion de certains mouvements en un point exactement localisé à l'épicondyle, un peu en dedans de sa pointe, immédiatement au-dessus de l'interligne radio-huméral. A en juger d'après mes observations, c'est l'acte de soulever un fardeau, l'avant-bras étant en pronation et en demi-extension, qui est le plus pénible pour le patient. L'impotence fonctionnelle n'est pas absolue, mais elle est très

réelle (il ne s'agissait pas d'assurés) et se manifeste lors de certains mouvements, toujours les mêmes;

2° L'absence de tout signe objectif quelconque; l'examen le plus minutieux ne nous a jamais permis de rien constater d'anormal : ni tuméfaction, ni œdème, ni ecchymoses, ni épaississement capsulaire;

3° La durée de l'affection est très longue, souvent de plusieurs mois;

4° La guérison est la règle : les douleurs s'atténuent peu à peu, mais la région reste fort longtemps endolorie;

5° Le mal est rebelle à tout traitement et c'est là un fait bien caractéristique. J'ai essayé tous les moyens : révulsion et électricité sous toutes les formes, massage, dans un cas même injection d'alcool, sans pouvoir modifier en quoi que ce soit le cours de la maladie. Si, pour une raison quelconque, il fallait faire absolument quelque chose, le massage est ce qui m'a paru incommoder le moins le patient.

Il est bon de connaître l'épicondylite afin de pouvoir éclairer et rassurer ceux qui en sont atteints; — j'ai vu des malades, il s'agissait même une fois d'un confrère, auxquels l'acuité et la persistance du mal faisaient craindre une lésion osseuse ou articulaire grave — avertis de la durée habituelle des douleurs, leur angoisse se dissipera et ils sauront gré au médecin de leur éviter des frais de traitement parfaitement inutiles.

En quoi consiste la lésion au point de vue anatomique? Je n'en sais rien et me garderai d'émettre à ce sujet, comme on l'a fait pour le « tennis-arm », des hypothèses plus ou moins plausibles. Mon seul but était d'attirer l'attention des médecins sur un « bobo » intéressant à plusieurs titres.

J'ajouterai, en terminant, que si la localisation épicondylienne est la plus fréquente et la plus typique, elle n'est pas la seule : on observe l'affection, avec les mêmes caractères, à l'extrémité de l'apophyse styloïde du radius, au devant de la rotule, etc.

Dr H. VULLIET,
Privatdocent de chirurgie à la Faculté de médecine de Lausanne.

Un procédé simple de traitement du prolapsus du rectum chez l'enfant.

Pour combattre le prolapsus du rectum chez l'enfant, M. le docteur G. Ekehorn (de Sundsvall) a imaginé le procédé suivant qui tout en étant très simple est très rationnel :

Le prolapsus une fois réduit, le chirurgien introduit l'index gauche dans le rectum. Une aiguille à manche et de courbure convenable est enfoncée dans la peau le long de la partie inférieure du bord libre du sacrum et on la conduit à travers toutes les parties molles jusqu'à l'intérieur du rectum à la rencontre de l'index qui s'y trouve. On en fait saillir l'extrémité libre à travers l'anus. Une soie un peu grosse est alors glissée dans le châs de l'aiguille et l'on retire celle-ci. La même manœuvre est répétée du côté opposé, ce qui permet de passer le second chef du fil précédemment employé. On tire sur les deux chefs et on les noue sur la peau de la région sacrée. L'opération, comme on le voit, est des plus simples; aussi peut-on laisser ensuite les petits patients vivre et se mouvoir en liberté. La suture reste en place pendant deux semaines, après quoi on la retire.

Notre confrère suédois a déjà employé ce procédé 4 fois avec succès; sa première intervention remonte à sept ans et la dernière à trois ou quatre mois. Il est vrai que le prolapsus guérit souvent spontanément; mais, chez certains opérés de M. Ekehorn, le prolapsus se reproduisait aussitôt après qu'on l'avait réduit et l'anus demeurait béant. La suture a donc au moins l'avantage de rendre la réduction permanente et de préparer la guérison. Le procédé paraît en outre rationnel, en ce qu'il comprime la paroi rectale contre le sacrum où elle doit prendre son appui normal. Il est enfin effectif, car, avec des anus béants et malgré les cris des enfants au sortir de la narcose, le rectum se maintint réduit.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 26 mai 1909.

Résultats du traitement du cancer par la fulguration.

M. Ricard. — J'ai fait pratiquer la fulguration sur 37 malades. Toutes les tumeurs ont été examinées au microscope; il s'agissait de néoplasmes malins qui occupaient la face (16), le sein (12), la langue (4), l'utérus (2), les membres (2) et le tronc (1). Pour le dire dès maintenant, les résultats ont été désastreux, bien qu'il ne faille pas en accuser la fulguration seule.

Sur mes 37 opérés et fulgurés j'ai eu 12 morts, dont 6 survenues chez des sujets en état de cachexie très avancée. C'étaient de véritables *noli me tangere* pour lesquels je ne serais pas intervenu, si je n'avais pas dû les soumettre à la fulguration. Chez eux non seulement celle-ci n'a apporté aucune amélioration, mais elle a encore aggravé les lésions. Dans les 6 autres cas, la fulguration put être plus ou moins incriminée et assurément son action a été défavorable. Il y a donc des contre-indications anatomiques et physiologiques à son emploi.

Cette méthode offre surtout de la gravité par la septicémie qu'elle provoque, légère dans certains faits, intense et mortelle dans d'autres. C'est ainsi que 3 de mes opérées du sein, sur 12, ont succombé : une au bout de trois jours et les 2 autres dans les quinze jours qui ont suivi l'opération. Dans les 9 autres cas, il y a eu des phénomènes septiques et aggravation des lésions. Comme autre exemple de gravité de la fulguration, je citerai le fait d'un confrère déjà opéré d'un cancer de la langue. Il survint une récidive sous forme d'un petit noyau que j'enlevai et l'on fit de la fulguration; il se déclara ensuite un œdème considérable et des accidents de septicémie inquiétants pendant quelques jours, ce qui n'empêcha pas une deuxième récidive de se manifester. J'ai dû faire l'ablation de la langue.

En ce qui concerne les récidives, j'estime que la fulguration ne possède aucune valeur palliative : elle ne les arrête pas; elle ne favorise pas toujours la cicatrisation, car j'ai vu des plaies rester longtemps atones. Ma statistique au point de vue des récidives est la suivante : sur 16 cancers de la face, 6 morts, 10 survies dont 4 avec récidive; sur 12 cancers du sein, 3 morts, 9 survies dont 5 avec récidive; 1 sarcome de l'avant-bras et 1 épithélioma du membre inférieur récidivés. En résumé, la fulguration n'étend pas le champ de l'intervention chirurgicale; elle a une action néfaste pour les cas de gravité moyenne et elle est suivie d'une récidive plus fréquente que s'il n'y a eu qu'ablation simple.

M. Souligoux. — J'ai fait fulgurer 8 cancers, dont 6 de l'utérus et 2 du cuir chevelu, ainsi que 3 ulcères de jambe. Pour ces derniers la cicatrisation après ablation a été assez rapide. Les résultats ont été médiocres en ce qui concerne les 2 cancers du cuir chevelu. Pour les cancers de l'utérus inopérables il y a eu 5 récidives rapides.

M. Faure. — La fulguration m'a paru activer plusieurs fois la cicatrisation. En voici un exemple remarquable : il concerne une femme à laquelle on avait enlevé un ganglion de l'aisselle, supposé tuberculeux. C'était un ganglion cancéreux en rapport avec une tumeur du sein, d'abord non apparente; celle-ci s'étant ulcérée, une large ablation fut pratiquée avec extirpation de masses ganglionnaires axillaire et cervicale. Toute la plaie fut fulgurée; au bout de quelques jours on constata une gangrène des doigts et des accidents de septicémie qui nécessitèrent une désarticulation de l'épaule. La large plaie qui en fut la conséquence se cicatrisa en trois semaines. J'ai perdu quelques malades après la fulguration; mais je ne puis assurer que cette dernière en fut cause. J'ai vu un certain nombre de récidives apparaître de bonne heure, ce qui aurait peut-être eu lieu sans fulguration. Il se pourrait aussi que celle-ci, étant donné que la durée de l'opération se trouve prolongée, fût une cause d'aggravation. En tout cas l'emploi de cette méthode, si l'on continue d'y avoir recours, ne doit pas faire renoncer aux larges interventions, quand cela est possible.

Section ancienne du tendon d'Achille; rapprochement et suture des bouts du tendon après calcanéotomie verticale postérieure; résultat éloigné.

M. Poncet. — Je désire vous communiquer les résultats éloignés d'une opération que j'ai pratiquée, il y a dix-neuf ans, pour remédier à une section ancienne du tendon d'Achille; les deux bouts offraient un écartement de 2 centimètres. Afin de les rapprocher et de les suturer, sans séparer le bout inférieur de son point d'insertion, je fis une section verticale postérieure du calcanéum, détachant ainsi de l'os et remontant de 2 centimètres le plateau auquel adhérait le tendon : je fixai ce plateau avec une cheville en ivoire et je suturai les deux bouts du tendon. Le membre fut immobilisé pendant vingt-cinq jours et le malade pu bientôt marcher facilement; en peu de temps il avait recouvré les fonctions de son pied. Revu il y a douze ans puis dans le courant de cette année, cet homme était toujours en parfait état : il peut se livrer à tous les travaux de la culture sans éprouver aucune gêne. Des radiographies ont montré que le calcanéum et même l'astragale sont hyperostosés par suite d'un peu d'ostéite.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 28 mai 1909.

Les ferments des leucocytes dans les exsudats des séreuses; le zymodiagnostic.

M. Fiessinger fait connaître, en son nom et au nom de M. P. Louis Marie, le résultat de recherches sur les ferments leucocytaires dans les exsudats. Ces ferments sont de trois ordres : protéolytique, lipolytique et amylolytique. Le ferment protéolytique caractérise les polynucléaires, les ferments lipolytique et amylolytique appartiennent aux lymphocytes. La recherche de ces pouvoirs digestifs est des plus simples : dépôt sur albumine coagulée (ovo-albumine, sérum de bœuf), sur milieux gras (cire jaune ou beurre) et en milieu amylacé (amidon à 1 %) des culots de centrifugation des exsudats des séreuses. Après vingt-quatre heures de séjour à l'étuve à 55° (température à laquelle les ferments exercent leur action à l'abri des développements microbiens) l'albumine coagulée est creusée de cupules profondes par transformation en peptone soluble, les plaques de cire sont déprimées par dédoublement des graisses et l'amidon, hydrolysé, réduit à chaud la liqueur de Fehling quand la réaction est positive.

Les exsudats à polynucléaires (pleurésies aiguës non tuberculeuses, méningites aiguës à pneumocoques et à méningocoques, arthrites purulentes à gonocoques) digèrent toujours les milieux albumineux; par contre, ils ne modifient ni les graisses, ni l'amidon.

Les exsudats à lymphocytes (pleurésies tuberculeuses, ascites cirrhotiques ou tuberculeuses, méningites tuberculeuses ou syphilitiques) au contraire, n'attaquent pas les albumines, mais dédoublent les graisses neutres et hydrolysent l'amidon.

Le zymodiagnostic constitue donc un adjuvant du cytodiagnostic; il peut même le remplacer quand les leucocytes de l'exsudat, cytolysés ou en désintégration diffuse, ne peuvent plus être reconnus par leur morphologie, ce qui est fréquent dans certains épanchements inflammatoires.

Insuffisance surrénale par tuberculose primitive.

M. Achard relate, en son nom et au nom de M. Foix, l'observation d'un jeune homme

de vingt ans, qui fut pris assez brusquement de douleurs abdominales prédominantes dans le flanc droit, sans défense musculaire, avec fièvre passagère et modérée (38°5) et grande fatigue. Après quelques alternatives, des vomissements survinrent, alimentaires et bilieux, sans fièvre, et le malade mourut subitement, cinq semaines après avoir cessé son travail.

A l'autopsie, tous les organes étaient sains, sauf les capsules surrénales qui pesaient respectivement 4 et 9 grammes, étaient jaunes, compactes, et entièrement caséifiées. L'examen histologique montra des follicules tuberculeux sans cellules géantes mais avec des bacilles de Koch. L'absence de propagation aux tissus voisins explique peut-être le défaut de mélanodermie. Aucun autre foyer tuberculeux ne fut trouvé dans les viscères ni dans les ganglions.

Sur le mode d'action des cures d'altitude.

M. Kuss communique le résultat de ses recherches sur les modifications des fonctions respiratoire et circulatoire et des combustions intra-organiques pendant un séjour prolongé à une altitude élevée. Même à une hauteur de 4,350 mètres le taux de l'oxygène consommé et celui de l'acide carbonique exhalé conservent chez les sujets sains, toutes choses égales d'ailleurs, la valeur qu'ils ont en plaine. A la même altitude l'augmentation de la ventilation pulmonaire n'est pas considérable et occasionne souvent pour le sujet une fatigue supplémentaire sans avantage pour l'aération des régions du poumon paresseuses.

Le travail musculaire détermine, dans les régions élevées, un accroissement du débit respiratoire beaucoup plus marqué qu'en plaine. Les marches en montagne réalisent la méthode de choix pour rendre perméable à l'air un poumon atélectasié ou bridé par des adhérences. Les inhalations d'oxygène en haute altitude constituent, comme P. Bert l'avait indiqué, le traitement spécifique du mal des montagnes.

Nævus variqueux ostéo-hypertrophique à forme disséminée.

M. Apert montre, aux noms de MM. Danlos, Flandin et au sien, un homme qui présente sur toutes les parties du corps y compris la face des nævi rouge vif, plans, des dilatations veineuses au niveau des membres, du thorax et du côté droit de l'abdomen et enfin une hypertrophie de la moitié droite du corps.

Ce fait mérite d'être rapproché de celui qui a été publié par MM. Klippel et Trenaunay sous le nom de nævus variqueux ostéo-hypertrophique.

Sporotrichose cachectisante mortelle.

M. de Beurmann communique, en son nom et au nom de M. Gougerot, 2 cas de sporotrichose qui ont été observés par MM. Lagoutte et Briau (du Creusot).

Les malades offraient des lésions très nombreuses et très diverses : gommes sous-cutanées et grands abcès disséminés, localisations épididymaires, ostéo-articulaires et oculaires; c'est la première fois que l'on observe chez l'homme ces localisations épididymaires et oculaires.

L'affection dura vingt-huit mois chez l'un des malades et dix-huit mois chez l'autre et se termina par la mort malgré un traitement ioduré longtemps prolongé.

Typhus exanthématique importé d'Algérie.

M. Pissavy dit avoir observé récemment un cas de typhus exanthématique chez un homme venant de Batna où la maladie sévit à l'état endémique. Au point de vue clinique, l'affection se différencia d'avec la fièvre typhoïde par l'absence de troubles intestinaux et d'hypertrophie de la rate et par une éruption confluente, sur tout le corps, de pétéchies et de placards érythémateux. La défervescence eut lieu au dix-huitième jour et fut rapidement suivie de la guérison.

Rhumatisme articulaire aigu mortel avec hémoculture négative et présence de bacilles dans les viscères.

M. Thiroloix communique, en son nom et au nom de M. Debertrand, l'observation d'un malade qui a succombé à un rhumatisme articulaire aigu après avoir présenté le syndrome de l'expectoration pituitaire hémorrhagique (faux œdème aigu du poumon). L'hémoculture a donné des résultats négatifs, mais l'examen des crachats a montré de nombreux bacilles d'Achalme.

A l'autopsie, on a constaté une médiastinite hémorrhagique totale avec péricardite et bronchite des grosses bronches sans lésions du poumon. La présence du bacille d'Achalme, recherchée dans les viscères, a été notée seulement dans ceux qui avaient été intéressés cliniquement.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 22 mai 1909.

Les glandes surrénales dans les maladies chroniques compliquées d'affection rénale.

M. A. Sézary. — L'hyperépinéphrie ou l'hyperfonction des glandes surrénales accompagnant presque constamment la sclérose rénale, et l'hypoépinéphrie étant, au contraire, la règle dans les maladies chroniques cachectisantes, j'ai cherché à déterminer comment se comportaient les capsules surrénales dans les maladies chroniques compliquées d'une affection rénale, dans lesquelles elles se trouvent sollicitées par deux facteurs antagonistes.

Mes constatations, faites à l'autopsie de sujets atteints à la fois d'une tuberculose pulmonaire chronique, par exemple, ou d'un cancer (estomac, utérus) et d'une néphrite chronique, ont été variables suivant les cas; mais, d'une façon générale, chez un sujet qui a succombé après une maladie chronique et dont les surrénales sont en hyperépinéphrie, on peut, presque à coup sûr, affirmer la coexistence de lésions rénales. La réciproque n'est, toutefois, pas constamment exacte; l'hypoépinéphrie et la néphrite chronique peuvent coïncider, peut-être parce que, à la longue, dans un organisme débilité, la surrénale, malgré l'action excito-sécrétoire due à l'insuffisance rénale, devient elle-même incapable de soutenir son hyperfonction.

Le syndrome oculaire de l'instabilité thyroïdienne; œil neuro-arthritique.

MM. L. Lévi et **H. de Rothschild.** — L'association d'hypohyperthyroïdie à laquelle nous avons donné le nom d'instabilité thyroïdienne (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 94) peut être particelle, vasomotrice, thermique, nerveuse, pilaire, etc.

Au niveau de l'œil et de ses annexes, divers signes se rattachent à l'hyperthyroïdie, parce qu'ils se retrouvent dans la maladie de Basedow et peuvent être reproduits par le thyroïdisme expérimental ou thérapeutique; tels sont une exophtalmie marquée, l'éclat brillant des yeux, — observé par M. Béclère dans un cas de transformation par thyroïdisme alimentaire de myxœdème en maladie de Basedow — qui présage souvent une intoxication thyroïdienne, les secousses nystagmiformes, l'hypertrichose sourcilière et, parfois, les battements continus des paupières et leur pigmentation. Inversement, l'hypothyroïdie se traduit, au point de vue oculaire, par la tendance énophtalmique, la raréfaction ou l'agénésie du sourcil, surtout à la partie externe, l'œdème de la paupière inférieure.

Ces divers signes sont rarement au complet, les deux séries se combinant en associations différentes; leur constatation fournit d'utiles renseignements au diagnostic et à la thérapeutique.

Sur la précipito-réaction de Vincent dans la méningite cérébro-spinale.

M. J. Louis (médecin militaire). — J'ai pratiqué la précipito-réaction, proposée par MM. Vincent et Bellot (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 130), avec le liquide céphalo-rachidien de 7 malades chez lesquels, cliniquement, on pouvait croire à l'existence d'une infection due au diplocoque de Weichselbaum. Or, dans 3 cas, où la réaction avait été négative, l'autopsie ou l'évolution ultérieure de la maladie a permis d'écarter l'hypothèse d'une méningite cérébro-spinale. Inversement, dans les 4 autres faits, où, par l'examen microscopique ou l'ensemencement sur milieux appropriés, j'ai pu mettre le méningocoque en évidence, la précipito-réaction fut positive alors que les tubes témoins restaient clairs. Cette méthode, par la simplicité de sa technique, me paraît précieuse dans les cas douteux où la formule cytologique ne permet pas de poser un diagnostic précis.

Passage de l'hémoglobine musculaire à travers le rein.

M. J. Camus et **Ph. Pagniez.** — Dans une communication récente (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 143), MM. Achard et Feuillié ont constaté, comme nous l'avions fait antérieurement (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 277 et 407) que, par l'injection intraveineuse d'extrait de muscles rouges, on obtient facilement l'hémoglobinurie, tandis qu'il faut injecter de grandes quantités d'hémoglobine globulaire pour arriver au même résultat. Mais, MM. Achard et Feuillié ayant, en outre, et contrairement à nos constatations, déterminé de l'hémoglobinurie avec hématurie par l'injection d'extrait de muscle blanc de lapin, ce qui témoignerait d'une grave atteinte du rein, nous croyons devoir préciser les conditions où nous nous plaçons et les raisons qui militent pour l'hypothèse d'un simple passage de l'hémoglobine musculaire par le rein.

Sur un animal (chien ou lapin) sacrifié par piqûre du bulbe, on lave complètement les muscles du train postérieur par circulation artificielle d'une solution physiologique tiède, puis on fait macérer vingt-quatre heures à la glacière dans 2 fois leur poids d'eau distillée ces muscles coupés en petits morceaux, mais non broyés; la solution d'hémoglobine ainsi obtenue, filtrée et ramenée à l'isotonie, est alors injectée à un chien à la dose de 30 à 60 c.c. Il importe d'opérer dans une pièce chauffée et sur un animal qui ne tremble pas, car les secousses de la sonde qui en résulteraient pourraient être cause de petites suffusions hémorrhagiques de l'urèthre ou de la vessie qui sont très délicats chez le chien. Dans ces conditions, l'hémoglobinurie apparaît rapidement sans hématurie.

Si l'on fait l'expérience comparative avec des muscles blancs de lapin, on n'observe pas d'hémoglobinurie.

L'anaphylaxie crée un poison nouveau chez l'animal sensibilisé.

M. Ch. Richet. — En injectant à des chiens de la « crépitine », extraite par l'alcool du latex d'une euphorbiacée, le *Hura crepitans*, on produit divers troubles morbides, mais à aucun moment n'apparaît le prurit. Par contre, chez les animaux préalablement anaphylactisés par la crépitine, une nouvelle injection de la même substance détermine, à très petites doses, l'apparition de prurit, témoignant de la formation d'un poison nouveau, que j'ai appelé « apotoxine ». Celui-ci n'existe évidemment pas dans le sang des animaux anaphylactisés, mais il a son générateur (toxogénine) dans le sang, puisqu'il résulte de la réaction de l'animal anaphylactisé sur la substance injectée en second lieu (la toxogénine plus la crépitine donne l'apotoxine).

Les phénomènes généraux de l'anaphylaxie (vomissements, abaissement de la pression, dyspnée, état syncopal, paraplégie, et, à moindre intensité, excitation, érythème, prurit) sont assez semblables, dans les différentes intoxications, pour qu'on puisse songer sinon à l'unicité de l'apotoxine produisant ces symptômes, du moins à une grande analogie entre les diverses apotoxines.

Toxicité intracérébrale de quelques sels métalliques chez le cobaye.

MM. L. Massol et **M. Breton**. — Au cours de recherches sur la toxicité intracérébrale de certaines sécrétions microbiennes, nous avons été conduits à étudier la toxicité de quelques sels métalliques introduits dans l'organisme par cette voie, en solution dans de l'eau salée physiologique. Nous avons constaté que les sels de cuivre, qui se sont montrés les plus toxiques, déterminent la mort d'un cobaye en trois minutes ou en dix minutes suivant qu'on lui injecte 0 gr. 0001 décimilligr. ou 0 gr. 00005 centimilligrammes de sulfate de ce métal, après avoir produit des crises convulsives, toniques, puis cloniques, de la dyspnée avec période d'apnée, et de l'œdème aigu du poumon avec rejet d'une abondante mousse sanguinolente. Il suffit, d'ailleurs, de la dose très faible de un millième de milligramme pour provoquer la mort de l'animal en six jours.

Après le sulfate de cuivre, la mort la plus rapide est obtenue, et avec des symptômes identiques, par le sulfate de nickel, le chlorure d'or et l'azotate d'argent. Les sels de zinc, de mercure et de baryum se sont montrès moins toxiques, les sels de fer, de cobalt, de strontium et, chose assez étonnante, de plomb n'exercent qu'une faible action sur la cellule cérébrale.

Teneur élevée en fer du foie de canard.

MM. L. Lapicque et **J. Petetin** relatent des expériences desquelles il résulte que la teneur en fer du foie de canard est tout à fait remarquable (de 0.076 à 0.19 % chez 4 canards sauvages), alors que chez les petits oiseaux dont les combustions sont très intenses (Voir *Semaine Médicale*, 1909, Annexes, p. LVI) et dont le fer employé aux oxydations, à la fonction martiale au sens de M. Dastre, devrait être abondant, la teneur du foie en fer est, au contraire, beaucoup plus faible (0.011 % à 0.014 %, par exemple).

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 26 mai 1909.

L'étude de la physiologie et de la pathologie de l'œil humain à l'aide de la fluorescéine.

M. C. Hamburger. — C'est M. Ehrlich (de Francfort-sur-le-Mein) qui a introduit l'emploi de la fluorescéine sodée, c'est-à-dire de l'uranine, dans l'expérimentation physiologique. Cette substance est douée d'un tel pouvoir colorant qu'il est possible de constater sa présence, sur un fond obscur, à la dose de 4 dixmillioniémes, par suite de la fluorescence verdâtre qu'elle confère à la solution. Après l'injection d'une quantité appropriée de ce produit, M. Ehrlich a constaté, comme on le sait, l'apparition d'une ligne colorée verticale au centre de la pupille (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 548). Or, chez un animal sain, le colorant ne passe pas dans la chambre antérieure de l'œil, même au bout de plusieurs heures; mais il en est tout autrement si avant l'expérience on a ponctionné la chambre dont l'humeur aqueuse se sera ainsi écoulée. Dans ces conditions, M. Ehrlich a vu pénétrer un jet de liquide coloré provenant du milieu de l'iris. Il a conclu de cette expérience que c'est le corps ciliaire qui sécrète l'humeur aqueuse de la chambre antérieure.

Il est vrai que M. Leber (de Heidelberg) s'est élevé contre cette conception en déclarant qu'une substance très diffusible, comme la fluorescéine, se répand dans tout l'organisme et que l'on ne devait tirer aucune conclusion de sa présence; il a, en outre, invoqué quelques expériences sur l'animal, à l'aide desquelles il croyait réfuter la théorie de M. Ehrlich. Or, rien de moins fondé que ces objections, car j'ai montré, il y a déjà plus de dix ans, que la fluorescéine, toute diffusible qu'elle est, est incapable, même après avoir été injectée à haute concentration dans la chambre postérieure, de franchir la barrière qui la sépare de la chambre antérieure si l'œil est sain, tandis que s'il existe une lésion le colorant ne tarde pas à apparaître dans l'humeur aqueuse. La rapidité de cette apparition ainsi que l'intensité de la coloration dépendent exclusivement de la gravité du processus morbide.

M. Ehrlich avait prévu que l'application de cette méthode pourrait être utile en pathologie humaine. Malheureusement cette application n'avait pas été faite jusqu'ici car on croyait l'uranine fortement toxique, étant donné que dans le seul cas où on l'avait administrée des symptômes inquiétants étaient survenus. Or, à la suite de recherches poursuivies durant plusieurs années, je puis affirmer que cette crainte ne repose sur aucun fondement. J'ai eu recours, en effet, à la coloration *in vivo* chez des nourrissons et des vieillards sans jamais observer d'effets fâcheux. De vingt à trente minutes après l'absorption de 6 à 8 grammes de fluorescéine, la peau devient jaune comme chez un ictérique, la salive prend une teinte verte et les urines sont rouges, tandis que l'œil conserve son aspect normal; c'est tout au plus si au bout de deux à trois heures un examen minutieux permet de reconnaître des traces de matière colorante au niveau de la chambre antérieure. Tout au contraire, s'il existe un processus inflammatoire, l'œil se colore plus ou moins fortement; en cas de suppuration grave, cette coloration peut même précéder la formation du faux ictère et atteindre un degré très prononcé. A noter qu'après la guérison l'épreuve à l'uranine donne un résultat négatif.

Chez un malade atteint de glaucome double j'ai eu l'occasion de constater que seul l'œil qui est le siège d'une attaque de glaucome aigu se colore. Il est donc possible d'établir l'existence d'une lésion oculaire actuelle dès que le résultat de l'épreuve à la fluorescéine est positif. Ni les conjonctivites, ni les traumatismes superficiels ne donnent lieu à la coloration de la chambre antérieure. Même les collyres au chlorhydrate d'éthyl-morphine à 5 %, qui provoquent une véritable inondation lymphatique, n'ont aucune influence sur la distribution de l'uranine. Seuls l'iris et le corps ciliaire, dont la vascularisation est indépendante des parties extérieures de l'œil, laissent passer la fluorescéine.

Il est évident qu'à l'état physiologique les échanges de ces régions de l'œil sont extrêmement faibles. Cette constatation est en contradiction avec les idées que l'école de Leber a fait prévaloir, en s'appuyant soit sur l'expérimentation sur l'animal, soit sur des expériences sur le cadavre. Elle n'en est pas moins concluante. Malgré la diffusibilité de l'uranine les capillaires de l'iris et du corps ciliaire, tout différents en cela des capillaires rénaux, retiennent le colorant à moins qu'il n'existe une lésion. Ceci montre le profit qu'on pourra tirer, en physiologie humaine, de l'emploi de la fluorescéine.

La même méthode devra être appliquée à l'étude du glaucome, qui est toute à refaire. J'estime qu'elle sera d'une grande utilité pratique, moins pour les ophtalmologistes (bien que ceux-ci puissent aussi s'en servir avantageusement) que pour les médecins praticiens, particulièrement pour ceux qui exercent loin des grands centres, en leur permettant de savoir d'une façon rapide et sûre s'il existe ou non une affection dépassant les couches tégumentaires de l'organe de la vision.

Eclat de fer dans le cristallin.

M. Paderstein. — Toute fréquente qu'est la pénétration d'un éclat de fer dans le cristallin chez certains ouvriers, il est bien rare qu'on puisse montrer un malade de ce genre. Tout d'abord le fragment de fer détermine un trouble du milieu et, d'autre part, on est obligé de pratiquer l'extraction du corps étranger aussitôt que possible au moyen de l'aimant. Or, par extraordinaire, le sujet que je vous présente, et qui a déjà perdu le cristallin de l'œil opposé à la suite d'un accident du travail de même nature, n'a pas de cataracte traumatique. Comme sa vision n'est guère troublée et que, selon toute probabilité, il en sera de même pendant plusieurs années, je me propose de différer autant que possible le moment de l'extraction, laquelle occasionnera presque à coup sûr une cataracte et devra, par suite, être suivie de l'énucléation du second cristallin.

M. Hirschberg. — Tout en approuvant l'opinion de M. Paderstein, je serais d'avis de ne pas perdre le malade de vue, car j'ai observé un fait analogue où il s'est développé insensiblement un glaucome, de sorte que l'extraction du corps étranger a été trop tardive pour empêcher la perte de la vision.

L'agent du trachome.

M. Halberstädter dit avoir constaté dès 1906, à Batavia, en collaboration avec M. von Prowazek, dans des cas de trachome récents qui n'avaient pas encore été traités, certaines formations intracellulaires dont la nature n'a pu être élucidée que par l'inoculation méthodique d'une série d'orangs-outangs. Malheureusement, il n'a pas été possible d'obtenir l'agent du trachome en culture pure. L'orateur estime que l'on doit différencier d'avec cet agent les corpuscules intracellulaires se colorant en bleu avec le Giemsa; ceux-ci seraient de provenance cellulaire et représenteraient des produits de réaction analogues aux corpuscules de Guarnieri dans la variole et ceux de Negri dans la rage. Ces corpuscules de plastine renfermeraient les parasites sous forme de granulations se colorant en rouge, parasites qui, après une évolution caractéristique, perdraient leur enveloppe de plastine et subiraient un processus de division à la suite duquel on les trouve le plus souvent par groupes de deux.

Ces résultats, dit l'orateur, ont été confirmés par plusieurs auteurs et si M. Greeff déclare avoir découvert l'agent du trachome il faut avouer qu'il n'a rien ajouté de plus à ces recherches.

M. von Prowazek déclare que le chlamydozoon, agent du trachome, est intermédiaire entre les protozoaires et les bactéries : en effet, seuls les protozoaires ont une vie intracellulaire, tandis que les bactéries ne pénètrent à l'intérieur d'une cellule que tout à fait passagèrement, soit qu'il s'agisse de phagocytose, soit que les cellules envahies se trouvent en état de nécrobiose. Les produits de la réaction cellulaire ressemblent également à ceux qui sont déterminés par les protozoaires. En outre, les figures de division prouvent que le chlamydozoon ne possède pas de membrane comme les bactéries, mais plutôt la pellicule caractéristique des organismes les plus inférieur. C'est l'existence de cette pellicule élastique qui explique la forme en haltère que prennent les cellules filles après la division.

M. Leber dit avoir constaté au moyen d'une technique perfectionnée (fixation humide, coloration à l'hématoxyline ferrique de Heidenhain) certains détails qui ont échappé à MM. Halberstädter et von Prowazek. C'est ainsi qu'il a trouvé le chlamydozoon à l'intérieur même du noyau cellulaire. Il est parvenu à reconnaître que les corpuscules de plastine sont d'origine nucléaire et il croit que c'est précisément l'irritation provoquée par les parasites intranucléaires qui détermine l'expulsion de ces corpuscules. Pour ce qui est des parasites eux-mêmes, les constatations faites avec la méthode susmentionnée sont notablement en faveur de leur nature microbienne : non seulement on remarque des filaments de la longueur de plusieurs chlamydozoa qui réunissent les deux éléments de la division, mais on peut voir une couche de substance fortement réfringente qui enveloppe le tout, chlamydozoa et filaments. Ce tableau est tout à fait analogue aux figures de multiplication des amibes et des flagellés.

Dr E. FULD.

TRAVAUX ORIGINAUX

Rôle de la péritonite sous-hépatique dans la pathogénie des hernies abdominales.

Les nombreux travaux publiés au sujet de la pathogénie des hernies ont certainement contribué à éclairer cette question sur bien des points, mais il reste encore beaucoup d'incertitude sur les conditions initiales du développement herniaire dans la plupart des cas.

I

On sait que des efforts violents et répétés ont pu, sans conteste, déterminer la production de hernies, de telle sorte que, dans les cas où celles-ci sont survenues d'une manière insensible, on a admis rationnellement qu'elles ont dû aussi se produire sous l'influence des efforts naturels ou accidentels, dont personne n'est exempt.

Cependant, les hernies ne se manifestant pas chez la plupart des gens qui se livrent à des efforts même violents, il a fallu chercher quelles conditions particulières devaient favoriser leur production.

On a observé ainsi qu'un grand nombre de hernies provenaient d'une disposition congénitale anormale résultant, les unes de l'inocclusion complète ou incomplète du canal péritonéo-vaginal, les autres de la cicatrisation ombilicale retardée ou trop lâche. Ce sont des hernies se formant le plus souvent peu de temps après la naissance, ou tout au moins chez de jeunes sujets, sous l'influence d'efforts relativement légers et certainement communs à tous les enfants, à tous les sujets. On s'est du reste très bien rendu compte des conditions anatomiques correspondant à ces cas, dont le diagnostic pathogénique peut le plus souvent être fait rétrospectivement pendant la vie d'après les données bien fixées dans les classiques.

Les faits de hernies congénitales ont amené les observateurs à rechercher si, dans d'autres cas, les hernies ne se produiraient pas également au niveau d'un sac préformé. C'est ainsi qu'on a admis le développement possible d'infundibulums péritonéaux constitués sous l'influence d'efforts répétés, par le passage d'amas graisseux entre les trousseaux fibreux des aponévroses abdominales, et qui entraineraient le péritoine; mais on n'a pas recherché si d'autres causes ne seraient pas nécessaires pour produire cet effet. D'ailleurs, on ne pourrait expliquer ainsi le plus grand nombre des hernies qui, comme on le sait, ne rentrent pas dans ces conditions.

C'est pourquoi on a pensé qu'il devait encore exister des hernies produites sous l'influence de toutes les causes capables de diminuer la résistance des parois abdominales au niveau de leurs points faibles. Et l'on a admis qu'elles devaient survenir de préférence dans les cas, soit de faiblesse native de l'organisme, soit de son affaiblissement avec l'âge ou après une maladie, surtout lorsqu'un amaigrissement succède à un embonpoint notable. On a encore cru voir une prédisposition aux hernies dans la disposition du ventre en besace. Et c'est ainsi qu'on a été amené à admettre des *hernies de faiblesse* à côté des *hernies de force*. Toutefois Berger fait remarquer « qu'aucune démarcation absolue ne les sépare; que les causes qui interviennent dans la production des hernies de faiblesse existent probablement, quoique moins prononcées, et prédisposent même à l'apparition des hernies de force ». Le même auteur conclut encore avec Roser et Socin ; « que si les travaux corporels et les accidents peuvent favoriser dans une certaine mesure le développement des hernies, il faut toujours admettre que la constitution physique, la conformation abdominale et l'état pathologique sont les premiers responsables d'une lésion dont les actions mécaniques ne sont jamais que la cause occasionnelle » (1).

II

En effet, dans la plupart des cas, chez les adultes et les vieillards, où les hernies se sont formées graduellement avec ou sans effort notable, il faut expliquer comment, sous l'influence de l'augmentation de la pression intra-abdominale habituelle ou accidentelle, une hernie a pu se produire, alors que la même cause n'en détermine pas sur le plus grand nombre des sujets.

Evidemment, c'est bien parce que la paroi abdominale a cédé à la pression au niveau de points faibles, et qui résistent habituellement. Mais les diverses causes invoquées, afin d'expliquer ce défaut de résistance, sont assez variables et assez incertaines pour qu'on les considère presque comme des hypothèses plutôt que comme des faits susceptibles d'une démonstration non équivoque; en effet, s'il est bien évident, par exemple, que l'affaiblissement produit par une maladie ou par la vieillesse peut diminuer la résistance des parois abdominales, les hernies ne se produisent pas dans l'immense majorité des cas réalisant les mêmes conditions. Il en est de même de la distension des parois abdominales sous l'influence de la grossesse; il est certain qu'elle ne crée qu'une prédisposition bien aléatoire aux hernies.

On voit donc que, si toutes les causes signalées par les classiques comme prédisposant à ces affections peuvent jouer un rôle dans leur pathogénie, celui-ci doit être assez faible, surtout dans les cas où la hernie s'est produite graduellement, sans grand effort manifeste, et d'autant qu'elle peut aussi survenir sans ces circonstances considérées comme prédisposantes. C'est pour ces raisons que l'intervention d'une autre cause plus effective nous paraît déjà *a priori* vraisemblable.

III

Or, en continuant nos études sur la péritonite adhésive sous-hépatique, au point de vue de son extension, non seulement à la région appendiculaire (2), mais encore sur les autres parties de la cavité abdominale, notre attention a été particulièrement attirée sur les cas où il existait une hernie, parce que nous avons constaté alors des lésions péritonitiques répandues sur divers points du péritoine avec prédominance près de la hernie.

En effet, dans 18 cas de hernies abdominales, que nous avons observées au cours d'autopsies depuis quelques années, nous avons toujours trouvé au moins des traces de péritonite ancienne sur des points variables de la cavité abdominale en même temps qu'au niveau des hernies ; et, dans la plupart des cas (16 sur 18), il existait concomitamment des lésions de péritonite adhésive sous-hépatique à des degrés divers.

Le plus souvent ce sont des tractus filamenteux ou membraniformes qui, partant de la face inférieure du foie ou de la vésicule biliaire à parois épaissies avec ou sans calculs dans sa cavité, se répandent sur le duodénum et le côlon transverse. Ces tractus se prolongent même assez souvent vers l'S iliaque et surtout vers l'angle droit du côlon, puis jusqu'au cæcum et à l'appendice. Avec ces lésions, ainsi caractérisées et plus ou moins étendues, on trouve des traces d'inflammation ancienne sur diverses parties du mésentère, sous forme de plaques blanches laiteuses ou nacrées, assez larges et diffuses, ou plus localisées et plus accusées sous forme de taches ou d'étoiles. Au niveau de ces taches, le péritoine est manifestement épaissi par sclérose antérieure. Il en est de même pour la séreuse qui revêt la paroi antéro-latérale de l'abdomen : elle a pris une teinte générale blanchâtre allant en s'accentuant de plus en plus jusqu'au niveau du collet de la hernie, que celle-ci soit inguinale, crurale ou ombilicale.

En général, lorsque les lésions péritonitiques anciennes sont bien prononcées au voisinage du collet de la hernie, c'est également au niveau de la région sous-hépatique qu'on les trouve le plus manifestement caractérisées. Mais, comme nous l'avons dit, il y a assez fréquemment encore çà et là des traces d'inflammation ancienne, soit sur les points voisins de la hernie et de la région sous-hépatique, soit sur des points plus ou moins éloignés et pouvant être disséminés depuis la face supérieure du foie et de la rate jusqu'au niveau des fosses iliaques et de la cavité pelvienne.

Enfin, dans quelques cas nous avons pu constater la continuation bien manifeste de lésions sous-hépatiques intenses jusques auprès, non seulement de hernies ombilicales, mais aussi de hernies inguinales à droite et même à gauche.

Dans la plupart des cas le grand épiploon est le siège de lésions inflammatoires anciennes sous forme de tractus scléreux; et cela surtout lorsqu'il a contracté des adhérences, soit avec l'intestin, soit avec le collet de la hernie, ou lorsqu'il a pénétré dans le sac avec ou le plus souvent sans intestin. La partie inférieure du grand épiploon, qu'elle soit encore contenue ou non dans le sac, présente parfois une constriction inflammatoire, qui forme comme un étranglement. Le grand épiploon peut être encore mobile ou bien adhérer au sac herniaire, mais le péritoine du sac est toujours plus ou moins épaissi et sa surface interne est blanchâtre d'une façon diffuse ou plutôt offre des plaques inflammatoires anciennes.

Les anses intestinales, surtout si elles ont été herniées, qu'elles se trouvent ou non dans le sac, peuvent aussi présenter des traces d'inflammation antérieure. On le reconnaît, non seulement à une teinte légèrement blanchâtre ou opaline qu'a prise le péritoine dont sont recouvertes ces anses, mais encore quelquefois à l'existence de nombreuses petites brides scléreuses, filamenteuses, reliant plusieurs anses de l'intestin.

IV

Nous avons dit précédemment que les classiques ont bien décrit les lésions inflammatoires anciennes constatées au niveau du sac et de son collet, ainsi que de son contenu intestinal ou épiploïque, mais ils les ont toujours considérées comme des lésions secondaires. Du reste ils ne paraissent pas avoir remarqué les lésions péritonitiques concomitantes dans les diverses parties de la cavité abdominale, notamment à la région sous-hépatique. Or, nous avons relevé constamment cette coexistence dans les cas soumis à notre observation, se rapportant à des hommes ou à des femmes, dont l'âge variait de quarante et un

(1) P. Berger. Art. « Hernies » *in* Traité de chirurgie de Duplay et Reclus, t. VI, p. 568. Paris, 1892.

(2) R. Tripier et J. Paviot. Pathogénie péritonitique de la crise appendiculaire. (*Arch. gén. de méd.*, juillet 1899.) — Pathogénie péritonitique de la « colique hépatique » et des crises douloureuses épigastriques. (*Semaine Médicale*, 1903, p. 29-32.)

à quatre-vingts ans, porteurs de hernies ombilicales, inguinales ou crurales. Il est vrai qu'on ne voit bien que ce que l'on cherche, et qu'avant nos publications relatives à la péritonite adhésive sous-hépatique, ces lésions qui sont si manifestes et qu'on rencontre si fréquemment, avaient cependant passé inaperçues. C'est pourquoi l'attention des auteurs n'a été attirée que par les diverses lésions au niveau immédiat des hernies, et classiquement on considère les adhérences voisines et les phénomènes péritonitiques aigus, parfois signalés, comme devant se rattacher à une extension de l'inflammation herniaire ou à une affection intercurrente.

Mais du moment où des traces certaines d'inflammation ancienne sur divers points du péritoine sont constantes et se rencontrent, dans la plupart des cas, d'une manière manifeste à la région sous-hépatique, il nous semble qu'elles doivent être prises en sérieuse considération. Nous avons même pensé qu'il y a toutes probabilités pour que les lésions de péritonite sous-hépatique soient primitives et jouent un rôle important dans la production des hernies.

Nous sommes naturellement conduits à cette interprétation en raison de ce que nous avons précédemment observé. Il est, en effet, fréquent de trouver, à l'autopsie, des cas dans lesquels les lésions de péritonite adhésive sous-hépatique sont localisées seulement près du foie. Cette constatation indique leur origine à ce niveau, lorsque d'autres fois se rencontre leur extension sur différents points de la cavité abdominale, et non seulement à la région appendiculaire, mais encore assez souvent sur toute autre région de la séreuse péritonéale.

Or, c'est précisément ce que l'on voit aussi avec les hernies, et il y a encore moins de raisons pour faire remonter l'inflammation depuis la hernie inguinale ou crurale jusqu'à la région sous-hépatique, que de l'appendice à cette même région, dans les cas d'appendicite. Il est incontestable, en effet, que les lésions inflammatoires du péritoine ont beaucoup plus de tendance à descendre qu'à monter. On en aurait encore une preuve dans l'extension de l'inflammation à des degrés divers, qu'on a si souvent l'occasion de constater, à partir de la région sous-hépatique vers les régions inférieures.

Comme la péritonite adhésive sous-hépatique est très fréquente, on pourrait peut-être supposer qu'il s'agit d'une simple coïncidence de cette lésion avec celle de la hernie. Mais alors les vestiges de péritonite ancienne, voisine ou éloignée, notamment sous-hépatique, devraient faire au moins quelquefois défaut avec les hernies, tandis que leur coexistence est constante, d'après nos observations; même, parfois, il est possible de constater la continuité très manifeste du processus inflammatoire péritonitique des parties supérieures aux parties inférieures de la cavité abdominale où se trouve la hernie.

V

Si donc il existe dans tous les cas de hernie, examinés à l'autopsie, des lésions péritonitiques diverses, et surtout au niveau de la région sous-hépatique, et s'il y a toutes probabilités pour que ces lésions soient primitives, on comprendra facilement qu'elles puissent jouer un rôle important parmi les conditions de l'issue herniaire.

On sait, en effet, que sous l'influence de l'inflammation des séreuses les tissus sous-jacents, et notamment le tissu musculaire, sont ordinairement altérés et plus ou moins entravés dans leur fonctionnement. Ils doivent, par conséquent, être aussi atteints dans la résistance qu'ils opposent à l'augmentation de la pression intra-abdominale. Les points naturellement faibles seront donc plus susceptibles de céder sous cette influence, en donnant lieu à une dépression tapissée par le péritoine, toujours enflammé à ce niveau, et qui constituera le sac dans lequel viendront s'engager l'intestin ou l'épiploon et souvent l'un et l'autre simultanément.

Nous avons pu constater dans un cas le début probable de la formation d'un sac herniaire. C'était chez un homme de soixante-trois ans ayant succombé à une pneumonie. Il y avait sous le foie des adhérences péritonitiques anciennes, comprenant une bande lamelleuse étendue du fond au col de la vésicule biliaire et se jetant sur le côlon transverse, puis une autre partant de la face inférieure du lobe droit pour se rendre à la face externe du côlon ascendant. En outre, le grand épiploon adhérait au niveau de l'orifice interne du canal inguinal droit, et à ce niveau un repli falciforme du péritoine constituait une espèce de fossette. On pouvait y engager l'extrémité d'un doigt et déprimer la paroi au niveau du trajet inguinal légèrement élargi. Il est évident que si l'épiploon était venu adhérer sur ce point, c'est qu'il y avait eu des phénomènes inflammatoires, et cela avant la production manifeste d'une hernie; trouvant des traces bien nettes d'une péritonite sous-hépatique antérieure, il est logique de penser que celle-ci avait pu s'accompagner de quelques lésions disséminées au loin dans les parties déclives, lésions desquelles était résultée à la région inguinale une légère dépression. A notre sens, cette dépression doit être considérée comme l'altération initiale capable d'aboutir à la formation d'une hernie.

Dans un autre cas, où il y avait, avec des lésions intenses de péritonite adhésive sous-hépatique généralisée, une volumineuse hernie inguinale gauche, on remarquait, au niveau de l'orifice interne du canal inguinal droit, un épaississement blanchâtre du péritoine correspondant à une légère dépression; celle-ci, pensons-nous, pouvait aussi être le point de départ de la formation d'un sac herniaire.

Ce qu'il y a de positif, c'est qu'on trouve toujours au niveau du sac et surtout de son collet, puis dans le voisinage, un épaississement du péritoine. La séreuse y prend une teinte opaline ou nacrée, indice d'une inflammation ancienne, tout à fait analogue à celle des plaques que présente fréquemment sur divers points le mésentère avec ou sans coexistence d'une hernie, mais ordinairement avec des lésions de péritonite adhésive sous-hépatique. Les traces d'inflammation au pourtour de l'orifice herniaire ne font jamais défaut; mais elles peuvent exister à des degrés divers et d'autant plus prononcés que la hernie a été le siège de poussées inflammatoires à répétition. C'est pourquoi on rencontre fréquemment des adhérences péritonitiques entre les parties herniées et le sac, surtout vers le collet et dans le voisinage. L'intensité des lésions à ce niveau a pu les faire considérer comme primitives, tout comme on l'avait fait dans les cas d'inflammation péri-appendiculaire, dénommés appendicite, alors que les lésions primitives se trouvent, dans les deux cas, au niveau de la région sous-hépatique.

La constance et l'antériorité des lésions au voisinage de la vésicule biliaire, dans les cas de hernie, comme dans ceux d'appendicite, en sont ordinairement la preuve, et celle-ci est fréquemment corroborée par ce que l'on peut observer durant la vie. Bien souvent, en effet, avant la production de la hernie, comme avant les crises appendiculaires, on a pu constater l'existence de symptômes, sous la forme de douleurs abdominales habituellement dénommées coliques hépatiques ou néphrétiques, gastriques ou intestinales, etc., qui se rapportent à des poussées de péritonite sous-hépatique. Et nous avons pu constater très nettement cette succession de manifestations symptomatiques dans plusieurs cas de hernies ombilicales et inguinales.

Nous devons ajouter, toutefois, qu'il nous est arrivé de ne pas pouvoir découvrir chez quelques herniaires, de leur vivant, des signes manifestes d'une péritonite sous-hépatique antérieure. Mais nous n'en sommes pas surpris parce que nous trouvons fréquemment d'anciennes lésions de péritonite sous-hépatique chez des sujets n'ayant accusé pendant leur vie aucun trouble pouvant s'y rapporter. En effet, certains malades ont vite oublié les douleurs passagères qu'ils ont éprouvées, et d'autant plus que les lésions ont pu être parfois assez discrètes et par conséquent accompagnées de peu de douleurs chez des sujets n'étant guère soucieux de leur santé.

En tout cas, l'examen des hernies aux autopsies prouve que les lésions péritonitiques disséminées sur divers points ne font pas défaut et qu'il y a même dans la plupart des cas de la péritonite adhésive sous-hépatique plus ou moins manifeste. Ces lésions sont telles qu'on ne peut les considérer comme négligeables, car de toutes les circonstances invoquées pour expliquer la production des hernies acquises, ce sont certainement les plus constantes; et, d'autre part, on ne saurait dénier l'influence que peut avoir l'inflammation du péritoine sur les tissus sous-jacents pour les rendre plus ou moins inertes et faciles à déprimer sous l'influence des efforts, même physiologiques.

Mais, pourrait-on dire, si les hernies sont fréquentes, les lésions de péritonite sous-hépatique le sont bien plus et existent par conséquent dans beaucoup de cas sans avoir donné lieu à une hernie.

Il est d'abord à remarquer que le plus souvent la péritonite adhésive est localisée à la région sous-hépatique ou étendue seulement à une faible distance au delà, et que les cas où l'inflammation péritonéale est diversement généralisée, sans être rares, sont les moins nombreux. Mais dans tous ces derniers faits non plus il n'y a pas de hernie, parce qu'il ne s'agit que d'une inflammation prédisposante à des degrés variables et plus ou moins irrégulièrement répartie, et aussi parce qu'il faut encore une cause déterminante, suffisante suivant les cas, pour qu'une hernie se produise.

L'influence d'autres circonstances peut aussi jouer un rôle, mais bien inférieur à celui de la péritonite ancienne, puisqu'elles ne sont pas constantes comme elle. C'est ainsi que les grossesses peuvent favoriser la production des hernies, surtout des hernies ombilicales, lorsqu'à la distension de l'abdomen s'est ajoutée l'inflammation du péritoine. Cependant dans 2 faits nous avons observé une hernie de ce genre sans grossesse antérieure, et dans tous les cas il y avait des lésions péritonitiques.

L'embonpoint excessif, sans même qu'il soit suivi d'amaigrissement, doit être aussi une cause favorisante de la formation des hernies par la diminution de résistance qu'offrent alors les tissus chargés de graisse auprès de l'ombilic et des canaux inguinaux et cruraux. Mais encore il ne semble pas que cette seule circonstance puisse suffire, puisque dans les cas de ce genre, que nous avons observés, il y avait en même temps des lésions péritonitiques très in-

tenses et étendues. Néanmoins, ce qui paraît bien prouver que l'adiposité favorise dans une certaine mesure le développement herniaire, c'est la formation chez ces malades des hernies les plus volumineuses avec un sac à large collet, de manière à contenir une grande partie de l'intestin.

Quant aux lésions inflammatoires au niveau du sac et des parties herniées, elles peuvent certainement être très intenses à la suite d'accidents aigus ou subaigus produits sur ce point, notamment dans les cas d'engouement et d'étranglement; mais il semble, d'après l'observation des faits, que les inflammations adhésives locales près du collet du sac, pour peu qu'elles soient intenses, sont ordinairement en rapport avec des lésions plus ou moins étendues sur divers points de la cavité abdominale et surtout très manifestes à la région sous-hépatique, comme nous l'avons précédemment indiqué.

VI

La connaissance du rôle pathogénique de la péritonite sous-hépatique dans la production des hernies, en raison de son extension possible aux divers points de la cavité abdominale, doit engager d'abord à rechercher avec soin les signes de cette affection, que nous avons indiqués (1), pour la combattre au plus tôt. Après avoir mis les malades au repos absolu dans leur lit, on leur conseillera ensuite une hygiène appropriée, afin d'éviter de nouvelles atteintes, ainsi que les causes occasionnelles susceptibles de donner lieu à une hernie. Si même on avait constaté manifestement des signes d'une péritonite adhésive étendue, surtout chez un obèse, on devrait surveiller plus particulièrement le malade, en cherchant de temps en temps s'il ne se forme pas une pointe de hernie. Et si l'on avait la moindre appréhension à ce sujet, l'emploi d'un bandage serait immédiatement indiqué.

Lorsqu'une hernie existera, non seulement on la soignera comme il convient dans toutes les circonstances qui peuvent se présenter, mais on devra aussi examiner spécialement les cas où il existe des troubles digestifs; ceux-ci sont attribués généralement à la hernie, or, il faut savoir qu'ils peuvent dépendre aussi de lésions péritonitiques anciennes ou récentes, ce dont personne jusqu'ici ne s'est préoccupé, et qu'ils méritent un traitement approprié.

Nous ajouterons encore qu'en cas d'une intervention pour la cure radicale d'une hernie, il est possible que les adhérences péritonitiques anciennes au voisinage du collet rendent l'opération difficile. On sait qu'elles se rencontrent surtout pour les hernies ombilicales tant soit peu volumineuses; en effet, les phénomènes inflammatoires locaux y sont ordinairement plus intenses et en rapport direct avec ceux de la péritonite sous-hépatique à proximité.

RAYMOND TRIPIER,
Professeur honoraire à la Faculté de médecine de Lyon.

J. PAVIOT,
Professeur à la Faculté de médecine de Lyon.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

De l'absence du signe d'Argyll [Robertson] (2) chez certains tabétiques, par MM. J. HEITZ et HARANCHIPY.

L'abolition du réflexe à la lumière coexistant avec la conservation du réflexe à l'accommodation constitue un des signes cardinaux du tabes. Ce symptôme est d'autant plus précieux au point de vue du diagnostic qu'il peut survenir à une période précoce de l'ataxie locomotrice. Cependant certains tabétiques ne présentent pas le signe d'Argyll Robertson, bien que chez ces malades tous les autres symptômes de la série tabétique soient présents.

La proportion des tabétiques chez lesquels on ne constate pas l'abolition du réflexe à la lumière est variable suivant le mode d'examen des yeux. C'est ainsi, par exemple, que si l'on étudie la contractilité irienne à la lumière en plaçant le malade dans une chambre entièrement noire et en éclairant brusquement le fond de l'œil depuis quelques instants dans l'obscurité, on constate, comme l'ont montré en 1903 MM. Rochon-Duvigneaud et J. Heitz, que 35 % des ataxiques ne présentent pas le signe d'Argyll Robertson. Au contraire, si l'on recherche le réflexe consensuel, c'est-à-dire si l'on examine la contractilité de l'iris d'un œil en découvrant et en fermant alternativement l'œil opposé en pleine lumière, la proportion des ataxiques chez lesquels fait défaut le signe d'Argyll Robertson s'abaisse à 13 % pour les malades des hôpitaux, tandis qu'elle s'élève si l'on s'adresse aux malades de la ville. Dans ce cas, le nombre des sujets examinés en plein jour, chez lesquels la contractilité de l'iris à la lumière est conservée, atteint, d'après MM. Heitz et Haranchipy, 36 %.

Si le signe d'Argyll Robertson fait défaut beaucoup plus fréquemment chez les ataxiques de la ville que chez ceux qui sont hospitalisés, c'est que les premiers sont observés à une période peu avancée de leur affection, tandis que ceux de la seconde catégorie sont entrés depuis longtemps dans le tabes.

Ce n'est pas à dire toutefois que l'absence du signe d'Argyll Robertson soit l'apanage des tabétiques non incoordonnés; les auteurs ont eu, en effet, l'occasion d'observer plusieurs malades chez lesquels l'incoordination motrice était des plus accusées et datait de longtemps et qui, pourtant, ne présentaient nullement l'abolition du réflexe à la lumière.

Quant à l'étiologie syphilitique, il semble bien que les ataxiques chez lesquels les antécédents spécifiques sont certains ne sont pas plus fréquemment atteints que les autres au point de vue oculaire.

Si donc il est malaisé de définir les conditions pathologiques qui président à l'éclosion du signe d'Argyll Robertson, il est un fait qui ressort des recherches de MM. Heitz et Haranchipy, c'est que dans les cas où à la sclérose des cordons postérieurs s'associe la dégénération des cordons latéraux de manière à constituer la sclérose combinée tabétique, le signe d'Argyll Robertson devient beaucoup moins fréquent. Nous ne sommes d'ailleurs nullement fixés sur la raison de cette particularité. (*Rev. de méd.*, avril 1909.) — J. LH.

(1) R. TRIPIER et J. PAVIOT. La péritonite sous-hépatique d'origine vésiculaire dans ses rapports avec la colique hépatique, la pérityphlite, la crise appendiculaire. Paris, 1903.

(2) Le nom propre, Robertson, que nous plaçons ici entre crochets et qui figure dans l'analyse chaque fois qu'il s'agit du signe en question, fait défaut dans le titre et au cours du travail publié par MM. J. Heitz et Haranchipy qui, à l'exemple de nombreux neurologistes français, écrivent simplement signe d'Argyll. Depuis quelque temps, dans presque tous les pays, Angleterre et même Écosse comprises, la plupart des auteurs ont pris l'habitude d'écrire Argyll Robertson avec un trait d'union, et c'est sans doute de là qu'est résultée la confusion qu'il s'agit soit de deux auteurs, comme c'est parfois le cas en pareille occurrence, soit d'un auteur à nom double. Or, il n'en est rien, et pareille méprise ne saurait être commise par ceux qui remontent à la source ou qui se reportent à des documents précis, comme, par exemple, le « Répertoire terminologique des noms propres servant à désigner des maladies internes, des symptômes cliniques et des méthodes de traitement », que la *Semaine Médicale* a publié en 1899 et dans lequel est mentionné le signe d'Argyll Robertson (p. 291) ou signe de Robertson (p. 295); en outre, dans notre numéro du 13 janvier 1909, lors de la mort de l'auteur du signe pupillaire en question, nous avons eu soin, dans la Nécrologie, de faire précéder son nom de ses deux principaux prénoms. Néanmoins, il nous est arrivé parfois, et cela tout récemment encore, de laisser passer dans le journal, par inadvertance du correcteur, le nom d'Argyll Robertson écrit avec un trait d'union. Cette incorrection est au fond vénielle, puisque des concitoyens d'Argyll Robertson, M. Byrom Bramwell entre autres, ont de même écrit naguère Argyll Robertson avec un trait d'union. Mais il n'est pas possible, par contre, de dire ou d'écrire simplement signe d'Argyll, pour la raison que Argyll n'est ici qu'un prénom; et c'est pour éviter que l'emploi de cette dénomination tronquée, à laquelle manque le mot principal, — on en est même venu jusqu'à écrire l'Argyll (*sic*) — ne continue à se répandre que nous attirons l'attention de nos lecteurs sur ce point.

En somme, en parlant du signe de Robertson, il est loisible de ne le désigner que sous ce nom qui est le nom propre du médecin qui l'a décrit en 1869, ou de le dénommer signe d'Argyll Robertson pour mieux indiquer son auteur, le nom de Robertson étant assez fréquent dans les pays de langue anglaise. — N. D. L. R.

Grossesse molaire; avortement provoqué, par M. GILLES.

Il est bien exceptionnel, pensons-nous, de voir une grossesse molaire obliger à un avortement provoqué; nous résumons donc ci-dessous le fait relaté par M. Gilles.

Une jeune femme de vingt et un ans avait déjà eu une grossesse normale. A l'heure actuelle, ses dernières règles remontaient à trois mois et demi. Depuis un mois et demi, elle avait des vomissements fréquents, de la dyspnée, surtout nocturne, et de petites pertes tantôt rosées, tantôt franchement sanguinolentes. Il existait un peu d'œdème de la face et des membres et les urines contenaient 2 gr. 70 centigr. ‰ d'albumine; leur abondance ne s'élevait qu'à trois quarts de litre environ par jour. L'utérus remontait jusqu'à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic; ses dimensions correspondaient donc à une grossesse de quatre mois plutôt que de trois. De plus, le globe utérin donnait une sensation un peu pâteuse et l'on n'y percevait aucune partie fœtale. On n'entendait pas non plus de bruits cardiaques fœtaux, mais sur toute l'étendue de la matrice on percevait des souffles utérins extrêmement intenses. Pour ces diverses raisons M. Gilles diagnostiqua une môle.

Les phénomènes d'intoxication gravidique s'aggravant, l'utérus augmentant de volume et des pertes sanguines se reproduisant par intermittences, l'auteur conseilla l'évacuation de l'utérus. Dix jours après l'examen précédent, à onze heures du matin, on appliqua donc un ballon de Champetier de Ribes; en le mettant en place, on eut l'impression de rompre une membrane épaisse et il se produisit un écoulement de sang assez abondant. Le ballon tardant à faire son œuvre, un poids fut fixé à sa tige. A partir de cet instant, dix heures du soir, les douleurs devinrent plus énergiques et, à une heure du matin, le ballon fut expulsé au milieu d'un flot de sang et de nombreux débris hydatiformes. La patiente fut alors couchée en travers du lit et le reste de la môle extrait par un curage manuel de l'utérus. La perte sanguine ne fut pas trop considérable; toutefois, la patiente eut souvent de petites lipothymies. La môle était pleine et pesait 1 kilogramme. A part un peu d'infection, les suites furent normales. Quant aux symptômes d'intoxication gravidique, ils ne tardèrent pas à disparaître, ainsi que l'albuminurie.

Deux mois après l'intervention, M. Gilles fut rappelé auprès de sa patiente; depuis le retour de couches, survenu un mois plus tôt, elle perdait continuellement du sang, bien qu'en assez faible quantité. Un examen sous chloroforme montra qu'une tumeur volumineuse, arrivant jusqu'à l'ombilic, s'était développée sur un des côtés de l'utérus. Celui-ci et sa cavité offraient cependant des apparences tout à fait normales. Il était donc à présumer, comme on le voit si souvent, que la môle avait donné lieu à une métastase chorio-épithéliale de nature probablement maligne. (*Ann. de gynécol. et d'obstét.*, février 1909.) — R. DE B.

Recherches sur les troubles de la nutrition dans quelques maladies du système nerveux, par MM. H. CLAUDE et A. BLANCHETIÈRE.

Il est connu depuis longtemps que certaines maladies du système nerveux ne sont pas sans influencer d'une manière plus ou moins profonde la nutrition des sujets qu'elles frappent, mais les documents précis grâce auxquels on pourrait apprécier l'influence de l'état du système nerveux sur le mécanisme des échanges minéraux et azotés font défaut.

Pour combler cette lacune, MM. Claude et Blanchetière ont institué une série de recherches dans le but de déterminer les variations quantitatives et qualitatives de la nutrition au cours de l'épilepsie, de l'hystérie, de la psychasthénie, de la tétanie, de la myasthénie et des états démentiels.

Dans tous les cas, les malades étaient soumis à un régime alimentaire fixe et exactement déterminé, composé de viande, d'œufs, de beurre, de pommes de terre, de lait et de pain déchloruré, de manière à fournir 2,700 calories par vingt-quatre heures, d'après les tables de M. A. Gautier.

Dans l'épilepsie, les troubles de la nutrition minérale sont plus accusés que ceux de la nutrition azotée, ils se manifestent surtout les jours de crise. C'est ainsi que dans 2 cas le coefficient azoturique était nettement abaissé pendant les périodes de crises et se relevait ensuite et que l'élimination des chlorures était plus abondante après les paroxysmes convulsifs. Il semble même qu'il y eut pendant la phase intercalaire une rétention chlorurée.

L'hystérie s'accompagne d'une augmentation manifeste du taux de l'acide urique après les crises convulsives et, tandis que ce dernier avait en temps normal une moyenne de 0.14, après les paroxysmes il atteignait une moyenne de 0.39. MM. Claude et Blanchetière n'ont pas retrouvé dans l'hystérie la variation urinaire spécifique sur laquelle certains auteurs, en particulier M. Bosc, prétendaient établir un diagnostic entre l'hystérie et l'épilepsie. Ces deux états morbides ont ce caractère commun de présenter de grandes variations journalières dans l'utilisation des matières minérales et azotées, mais comme ces variations se compensent d'un jour à l'autre, le coefficient moyen se rapproche de l'unité.

Dans la psychasthénie l'analyse chimique de l'urine indique une rétention marquée des matières minérales et un abaissement du coefficient moyen de l'utilisation azotée.

Chez 2 malades présentant des crises de tétanie, les auteurs ont pu constater pendant la crise une augmentation des échanges nutritifs, tandis que celle-ci était annoncée par une diminution de cette suractivité organique. L'étude de la toxicité urinaire démontre la présence dans les urines de poisons élaborés déjà en quantité trop grande pendant les rémissions mais vraiment excessive pendant les crises. L'absorption de chlorure de sodium paraît retentir d'une manière fâcheuse sur les troubles tétaniques et augmenter encore l'hypertoxicité urinaire.

La myasthénie se caractérise par l'abaissement du taux de l'élimination de l'acide urique et l'élévation du coefficient azoturique qui paraît osciller parallèlement aux variations de l'acide urique.

Dans 2 cas de dépression mélancolique, MM. Claude et Blanchetière ont constaté une augmentation des chlorures urinaires, constituant un véritable diabète chlorurique, associée à une diminution des phosphates et des matières minérales non chlorurées. L'hypertoxicité urinaire se voit à une phase qui précède la guérison, tandis que lors de l'acmé de la maladie les urines ont une toxicité fortement abaissée.

Une hypotoxicité urinaire analogue a été notée par les auteurs dans 1 cas de démence catatonique.

Les différents faits que nous venons de mentionner montrent ainsi qu'au cours des maladies du système nerveux dont l'évolution est traversée d'épisodes paroxystiques convulsifs, spasmodiques ou dépressifs, on peut constater de grandes variations des valeurs urinaires qui traduisent presque constamment des perturbations importantes de la nutrition. En général la nutrition azotée est plus touchée que la nutrition minérale. Il faut remarquer enfin l'influence néfaste de l'ingestion du chlorure de sodium accusée par les phénomènes cliniques et la toxicité urinaire en particulier. (*Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, janvier 1909.) — J. LH.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Un cas d'embolie de l'artère pulmonaire opéré par le procédé de Trendelenburg, par M. Krüger.

Il convient d'enregistrer, avec de suffisants détails, les premiers exemples d'une intervention aussi complexe et discutable que celle de M. Trendelenburg (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 207 et 307) : on ne peut discuter utilement que sur des faits bien exposés. Pour tout dire, une guérison vaudrait mieux que tous les discours, et ferait tomber les objections et les doutes. Or, cette guérison nous ne l'avons pas encore : les deux premiers cas opérés à la clinique chirurgicale de Leipzig, par M. Trendelenburg et par son assistant, M. Sievers, se sont terminés par la mort, retardée de quinze heures chez le second malade; le troisième cas, émané de la clinique chirurgicale d'Iéna, et que citait M. Riedel au dernier Congrès de la Société allemande de chirurgie (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 199) sans pouvoir, toutefois, en préciser le résultat final, l'opération étant toute récente, s'est jugé, lui aussi, par un dénouement mortel; mais l'opérée a survécu un peu plus de cinq jours, elle est morte d'infection et son histoire permet de penser qu'en dehors de cette complication, évitable, en somme, elle eût pu guérir.

C'était une femme de trente-trois ans, chez qui l'on avait pratiqué, très simplement, le 2 avril dernier, la cure radicale d'une petite hernie inguinale droite. Les suites avaient été toutes normales. Le 13 avril, pendant qu'on fait le pansement, cette femme est prise brusquement d'accidents qui témoignent d'une embolie pulmonaire considérable : le pouls devient incomptable, la respiration très difficile, la face cyanosée. Appelé, M. Krüger, assistant de la clinique, fait tout de suite transporter la malade à la salle d'opération la plus voisine, rassemble en hâte les instruments nécessaires, lave le devant du thorax à l'alcool, et, pendant qu'on donne quelques gouttes de chloroforme, commence à opérer : de vingt à vingt-cinq minutes se sont écoulées depuis le début de l' « attaque ».

Un volet est taillé à gauche, qui comprend toute la paroi, du deuxième au quatrième cartilage costal; les cartilages sont sectionnés à 1 centimètre en dedans de la jonction chondro-costale, et le volet est rabattu sur le sternum. On amarre le bord du poumon gauche avec deux pinces, et on le fixe à la lèvre externe de l'incision. On ouvre le péricarde qui contient de la sérosité jaunâtre : le tronc de l'artère pulmonaire est dur et paraît obstrué. Avec une sonde cannelée recourbée, on passe un tube de caoutchouc derrière l'artère, dans le sinus transverse du péricarde : on le serre. Deux pinces de Kocher sont appliquées sur l'artère, en long : dans leur intervalle, on incise sur une longueur de 2 centimètres. Du sang noir s'échappe, en petite quantité; on introduit une pince, qui tombe dans un thrombus; un caillot large comme l'ongle du pouce, est extrait.

Le cœur cesse de battre, les pupilles sont dilatées. On ferme provisoirement la plaie artérielle avec une pince à mors larges, on dénoue le caoutchouc, on pratique un léger massage du cœur : les battements ne tardent pas à reparaître.

De nouveau, le lien de caoutchouc est serré, la plaie rouverte; la pince, réintroduite, ramène un caillot gros comme le doigt, bifurqué à son extrémité; derrière lui, le sang noir vient en abondance. Une seconde fois, le cœur et la respiration s'arrêtent.

On répète la manœuvre de tout-à-l'heure: fermeture provisoire de la plaie, lien dénoué, massage cardiaque. Le collapsus se prolonge un peu plus, puis cède; une troisième fois, tout étant remis en place, on explore avec la pince l'artère pulmonaire ouverte et ses deux branches : on ne trouve plus rien, mais le sang s'échappe en quantité considérable, et, en quelques instants, la plèvre gauche en est à demi remplie.

On suture la plaie artérielle, non sans mal, la paroi, friable, se déchirant sous les fils; on suture par-dessus le feuillet pariétal du péricarde. On met un point à la face antérieure du ventricule droit, au niveau d'une piqûre accidentelle, qui saignait. On réunit le péricarde, et l'on fixe au devant de lui le bord antérieur du poumon gauche. Le volet se réappliquant mal, on excise les cartilages; en dedans et en bas, on laisse une mèche, au contact de la réunion péricardique.

L'intervention a duré une heure environ. La malade se remet aisément; au bout d'un quart d'heure, le pouls est bon, il n'y a plus de cyanose.

Le 14 et le 15, l'état reste satisfaisant; le 16, la gêne respiratoire s'accuse; on trouve de la matité à gauche et en arrière. Le 17, on pratique une ponction pleurale, à ce niveau, qui donne 500 c.c. de liquide hématique, noirâtre. Le 18, les accidents respiratoires persistent : une nouvelle ponction fournit encore 500 c.c. du même liquide; la malade tombe dans le collapsus, elle meurt à onze heures du soir.

A l'autopsie, on constata de la suppuration de la plaie thoracique, un épanchement hémopurulent, de 600 c.c., dans la plèvre gauche, de l'infiltration suppurée du médiastin postérieur. La ligne de réunion de l'artère pulmonaire était intacte, et recouverte de fausses membranes fibrineuses, les feuillets péricardiques accolés par des adhérences fraîches. Il y avait encore quelques caillots dans les branches pulmonaires de second ordre, et quelques infarctus dans les deux poumons. La veine iliaque primitive droite était occupée par un caillot, d'un brun jaunâtre, qui se prolongeait dans l'hypogastrique.

L'infection opératoire s'explique, ajoute M. Krüger, par la hâte extrême qu'il fallut apporter et le manque d'une instrumentation toute prête; de plus, on ne possédait point les instruments spéciaux de M. Trendelenburg, et l'intervention fut certainement, de ce fait, plus malaisée et plus longue. On peut parer à l'un et à l'autre de ces deux obstacles, et l'observation qui vient d'être rapportée, la troisième qui soit aujourd'hui connue, montre que la tentative hardie de M. Trendelenburg pourrait, en certaines conditions, être suivie de succès. Il faut attendre, pour conclure, ce premier succès. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 22 mai 1909.) — L.

Sur l'intoxication par le bismuth et sur un succédané non toxique du bismuth pour les examens radioscopiques, par M. L. Lewin.

Plusieurs auteurs ont, dans ces derniers temps, attiré l'attention sur la toxicité du bismuth (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 101 et 1909, p. 10, 11, 47 et 131). M. Lewin passe en revue les divers phénomènes par lesquels se manifeste cette toxicité. C'est d'abord une coloration noirâtre des tissus, notamment au niveau du tube digestif, où elle s'étend à la lèvre inférieure, à la langue, aux gencives, à la muqueuse du palais, aux amygdales, à la luette, à l'estomac et à l'intestin. Le liséré gingival peut persister pendant plusieurs mois. Parfois cette coloration noirâtre se remarque aussi du côté du larynx et, très rarement, au niveau des téguments du tronc et des membres. L'empoisonnement par le bismuth se traduit également par une stomatite grave, avec formation de fausses membranes aux lèvres, aux amygdales, à la luette, etc., salivation, déchaussement des dents. Il existe, en même temps, des nausées, des douleurs le long de l'œsophage, de la dysphagie, des vomissements, du météorisme et de la diarrhée. Le taux des urines se trouve diminué et l'on constate de l'albuminurie avec cylindrurie; l'existence, en pareil cas d'une néphrite desquamative et d'une dégénérescence parenchymateuse des reins a, d'ailleurs, été mise en évidence tant chez l'homme que chez les animaux soumis à l'intoxication expérimentale. On observe aussi, dans l'empoisonnement par le bismuth, des céphalalgies, de la fièvre avec ou sans délire, des désordres dans l'activité cardiaque (pouls petit, faux pas, etc.), de la dyspnée, de la cyanose, du collapsus, etc.

A en juger d'après les recherches de M. Lewin, tous ces troubles morbides seraient réel-

lement dus à l'action du bismuth lui-même. L'auteur s'élève énergiquement contre la tendance que l'on a d'attribuer l'intoxication au changement du sous-nitrate de bismuth en nitrite. Sans doute, l'organisme animal possède le pouvoir de réduire les nitrates en nitrites. Mais ce qui caractérise l'action toxique exercée par les nitrites, c'est l'existence, pendant la vie, d'une méthémoglobinémie accentuée; or, le sous-nitrate de bismuth est incapable de produire une pareille méthémoglobinémie. Au surplus, les mêmes phénomènes d'intoxication s'observent à la suite de l'emploi de sels de bismuth autres que le sous-nitrate.

Cela étant, M. Lewin ne croit pas que l'on puisse substituer au produit en question le carbonate de bismuth, comme l'a proposé M. Meyer (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 10). En collaboration avec M. Miethe, l'auteur s'est appliqué à trouver un autre succédané qui, tout en étant imperméable aux rayons de Röntgen, fût réellement inoffensif. Après avoir expérimenté à cet égard l'oxyde de thorium, le cinabre, etc., M. Lewin arrêta définitivement son choix sur le fer. Sous la forme d'oxyde de fer magnétique (oxyde ferroso-ferrique), ce métal répond parfaitement aux conditions requises en l'espèce, puisque, même à des doses élevées, il n'est pas toxique et que, d'autre part, il est imperméable aux rayons X au même degré que le bismuth. Sous d'autres formes (fer réduit, fer métallique, etc.), le métal en question se prête moins bien aux besoins de la radioscopie. Le fer métallique offre notamment l'inconvénient de donner lieu, en présence de l'acide du suc gastrique, à la formation d'hydrogène. L'oxyde de fer magnétique reste, par contre, presque insoluble dans le tube digestif. Finement pulvérisé, il peut être mélangé à certains aliments, tels que la purée de pommes de terre, dans la proportion de 15 à 30 %, voire même davantage. Les animaux ayant reçu ce mélange n'ont paru éprouver aucun trouble et ont parfaitement conservé leur appétit. Comme l'a démontré l'examen radiographique, la substance en question pénètre très loin dans l'intestin et pourra, par conséquent, faciliter considérablement l'étude du péristaltisme intestinal (1). (*Münch. med. Wochensch.*, 30 mars 1909.) — L. CH.

Contribution à l'étude des formations kystiques de la cavité abdominale, par M. K. HIMMELHEBER.

L'auteur signale une variété de tumeurs kystiques péritonéales dont le classement exact paraît assez difficile.

Une nullipare de cinquante ans présentait depuis deux ans des métrorrhagies profuses et irrégulières. Comme symptômes objectifs, en dehors de l'anémie, on découvrit chez elle un prolapsus utérin avec rétroflexion fixe; de plus, tout autour de l'utérus, par le palper bimanuel, on sentait des masses molles, indolentes, d'une nature difficile à déterminer, mais qu'on prit pour des anses intestinales. Les annexes ne purent être reconnues. A l'opération, qui débuta par une colpotomie antérieure, on s'aperçut que l'utérus était très adhérent au niveau de sa paroi postérieure. En le libérant, on découvrit de nombreux kystes transparents, gros en moyenne comme un pois et de contenu purement aqueux, dont un certain nombre furent enlevés. Les annexes, perdues au milieu de cette multiplicité de kystes, ne purent être aperçues. Après une amputation du col et une fixation des ligaments ronds à la paroi antérieure du vagin, on se mit en devoir de procéder à une périnéorrhaphie. En disséquant la muqueuse vaginale en vue de cette dernière, on tomba sur un kyste ayant la grosseur d'une noix, ressemblant aux précédents et qui s'était développé dans l'épaisseur de la cloison recto-vaginale. Pendant qu'on l'extirpait, le cul-de-sac de Douglas fut ouvert et alors apparut une multitude de kystes toujours du même genre. On enleva tous ceux qu'on put atteindre : une trompe fut comprise dans cette ablation. En enfonçant le doigt dans le cul-de-sac de Douglas, on constata que tout le petit bassin, aussi haut qu'on pouvait remonter, était bourré de ces éléments kystiques qui rappelaient beaucoup par leur forme, leur nombre et leur densité, une môle hydatique. Au cours de cette exploration, un fragment de 20 centimètres de long, couvert de kystes, put être réséqué. Cette excision ayant provoqué une hémorrhagie d'une certaine abondance qu'on ne pouvait arrêter et la malade étant très anémiée, ce qui faisait craindre pour elle toute nouvelle perte sanguine, on acheva rapidement la périnéoplastie et l'on ouvrit le ventre. De ce côté, on trouva l'épiploon épaissi, bourré de kystes — dont le volume variait d'une tête d'épingle à une cerise — transparents, minces de paroi et pleins d'un liquide clair comme de l'eau. Le péritoine pariétal et viscéral en était également couvert. On ne put reconnaître la source de l'hémorrhagie : le fragment excisé était peut-être une frange épiploïque et c'était son ablation qui avait causé la perte de sang. Quant aux annexes, on ne put les découvrir.

Les suites opératoires furent bonnes : quand la patiente sortit, le ventre était souple, non douloureux; mais, dans le bassin, à côté de l'utérus fixé en antéflexion, on sentait une masse molle. Quelques semaines après, on la revit : elle accusait des douleurs abdominales sans siège précis et, par le toucher rectal, on sentait plusieurs kystes ayant les dimensions d'une cerise; le ventre était cependant toujours souple et son périmètre ne s'était pas accru. Onze mois plus tard, cette femme vint succomber à l'hôpital : son autopsie montra des altérations de même nature qu'au jour de l'opération; la trompe laissée et les ovaires purent être reconnus : macroscopiquement, ils paraissaient normaux. On ne put trouver de cause évidente à la mort.

Les kystes, ainsi qu'il a été dit, ressemblaient à s'y méprendre aux vésicules d'une môle hydatiforme : certains étaient appendus au bout d'un fin pédicule, absolument comme dans cette dernière affection. Au microscope, les parois vésiculaires étaient formées par un tissu conjonctif délicat et fortement œdématié. Sur la face cavitaire de ces fines coques fibreuses, s'étalait un épithélium plat, rarement cubique, formé d'une seule couche de cellules et rappelant un endothélium. Le liquide des kystes était dépourvu de pseudo-mucine, comme on avait pu s'en assurer à l'état frais, mais il n'offrait rien de caractéristique au microscope. Dans le voisinage des kystes les fentes lymphatiques étaient élargies, mais il n'y avait aucun indice permettant de croire à une néoformation de lymphatiques ou à une multiplication de leurs cellules endothéliales. Le péritoine du cul-de-sac de Douglas offrait un épithélium cubique, parfois même presque cylindrique; sa surface était sinueuse; certaines de ses dépressions pouvaient même passer pour des invaginations préparant la formation d'un kyste; il ne présentait pas trace de symptômes inflammatoires.

En présence de cette singulière néoplasie, on avait tout d'abord pensé à un kyste hydatique, mais l'examen microscopique ne tarda pas à ruiner cette hypothèse. L'absence des ovaires ou de toute relation ovarienne excluait également les kystes formés aux dépens de la glande génitale. Quant aux pseudo-myxomes du péritoine, rien que l'aspect macroscopique suffisait à les exclure, vu que leur contenu gélatineux et jaunâtre ne ressemble en rien à celui des kystes présents. Restaient donc les kystes séreux dont le péritoine est parfois couvert avec une telle abondance et dont les dimensions sont souvent si petites qu'on peut croire à de la tuberculose miliaire. Les sinuosités observées sur le péritoine du cul-de-sac de Douglas pouvaient appuyer ce diagnostic. Toutefois, l'existence de vaisseaux lymphatiques dilatés autorise à se demander s'il ne s'agissait pas de lymphangiectasies devenues kystiques; pareilles lésions ne sont pas inconnues, bien que jusqu'ici on ne les ait guère observées que sous une forme localisée. Quant à la cause première de ces ectasies lymphatiques, elle était pour le moins aussi obscure que le diagnostic histologique. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1908, LXXXVII, 1.) — R. DE B.

Un cas de nanisme dû à un traumatisme crânien dans l'âge infantile, par M. T. O. SCHABAD.

D'après M. Sternberg, on peut distinguer 6 classes de nains, en se basant sur l'étiologie. Le premier groupe est constitué par les nains se rapprochant de la normale et les peuples de petite stature : Japonais, Esquimaux, Hottentots, pygmées de l'Afrique centrale, cas relevant de l'hérédité et de l'alimentation insuffisante. Dans un deuxième groupe il range les cas où le germe a une tendance spéciale à un moindre développement : jumeaux, enfants de syphilitiques, d'alcooliques, etc. Le troisième renferme les nains par maladies ou vices de développement, survenus pendant la vie intra-utérine (microcéphalie, porencéphalie). Dans le quatrième le nanisme ne débute qu'un certain temps après la naissance à la suite d'hydrocéphalie, de méningite, d'une maladie valvulaire du cœur, de l'alcoolisme chronique, d'un traumatisme. Le cinquième est formé par les dysthyroïdiens : cachexie strumiprive, myxœdème infantile, crétinisme. Enfin, dans un sixième groupe, M. Sternberg met les nains par troubles du développement général, les nains rachitiques, les nains à soudure retardée ou précoce (nanisme de Kundrat et Paltauf) des épiphyses osseuses (achondroplasie). M. Bumm ne considère, en dehors de ces 2 derniers groupes, que le nanisme vrai sans troubles de l'ossification, et le nanisme infantile, caractérisé par l'absence de soudure des épiphyses et la longueur des membres supérieurs. MM. Parhon et Marbé, M. Dieterle voient dans le nanisme un trouble sécrétoire des glandes vasculaires sanguines (thymus, hypophyse et thyroïde) et MM. Hertoghe, Weiss, Payr auraient obtenu de beaux résultats par le traitement thyroïdien médical ou chirurgical (greffe intra-splénique).

M. Schabad relate l'observation d'un enfant âgé de neuf ans et trois mois, dont l'histoire familiale est exempte de tout cas de nanisme. L'enfant s'était bien développé jusqu'à l'âge de trois ans; il tomba alors d'une hauteur de 3 mètres et se fit une fracture du crâne. Depuis lors, son développement ne progressa plus. Actuellement il mesure 84 centimètres et pèse 12 kilos 080, ce qui correspond à un enfant de trois ans. Le visage, avec son enfoncement de la racine du nez, ses orbites trop grandes et le gonflement des paupières inférieures, rappelle un peu l'aspect du crétin. Mais l'expression est intelligente. Les dents de première dentition subsistent toutes sur le maxillaire supérieur et en bas seules les incisives sont remplacées. La conformation générale du corps est de proportions normales et harmonieuses. Les membres supérieurs n'atteignent que le tiers supérieur des cuisses. Le système nerveux n'offre rien de pathologique et le psychisme est celui d'un petit paysan de son âge. L'ossification des os de la main répond à celle d'un enfant de six à sept ans. La thyroïde ne peut être sentie, les autres viscères sont en bon état; seul le foie est un peu gros.

On ne peut ranger ce cas ni dans l'achondroplasie ou la chondrodysplasie, ni, au moins actuellement, dans le nanisme de Kundrat et

(1) M. W. Alexander (*Deutsche med. Wochensch.*, 20 mai 1909) a été à même de confirmer les résultats obtenus par MM. Lewin et Miethe. Au lieu de mélanger l'oxyde de fer magnétique pulvérisé à de la purée de pommes de terre (la couleur noire du produit en question rend ce mélange peu appétissant), cet auteur l'additionne de salep, ce qui permet de l'employer sous forme de suspension. Il y ajoute une certaine quantité de sucre de lait pour combattre l'action légèrement constipante du fer, et de la poudre de cacao. En versant sur le tout de l'eau chaude et en agitant, on obtient une sorte de cacao, qui ne se distingue du cacao ordinaire que par sa coloration quelque peu plus foncée.

De leur côté, M. K. Täge (*Münch. med. Wochensch.*, 13 avril 1909) et M. C. Kästle (*Münch. med. Wochensch.*, 4 mai 1909) ont expérimenté, indépendamment l'un de l'autre, l'oxyde rouge de fer, connu sous le nom de *safran de Mars astringent* et que l'on obtient en calcinant au rouge des hydrates ferriques. Ce produit serait presque aussi riche en fer que l'oxyde de fer magnétique et offrirait, sur ce dernier, l'avantage de se présenter sous forme d'une poudre très fine; on peut, du reste, se le procurer beaucoup plus facilement. — L. CH.

Paltauf, ni dans le nanisme infantile dont il ne présente pas la longueur des bras qui, chez les nains de cette catégorie, atteignent presque le tiers inférieur des cuisses. Il s'agit donc d'un cas de nanisme vrai, survenu à la suite de la fracture de l'os frontal et de la pénétration probable d'esquilles dans le lobe frontal (un cas semblable, mais sujet à caution, a été publié par M. Rohrer). Le traitement thyroïdien est resté sans effet. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 9 novembre 1908.) — F. R.

Sur les troubles consécutifs à la gastro-entérostomie et sur la radiologie de l'estomac anastomosé, par M. S. Jonas.

L'auteur a cherché à élucider à l'aide de l'examen radioscopique la pathogénie des troubles qui se produisent assez fréquemment à la suite d'une gastro-entérostomie. Les recherches ont porté sur 7 malades chez lesquels on avait pratiqué une gastro-entérostomie rétrocolique postérieure au cours de laquelle on avait constaté un ulcère cicatrisé ou l'existence d'adhérences; dans ces cas, les troubles ne pouvaient être attribués ni à un ulcère en évolution, ni à un cancer.

Quand il n'y a pas de troubles digestifs, on observe sur l'écran radioscopique, après un repas d'épreuve au bismuth, que le bol alimentaire quitte immédiatement l'estomac, par l'orifice de la gastro-entérostomie, et que celui-ci ne retient pas d'aliments.

Quand l'opéré de gastro-entérostomie éprouve des douleurs depuis un certain temps, on constate que le bol alimentaire ne quitte pas immédiatement l'estomac, mais qu'il y séjourne plus ou moins longtemps. Les raisons de cette stase peuvent être de divers ordres : d'une part l'orifice intestinal peut être rétréci soit spontanément soit qu'un obstacle tel qu'un fragment alimentaire trop volumineux s'y soit enclavé; d'autre part, le siège de la bouche intestinale dans la paroi de l'estomac peut aussi être en cause : les aliments arrivant directement à la partie la plus basse de la grande courbure peuvent quitter immédiatement l'estomac si l'orifice de la gastro-entérostomie se trouve à la partie la plus basse; en réalité, il se trouve très souvent plus haut, de sorte qu'il se forme un cul-de-sac où séjournent des aliments. Or, c'est là ce qui provoque des phénomènes douloureux, l'évacuation des aliments contenus dans ce cul-de-sac ne se produisant qu'à la suite de changements de position ou d'un péristaltisme exagéré de la paroi stomacale. D'autre part, cette stase alimentaire produit à la longue une dilatation locale qui, à son tour, augmente encore les troubles.

Au point de vue pratique, l'auteur conclut qu'il est indiqué de faire l'orifice de la gastro-entérostomie sur la paroi stomacale aussi bas que possible. S'il est impossible d'agir ainsi, on cherchera à éviter l'accumulation d'aliments dans le cul-de-sac qui se trouve au-dessous de la bouche de la gastro-entérostomie et la dilatation de cette région en faisant porter une sangle abdominale au malade dès le début et en procédant à des massages de la paroi abdominale; en outre, on contrôlera, si possible, au moyen des rayons X, quelle est la position dans laquelle le passage des ingesta de l'estomac dans l'orifice intestinal se fait le plus facilement. (*Arch. f. Verdauungskrankheiten*, 1908, XIV, 6.) — L. B.

Une réaction du sang chez certains aliénés, par MM. H. Much et W. Holzmann.

La conviction, qui s'est fait jour chez beaucoup d'auteurs, de l'origine somatique des maladies mentales, a provoqué de nombreuses recherches sur les échanges nutritifs chez les aliénés, mais sans aboutir à des résultats satisfaisants. C'est en partant du même point de vue que MM. Much et Holzmann ont imaginé la réaction sanguine dont il s'agit ici.

Cette réaction, qu'ils appellent la « psycho-réaction », consiste en ce que, contrairement au sérum des individus normaux, celui de certains aliénés atteints de psychose maniaque-dépressive, de démence précoce et de psychose circulaire épileptique, inhibe l'hémolyse provoquée normalement par le venin de cobra. La technique en est la suivante : on mélange 0 c.c. 35 du sérum à examiner avec 0 c.c. 25 d'une solution de venin de cobra à 1/5000; on y ajoute 0 c.c. 5 d'une émulsion à 10% de globules rouges humains et l'on fait séjourner le mélange deux heures à l'étuve puis vingt-deux heures dans la glace. On agite le tube avant de l'examiner : si le mélange n'est point transparent du tout, la réaction est positive; les cas où, malgré une inhibition partielle, l'hémolyse existe nettement, sont considérés comme négatifs.

Il est absolument nécessaire d'agiter le tube, pour faire disparaître l'hémolyse minime qui se produit même dans les réactions positives. Il est indifférent de se servir de sérum actif ou de sérum inactivé. On n'obtient pas la réaction avec le liquide céphalo-rachidien. Les tubes de contrôle ne contenant que venin et globules sont toujours hémolysés en vingt-quatre heures. MM. Much et Holzmann ont étudié cette réaction chez près de 400 malades et ne l'ont trouvée positive ni dans la paralysie générale, ni dans l'alcoolisme aigu ou chronique, ni enfin dans une série d'autres affections somatiques ou mentales. Elle le fut, au contraire, chez tous les malades qu'on avait diagnostiqués comme atteints de démence précoce ou de folie maniaque-dépressive et dans quelques rares faits douteux où l'un des diagnostics posés avait été celui de manie. La réaction fut encore positive chez toute une série de sujets, sains d'esprit, mais ayant soit des ascendants, soit des descendants directs frappés de psychose périodique.

Il semble donc que, dans le sang de pareils malades, il existe des substances spéciales, cause de la maladie ou produit secondaire, décelables par la psycho-réaction, proches, peut-être, de la cholestérine. L'existence de la réaction chez les parents ou les enfants des maniaques-dépressifs vient appuyer la théorie de la prédisposition familiale. (*Münch. med. Wochensch.*, 18 mai 1909.) — F. R.

Quelle est la meilleure méthode d'antéfixation dans le cas de rétrodéviation utérine ? par M. O. Küstner.

L'opération d'Alexander est celle qui, au point de vue physiologique, fournit la suspension idéale. Mais, exécutée suivant le plan primitif, c'est-à-dire en découvrant simplement les orifices inguinaux externes, elle n'est applicable qu'aux cas où l'utérus est absolument mobile. Quand il existe des adhérences, on peut bien tenter de les libérer par une incision du cul-de-sac postérieur et même, s'il y a lieu, en profiter pour extirper par cette voie les annexes malades; mais, au cours de toutes ces manœuvres, on travaille en aveugle, on laisse des surfaces cruentées, on risque de causer des hémorrhagies. Le mieux est donc de combiner l'opération d'Alexander à une petite laparotomie: l'opération est plus longue, puisqu'elle exige trois incisions — une sur la ligne médiane et deux au niveau de chaque orifice inguinal — mais on y gagne d'opérer proprement et en connaissance de cause.

On a proposé des méthodes plus simples. Mais les unes, telles que le raccourcissement intra-abdominal des ligaments ronds, offrent l'inconvénient de ne réaliser qu'une fixation séro-séreuse et, par suite, susceptible de relâchement. D'autres, telles que l'hystéropexie, affrontent bien une large surface utérine à la paroi et garantissent ainsi contre les récidives, mais elles ne peuvent être employées que chez les femmes ayant passé l'âge critique, sinon, en cas de grossesse, elles peuvent être une cause de dystocie. Quant aux procédés visant à fixer l'utérus contre la paroi, au moyen des seuls ligaments ronds, ils conduisent à pratiquer à travers les plans abdominaux de minimes boutonnières pour y fixer les ligaments ronds; or, ces boutonnières peuvent devenir l'origine de petites éventrations.

C'est pour ces raisons qu'en fin de compte M. Küstner en est toujours revenu à l'opération d'Alexander combinée à une laparotomie. Pour ceux qu'intimiderait la nécessité d'une triple incision, il est bon de savoir que la suspension faite par le ligament rond d'un seul côté peut très bien suffire; l'auteur a suivi, en effet, pendant des années plusieurs patientes qu'il avait ainsi opérées et les résultats sont très satisfaisants aussi bien au point de vue fonctionnel qu'au point de vue du redressement de l'utérus. Par la laparotomie on se rend très bien compte de la facilité avec laquelle l'utérus se redresse, quand on a réséqué ou refoulé le diverticule péritonéal qui accompagne le ligament rond; son excision de parti pris est même indiquée; de la sorte, le péritoine se cicatrise sur le ligament rond dans sa nouvelle attitude et concourt ainsi à maintenir la fixité de la réduction.

Si, au cours de l'opération, on est obligé d'enlever les annexes d'un côté ou des deux côtés à la fois et qu'on étreigne leur pédicule par une ligature en masse, on s'aperçoit que l'utérus ne peut plus être aussi facilement attiré en avant; la cause en est dans le pelotonnement qu'a subi le péritoine des ligaments larges. Aussi, en pareil cas, il vaut mieux lier individuellement les vaisseaux et reconstituer ensuite l'intégrité du ligament large par la suture des lèvres de son incision : l'utérus conserve ainsi toute sa mobilité.

Quant à vouloir simplifier l'opération d'Alexander, comme l'a proposé M. Asch, en réunissant les deux incisions au-dessus de la symphyse, de façon à n'en faire qu'une seule, l'auteur n'y voit pas du tout une simplification; tout ce qu'on y gagne est une plus longue plaie à suturer; par contre, ainsi que MM. Rumpf et Palm l'ont proposé, on pourrait à l'aide d'une même incision suprasymphysaire exécuter du même coup la laparotomie (exploratrice ou libératrice) et les deux raccourcissements inguinaux des ligaments ronds. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 9 janvier 1909.) — R. de B.

De l'influence du travail musculaire sur l'élimination du glucose dans le diabète pancréatique, par M. Seo.

L'influence du travail musculaire sur l'élimination du sucre dans le diabète a fait l'objet de nombreux travaux; or, lorsqu'on compare les résultats auxquels les différents auteurs sont arrivés, on les trouve peu concordants, de sorte qu'il est impossible d'établir une règle générale et qu'on a dû se borner à préconiser un traitement individuel chez les malades selon la réaction qu'ils présentent à la suite d'efforts musculaires.

M. Seo a entrepris des recherches expérimentales sur ce sujet eu égard à l'importance que présente ce problème pour le traitement du diabète; en outre, ces recherches offrent également un grand intérêt au point de vue théorique, car elles sont susceptibles de montrer si dans l'étiologie du diabète sucré on doit ou non incriminer un trouble de l'assimilation du sucre par les muscles.

Les expériences furent faites sur des chiens, chez lesquels on avait provoqué soit un diabète léger ou d'intensité moyenne par l'ablation d'une partie du pancréas, soit un diabète grave par l'extirpation totale de cette glande. Voici les résultats qu'a obtenus M. Seo. Dans le diabète léger ou de moyenne intensité, le travail musculaire détermine régulièrement une diminution de la glycosurie. Par contre, après l'ablation complète du pancréas, provoquant un diabète grave, l'intensité de l'élimination du sucre n'est pas diminuée par le travail musculaire, souvent même la glycosurie augmente.

On peut donc conclure de ces expériences que le travail musculaire ne peut se faire aux dépens du sucre que lorsqu'il y a du tissu pancréatique en état de fonctionner. En l'absence de glande pancréatique, le sucre ne peut être utilisé par les muscles, de sorte que le travail musculaire, au lieu d'amoindrir la glycosurie, l'augmente plutôt. (*Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol.*, 1908, LIX, 4-5.) — L. B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

La signification clinique de la glycosurie chez les femmes enceintes, par M. J. W. Williams.

Rien n'est plus variable que la signification attribuée par différents auteurs à la présence

de sucre dans les urines des femmes enceintes : d'aucuns considèrent cette glycosurie comme un phénomène presque normal et, en tout cas, inoffensif, tandis que d'autres y voient toujours un signe de diabète, complication redoutable de la grossesse. Ayant eu au cours de ces cinq dernières années l'occasion d'observer un assez grand nombre de cas de glycosurie au cours de la grossesse, M. Williams cherche à dégager, dans le présent mémoire, la valeur clinique qu'il convient d'attacher à ce phénomène.

L'auteur estime qu'une réaction positive obtenue avec la liqueur de Fehling est loin de témoigner nécessairement en faveur de l'existence d'un diabète : en règle générale, elle est due soit à une lactosurie, soit à une glycosurie passagère, d'origine alimentaire, ou ne survenant qu'au cours de chaque grossesse, pour disparaître complètement dans les intervalles. Il importe, en pareille occurrence, de rechercher s'il s'agit de lactose ou de glucose. La lactosurie, en effet, constitue un phénomène dépourvu de toute valeur clinique et qui est probablement lié à l'activité prématurée des glandes mammaires. Les choses se présentent, au contraire, sous un aspect beaucoup plus complexe pour la glycosurie. Celle-ci est-elle simplement d'origine alimentaire, il n'y a pas lieu de s'en préoccuper. Cette hypothèse mise à part, la présence de glucose dans les urines peut être transitoire, mais elle peut aussi indiquer l'existence d'un diabète vrai.

Si la glycosurie se montre tardivement au cours de la grossesse et que le taux de glucose ne dépasse point 2 %, il s'agit vraisemblablement d'un trouble transitoire, qui pourra, à un moment donné, disparaître spontanément ou persister jusqu'à la délivrance, mais qui, en tout cas, ne comporte pas de pronostic fâcheux et signifie, tout au plus, que la patiente doit être soigneusement surveillée. Par contre, dans les cas où le glucose apparaît d'une manière précoce et en quantités considérables, la situation est plus sérieuse, et il convient de réserver le diagnostic jusqu'après la délivrance : s'agit-il d'une glycosurie simple, on la verra alors disparaître, tandis que, en cas de diabète, elle persistera.

La grossesse peut survenir chez une femme diabétique et, d'autre part, le diabète peut se montrer au cours de la grossesse : dans les deux cas, le pronostic est certainement grave, encore que l'on ait beaucoup exagéré cette gravité, car bon nombre de patientes supportent bien cette complication, la minorité seulement succombant dans le coma soit vers la fin de la grossesse, soit pendant ou peu après le travail.

Quand le taux de sucre est considérable et ne se laisse pas influencer d'une manière appréciable par un traitement diététique et médicamenteux approprié, l'avortement ou l'accouchement prématuré est indiqué, même en l'absence de symptômes alarmants et, à plus forte raison, s'il existe des manifestations de cette sorte. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, janvier 1909.) — L. CH.

Ligature simultanée des deux artères iliaques externes pour hémorrhagies secondaires consécutives à une urétérolithotomie bilatérale, par M. A. V. Moschcowitz.

Le fait suivant offre des particularités si peu communes qu'il ne nous semble pas sans intérêt de le résumer.

Un malade, âgé de trente-six ans et qui, depuis dix ans, était sujet à des douleurs irradiant le long des uretères fut adressé à M. Moschcowitz avec le diagnostic de néphrolithiase. L'examen radiographique montra la présence de 4 calculs, 2 dans chaque uretère, et une ombre de nature douteuse au niveau du rein gauche. Les urines, alcalines, contenaient de l'albumine, beaucoup de pus et quelques érythrocytes. Sur ces entrefaites, le patient alla en Europe et, à Vienne, un calcul rénal gauche lui fut enlevé par M. Zuckerkandl. Les calculs urétéraux, apparemment, ne furent pas diagnostiqués; aussi le malade ne fut-il qu'assez médiocrement soulagé. M. Moschcowitz le revit six mois après l'intervention précédente : une radiographie indiqua de nouveau la présence de calculs dans la portion pelvienne des deux uretères.

Une double urétérotomie extrapéritonéale permit facilement d'extraire les calculs. Les incisions de l'uretère furent ensuite fermées au catgut. On n'eut pas une seule ligature à faire, si ce n'est celle d'un petit vaisseau rétropéritonéal. On termina l'opération en installant de chaque côté un tube à drainage, gros comme le petit doigt, qui était traversé d'une mèche de gaze et arrivait jusqu'à la plaie urétérale.

Le troisième et le quatrième jour, on remarqua dans les urines du patient, qui jusque-là allait bien, un peu plus de sang peut-être qu'on n'a l'habitude d'en voir après une urétérotomie, mais, au cinquième jour, l'urine était de nouveau claire. Par contre, à droite, un peu d'urine commençait à filtrer par la plaie. La réunion *per primam* ne s'en obtint pas moins et les sutures furent retirées au sixième jour.

Au huitième jour, le tube à drainage fut enlevé sans peine, mais son extraction fut immédiatement suivie d'une hémorrhagie très abondante qui s'arrêta un instant pour reprendre ensuite avec une égale intensité; la perte de sang fut évaluée à 1 litre. Un doigt, aussitôt introduit dans la plaie, arrêta l'hémorrhagie. Le patient fut alors anesthésié, la plaie rouverte et l'on trouva sur l'artère iliaque externe, là où le tube à drainage l'avait comprimée, une perforation admettant l'extrémité du petit doigt. Le vaisseau fut lié au-dessus et au-dessous de cet orifice et la plaie légèrement tamponnée à la gaze. L'opérateur se félicitait de l'issue de cet accident, quand en retirant le drap qui recouvrait en partie le patient, il accrocha l'épingle de sureté embrochant l'autre tube et le fit ainsi sortir d'un centimètre environ; une hémorrhagie identique à la première se reproduisit de ce côté. Elle reconnaissait la même cause — la gangrène de l'artère iliaque externe — et elle dut recevoir incontinent le même traitement.

Après cette double ligature les deux membres étaient pâles et, il va sans dire, privés de pouls. Malgré la gravité de l'intervention et la perte de sang, l'état du blessé n'était pourtant pas trop mauvais. Dès le soir, un peu de coloration revenait aux orteils et de légers mouvements étaient possibles. Le jour suivant, on put sentir de faibles battements fémoraux. La suite de la convalescence se fit sans incidents et les cicatrices furent parfaites.

La double complication qui vient d'être signalée doit à nouveau mettre en garde contre le danger des nécroses par la pression des tubes à drainage. En tout cas, c'est peut-être la première fois qu'on ait lié avec succès et en une seule séance les deux artères iliaques externes. La sorte d'aisance avec laquelle la circulation collatérale s'établit mérite aussi d'être signalée. (*Ann. of Surgery*, décembre 1908.) — R. DE B.

Un cas d'artériosclérose utérine, par M. J. Pearse.

Le fait a trait à une femme de quarante-trois ans, à laquelle M. Pearse fut appelé à donner ses soins pour des hémorrhagies utérines se reproduisant depuis quelques jours et ayant déterminé une anémie très accentuée. Il n'existait aucun signe d'affection du cœur ou du système vasculaire, et l'on ne notait ni syphilis, ni hémophilie. D'autre part, le toucher vaginal et l'exploration bimanuelle ne révélaient, non plus, rien d'anormal. En présence de cet état de choses, on supposa avoir affaire à un polype de l'utérus et, la patiente ayant été admise à l'hôpital, on procéda, après dilatation préalable du col, à l'exploration de la cavité utérine, mais avec un résultat négatif. On pratiqua alors un curettage, en cautérisant la cavité de la matrice avec de l'acide phénique pur. La malade resta indemne d'hémorrhagies pendant deux mois environ; puis, des écoulements sanguins se reproduisirent à plusieurs reprises et indépendamment de la menstruation. On administra de larges doses d'ergot de seigle et de lactate de calcium, mais sans le moindre succès. Le tamponnement du vagin resta également inefficace. Des hémorrhagies étant survenues pendant que l'on enlevait le tampon vaginal, on fut à même de constater que le sang s'échappait de l'orifice utérin par jets abondants, comme d'une grosse artère. Elles persistèrent plusieurs jours, rendant la patiente presque exsangue. La convalescence fut très longue, et, cinq mois après, les mêmes accidents se renouvelèrent, présentant, cette fois, un caractère tout à fait alarmant. On se décida alors à pratiquer l'hystérectomie, et la malade guérit sans encombre.

L'examen de l'utérus enlevé donna les résultats suivants : les dimensions et la forme de l'organe étaient normales; la cavité utérine mesurait 6 centimètres de long, l'épaisseur maxima de la paroi, dans le voisinage de l'abouchement de la trompe de Fallope, était de 2 centimètres. Dans son ensemble, la matrice était très pâle; sa surface interne paraissait quelque peu rugueuse, et, sous le microscope, on voyait qu'elle était, par endroits, dépourvue de muqueuse. Sur une coupe de la paroi du corps de l'utérus, on percevait, à l'œil nu, de nombreuses artères à parois épaisses et blanches, et à lumière très rétrécie. L'examen microscopique montra que l'épaississement des parois artérielles était dû en partie à la transformation de la tunique moyenne en une masse hyaline contenant çà et là des noyaux de tissu conjonctif, en partie à l'hyperplasie de la tunique interne empiétant sur la lumière du vaisseau. Les altérations de la couche moyenne étaient très accentuées, et dans nombre d'artères il ne restait plus de fibres musculaires. Le même processus de dégénérescence, quoique moins prononcé, se retrouvait dans les artères du col.

Il s'agissait donc, en l'espèce, d'une artériosclérose de l'utérus. Dans les rares cas de ce genre décrits jusqu'à ce jour, on avait presque toujours eu affaire à des ménorrhagies, tandis que, chez la malade en question, les hémorrhagies survenaient dans l'intervalle des règles. Un autre point intéressant à noter dans l'observation de M. Pearse est le caractère nettement artériel des écoulements sanguins. Au point de vue anatomo-pathologique, ce qui mérite particulièrement d'être retenu, c'est la dégénérescence hyaline, très accentuée, de la tunique moyenne des artères. (*Brit. Med. Journ.*, 5 décembre 1908.) — L. CH.

PUBLICATIONS RUSSES

Lymphangiome kystique congénital du foie, par M. V. Joukovsky.

Le fait relaté par l'auteur a trait à une fillette nouveau-née ayant succombé quelques heures après sa naissance, au milieu de phénomènes d'asphyxie, et chez laquelle on avait remarqué, pendant la vie, un certain nombre de signes plaidant en faveur de l'existence d'une syphilis héréditaire congénitale : la peau était sèche sur presque toute l'étendue du corps, l'épiderme étant comme décollé et soulevé; de plus, les téguments cutanés présentaient une coloration rouge cuivré, surtout au niveau des régions palmaires et plantaires; la rate était nettement accessible à la palpation.

A l'autopsie, on trouva, outre des lésions de myocardite et de néphrite interstitielles, 3 kystes du foie, situés sous la séreuse, formant de légères proéminences sur la surface de l'organe et ayant, chacun, le volume d'un gros pois. L'incision de ces kystes donna issue à un liquide lymphatique clair. Les cavités kystiques ne communiquaient pas entre elles, leur paroi interne était lisse, et leur membrane d'enveloppe tranchait nettement par sa couleur gris blanchâtre. Le foie, de volume normal, offrait, dans certaines parties de sa surface, une coloration bigarrée, des îlots gris jaunâtre alternant avec des zones injectées, d'un rouge foncé. L'examen microscopique des fragments du foie, pris en dehors du siège des kystes,

mit en évidence un grand nombre de gommes miliaires, se présentant sous forme de petits foyers ou de nodules constitués par des cellules rondes, entre lesquelles on ne percevait presque pas de substance intermédiaire. A côté de ces gommes miliaires, on remarquait aussi une prolifération du tissu conjonctif fibreux dans quelques régions interlobulaires, surtout en suivant les vaisseaux sanguins, mais ce processus de cirrhose était bien moins marqué que l'infiltration par les cellules rondes. Comme le microscope avait, d'autre part, décelé des altérations propres à la syphilis héréditaire congénitale dans le cœur et dans les reins, il y a lieu d'admettre que les lésions hépatiques étaient de la même nature. Dans les fragments du foie, excisés au voisinage des parois des kystes, on trouva les mêmes gommes miliaires; la membrane d'enveloppe de ces kystes, formée de tissu conjonctif épais, était tapissée à l'intérieur d'un endothélium nettement visible.

Il s'agissait donc de lymphangiomes kystiques du foie. D'une manière générale, la forme kystique du lymphangiome est excessivement rare, et son mécanisme pathogénique paraît assez obscur. M. Joukovsky serait enclin à croire que, en l'espèce, la cause du développement des kystes hépatiques réside dans la syphilis héréditaire. Cela étant, l'origine des lymphangiomes serait liée au processus chronique interstitiel qui évoluait dans le foie, entraînant, d'abord, la dilatation des vaisseaux lymphatiques et, ensuite, la formation, à leurs dépens, de lymphangiomes. Les recherches de Virchow, de M. K. Vinogradov et de M. Zeldovitch ont, d'ailleurs, démontré que la syphilis joue aussi un rôle dans le développement des kystes d'autres organes, tels que les reins. M. V. Vinogradov a, d'autre part, établi que, sous l'influence du processus syphilitique, les glandes de Lieberkühn, dans l'intestin grêle, peuvent devenir le siège de dilatations kystiformes, voire même de véritables kystes. (*Vratcheb. Gaz.*, 1er février 1909) — L. CH.

Contribution à l'étude de la vitalité du vibrion cholérique ensemencé sur des fruits, par M. P. ANDROPOV.

On sait que le vibrion cholérique est particulièrement sensible à la réaction du milieu nutritif, son développement se trouvant ralenti dans un milieu neutre, et complètement arrêté dans un milieu acide. A en juger d'après les expériences de M. Andropov, les acides organiques se montreraient, à cet égard, deux fois moins énergiques que les acides minéraux. C'est ainsi que le vibrion du choléra est tué par l'acide chlorhydrique, ajouté à de l'eau peptonisée neutre dans la proportion de 0.04 %, tandis que, pour produire le même effet avec l'acide citrique, il faut employer une solution à 0.09 %.

Poursuivant ses recherches sur ce sujet, l'auteur a entrepris une série d'expériences en vue d'étudier le développement du vibrion cholérique sur les fruits. Dans ce but, il a ensemencé des cultures de ce microorganisme sur du raisin, sur des pommes et sur des poires, en pratiquant ces ensemencements tant sur la pulpe des fruits qu'à leur surface. Les fruits ainsi contaminés étaient ensuite placés dans une étuve ou maintenus à la température ambiante.

M. Andropov a pu de la sorte se convaincre que, ensemencé à la surface des pommes, des poires ou du raisin, le vibrion cholérique ne conserve sa vitalité que pendant fort peu de temps : il périt au bout de deux ou trois jours, cédant la place à des microbes saprophytes. La durée de sa vitalité reste, d'ailleurs, la même, que l'expérience se poursuive en pleine lumière ou dans l'obscurité, à l'étuve ou à la température ambiante.

Sur la pulpe des pommes et des poires à acidité faible, le vibrion cholérique peut vivre plus longtemps, sa vitalité s'y maintenant généralement quatre ou cinq jours. Quant au raisin, pour peu que l'acidité de sa pulpe avoisine le titre de 0.5 %, le vibrion cholérique ne s'y développe point. (*Voïenno-méd. journ.*, mai 1909.) — L. CH.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement des inflammations purulentes des extrémités par la teinture de savon.

Préconisée par le regretté professeur von Mikulicz comme moyen d'aseptiser le champ opératoire et les mains du chirurgien (Voir *Semaine Médicale*, 1899, p. 216), la solution alcoolique de savon peut également rendre d'excellents services dans le traitement des processus purulents des extrémités et, en particulier, des doigts et des orteils. Depuis quatre ans environ, M. le docteur P. Sackur (de Breslau) a systématiquement recours au pansement humide à la teinture de savon dans les cas de panaris, de suppuration des gaines tendineuses, de paronychie, de furoncle, etc.

Voici quelle est la manière de procéder adoptée par notre confrère :

On commence par appliquer sur la plaie ou dans le sillon unguéal un morceau de gaze sèche, en ayant soin de ne pas serrer; on enveloppe ensuite le doigt d'une compresse imbibée de teinture de savon, que l'on recouvre de toile imperméable et de ouate sèche. Ce pansement est renouvelé, au début, tous les jours, puis tous les deux ou trois jours seulement.

Par son pouvoir antiseptique, ce mode de traitement serait supérieur à tous les procédés usuels, y compris l'emploi de l'acide phénique associé au camphre, préconisé, il y a quelques années, par M. Chlumsky (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 52). Dans la plupart des cas, les plaies pansées à la teinture de savon ne sécréteraient plus au bout de vingt-quatre heures. Se trouve-t-on déjà en présence d'une nécrose, les parties nécrosées, au lieu de subir la fonte à laquelle le processus aboutit habituellement, se laissent enlever à l'état sec au moyen d'une pince; il en est notamment ainsi pour le bourbillon des furoncles.

Comme l'ont montré les essais comparés que M. Sackur a institués sur une série de panaris, la durée du traitement de ces accidents par la teinture de savon est 2 fois moindre que dans les cas où l'on a recours aux procédés généralement employés.

Le pansement dont il s'agit n'irrite aucunement la peau, de sorte qu'il n'y a à craindre ni eczéma, ni dermatite. Sous l'influence de l'action durcissante de l'alcool, l'épiderme avoisinant acquiert la consistance du cuir, en même temps qu'il prend une coloration jaune; mais, sous cette couche altérée, on voit, dans la suite, se former un épiderme parfaitement sain.

Le procédé en question a aussi donné de bons résultats entre les mains de M. le docteur Renner (de Breslau). D'après l'expérience de notre confrère, on peut, sans inconvénient, laisser le pansement en place pendant toute une nuit, lorsqu'il s'agit d'une partie du corps où la peau est assez résistante : s'il survient, en pareille occurrence, un peu d'érythème dans le voisinage, il est facile d'en venir rapidement à bout en ayant recours à une pommade quelconque. Pour les régions à téguments plus susceptibles et, en particulier, pour la face chez la femme, il convient de ne maintenir le pansement que pendant une heure ou deux, ou mieux encore d'intercaler, entre deux applications successives de teinture de savon, l'emploi d'une pommade.

Dans les cas de furoncle, de paronychie, etc., etc., où il a pu instituer le traitement dont il s'agit d'une manière précoce, M. Renner a réussi à obtenir la guérison sans se voir obligé de recourir à l'incision.

De son côté, M. le professeur K. Ludloff, privatdocent de chirurgie à la Faculté de médecine de Breslau, recommande, pour arrêter et prévenir le développement de la furonculose de la nuque, de laver, matin et soir, la région intéressée avec la solution alcoolique de savon.

La valeur du chlorure de calcium en tant que médicament cardiaque.

A côté du chlorure de baryum qui a été préconisé, au cours de ces dernières années, comme moyen de traitement des affections du cœur (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 283 et 535), et qui, d'après les recherches, tant expérimentales que cliniques, de M. Orlovsky, ne saurait guère être considéré comme un médicament cardiaque à proprement parler (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 199), on a aussi recommandé, dans le même but, le chlorure de calcium. Employé, dès 1893, par M. Crombie contre la pneumonie, ce sel a été, il y a deux ans environ, expérimenté par Sir Lauder Brunton et par d'autres cliniciens anglais, ainsi que par M. Netter. D'après Sir Lauder Brunton, les bons effets que le chlorure de calcium produit dans la pneumonie seraient dus à l'action cardiotonique exercée par ce médicament (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 142).

Or, à en juger d'après l'expérience d'un médecin russe, M. le docteur Th. M. Pasternatzky, qui a eu l'occasion d'essayer le chlorure de calcium dans le service de M. le docteur A. P. Favitzky, professeur extraordinaire de pathologie interne et de thérapeutique à l'Académie militaire de médecine de Saint-Pétersbourg, l'emploi de ce moyen serait loin d'être indiqué dans les affections du cœur.

Notre confrère a utilisé le produit en question chez 5 sujets âgés respectivement de trente, trente-trois, trente-sept, quarante-cinq et soixante et un ans, et atteints de cardiopathies diverses avec troubles de compensation. Pendant les premiers jours, les malades ne recevaient aucun médicament; puis, on leur administrait, quatre fois par jour, une cuillerée à bouche d'une solution contenant 4 grammes de chlorure de calcium pour 180 grammes d'eau distillée. Chaque dose correspondait donc à 0 gr. 33 centigr. de chlorure de calcium.

Dans les 2 premiers cas, où il s'agissait respectivement d'un rétrécissement pulmonaire avec insuffisance mitrale et d'un rétrécissement aortique, avant même que l'on eût eu recours à cette médication et sous la seule influence du repos et d'un régime approprié, les œdèmes diminuèrent et l'activité cardiaque devint plus régulière; le chlorure de calcium resta, chez les 2 malades en question, sans effet sur l'évolution de la maladie. Dans le troisième fait (myocardite avec pneumonie lobaire droite), pendant les trois jours où l'on employa le chlorure de calcium, les œdèmes, qui déjà auparavant tendaient à diminuer, disparurent complètement, les phénomènes morbides du côté du cœur restant dans le même état. Chez le quatrième patient (insuffisance et rétrécissement aortiques, avec insuffisance mitrale), il se produisit, au cours de la médication dont il s'agit, une aggravation considérable, se traduisant par une augmentation des œdèmes, des troubles de compensation et du taux de l'albumine dans les urines. Aussi, au bout de quatre jours, substitua-t-on au chlorure de calcium une infusion d'*Adonis vernalis*, qui ne tarda pas à produire une amélioration notable. Dans le cinquième cas (rétrécissement pulmonaire et insuffisance aortique), où, les œdèmes étant très accentués, la dose quotidienne de chlorure de calcium fut portée à 2 grammes, on vit la dyspnée et les œdèmes augmenter, en même temps que l'activité cardiaque allait en s'affaiblissant; on arrêta alors l'usage de ce médicament et l'on ordonna l'*Adonis vernalis*, sous l'influence duquel l'état du patient s'améliora aussitôt.

Chez aucun des malades en question, le chlorure de calcium n'a paru exercer une influence manifeste sur l'activité du cœur, n'amenant point de modification dans la fréquence et l'état du pouls ni dans la pression sanguine. Pour ce qui est de la diurèse, le taux des urines resta à peu près le même dans 2 cas sur 5, et, chez les 3 autres patients, il subit même une diminution pendant toute la durée du traitement par le chlorure de calcium.

Un moyen pour prévenir les parotidites au cours de l'alimentation rectale.

Lorsque, à la suite d'une hématémèse plus ou moins grave, on institue l'alimentation rectale, en recommandant au malade de s'abstenir rigoureusement de prendre quoi que ce

soit par la bouche, il n'est pas rare de voir se produire, vers le quatrième jour après l'hémorrhagie, une parotidite localisée, d'abord, au côté sur lequel le patient se couche le plus souvent, mais qui, dans nombre de cas, ne tarde pas à devenir bilatérale. Si l'on procède, en pareille occurrence, à l'examen bactériologique du pus recueilli au niveau de l'abcès, on y constate des microorganismes (dans la plupart des cas, il s'agit du staphylocoque pyogène doré et du *Micrococcus lanceolatus*) que l'on retrouve aussi, en grand nombre, dans les sécrétions plus ou moins épaisses de la bouche : l'impossibilité qu'il y a d'entretenir, chez les malades en question, la cavité buccale dans un état de propreté absolue amène une infection ascendante du canal de Sténon avec phlegmasie consécutive du tissu parotidien (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 564 et 1908, p. 39).

Dans le but d'éviter ces accidents, M. le docteur W. S. Fenwick, médecin en chef du « London Temperance Hospital », a eu l'idée d'engager les patients à mâcher, de temps à autre, un morceau de raifort, de pariétaire ou de viande crue, ou encore de tenir constamment dans la bouche un petit caillou, de manière à provoquer une sécrétion salivaire continue, qui, en irriguant les deux canaux de Sténon, empêcherait l'infection ascendante de se réaliser. Dans la suite, notre confrère a pu se convaincre qu'une tétine en caoutchouc mesurant 5 centimètres environ de long convient parfaitement à cet usage et que, en la suçant pendant quelques heures, les malades parviennent à conserver la bouche propre et humide. Dans les intervalles, la tétine est maintenue dans une solution faible de permanganate de potasse.

Depuis qu'il a adopté cette façon de procéder, M. Fenwick a eu l'occasion de traiter plus de 300 cas d'hématémèse par l'alimentation rectale, continuée de dix à cinquante jours, sans avoir jamais eu à enregistrer une phlegmasie des parotides.

Emploi du « Scharlach-Rot » dans les perforations du tympan.

Le *Scharlach-Rot* possédant la propriété d'activer la prolifération du tissu épithélial (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 510), on a cherché, depuis quelque temps, à utiliser cette propriété dans le but de favoriser l'épidermisation des plaies cutanées plus ou moins étendues (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 114 et 283). Plus récemment, MM. Wolfrum et Cords ont eu recours aux applications du rouge écarlate dans un certain nombre d'affections oculaires, et notamment dans les cas de perte de substance cornéenne (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 69).

De son côté, un médecin militaire allemand, M. le docteur A. Heermann, a eu l'idée de se servir d'une pommade contenant 5 % de *Scharlach-Rot* pour réduire les dimensions des perforations étendues et anciennes de la membrane du tympan. Les essais que notre confrère a institués à cet égard se sont montrés très encourageants : sous l'influence des applications de la pommade dont il s'agit, la perte de substance tendrait à se combler, et cela, parfois, déjà au bout de quelques jours.

NOTES CHIRURGICALES

Une application nouvelle de la compression élastique circulaire du tronc, par le procédé de Momburg.

L'hémostase préventive par compression élastique circulaire du tronc, suivant le procédé de Momburg, a trouvé déjà de nombreuses applications; utilisée d'abord pour les interventions sur la hanche et le bassin osseux, elle a été employée, en obstétrique, comme une ressource d'extrême urgence, lors des hémorrhagies par inertie utérine, etc. (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 283 et 1909, p. 9, 81 et 188). Jusqu'à ces derniers temps, on n'avait point songé encore à s'en servir au cours des laparotomies, et à réaliser, de la sorte, sous l'hémostase, les ablations utéro-annexielles ou celles des néoplasmes haut situés du rectum. M. le professeur A. Mackenrodt (de Berlin) vient d'ouvrir cette voie nouvelle, et voici, à l'heure présente, ce qu'il y a rencontré.

Il a pratiqué, sous le lien circulaire de Momburg, 5 opérations intra-abdominales : 4 hystérectomies pour cancer du col, 1 intervention pour récidive vaginale avec métastases pelviennes. L'idée de recourir à cette technique, en pareils cas, lui avait été suggérée par une première observation, que citait, d'ailleurs, M. Momburg au dernier Congrès de la Société allemande de chirurgie : chez une femme atteinte d'un carcinome cervical avec infiltration péri-utérine étendue, un abcès s'était développé du côté droit de l'utérus; on ouvrit cet abcès par le vagin; après l'issue d'une grande quantité de pus, du sang presque pur se montra; comme l'on ne pouvait découvrir le vaisseau, on tamponna la cavité, mais sans résultat : l'hémorrhagie continuait, inquiétante. Ce fut alors qu'on prit le parti d'enrouler et de serrer autour de la taille un tube de caoutchouc ordinaire, un tube à gaz; tout suintement sanguin s'arrêta; mais, comme il était à craindre que l'hémorrhagie ne se fût faite aussi dans le ventre, on pratiqua une laparotomie exploratrice sus-pubienne. On ne trouva pas de sang dans l'abdomen et l'on referma tout de suite la brèche. Le tube compresseur fut enlevé; rien ne saignait plus par le vagin.

Pendant cette laparotomie exploratrice, on avait été frappé de la netteté des organes pelviens, anémiés, et de la surprenante facilité avec laquelle on en distinguait tous les détails. On fit la même remarque dans les autres laparotomies : il ne s'agit pas, bien entendu, d'une hémostase complète, analogue à celle que l'on obtient aux membres, après la compression circulaire appliquée de bas en haut; il reste un peu de sang dans les vaisseaux de calibre, mais justement ce contenu les fait apparaître, en toute évidence, à travers le revêtement séreux; sur les plans de section, les orifices vasculaires se montrent aussi, très distincts : quelques gouttes de sang en dénoncent la place; enfin, l'on opérerait « comme sur le cadavre ». Dans ces conditions, on pourrait, sans obstacle, étendre jusqu'à ses extrêmes limites, l'extirpation de toute la zone suspecte.

L'application du lien circulaire, pour répondre à ces indications nouvelles, devrait, d'ailleurs, être conduite d'une certaine façon. Tout d'abord, elle n'a lieu qu'après la laparotomie, une fois le ventre ouvert; de la sorte, on peut, après rupture des adhérences, s'il y a lieu, refouler toute la masse intestinale en haut, dans la région sus-ombilicale, et la compression, disposée au-dessous, crée un véritable barrage, et isole la portion déclive du ventre, sur laquelle on intervient. On avait déjà cherché, par une série de procédés, à réaliser cette segmentation transversale de la cavité abdominale, au cours des laparotomies pelviennes : elle est, ici, complète, et l'on peut, en toute liberté, agir sur les organes intrapelviens, hors de tout contact intestinal, et sans que la position inclinée dépasse une obliquité moyenne.

Le lien est appliqué sous le chloroforme, ce qui rend la manœuvre plus simple et plus efficace. Chez les sujets maigres, à paroi dépressible, on suit la technique de M. Momburg, et l'on enroule le tube 2 ou 3 fois autour du tronc, en serrant assez pour que le pouls cesse dans l'artère fémorale; lorsque la paroi abdominale est très épaisse, ce procédé n'a pas paru suffisant à assurer l'hémostase, et, dans la pratique de M. Mackenrodt, il a été modifié de la façon suivante : le tube ne fait qu'un tour, et les deux bouts en sont croisés sur un des côtés, et fixés avec un clamp; mais, au-dessous de lui, sur la partie médiane du ventre, on dispose, en long, à la face antérieure de la paroi, un coussinet cylindrique de gaze, de 15 à 20 centimètres de long, et la compression s'exerce par l'intermédiaire de cette sorte de pelote qui repose directement sur la région vasculaire. S'agit-il d'une malade particulièrement grasse, le coussinet — stérilisé, bien entendu, et introduit avec toutes les précautions nécessaires — est conduit, par le ventre, jusqu'au devant des gros vaisseaux pré-rachidiens. M. le professeur Neuhaus, qui rapporte ces faits, insiste même sur l'avantage que l'on trouverait à se servir, dans ce but, d'une pochette de caoutchouc, munie d'un tube latéral, par lequel on la gonflerait, juste assez pour obtenir le résultat utile. L'emploi d'un agent compresseur direct, annexé au tube de caoutchouc, permettrait d'obtenir avec beaucoup plus de sûreté et moins de striction l'hémostase complète, que l'on désire. On revient, de la sorte, aux anciens appareils de compression aortique, mais améliorés et « modernisés ».

Dans ces conditions, il est aisé de comprendre que la laparotomie médiane soit malaisée : c'est l'incision transversale sus-pubienne qui doit être pratiquée, incision convexe en bas, qui intéresse les deux muscles droits et remonte, sur leur bord externe, jusqu'à la hauteur de l'épine iliaque antéro-supérieure; le lambeau cutanéo-fibro-musculaire relevé, on incise, également en travers, au-dessus de la vessie, le péritoine pariétal, et l'on aurait ainsi un jour excellent et un très libre accès sur l'utérus et les annexes. La réunion ultérieure, plan par plan, étant soigneusement faite, le danger de hernie serait écarté et la paroi solide.

L'hystérectomie une fois achevée, on lève la compression, avant de péritoniser, pour s'assurer qu'aucun vaisseau n'a échappé et que rien ne saigne.

M. Neuhaus insiste sur la simplification du « travail intra-pelvien » qui résulte de la compression circulaire du tronc, ainsi réalisée; il ajoute qu'elle rendrait aussi plus aisées, plus complètes, et moins meurtrières, les extirpations abdomino-périnéales des cancers haut situés du rectum. L'avenir et l'expérience permettront de conclure.

Les kystes de l'ouraque et leur diagnostic.

L'histoire des kystes de l'ouraque s'est précisée au cours des dernières années, et, à lire les travaux dont ils ont été l'objet et les observations assez nombreuses qui en ont été rapportées de divers côtés, on est tenté d'admettre qu'ils sont, en réalité, moins exceptionnels qu'on ne l'avait cru pendant longtemps. A côté des gros kystes, dont MM. Delore et Cotte, en particulier, avaient rassemblé 10 cas, en 1906, il convient de tenir compte des kystes de médiocre et de petit volume, qui, parfois même, ne se découvrent que par hasard, à l'incision de la ligne blanche, dans la laparotomie. De plus, au moins sous cette forme réduite, ils sont très souvent asymétriques, latéraux; et, de tout cela, l'on peut conclure qu'il y a désormais une place à faire, plus large qu'autrefois, à ces kystes ourachiens, dans le diagnostic des « tumeurs » pelvi-abdominales d'interprétation difficile — et qu'il faut y penser.

On sait qu'ils ont été de temps en temps confondus avec la péritonite enkystée, d'origine tuberculeuse, et même que la plupart des faits primitivement étiquetés kystes de l'ouraque par Lawson Tait rentraient, en réalité, dans ce cadre. Une observation récente, et fort curieuse, de M. Alban H. G. Doran, chirurgien du « Samaritan Free Hospital for Women » à Londres, montre qu'ils peuvent aussi être localisés dans la fosse iliaque droite, et figurer en abcès appendiculaire, et cela, d'autant mieux, qu'ils s'accompagnent parfois de douleurs répétées, par crises.

La malade de M. Doran, une jeune fille de dix-sept ans et demi, racontait, en effet, une attaque de douleur brusque, dans la fosse iliaque droite, survenue un mois auparavant; elle continuait à se plaindre de gêne et de tension dans la même région. On y trouvait une tumeur assez bien délimitée, sphéroïde, peu mobile, ferme, et dont le pôle inférieur se percevait par le toucher rectal. Quant au vagin, il était fermé en cul-de-sac, à 5 centimètres de profondeur, et la constatation de ce barrage vaginal fit tout de suite adjoindre, à l'hypothèse d'abcès appendiculaire qui s'était présentée d'abord, celle d'une hématométrie ou d'un hématosalpinx.

Pour tirer les choses au clair, on pratiqua l'examen sous le chloroforme, au cours d'une période menstruelle. La tumeur fut retrouvée avec les mêmes caractères; mais le vagin se prolongeait, du côté droit, au-dessus du barrage, et, par cet orifice, qui donnait passage au sang menstruel, on put faire pénétrer une sonde à une certaine profondeur, dans une cavité adjacente au pôle inférieur de la masse.

L'interprétation restait donc assez malaisée; il y avait une malformation de l'appareil génital, d'une part, et, de l'autre, cette tumeur iliaque, douloureuse, dont le volume ne variait pas. Quel rapport établir entre ces deux constatations? On ne pouvait le dire : l'intervention élucida le problème.

On fit une incision médiane, et, entre les deux droits, on aperçut une membrane épaisse, d'aspect tout particulier; plus bas, apparaissait la vessie, débordant haut la symphyse pubienne. La membrane incisée, il s'écoula environ un quart de litre de liquide clair. Ce liquide occupait un kyste, logé entre les muscles droits et le péritoine pariétal, qui remontait jusqu'à l'ombilic, et, à son extrémité inférieure, était relié par un cordon épais à la vessie. Le kyste vidé, en explorant par sa face interne, on découvrit, en bas, une sorte d'induration fusiforme, ressemblant à une corne utérine, et qui correspondait exactement au trajet suivi par la sonde, lors de l'examen sous l'anesthésie; près de là, une petite masse, qui donna l'impression d'un ovaire; à gauche, une autre masse, un peu mobile, qu'on prit pour l'ovaire gauche et peut-être une corne utérine gauche.

Quoi qu'il en fût, on s'abstint, devant ces connexions profondes, de chercher à faire l'extirpation totale de la paroi kystique; on en excisa la portion superficielle, et par des points de catgut fin, on fronça et plissa ce qui en restait. Par-dessus, on réunit la plaie, sans drain. La guérison fut obtenue en toute simplicité.

Il faut ajouter que le cordonnet intermédiaire au kyste et à la vessie avait été lié par un double fil enchaîné, et sectionné entre cette ligature et le kyste; l'examen histologique du segment ainsi prélevé démontra qu'il s'agissait de l'ouraque, encore perméable, et de paroi musculaire très épaissie.

C'était donc bien un kyste de l'ouraque, auquel M. Doran avait eu affaire, et qui, asymétrique et cantonné dans la fosse iliaque droite, compliqué d'accidents douloureux brusques et répétés, avait pu faire penser tout d'abord à une collection d'origine appendiculaire. L'asymétrie n'est point rare, du reste, dans les tumeurs kystiques, développées latéralement comme des diverticules, et le fait vaut d'être signalé, puisqu'il suscite au diagnostic des difficultés particulières.

Les accidents de compression attribuables au thymus.

On sait aujourd'hui à quels accidents peut donner naissance le thymus hypertrophié chez l'enfant; chez l'adulte, la persistance de la glande a été observée — et incriminée — dans un certain nombre de morts subites, de morts chloroformiques, et M. Capelle rappelait, l'an dernier, qu'elle a été relevée sur 79 % des opérés de goitre exophtalmique ayant succombé à l'intervention. Le mécanisme pathogénique ne laisse pas que d'être encore assez obscur en pareils cas, et l'on attribue d'ordinaire le dénouement brusque à une sorte d'auto-intoxication aiguë, procédant de « l'hyperthymisation » du sang.

Une large part revient aussi à la compression exercée par la glande sur la trachée et les vaisseaux : chez l'enfant, tout au moins, cette action directe n'est pas douteuse, elle a été démontrée au cours des opérations pratiquées jusqu'ici, par MM. Purrucker, Erhardt, Rehn, König, et c'était la trachée qui était alors en cause, comprimée et sténosée. Un nouveau cas, tout récent, et rapporté par M. le docteur F. Denecke, chirurgien de l'hôpital «Marienberg », à Helmstedt, vient d'appeler l'attention sur le rôle qu'il convient d'attribuer parfois à la compression des grosses veines, dans les accidents d'origine thymique, et le fait est d'autant plus intéressant qu'on en peut tirer certaines conclusions applicables à l'adulte, aux « thymus persistants ». Il s'agissait d'un enfant de cinq ans, qui, depuis trois ans, était pris de syncope et se cyanosait, après les crises de larmes. Peu à peu, la région déclive du cou, les creux sus-claviculaires étaient devenus le siège d'un gonflement, qui s'accroissait et se soulevait au moindre effort, au moindre cri. Au repos complet, l'aspect du cou était à peu près normal; dès qu'une excitation se produisait, on voyait se distendre les veines sous-cutanées, se remplir les creux sus-claviculaires, surtout le gauche, et les veines médianes du cou prendre le volume du doigt; la face devenait violacée.

Avait-on affaire à une « atonie » congénitale des veines du cou, à une sorte de prédisposition variqueuse, ou fallait-il admettre l'existence d'une compression profonde? La première hypothèse n'était guère probable en présence de la distension généralisée du système veineux cervical, l'état variqueux congénital étant d'ordinaire localisé à tel ou tel tronc; pour la seconde, on ne pouvait guère songer à la présence d'un néoplasme ou d'un foyer tuberculeux intrathoracique, tout autre indice manquant et les accidents datant déjà de plusieurs années. Restait le thymus : bien qu'on ne découvrît pas de matité qui le révélât et que l'examen radiographique fût impraticable, M. Denecke se rangea à cette hypothèse. Il opéra.

Une incision médiane fut pratiquée, du cricoïde à la base du sternum; dans l'espace prétrachéal on découvrit le sommet des deux lobes du thymus, qui débordaient le sternum de 1 à 2 centimètres. On ouvrit leur capsule, et l'on parvint à énucléer de leur épaisseur, d'abord à gauche, puis à droite, gros comme un œuf de pigeon de parenchyme; on dut lier de nombreux vaisseaux, et finalement la capsule fut fixée au périoste du sternum.

La guérison eut lieu sans incident. Depuis lors (l'intervention date de huit mois), aucun accident syncopal ne s'est reproduit, et les veines du cou se sont notablement réduites de volume.

Il semble, d'après M. Denecke, que les phénomènes fussent ici beaucoup mieux attribuables à la stase veineuse cérébrale qu'à la dyspnée : la gêne respiratoire était peu accentuée au moment des crises, alors que la face devenait violette et que toutes les veines du cou se distendaient. La compression s'exerçait donc très peu sur la trachée, presque exclusivement sur les grosses veines rétro-sternales; et l'on doit retenir cet exemple de compression veineuse par le thymus.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séances des 17 et 24 mai et du 1er juin 1909.

Relation entre le sommeil et les rétentions d'eau interstitielles.

M. Devaux. — Des observations nombreuses tendent à établir que tout organe en état de fonctionnement élève son pouvoir osmotique, par augmentation de la quantité d'eau que fixe la lymphe interstitielle, et c'est à cet accroissement de pouvoir osmotique que sont dus l'œdème et la soif de fatigue.

Des altérations histologiques très semblables se montrant aussi dans l'insomnie expérimentale, et une relation remarquable semblant exister entre la fatigue, le besoin de sommeil et les rétentions d'eau interstitielles, j'ai recherché si, pendant l'état de sommeil, il n'existe pas une tendance plus ou moins marquée à l'œdème des tissus, comme pouvait déjà le faire penser l'existence si fréquente de l'œdème des paupières et du visage à la suite d'un sommeil lourd et prolongé.

Et de fait, en comparant la durée de l'empreinte laissée par un poids léger et constant, appliqué toujours sur l'avant-bras (c'est-à-dire une région facilement accessible, et où l'épreuve puisse être faite sans réveiller le patient), j'ai constaté que les empreintes ont toujours été plus persistantes pendant le sommeil. Chez 25 sujets soumis à l'expérience, la moyenne de la persistance de l'empreinte pendant le sommeil a été de quatre minutes dix-huit secondes, et à l'état de veille, de deux minutes trente-huit secondes. L'état œdémateux du sommeil, visible ou non, n'est donc pas localisé au visage et il semble bien que tout sommeil, même superficiel, est accompagné d'une rétention d'eau interstitielle pour tout l'organisme. Cet état de choses existerait en particulier pour le cerveau, et ce serait là l'origine des altérations histologiques causées par l'insomnie forcée.

De l'action hypotensive de l'urine humaine normale.

MM. J.-E. Abelous et E. Bardier. — Reprenant une ancienne expérience de M. Bouchard qui, en 1884, avait montré que l'urine humaine contient une substance, non dialysable et précipitable par l'alcool, déterminant le myosis, nous avons constaté que cette substance, qui possède quelques-unes des réactions des corps protéiques et qui peut être facilement séparée des urines au moyen du sulfate d'ammoniaque, possède, outre son action myotique, des propriétés hypotensives énergiques. Immédiatement après son injection dans la veine d'un chien, on observe un abaissement considérable de la pression sanguine, qui se maintient pendant un laps de temps de six à dix minutes; la pression d'ailleurs ne remonte que très lentement à son niveau primitif. Sans préjuger de la pureté de ce corps, nous proposons de lui donner pour abréger le nom d'*urohypotensine*, par analogie avec la dénomination d'urohypertensine sous laquelle nous avons désigné la substance hypertensive que nous avons extrait de l'urine (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 369).

Influence du chauffage sur la conservation des propriétés physiologiques du lait.

MM. P. Mazé, P. Guérault et Dinescu adressent une note de laquelle il résulte que pour conserver au lait toutes ses propriétés originelles, il faut éviter certaines actions de coagulation des albumines. A cet effet on doit fixer la température de pasteurisation du lait, quel que soit l'usage auquel on le destine, à un degré où ces albumines ne sont pas sensiblement atteintes; la température de 67° ou 68° permet d'obtenir ce résultat tout en détruisant les bactéries pathogènes du lait, à condition de faire durer son action au moins cinq minutes.

Sur la catalase du sang.

M. C. Gessard. — Je me suis assuré que la catalase est, comme sa présence dans le sang le faisait présumer, la cause de la décomposition de l'eau oxygénée par la fibrine et par l'hémoglobine cristallisée. D'une part, on peut enlever cette diastase, à des solutions d'hémoglobine ou de fibrine, par entraînement sur un précipité de phosphate de chaux; d'autre part, en préparant des solutions d'hémoglobine purifiée par plusieurs recristallisations successives et des solutions de fibrine provenant non du sang total mais du plasma, on constate que ces solutions sont, les unes et les autres, dépourvues d'action sur l'eau oxygénée.

Influence de l'acide borique sur les actions diastasiques.

M. H. Agulhon. — Il résulte de mes recherches que l'acide borique n'a — sauf en ce qui concerne la saponification de l'huile de ricin par la pulpe broyée des graines de cette plante, qui est fortement paralysée par la présence d'acide borique — qu'une faible action paralysante sur les diastases; quelques-unes sont même activées pour certaines doses; pour une d'elles, la sucrase, cette dose activante est très élevée. Au point de vue pratique, on peut voir dans ces faits une explication de la faiblesse du pouvoir antiseptique de l'acide borique.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 2 juin 1909.

Ablation d'un cancer du foie.

M. Morestin. — Je vous présente un rapport sur une observation qui nous a été communiquée par M. Riche. Il s'agit d'un homme de quarante ans qui depuis quelques semaines accusait, dans la région de l'hypocondre droit, des douleurs coïncidant avec une courbature, de la fièvre et un amaigrissement rapide. M. Riche constata, au-dessous des fausses côtes, l'existence d'une tumeur arrondie, sensible à la pression. La laparotomie montra l'intégrité des voies biliaires; quant à la tumeur elle faisait corps avec le bord inférieur du foie. Notre collègue en fit l'ablation, après avoir placé quelques anses de catgut à sa base; l'hémorrhagie fut nulle et la guérison se fit sans incident. Cependant le malade continua à s'affaiblir et il mourut au trente-cinquième jour; on ne put faire son autopsie. L'examen histologique de la tumeur avait révélé qu'elle était nettement carcinomateuse, mais l'absence d'autopsie ne permet pas de savoir si ce néoplasme était primitif ou secondaire.

Je me demande s'il n'aurait pas été préférable de s'abstenir, dès que l'intégrité des voies biliaires eut été constatée; on ne pouvait guère, en effet, espérer une guérison radicale après l'ablation de cette masse néoplasique.

M. Souligoux. — Je ne partage pas l'opinion de M. Morestin. J'ai pratiqué moi-même une opération tout à fait analogue, mais je dois dire que 3 histologistes ont été d'un avis différent au sujet de la nature de la tumeur. Quoi qu'il en soit, mon malade se porte actuellement très bien.

Un nouveau cas d'hémisporose.

M. Auvray. — J'ai observé en mai 1908 un homme qui présentait dans la région sous-maxillaire une tumeur ayant toutes les apparences d'une adénite tuberculeuse. Cette tuméfaction s'étant ramollie, je l'incisai, et je curettai ensuite un petit trajet fistuleux. Le malade qui était parti guéri, revint quatre mois plus tard à l'hôpital, présentant sur la joue des nodosités dont une avait déjà suppuré; une autre était ramollie, je la ponctionnai et j'en retirai du pus dans lequel on a trouvé un champignon, dont les cultures ont montré qu'il s'agissait de l'*Hemispora stellata* (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 153 et 249).

M. Delbet. — Il aurait été intéressant de chercher dans ce cas l'agglutination avec le sérum sanguin.

M. Demoulin. — J'ai observé 3 faits où l'on avait affaire à de la sporotrichose, alors que cliniquement les lésions paraissaient être de nature tuberculeuse.

M. Quénu. — Je me souviens d'un cas dans lequel on avait fait le diagnostic de sarcome du maxillaire supérieur; j'ai enlevé la tumeur en conservant le maxillaire, et il n'y a pas eu de récidive. La lésion n'était ni sarcomateuse, ni actinomycosique, et sa nature n'a pas été déterminée.

Sarcome de l'omoplate.

M. Mauclaire. — Vous m'avez chargé de vous faire un rapport sur une observation qui nous a été envoyée par M. Lefort (de Lille) et qui a trait à un cas de sarcome de l'omoplate chez un homme de trente-deux ans. Après avoir enlevé la tumeur, notre confrère a suturé l'humérus à la clavicule, de façon à créer une articulation huméro-claviculaire. On put ultérieurement constater une mobilité assez grande du membre, mais malheureusement le néoplasme récidiva au bout de quatre mois. Dans une nouvelle intervention, M. Lefort dut désarticuler la clavicule et perçut nettement un sifflement indiquant la pénétration de l'air dans la veine sous-clavière. Une hémiplégie fut constatée trois quarts d'heure après l'opération, mais elle ne persista que quelques jours. Le malade a succombé ultérieurement à une deuxième récidive.

Cancer du rectum avec prolapsus.

M. Mauclaire. — Je vous présenterai un court rapport sur 2 autres observations adressées également par M. Lefort, et relatives à 2 faits de cancer du rectum avec prolapsus. Le premier concerne un homme de trente ans, opéré antérieurement à deux reprises pour des polypes du rectum, et chez lequel un épithélioma se développa sur un rectum complètement prolabé. L'ablation, pratiquée après établissement d'un anus iliaque, a été suivie d'une guérison opératoire rapide.

Le deuxième malade, atteint également de cancer du rectum avec prolapsus complet, a été opéré avec succès dans les mêmes conditions, et M. Lefort a tenté ensuite de traiter l'anus iliaque, mais il a eu un insuccès et son malade a quitté l'hôpital.

Résultats du traitement du cancer par la fulguration.

M. Schwartz. — La fulguration a été employée dans mon service chez 15 malades, soit pour des cancers épithéliaux, soit pour des sarcomes de divers organes. Trois patients sont morts, sans que l'on puisse, à mon avis, incriminer la fulguration. Peut-être dans un cas des accidents de péritonite doivent-ils lui être imputés. Chez tous les autres sujets, la guérison a été obtenue très simplement et la cicatrisation s'est effectuée rapidement.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 4 juin 1909.

Paralysie ascendante aiguë de Landry.

M. Guillain communique, en son nom et au nom de M. J. Troisier, l'observation d'un garçon de seize ans qui fut pris, le 23 juillet 1908, sans cause appréciable, d'engourdissements dans les jambes et dans les cuisses; le lendemain, il ne put se lever à cause de la faiblesse de ses jambes; trois jours plus tard, les membres supérieurs étaient pris à leur tour; en même temps on notait une abolition de tous les réflexes tendineux et une absence de douleur à la pression des muscles et des nerfs. Les sensibilités tactile, thermique et douloureuse étaient conservées. La température était normale. L'examen du sang ne montra pas de leucocytose, l'hémoculture fut négative. La ponction lombaire ne dénota aucune réaction méningée. Le 2 août, une dyspnée intense d'origine bulbaire apparut, et le malade, incapable d'expectorer, succomba en pleine connaissance.

A l'autopsie, l'examen des centres nerveux ne donna aucun résultat : on ne constata ni lésions méningées, ni lésions médullaires, à l'exception de quelques cavités de porose d'origine cadavérique. Les nerfs périphériques et les muscles n'ont pu être examinés, mais une polynévrite pure avec la symptomatologie décrite plus haut paraît bien improbable.

Certains cas de paralysie de Landry paraissent être des cas de rage paralytique; cette étiologie n'était pas en cause chez le patient dont l'observation vient d'être relatée, car l'inoculation de son bulbe sous la dure-mère de lapins n'a donné aucun résultat.

Il semble, dit l'orateur, que certains cas de paralysie de Landry semblables à celui de notre malade, sont dus à une intoxication du système nerveux central par un poison ou un virus inconnu qui atteint, par voie lymphatique ascendante, les différents étages de la moelle et du bulbe.

Des injections intramusculaires de strophantine au point de vue thérapeutique.

M. Barié. — Depuis l'année 1895 j'ai eu recours, à diverses reprises, à l'emploi de la strophantine, tantôt à l'état amorphe, tantôt à l'état cristallisé, sous forme d'injections intramusculaires. La dose varia de 0 gr. 0005 décimilligrammes à 0 gr. 002 milligr. Chez 2 malades le résultat fut à peu près nul : la tachycardie, l'arythmie du cœur et du pouls, les œdèmes périphériques persistèrent sans modification appréciable et il en fut de même pour l'oligurie.

Chez un de ces malades la situation s'aggrava rapidement et à l'autopsie, outre les lésions habituelles de l'asystolie, je trouvai les reins non avec l'aspect habituel du rein cardiaque, mais dans un état qui accusait une véritable réaction inflammatoire subaiguë.

La strophantine est donc un agent irritant du rein et par cela même dangereux, surtout chez les cardiaques dont le rein est touché, ce qui est le cas du plus grand nombre d'entre eux. En outre, la strophantine ne rachète point cette fâcheuse propriété par une action appréciable sur le taux des urines, car son effet diurétique m'a toujours paru extrêmement faible.

Chez un autre malade, l'action générale du médicament fut meilleure et l'état asystolique sensiblement amélioré, surtout en ce qui concerne la dyspnée et le sommeil; mais, dans la journée même, le patient fut pris de nausées, de vomissements violents, de diarrhée, de refroidissement périphérique, avec fourmillements, sueurs visqueuses, tendance au collapsus. Cet état alarmant dura plusieurs heures puis tout rentra dans l'ordre après quelques injections d'huile camphrée.

La strophantine, dont l'efficacité est incontestable dans quelques faits particuliers, ne constitue donc qu'un médicament d'exception. Dans tous les cas, je lui préfère le strophantus qui répond à toutes les indications.

Des hématomes intramusculaires dans la leucémie myéloïde.

M. Widal communique, aux noms de MM. Lesieur et Froment (de Lyon), une note de laquelle il résulte que l'apparition, du reste rare, d'un hématome intramusculaire au cours d'une leucémie myéloïde annonce une évolution fatale à brève échéance. Le diagnostic de cette complication ne peut être posé avec certitude que grâce à l'étude de la formule leucocytaire du sang retiré par ponction de la tumeur.

Une simple contraction musculaire suffit, en dehors de tout traumatisme proprement dit, à provoquer l'apparition de ces hématomes musculaires leucémiques.

Un cas de pouls lent permanent guéri par le traitement antisyphilitique.

M. Ramond communique, au nom de M. Lévy-Bruhl et au sien, l'observation d'un homme de trente et un ans qui était atteint de pouls lent permanent avec sensations vertigineuses et crises syncopales. Il s'agissait vraisemblablement d'une lésion syphilitique du faisceau de His, car la dissociation des pulsations auriculo-ventriculaires n'était pas influencée par l'injection sous-cutanée de 0 gr. 002 milligr. d'atropine, contrairement à ce qui a lieu dans le pouls lent par irritation du pneumogastrique. Grâce à un traitement intensif par des injections de biiodure de mercure, les pulsations revinrent rapidement à leur chiffre normal, mais les vertiges, quoique atténués, persistaient encore lorsque le malade quitta l'hôpital.

Rhumatisme tuberculeux avec chéloïdes, livedo, pseudo-lipome, camptodactylie, etc.

M. Milian montre une malade atteinte de rhumatisme chronique tuberculeux qui présente, en outre des chéloïdes présternales, du *livedo annularis*, de l'œdème blanc et lisse péri et juxta-articulaire, de la sudation des extrémités, des pseudo-lipomes sus-claviculaires, etc. Il existe, en outre de la camptodactylie, de l'hallus valgus et une induration du sommet du poumon droit. La nature tuberculeuse avérée de plusieurs de ces accidents semble démontrer qu'ils relèvent tous de la même infection.

Trois cas de pleurésie sérofibrineuse traités par les injections sous-cutanées de liquide pleural.

M. Durand relate, aux noms de MM. Enriquez et P. Weil et en son nom, 3 cas de pleu-

résie sérofibrineuse qui ont été traités avec succès par l'injection sous-cutanée de liquide pleural à la dose de 1 à 2 c.c. Chez un des malades, dont l'épanchement était stationnaire depuis quinze jours, 2 injections ont suffi pour amener une disparition rapide du liquide épanché. Chez les 2 autres ce résultat n'a été obtenu qu'à la suite de 3 injections.

Un cas de myatonie congénitale, avec autopsie.

M. Lereboullet relate, en son nom et au nom de M. Baudouin, l'observation d'un enfant atteint depuis sa naissance de paralysie flasque congénitale des membres, du cou et de la tête, qui succomba rapidement à des accidents méningés consécutifs à une bronchopneumonie. Avant de mourir, cet enfant présenta des convulsions cloniques et toniques, au cours desquelles la flaccidité disparaissait pour faire place à la contracture.

A l'autopsie, on a constaté l'intégrité du système nerveux central et des glandes vasculaires sanguines. Par contre, il existait des lésions incontestables des muscles (inégalité, prolifération nucléaire, segmentation et régression des fibres musculaires, etc.).

Ostéomyélite gommeuse sporotrichosique primitive.

M. de Beurmann montre, en son nom et aux noms de MM. Gougerot et Vernes, une femme de soixante-quatre ans qui, depuis neuf mois, est atteinte d'une lésion suppurée de nature sporotrichosique de la partie inférieure du tibia gauche. Grâce au traitement ioduré cette malade a guéri rapidement sans intervention chirurgicale.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 29 mai 1909.

Liquide céphalo-rachidien limpide au début des méningites cérébro-spinales.

MM. A. Netter et **R. Debré.** — Bien que l'on admette généralement que, dans la méningite cérébro-spinale, le liquide retiré par ponction lombaire soit trouble ou nettement purulent (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 226), nous avons, à maintes reprises, trouvé un liquide céphalo-rachidien clair au cours de cette affection. En particulier, chez 3 malades, ponctionnés respectivement, quatre, treize et vingt-deux heures après le début de la maladie, les liquides étaient limpides et ce n'est que par un examen attentif qu'on pouvait constater un très léger degré d'opalescence —; chez un quatrième malade, ponctionné au bout de seize heures, le liquide était nettement purulent; — néanmoins, dans les 3 cas, l'examen microscopique du culot de centrifugation a montré la présence de quelques éléments cellulaires, le plus souvent mononucléaires, et de nombreux méningocoques; ces liquides contenaient, en outre, de l'albumine et de tout petits flocons de fibrine.

Nous ne saurions conclure de ces faits que le liquide céphalo-rachidien est toujours clair au début de la méningite cérébro-spinale; mais il convient de ne pas laisser égarer le diagnostic par le fait seul que ce liquide est limpide, car la sérothérapie a une efficacité d'autant plus grande qu'elle est pratiquée de meilleure heure : c'est ainsi que les 4 malades dont il vient d'être question ont guéri dans un délai extrêmement court (moins de trois jours), grâce à la rapidité de l'intervention.

La fièvre de Malte ou fièvre ondulante à Marseille.

MM. Simond, Aubert, Blanchard et **Arlo** (de Marseille). — Nous avons recherché systématiquement l'existence de la fièvre de Malte à Marseille et nous avons pu en recueillir 7 observations depuis le mois de septembre 1908. La séroréaction de Wright avait été positive chez 9 sujets présentant des symptômes cliniques susceptibles d'appartenir à la fièvre de Malte, mais la recherche du pouvoir agglutinant, de même qu'un examen plus complet des malades, nous a montré que pour 2 de ces derniers la fièvre de Malte n'était pas en cause.

Ajoutons que l'hémoculture, pratiquée chez 3 patients, nous a donné un résultat positif, chez un sujet n'ayant jamais séjourné dans les régions où l'affection est endémique, et que le microbe isolé, vérifié tant par ses caractères morphologiques et culturels que par son agglutination à 1/500 et même jusqu'à 1/1000 par le sérum d'un lapin immunisé avec des cultures de *Micrococcus melitensis* authentique, était bien l'agent de la maladie en question. C'est, croyons-nous, la première fois que l'on apporte la preuve de l'existence en France de la fièvre de Malte, qui était soupçonnée par plusieurs auteurs.

Lésions de la moelle osseuse dans le rachitisme.

MM. A.-B. Marfan, Baudouin et **E. Feuillié.** — En étudiant la moelle des os atteints de rachitisme, et en faisant porter nos examens sur les points où les lésions évoluent, particulièrement au voisinage de la zone d'ossification cartilagineuse, nous avons constaté que cette moelle présente des altérations qui varient suivant la période de la maladie. Au début du rachitisme, il y a multiplication et modification des cellules de la moelle : myélocytes neutrophiles, myélocytes éosinophiles, globules rouges nucléés, hématies ordinaires. La suractivité anormale de la moelle osseuse à cette phase du rachitisme se manifeste encore, transitoirement, par l'apparition de cellules médullaires dans des régions qui n'en renferment point à l'état normal. Mais, à mesure que la maladie se poursuit, les cellules médullaires, remplacées peu à peu par du tissu fibroïde, se font de plus en plus rares, et elles n'existent presque plus quand le rachitisme est entièrement constitué. Les cellules des cartilages présentent, de leur côté, une prolifération anormale plus durable que celle des cellules médullaires et qui persiste à la période d'état.

Les altérations de la moelle osseuse nous paraissent, contrairement à l'opinion de la généralité des auteurs, jouer un rôle important dans le processus rachitique ; nous croyons qu'on doit leur attribuer l'intumescence des os et qu'elles sont une des causes du trouble de la fonction des ostéoblastes. Au début, ceux-ci n'élaborent plus d'os nouveau, alors que le processus de résorption continue et raréfie le tissu osseux et, ensuite, ils ne donnent que du tissu ostéoïde, à peu près dépourvu de calcaire. On comprend ainsi la localisation prédominante du rachitisme dans les zones d'accroissement des os, c'est-à-dire là où la moelle est le plus active.

Hyperthyroïdation et asystolie mortelle dans 2 cas de maladie de Basedow.

MM. Boinet et **Rouslacroix** (de Marseille). — Nous avons observé 2 faits de maladie de Basedow classique, terminés par la mort en pleine asystolie basedowienne, et dans lesquels les lésions du corps thyroïde correspondaient à l'hyperfonctionnement de cette glande, la plupart des symptômes constatés pouvant être rapportés à cette hyperthyroïdation.

L'asystolie terminale ne paraît pas, toutefois, avoir la même origine chez ces 2 sujets. Chez l'un, une insuffisance mitrale ancienne avec légère hypertrophie du ventricule gauche explique en partie les phénomènes cardiaques ultimes. Chez le second, les altérations du myocarde, sans trace de sclérose ancienne ou d'infiltration embryonnaire récente, ne présentaient pas de caractères qui pussent les distinguer des lésions agoniques : dans ces conditions, il est légitime d'admettre que l'intoxication thyroïdienne a joué un rôle prépondérant dans le développement de la dilatation du cœur et l'asystolie (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 325-328).

Rôle de la syphilis dans l'étiologie de la démence précoce.

MM. Roubinovitch et **Levaditi.** — Nous avons recherché, à l'aide de la réaction de Wassermann pratiquée avec le sérum et le liquide céphalo-rachidien, quel rôle la syphilis peut jouer comme cause occasionnelle, voire même comme agent déterminant, dans la genèse de la démence précoce. Or, chez 15 malades atteints de cette affection, d'âge et d'aspect clinique variés, la réaction fut constamment négative avec le liquide céphalo-rachidien et positive seulement 3 fois avec le sérum. Pour tous ces sujets les altérations cérébrales qui caractérisent la démence précoce ne sauraient donc être attribuées à l'infection par le tréponème.

Il en résulte que la réaction négative avec le liquide céphalo-rachidien est de nature à faciliter le diagnostic entre la démence précoce, d'une part, et les affections syphilitiques et parasyphilitiques (paralysie générale) de l'encéphale, d'autre part.

L'intradermo-réaction dans la fièvre typhoïde.

MM. G. Paisseau et **L. Tixier.** — L'intradermo-réaction à la tuberculine, qui constitue un moyen simple, fidèle et inoffensif pour dépister la tuberculose, peut être faussée non seulement par l'action suspensive de la rougeole, signalée par M. von Pirquet pour la cuti-réaction (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 312), mais encore par l'influence inverse de la fièvre typhoïde. Nous avons, en effet, observé 2 jeunes typhoïdiques chez lesquels l'intradermo-réaction se montra positive dès les premiers jours de la maladie et franchement négative pendant la convalescence. En outre, dans 4 autres cas, l'intradermo-réaction, étudiée seulement au début, s'est montrée 2 fois négative et 2 fois positive.

On doit avoir présente à l'esprit la possibilité de cette réaction en l'absence de toute tuberculose pour éviter de commettre des erreurs, surtout en ce qui concerne le diagnostic, si difficile au début, de la typho-bacillose de Landouzy.

Perméabilité des méninges normales au salicylate de lithium.

MM. D. Olmer et **A. Tian** (de Marseille). — Dans le but de préciser les limites de la perméabilité méningée à l'état normal, nous avons fait ingérer du salicylate de lithium, à la dose de 2 grammes par jour, à 3 adultes qui ne présentaient aucune réaction méningée appréciable, et dont le liquide céphalo-rachidien était limpide et ne donnait aucun dépôt par la centrifugation. Le lithium a été recherché au spectroscope dans l'extrait alcoolique obtenu avec le liquide céphalo-rachidien desséché, — ce traitement à l'alcool a pour but d'éliminer le plus possible le chlorure de sodium qui gêne l'examen, — et nous avons pu en déceler 0 gr. 00007 centimilligr. chez 2 sujets, et encore moins, soit 14 millièmes de milligramme, chez le troisième. Il y a là une nouvelle preuve que les méninges normales n'opposent pas une barrière infranchissable aux substances étrangères introduites dans l'organisme.

Influence de la ligature du canal pancréatique sur le pouvoir amylolytique du sang.

MM. A. Clerc et **Loeper.** — Il résulte de nos expériences, pratiquées sur 5 lapins, qu'après la ligature du canal pancréatique, on observe une augmentation marquée du pouvoir amylolytique du sérum sanguin, mais cette augmentation ne se maintient pas, et l'activité diminue pour reprendre son intensité première et même s'abaisser quelque peu au-dessous du taux primitif.

L'élévation du pouvoir amylolytique après la ligature est due vraisemblablement à la résorption de l'amylase pancréatique, et sa diminution est peut-être liée à l'atrophie du parenchyme glandulaire; en tout cas, que l'amylase pancréatique se déverse normalement dans le torrent circulatoire par voie de sécrétion interne ou de résorption intestinale, elle ne paraît nullement constituer la source unique de l'amylase sanguine.

ACTUALITÉS ANATOMO-CLINIQUES

De la valeur sémiologique des troubles de la sensibilité à disposition radiculaire dans les lésions de l'encéphale.

I

Si l'anatomie n'a pas permis jusqu'à présent de définir avec une complète précision le trajet des fibres sensitives centrales qui, parties du thalamus, — ainsi que les recherches de MM. Dejerine et Long l'ont montré — s'éparpillent dans leur ascension vers le cortex et s'entremêlent avec les fibres descendantes cortico-protubérantielles bulbaires et spinales, des faits anatomo-cliniques démontrent d'une manière irréfutable que les lésions qui portent sur certaines parties de l'encéphale déterminent des troubles de sensibilité dans la moitié opposée du corps. En outre, la clinique enseigne que les perturbations sensitives qui relèvent d'une affection cérébrale sont très différentes de celles qui sont provoquées par les lésions de la moelle, que celles-ci portent sur les racines, les cordons postérieurs ou la substance grise. Dans ce cas les troubles de la sensibilité affectent une disposition radiculaire, c'est-à-dire occupent des territoires cutanés en forme de bandes parallèles à l'axe des membres et perpendiculaires au tronc. Ces bandes représentent les zones innervées par les racines rachidiennes, zones actuellement bien délimitées grâce aux travaux de MM. Allen Starr, Thorburn, Sherrington.

Dans les lésions encéphaliques, au contraire, la disposition est tout autre. Les perturbations sensitives sont moins profondes, moins durables et, fait très particulier, se localisent, de l'aveu de tous les auteurs classiques, sinon exclusivement du moins avec une prédilection marquée au niveau des extrémités des membres. Il y aurait là, d'ailleurs, une analogie avec les troubles moteurs dont la localisation à l'extrémité distale des membres est si frappante quand la lésion est de minime importance ou en voie de rétrocession. Dans les affections spinales, au contraire, les troubles moteurs aussi bien que les troubles sensitifs peuvent se limiter à des territoires restreints lorsque la lésion qui les a provoqués est elle-même bien limitée, ce qui n'est pas exceptionnel.

Si donc il est facile, de par la topographie des territoires au niveau desquels les sensibilités superficielle et profonde sont troublées, de préciser une localisation de la lésion au niveau de la moelle, il ne paraît pas, quant à présent, possible de se baser sur les caractères topographiques d'une anesthésie de cause cérébrale pour déterminer exactement le siège de la lésion dont elle est tributaire. Aussi bien dans les lésions corticales que dans les lésions sous-corticales ou capsulaires, l'anesthésie ou l'hypoesthésie revêtent le même type, c'est-à-dire prédominent d'une manière frappante à l'extrémité distale des membres. Ainsi que le dit M. Dejerine (1), « ce diagnostic (entre une anesthésie corticale ou capsulaire) ne peut être porté que dans certaines circonstances, et ce n'est pas dans les caractères de l'anesthésie que l'on peut en trouver les éléments ».

La superposition aux troubles sensitifs d'une monoplégie, d'une épilepsie jaksonnienne, permet de penser à une lésion purement corticale; malheureusement ces phénomènes peuvent faire défaut et même lorsqu'ils existent, on ne saurait affirmer avec certitude une localisation strictement limitée à l'écorce du cerveau.

Une série de faits observés durant ces dernières années tendent à montrer que, au moins dans certains cas, ces phénomènes anesthésiques provoqués par des lésions purement corticales se présentent sous un aspect particulier qui rappelle étrangement la topographie des troubles sensitifs d'origine spinale, c'est-à-dire à systématisation radiculaire.

Ces observations nous ont paru présenter un double intérêt : d'abord en ce qu'elles jettent une certaine lumière sur la distribution des voies sensitives au niveau du cortex, et aussi en ce que la connaissance des différences topographiques des troubles sensitifs suivant les zones cérébrales atteintes, permet de préciser le siège de la lésion d'où découlent les troubles de la sensibilité.

II

Le premier fait où l'on trouve mentionnée, à la suite d'une lésion cérébrale, l'existence de zones anesthésiques partiellement radiculaires, a été rapporté par M. Madden (1). Il s'agissait d'un malade qui présenta, à la suite d'attaques apoplectiformes, une paralysie motrice du bras et de la jambe gauches. La sensibilité au tact était très diminuée au niveau de la main gauche. L'examen attentif de la sensibilité cutanée montrait, outre une diminution générale de la sensibilité tactile, une anesthésie absolue pour l'auriculaire, le sens des attitudes segmentaires était aboli pour tous les segments du bras, dont les mouvements étaient fortement ataxiques. A l'autopsie, on constata l'existence d'un épaississement de la dure-mère, au-dessous duquel une tumeur kystique comprimait les circonvolutions post-centrale et pariétale supérieure du côté droit.

La topographie radiculaire qui n'est ici qu'ébauchée se trouve beaucoup plus manifeste dans une observation de M. Klien (2). Celle-ci a trait à un sujet de cinquante-trois ans qui, consécutivement à un traumatisme portant sur le côté gauche du crâne, fut frappé d'hémiplégie droite légère. La sensibilité cutanée était diminuée d'une manière générale sur tout le côté parésié, mais on remarquait que cette hypoesthésie était beaucoup plus accentuée au niveau du bras droit et qu'elle atteignait son maximum d'intensité sur un territoire correspondant au côté radial de l'avant-bras et de la main; au contraire, l'abolition du sens musculaire s'étendait à toutes les articulations de la main. Dans ce cas, la topographie de l'anesthésie tactile rappelait ainsi de près celle qu'il est habituel de rencontrer dans les affections de la moelle, les régions anesthésiques correspondaient aux territoires innervés par les cinquième et sixième racines rachidiennes.

Il en était de même chez 2 malades observés par M. Bonhöffer (3). L'un d'eux, un homme de vingt-quatre ans, était atteint de mal comitial. Dans le but de diminuer la fréquence des crises convulsives, on fut amené à pratiquer un volet ostéopériostique sur le côté droit du crâne; une grosse veine piale provenant du tiers moyen de la circonvolution frontale antérieure fut liée pendant l'opération. Presque aussitôt le membre supérieur gauche devint incertain dans ses mouvements sans qu'il y eût de parésie. La force musculaire mesurée au dynamomètre était, en effet, égale des deux côtés.

Au point de vue de la sensibilité, on constatait que celle-ci était parfaitement conservée pour tous les modes : tact, chaleur, douleur; le malade localisait exactement la région excitée lorsqu'on s'adressait à la main ou aux deux derniers doigts. Au contraire, lorsque l'excitation portait sur le pouce, l'index ou l'annulaire, le patient, tout en percevant rapidement la sensation, était incapable de la localiser.

Il y a tout lieu de penser, avec M. Bonhöffer, que c'est à la ligature de la veine de la pie-mère et aux perturbations dans la circulation corticale qui en furent la conséquence qu'il faut rattacher ces légers troubles sensitifs à disposition radiculaire. Il est à remarquer, d'autre part, que, dans ce cas, la motricité était absolument intacte et qu'en l'absence d'anamnestiques on eût pu conclure à une lésion médullaire.

L'autre cas concerne un homme de trente ans chez lequel, à la suite d'un traumatisme de la région pariétale gauche ayant occasionné une dépression osseuse, s'était développé une monoplégie brachiale droite incomplète; M. Bonhöffer relevait également chez ce malade de nombreuses erreurs de localisation quand les excitations portaient sur l'extrémité des premiers doigts, tandis que l'annulaire et l'auriculaire avaient conservé intacte leur sensibilité.

Dans un important travail consacré à l'étude des troubles de la sensibilité dans l'hémiplégie de cause cérébrale, M. Sandberg (1) mentionne un fait analogue. Il s'agissait d'un homme âgé de quarante-cinq ans atteint de tuberculose cavitaire, chez lequel, depuis quelque temps, se produisaient, sans cause apparente, des secousses convulsives dans la moitié gauche de la face et le bras du même côté. En même temps, ou peu après la crise, le malade ressentait une sensation de froid dans le membre supérieur et, à de certains moments, ne reconnaissait plus les objets avec la main gauche. L'examen objectif de la sensibilité permettait de constater que la douleur, le froid et le chaud étaient correctement perçus au niveau du bras gauche et de la partie interne de la main. Au contraire, la sensibilité au tact était nettement émoussée à la paume de la main et au pouce. La sensibilité à la pression était diminuée uniquement au niveau des trois derniers doigts, ainsi que le sens des attitudes segmentaires.

Les troubles de la sensibilité au cours des affections cérébrales peuvent présenter une topographie encore plus nettement radiculaire et occuper non seulement la main, mais la partie correspondante de l'avant-bras. Il en était ainsi dans une observation de MM. Mills et Weisenburg (2). Ce fait se rapporte à un patient de trente-huit ans, qui avait été frappé violemment à la région pariétale droite. Quinze jours après le traumatisme, on remarqua que le malade ne pouvait plus se servir correctement de sa main gauche, soit à cause de la parésie, soit par suite des troubles de la sensibilité. Ceux-ci consistaient en une hypoesthésie pour tous les modes au niveau

(1) J. Dejerine. Art. « Sémiologie du système nerveux » *in* Traité de pathologie générale de Ch. Bouchard, t. V; p. 989. Paris, 1900.

(1) F. S. Madden. Tumor of the cortex producing hemiplegia, with loss of tactile, pain, and muscular sense. (*Journ. of Nervous and Mental Disease*, fév. 1893.)

(2) H. Klien. Ueber Inkoordination der Augenbewegungen nach einer oberflächlichen Gehirnläsion. (*Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, 1904, XXVI, 4-6, p. 327.)

(3) Bonhöffer. Ueber das Verhalten der Sensibilität bei Hirnrindenläsionen. (*Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, 1904, XXVI, 1-2, p. 57.)

(1) G. Sandberg. Ueber die Sensibilitätsstörungen bei cerebralen Hemiplegien. (*Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, 1906, XXX, 3-4, p. 149.)

(2) Ch. K. Mills et T. H. Weisenburg. The subdivision of the representation of cutaneous and muscular sensibility and of stereognosis in the cerebral cortex. (*Journ. of Nervous and Mental Disease*, oct. 1906.)

de l'avant-bras et de la main. Les perturbations sensitives allaient progressivement en s'atténuant et, deux ans après, l'examen démontra que la sensibilité était redevenue normale, à l'exception d'une bande s'étendant de l'articulation du coude aux deux derniers doigts inclusivement. Le territoire anesthésié correspondait ainsi exactement au territoire cutané innervé par la première racine dorsale et par la huitième racine cervicale.

Si, dans toutes les observations que nous venons de rappeler, les troubles de la sensibilité se trouvaient cantonnés au membre supérieur, ce n'est pas à dire qu'ils ne puissent s'étendre et se manifester sur le membre inférieur et même à la face. Un fait récent relaté avec détails par M. Goldstein (1) en est un exemple frappant. Il s'agissait d'un malade, âgé de trente-quatre ans, qui contracta la syphilis pendant son service militaire; sept ans après l'accident primitif, apparurent des fourmillements dans le bras droit. A la suite d'un ictus accompagné de perte de connaissance, survint une hémiplégie droite avec anarthrie, qui s'améliora par le traitement spécifique. Néanmoins, lors de l'examen, on constatait que la motilité des doigts était fort imparfaite et que les mouvements délicats étaient exécutés maladroitement et avec peine; la jambe était légèrement parésiée. La sensibilité cutanée était très atteinte sur toute la moitié droite du corps. Il existait, en outre, une série de zones d'hypoesthésie plus ou moins accusée aussi bien au niveau de la face que des membres et ces zones correspondaient exactement à des territoires radiculaires. C'est ainsi que, pour le bras, l'anesthésie cutanée prédominait au niveau des zones innervées par la cinquième racine cervicale et les quatre premières racines dorsales; pour la jambe, l'anesthésie s'étendait aux territoires des racines sacrées et de la dernière lombaire. Il est à remarquer que l'anesthésie était d'autant plus prononcée que la région examinée était plus éloignée de la racine du membre.

III

Il existe donc, à n'en pas douter, des troubles de sensibilité à disposition radiculaire au cours des affections de l'encéphale, et si jusqu'à présent les faits de ce genre ne se trouvent qu'en nombre restreint dans la littérature médicale, la raison en est dans ce que la connaissance des territoires radiculaires est relativement récente, et, d'autre part, que les manifestations sensitives au cours des hémiplégies de cause cérébrale sont particulièrement fugaces; en général, elles disparaissent complètement une ou deux semaines après le début de la paralysie.

La valeur et, par conséquent, la signification clinique des troubles sensitifs que nous venons de mentionner est assez difficile à préciser. Comme pour toute manifestation qu'il n'est pas habituel de rencontrer au cours d'une affection organique de l'encéphale, il faut se demander si elle n'appartient pas à une névrose surajoutée, en particulier à l'hystérie; c'est dans ce sens que le problème est résolu par M. Fischer (2), à propos d'une observation des plus caractéristiques au point de vue des troubles sensitifs à disposition radiculaire, consécutifs à une lésion corticale. Dans le cas de cet auteur, il s'agissait d'un sujet de vingt-trois ans chez lequel la maladie débuta par des crampes dans les membres supérieurs avec perte de connaissance et ictus. Ces accès se manifestèrent dans la suite sous la forme classique de l'épilepsie jaksonienne à début par la main gauche, puis se généralisant. Comme ce malade avait déjà été opéré à plusieurs reprises pour des tumeurs multiples osseuses, musculaires, sous cutanées, occasionnées par des cysticerques, on pensa que les phénomènes nerveux devaient dépendre de la même cause et la trépanation fut pratiquée. On retira plusieurs kystes de la grosseur de petits pois siégeant sous la dure-mère, recouvrant la région motrice de l'hémisphère droit. Au cours de l'opération plusieurs veines piales durent être sectionnées et liées. Le malade fut revu quatre ans plus tard : on constatait alors que le bras droit était normal tant au point de vue de la motricité que de la sensibilité, tandis que le bras gauche et surtout la main étaient légèrement parésiés. Le petit doigt et l'annulaire étaient sensiblement plus atteints par la parésie et ne pouvaient qu'incomplètement se fléchir et s'étendre.

Au point de vue de la sensibilité, il existait une anesthésie des deux derniers doigts et de la partie correspondante de la main, qui se prolongeait en diminuant jusqu'au niveau du coude, sous forme d'une bande un peu plus étendue à la face dorsale qu'à la face antérieure de l'avant-bras. Cette anesthésie à type radiculaire fit place, dans la suite, à une hémianesthésie de toute la moitié gauche du corps, mais respectant les territoires innervés par les cinquième et sixième racines cervicales. La superposition des troubles moteurs et sensitifs et leur limitation aux deux derniers doigts de la main donne à penser à M. Fischer que si les troubles moteurs sont évidemment d'origine organique et vraisemblablement liés au développement de kystes à cysticerques dans la région motrice, les troubles sensitifs sont des phénomènes surajoutés de nature hystérique. Le développement de l'hémianesthésie viendrait, selon l'auteur, confirmer cette hypothèse.

Que l'hystérie puisse être incriminée dans un cas de ce genre, personne ne songerait à le contester, mais la disposition topographique de l'anesthésie n'est pas en faveur de ce diagnostic; les troubles de la sensibilité, de nature certainement hystérique, affectent une topographie diamétralement opposée et se disposent suivant des territoires segmentaires au sens français du mot, c'est-à-dire que leurs limites sont perpendiculaires à l'axe des membres atteints par l'anesthésie. Il ne semble donc pas que l'opinion soutenue par M. Fischer soit exacte, sinon pour ce qui est de l'hémianesthésie, du moins en ce qui regarde l'anesthésie des deux derniers doigts et de la face interne de l'avant-bras gauches. De fait, l'hémianesthésie disparut progressivement, mais l'hypoesthésie du territoire cutané innervé par la dernière racine cervicale et la première racine dorsale persista, quoique à un moindre degré d'intensité.

Si donc, tout comme M. Goldstein, nous ne pensons pas que les troubles de sensibilité à topographie radiculaire puissent être attribués à l'hystérie, ne serait-il pas possible de les considérer comme l'expression exagérée d'un phénomène qui se rencontre chez les sujets normaux : l'inégale excitabilité des zones cutanées radiculaires?

De nombreuses recherches ont montré en effet que, à l'état physiologique, le seuil de la sensibilité cutanée était variable suivant les régions considérées, certains territoires étant beaucoup plus sensibles que d'autres, soit à la pression, soit au toucher, soit à la douleur. L'hypoesthésie des dernières racines cervicales et des premières racines dorsales que relatent dans leurs observations M. Fischer et M. Goldstein serait expliquée, par exemple, par la sensibilité moindre de ces territoires à l'état normal. Mais à cela on peut objecter que l'hypoesthésie physiologique, contestable d'ailleurs chez plus d'un sujet, n'atteint jamais en intensité le degré des anesthésies rencontrées dans les affections de l'encéphale que nous venons de rappeler. De plus, à l'état normal on n'a pas, que nous sachions, constaté de différences appréciables dans le seuil de la sensibilité des régions innervées par les racines lombaires et sacrées; or, chez le malade de M. Goldstein, il existait une hypoesthésie notable au niveau de la cinquième racine lombaire et des premières racines sacrées.

IV

Etant donné que l'anesthésie radiculaire, lorsqu'elle existe aussi nettement que dans les observations que nous venons de relever, ne saurait trouver son explication dans une différence physiologique de l'excitabilité des zones radiculaires, il est permis de se demander si la lésion cérébrale est seule en cause et si des altérations de la moelle épinière n'en donnent pas la raison.

Lors de la communication de M. Muskens (1) au sujet des troubles sensitifs à disposition radiculaire dans l'épilepsie, M. Sicard faisait judicieusement observer qu'il était nécessaire de faire des distinctions et de ne pas confondre dans un même groupe tous les cas d'épilepsie dite essentielle; il ajoutait que, pour sa part, il n'avait jamais pu constater de bandes analgésiques ou anesthésiques que chez les malades atteints de syphilis du système nerveux, ainsi qu'en témoignaient les résultats de la ponction lombaire. Il est évident que dans les cas visés par M. Sicard l'existence d'une méningite spinale syphilitique explique très clairement le développement de l'anesthésie distribuée en zones correspondant aux racines atteintes par le processus méningé, mais cette explication ne saurait être valable pour les cas que nous avons relevés ici. Dans un seul d'entre eux, la syphilis était avérée et, bien que M. Goldstein ne discute pas dans son travail l'hypothèse d'une lésion des racines spinales, celle-ci mérite d'être mentionnée. Elle ne saurait, d'ailleurs, être tenue pour valable dans le cas de M. Goldstein, en raison de l'unilatéralité absolue des troubles de la sensibilité. Il serait bien étrange, à la vérité, qu'une méningite aussi diffuse que celle de la syphilis se localisât exclusivement à une moitié de la moelle et précisément du côté opposé à la lésion cérébrale. Dans l'épilepsie liée à des lésions syphilitiques, les troubles sensitifs sont, au contraire, irrégulièrement répartis et toujours bilatéraux.

C'est donc exclusivement à la lésion cérébrale qu'il faut rapporter les troubles de la sensibilité à topographie radiculaire constatés par MM. Madden, Klien, Bonhöffer, Mills et Weisenburg, Fischer, Goldstein.

Considérés en eux-mêmes, ces troubles sensitifs présentent un intérêt pratique et un intérêt théorique. Au point de vue du diagnostic topographique de la lésion cérébrale, la constatation d'une anesthésie unilatérale, limitée à un membre ou étendue à la moitié du corps, comme dans l'observa-

(1) Kurt Goldstein. Zur Frage der cerebralen Sensibilitätsstörungen von spinalem Typus. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 1er fév. 1909.)

(2) O. Fischer. Ueber Folgezustände kleinster Läsionen im Bereiche des motorischen Armzentrums, nebst einem Beitrag zur Cysticercosis cerebri. (*Monatssch. f. Psychiatrie u. Neurol.*, août 1905, p. 97.)

(1) Muskens. Troubles de sensibilité segmentaire dans le tabes et comme symptômes pré et post-épileptiques. (*Comptes rendus du huitième Congrès français de médecine interne*, p. 159. Liège, 1905, et *Semaine Médicale*, 1905, p. 459.)

tion de M. Goldstein, permet d'éliminer certaines localisations du foyer encéphalique. En effet, une lésion siégeant sur le deuxième neurone sensitif, c'est-à-dire entre les noyaux bulbaires de Goll et de Burdach et la couche optique, ne détermine pas de troubles sensitifs possédant une distribution radiculaire. Il s'agit dans ce cas soit d'une hémianesthésie totale, soit d'une hémihypoesthésie, parfois avec dissociation de la sensibilité et thermo-analgésie plus accusée aux extrémités des membres. Lorsque le foyer détruit le noyau externe du thalamus ou ses fibres afférentes ou efférentes en un point rapproché du relai de la voie sensitive, il se produit, en outre, des phénomènes très spéciaux qui constituent le syndrome thalamique : une hémianesthésie plus ou moins profonde et étendue, mais avec cette particularité qu'elle atteint d'une façon prédominante les sensibilités profondes ostéo-articulaire et musculaire et qu'elle se localise à l'extrémité distale des membres du côté opposé à la lésion.

Les travaux de MM. Dejerine et Roussy (1) grâce auxquels il est possible aujourd'hui de poser le diagnostic de lésion thalamique ne font pas mention de troubles sensitifs radiculaires, et ces auteurs insistent, au contraire, sur la localisation distale de l'anesthésie. Pour qu'une anesthésie à distribution radiculaire se produise consécutivement à une lésion cérébrale, il semble, et tous les faits connus jusqu'ici plaident en faveur de cette hypothèse, que le foyer doive avoir son siège au niveau de la partie toute terminale de la voie sensitive : c'est dire que l'on peut localiser la lésion au cortex ou dans les couches immédiatement adjacentes.

En fait, dans les observations que nous avons relatées, le siège cortical de la lésion était affirmé par l'ensemble des phénomènes cliniques associés à l'anesthésie et, dans certains cas, l'opération vint confirmer ce diagnostic topographique. Il faut noter, enfin, dans le fait relaté par M. Bonhöffer, — qui a la valeur d'une expérience — que les modifications de la sensibilité sont apparues après l'intervention chirurgicale et qu'on est en droit d'en rapporter la survenance au traumatisme des circonvolutions paracentrales et à la ligature de grosses veines pie-mériennes. Les données que nous fournissent, relativement à cette question, l'anatomie et l'anatomie pathologique, s'accordent également avec l'hypothèse que nous soutenons.

Les fibres sensitives et motrices s'intriquent de telle manière qu'il est bien difficile de reconnaître une systématisation précise dans la couronne rayonnante. Il en est tout autrement au niveau de l'écorce cérébrale, où les centres sensitifs et moteurs sont suffisamment éloignés les uns des autres pour qu'une lésion puisse se localiser sur tel ou tel d'entre eux.

Dans les cas où un seul centre est lésé, l'anesthésie se dispose généralement de la même manière et s'accuse à l'extrémité des membres. Ce fait, qui n'est que partiellement exact, ainsi qu'en font foi les observations précédentes, a déterminé la plupart des auteurs à rejeter tout essai de délimitation précise des centres sensitifs au niveau de l'écorce cérébrale. Sans aller trop loin dans le domaine de l'hypothèse, il est permis de penser, en raison des faits observés, qu'il n'existe, pas plus dans le cerveau que dans la moelle, une systématisation segmentaire de la sensibilité. Dans aucun cas une lésion cérébrale n'a déterminé une anesthésie portant sur des tronçons de membre : l'épaule, le bras, par exemple. Il en est autrement pour la systématisation radiculaire. Il est probable que les territoires cutanés radiculaires se projettent au niveau de l'écorce comme ils se projettent dans la substance grise de la moelle. C'est là un fait de la plus haute importance, mais qui ne saurait recevoir sa confirmation complète que par l'anatomie pathologique et l'expérimentation. Néanmoins, cette disposition des centres sensitifs corticaux reste à l'heure actuelle la plus vraisemblable; elle seule permet d'expliquer la topographie radiculaire de l'anesthésie dans les lésions strictement corticales.

Quoi qu'il en puisse être de ce dernier point, on peut dire qu'il est aujourd'hui démontré que des troubles de sensibilité du « type spinal » peuvent se rencontrer au cours des affections strictement limitées au cerveau. La connaissance de ces faits permettra de ne pas commettre une erreur en attribuant à tort une origine spinale à tous les troubles de sensibilité à topographie radiculaire et autorisera, en outre, en l'absence des signes classiques, à préciser le siège cortical de la lésion.

Dr J. Lhermitte,
Chef de laboratoire à la clinique des maladies du système nerveux de la Faculté de médecine de Paris.

(1) Dejerine et G. Roussy. Le syndrome thalamique. (*Rev. neurol.*, 30 juin 1906.)
G. Roussy. La couche optique (étude anatomique, physiologique et clinique); le syndrome thalamique. (*Thèse de Paris*, 1907, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 219.)

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Reproduction expérimentale des cirrhoses tuberculeuses du foie, par M. H. Gougerot.

Depuis que l'anatomie pathologique a montré que le bacille de la tuberculose pouvait provoquer dans les viscères des lésions non spécifiques, les cliniciens se sont efforcés de rechercher la part qui revenait au bacille de Koch dans les inflammations chroniques des différents organes.

On a cité, par exemple, le grand nombre de malades atteints de cirrhose du foie chez lesquels on pouvait retrouver des antécédents nettement tuberculeux, l'association sur le même organe de lésions histologiquement tuberculeuses à côté de lésions scléreuses ou dégénératives. Malgré l'importance de ces constatations, la preuve de la nature tuberculeuse des cirrhoses hépatiques ne pouvait être fournie que par trois procédés : l'inoculation positive de fragments de foie scléreux au cobaye, la recherche dans le tissu hépatique ou dans le liquide péritonéal exsudé de corps spécifiques agglutinants ainsi que l'ont fait récemment MM. Courmont et Cade (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 138), et enfin la reproduction expérimentale des lésions dont on veut démontrer la nature tuberculeuse par l'injection de bacilles vivants ou morts et de leurs produits toxiques.

M. Gougerot, après Hanot et M. Gilbert, Pilliet, MM. H. Claude, Arloing et Thévenot, est parvenu à déterminer des lésions hépatiques chez le cobaye par l'injection de cultures atténuées sous la peau ou dans le péritoine. En associant à cette méthode l'injection sous-cutanée de doses faibles de tuberculine et en réalisant une tuberculisation et une tuberculinisation combinées, M. Gougerot a pu reproduire toute une série de lésions hépatiques qui s'échelonnent depuis l'hépatite interstitielle insulaire et diffuse sans sclérose, jusqu'à la cirrhose adulte avec tendance à la formation d'adénomes.

Les lésions les moins accusées consistent seulement en une prolifération des cellules lymphoïdes qui dissocient la portion périphérique des travées hépatiques; puis apparaissent des fibrilles de sclérose en même temps que régressent les travées hépatiques pour former les pseudo-canalicules biliaires. Lorsque la cirrhose est fortement accentuée, la lésion hépatique ressemble étrangement à celle qui constitue la cirrhose la plus typique. La sclérose est surtout accusée au niveau de l'espace porte et diffuse en éparpillant ses fibrilles jusque dans l'intérieur des lobules disloquant les travées hépatiques.

Dans tous ces cas, la sclérose, pour être la lésion la plus constante et la plus importante, n'est pas néanmoins la seule à considérer. En effet, les cellules hépatiques présentent toujours des modifications plus ou moins grossières, qui vont depuis la surcharge graisseuse jusqu'à la dégénérescence. La cirrhose tuberculeuse expérimentale est donc mixte, à la fois parenchymateuse et interstitielle; c'est, là encore, un trait qui autorise à la rapprocher de celle de l'homme. Dans certains cas, l'hépatite parenchymateuse peut l'emporter sur la réaction interstitielle et se traduit par des altérations de la morphologie et de l'affinité tinctoriale des cellules hépatiques; celles-ci finissent par devenir méconnaissables et aboutissent, en dernière analyse, aux cellules épithélioïdes ou tuberculoïdes.

Enfin, chez certains animaux, à l'hépatite interstitielle et parenchymateuse vient s'ajouter un processus de stase sus-hépatique d'origine cardiaque, qui peut parfois déterminer la lésion dominante centro-lobulaire.

Dans tous ces cas, l'origine tuberculeuse de l'hépatite ne saurait être discutée; le bacille de Koch agit localement en produisant une inflammation à tendance extensive des espaces portes et des dégénérescences cellulaires variées. Les termes d'hépatites interstitielle, parenchymateuse, graisseuse ne doivent pas être pris dans un sens absolu, ils marquent seulement l'atteinte prépondérante de tel ou tel élément constitutif du parenchyme hépatique. (*Rev. de méd.*, février 1909.) — J. LH.

Fibrotuberculome hypertrophique pédiculé de la cavité pleurale, par M. E. Rist, Mlle Giry et M. L. Ribadeau-Dumas.

Les fibrotuberculomes pédiculés de la cavité pleurale qui se rencontrent assez fréquemment chez les animaux tuberculeux semblent inconnus chez l'homme et le cas que M. Rist, Mlle Giry et M. Ribadeau-Dumas ont communiqué à la Société anatomique est sans doute le premier qui soit signalé en pathologie humaine.

Il s'agit d'une malade de trente-six ans qui souffrait depuis trois ans dans la partie gauche du thorax; cette douleur s'accompagnait d'une dyspnée permanente. Le médecin appelé alors à lui donner ses soins diagnostiqua une pleurésie; mais, contre son attente, une ponction évacuatrice n'amena l'émission que d'un demi-verre de liquide ayant l'aspect d'urine trouble. Quand les auteurs virent la malade, l'état général était satisfaisant, sans fièvre, sans troubles digestifs et sans expectoration; par contre, la dyspnée était intense, avec une petite toux sèche; une circulation collatérale était apparente à la base de l'hémithorax gauche. La paroi n'était pas œdématiée mais tout le côté gauche était mat depuis la clavicule jusqu'à la base, le murmure vésiculaire était supprimé et les vibrations se trouvaient abolies dans les deux tiers inférieurs. Le cœur battait à droite dans la région axillaire, dans le sixième espace droit, à 17 centimètres de la ligne médiane. L'ophtalmo-réaction était positive. A l'examen radioscopique on constatait une opacité de tout le côté gauche. Quatre ponctions exploratrices ne donnèrent issue à aucun liquide.

Devant ces constatations une intervention fut décidée. Après une section de toutes les côtes sur la ligne mamelonnaire, on se trouva en présence d'une tumeur lisse, libre dans la cavité pleurale, sauf dans la région postéro-inférieure qui était reliée à la tumeur par un mince pédicule. La malade succomba trois jours après l'opération.

La tumeur pesait 5 kilos, elle était longue de 29 centimètres et atteignait par endroit un diamètre de 20 centim. 1/2. La section en était dif-

ficile tant le tissu était dur. La coupe offrait une surface générale gris rosé parcourue par d'épais trousseaux fibreux, sauf dans la partie supérieure où la substance était molle et semi-liquide. De très nombreuses coupes histologiques faites en divers points de la tumeur montrèrent la présence de tubercules caséo-fibreux et de follicules tuberculeux, avec ou sans cellules géantes, surtout abondants au niveau du pédicule de la tumeur et vers le centre de la néoplasie. Dans le reste de la masse on voyait principalement des amas de cellules allongées séparées par d'abondants trousseaux fibreux rappelant le sarcome fasciculé. Ces cellules avaient un noyau allongé avec un protoplasma basophile. Enfin, à la périphérie même de la tumeur, on constatait des masses fibreuses lobulées dans les parties profondes et des lames hyalines en couches stratifiées dans les régions sous-pleurales.

En somme, il s'agissait d'une tumeur nettement tuberculeuse à texture de fibrome lamelleux à sa périphérie et de sarcome fasciculé dans la zone intermédiaire.

En dehors de la considération que cette tumeur mérite au point de vue de sa rareté, les auteurs font remarquer l'intérêt qu'elle présente au point de vue de son processus histologique. Son évolution est celle d'une lésion inflammatoire aboutissant à des formations scléreuses, d'abord riche en éléments fuso-cellulaires et enfin constituée presque uniquement par un tissu fibreux adulte. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, juillet 1908.) — L. A.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Du mucomètre : contribution à l'étude de l'adénome cervical, par M. R. Birnbaum.

On discute beaucoup entre pathologistes sur la place qu'il convient d'assigner aux adénomes. Le fait relaté par M. Birnbaum peut contribuer à la solution de cette question ; il offre de plus l'intérêt de s'être compliqué d'un incident assez rare : une rétention de mucus à l'intérieur de la cavité utérine.

Une femme de cinquante-six ans accusait depuis neuf mois des pertes muqueuses abondantes qui, depuis quatre semaines, s'étaient accompagnées de métrorrhagies et d'issue de particules carnées. Elle était un peu pâle et un peu maigre ; toutefois, dans les derniers temps, elle n'avait que légèrement maigri. Au toucher, le col donnait l'impression d'un cancer en chou-fleur et le corps de l'utérus était peu hypertrophié. Cependant, par un examen plus soigné, on vit qu'il ne s'agissait pas d'un cancer typique du col, mais que la tumeur provenait de l'intérieur du col et que ce dernier était en grande partie détruit. Le vagin était intact. Au toucher rectal, les paramètres semblaient rétractés et indurés jusqu'à la paroi pelvienne. La patiente ayant décliné une cure radicale (par hystérectomie abdominale totale), on se contenta de lui faire subir une intervention palliative sous forme d'un curettage cervical. Au cours de cette opération, une grande quantité de mucus visqueux s'écoula du corps où elle était retenue, par suite de l'envahissement de l'isthme par la tumeur. Pour finir, le col, qui avait pris la forme d'un cratère, fut énergiquement cautérisé au thermocautère sur toute son étendue et tamponné à la gaze.

L'examen microscopique montra qu'il s'agissait de ce genre de tumeur habituellement désigné sous le nom d'adénome malin. Le stroma conjonctif avait presque entièrement disparu et l'on voyait une multitude de glandes néoformées ou de tubes glanduliformes étroitement accolés les uns aux autres ; quelques-uns de ces tubes étaient branchés. Aucun n'offrait de dilatations kystiques. Le revêtement épithélial était unicellulaire ; il n'existait pas de bourgeons épithéliaux. La membrane basale était peu visible ou invisible. Quant à la cavité du corps, on n'y découvrit rien d'anormal au point de vue néoplasique.

Quand la patiente quitta l'hôpital, la plaie laissée par la chute de l'eschare donnait une impression très favorable ; le cas semblait même être devenu des plus opérables, mais la patiente se refusait toujours à une opération radicale. Un an plus tard, elle revint. Sa mine n'offrait rien de cachectique ; elle n'était même pas anémiée. Elle accusait seulement des douleurs vives dans le ventre, qui souvent rappelaient celles de l'enfantement. En raison de ces douleurs, on pensa tout de suite que le cancer s'était généralisé à tout le pelvis, mais on fut assez surpris de ne plus rien découvrir, au toucher, du carcinome supposé : le vagin se terminait à son extrémité supérieure par une cicatrice unie, au niveau de laquelle on ne trouvait plus trace du col. Après ces constatations il devenait évident que la patiente était atteinte d'atrésie cervicale, ce que confirma le palper bimanuel, en montrant que la matrice, fluctuante, avait acquis les dimensions d'un utérus gravide de deux à trois mois. On ne sentait nulle part de ganglions hypertrophiés. La patiente souffrait beaucoup et réclamait cette fois l'opération qu'elle avait jadis refusée.

Toujours dans la pensée qu'il existait quelque part un cancer, on fit l'hystérectomie abdominale totale suivant la méthode de Wertheim. On ne trouva cependant ni infiltration ni adénite, mais seulement un peu d'œdème du tissu conjonctif pelvien. Sauf un hydrosalpinx droit léger, les annexes n'offraient aucune anomalie digne de remarque. L'opération fut assez difficile, étant donné qu'on n'osait pincer l'utérus par crainte de le crever et d'en répandre le contenu dans le ventre ; d'ailleurs, à la fin de l'opération, il finit par se rompre et trois quarts de litre d'un liquide muqueux et gris s'en écoulèrent. Par prudence, on draina du côté du vagin ; la guérison se fit pourtant sans incidents.

L'utérus, bicorne, était oblitéré par une cicatrice occupant le voisinage de l'orifice interne. Le liquide qui le remplissait ne contenait pas de bactéries, mais seulement des corpuscules de mucus et des leucocytes. Les réactions chimiques étaient celles du mucus ; il s'agissait donc d'un mucomètre. La muqueuse du corps était remplacée par un tissu velouté, friable, gris blanchâtre, de 0 centim. 3 à 0 centim. 5 d'épaisseur moyenne, mais qui atteignait, au voisinage de l'orifice interne, 2 centimètres d'épaisseur ; il infiltrait toute la tranche de la paroi utérine ; près du col, il offrait quelques végétations. Ces différents caractères, bien qu'en s'atténuant progressivement, se retrouvaient jusqu'à 5 ou 6 centimètres au-dessus de l'orifice interne, puis faisaient place à une muqueuse d'apparence normale. Comme on s'en doutait déjà, le microscope montra que ce tissu gris blanchâtre offrait la structure d'un adéno-carcinome typique : à côté de régions où les glandes étaient normales, on en voyait d'autres où les tubes glandulaires étaient tapissés de plusieurs couches cellulaires ; on observait également des alvéoles rappelant absolument le carcinome. En dehors de l'utérus on ne trouvait aucun foyer néoplasique. Quant à la trompe, elle renfermait le même liquide que l'utérus. La guérison opératoire se fit sans incidents.

Etant donnée l'évolution relativement bénigne du néoplasme précédent, on peut douter de la justesse de l'épithète « malin », habituellement accolée à l'expression : adénome cervical. Cette association de termes jure d'autant plus que l'adénome, par lui-même, est généralement considéré comme une tumeur d'un type plutôt bénin. Mais qu'on ne saurait trop se fier à ces distinctions didactiques, on en a la preuve dans le cas précédent : tout d'abord la tumeur n'était qu'un adénome pur et, un an plus tard, elle était mêlée de carcinome alvéolaire. Le plus prudent est donc de considérer les cas analogues comme des cancers véritables ayant une longue phase préparatoire, pendant laquelle ils conservent le type glandulaire. D'ailleurs, quand on a l'occasion de suivre leur évolution jusqu'au bout, on les voit se terminer comme des cancers véritables. Quant à l'expression défectueuse d'adénome malin, on pourrait la remplacer par celle de *carcinoma adenomatosum* proposée par M. Winter. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 5 décembre 1908.) — R. de B.

Sur une affection voisine de l'idiotie familiale amaurotique, par M. K. Ichikawa.

L'année dernière, M. Stock décrivait, sous le nom d'idiotie familiale amaurotique, un type clinique nouveau, observé par lui chez 3 enfants d'une même famille, et qu'il distinguait à la fois des cas relativement fréquents d'idiotie avec rétinite pigmentaire et de la maladie de Tay-Sachs.

Il s'agit en effet d'une affection caractérisée à la fois par des troubles mentaux et par des lésions de rétinite pigmentaire, mais ces symptômes ne se développent qu'au moment de la seconde dentition, c'est-à-dire vers l'âge de sept ou huit ans, tandis que dans les faits jusqu'ici connus de démence avec amaurose, l'idiotie était congénitale et la dégénérescence pigmentaire de la rétine n'apparaissait qu'au cours des années ultérieures : en somme, on a affaire ici à une rétinite pigmentaire évoluant chez un idiot de naissance, là à des troubles mentaux et visuels d'apparition simultanée à une période précise du développement de l'individu. Quant à la maladie de Tay-Sachs (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 25-30) ; elle se distingue du type morbide créé par M. Stock par son début plus précoce et par l'importance prépondérante des phénomènes paralytiques, non moins que par l'aspect ophtalmoscopique qui est celui de l'embolie de l'artère centrale de la rétine et non de la rétinite pigmentaire.

De son côté, l'auteur du présent mémoire a eu l'occasion d'observer un petit garçon de sept ans, chez lequel on avait remarqué, deux années auparavant, le début de manifestations paralytiques (chutes fréquentes), en même temps que la vision baissait et que l'intelligence déclinait. Quand il fut admis à la clinique ophtalmologique universitaire de Tokio, où M. Ichikawa recueillit son observation, il était dans un état de démence absolue, ne reconnaissant même pas sa mère ; il gisait inerte sur son lit, opposant cependant une certaine résistance aux mouvements passifs qu'on essayait d'imprimer à ses membres ; les mouvements de mastication et de déglutition étaient intacts, les réflexes patellaires nettement spasmodiques. Quant aux yeux, leur examen révélait, en plus d'un état atrophique des papilles, une tache d'un rouge sombre correspondant à la région maculaire, mais non entourée du halo blanc brillant qui caractérise la maladie de Tay Sachs ; la rétine n'offrait en outre en aucun point de signes de dégénérescence pigmentaire. La mort survint au bout de quelques mois, par pneumonie. A noter que deux frères de cet enfant étaient morts antérieurement, après avoir présenté des troubles de la motilité, de l'intelligence et de la vision absolument analogues.

Comme on le voit, ce tableau morbide est assez nettement distinct de celui qu'a décrit M. Stock. Il ne l'était pas moins dans des cas résumés par M. Ichikawa et publiés, les uns par M. Majou, dont les petits malades furent pris vers leur huitième année d'idiotie et d'amaurose (celle-ci avec lésions du type Tay-Sachs) sans phénomènes paralytiques, les autres par M. Vogt qui note — comme M. Ichikawa — le début de l'idiotie et de l'amaurose entre six et quatorze ans, l'aspect ophtalmoscopique étant celui d'une atrophie de la papille sans altérations maculaires, mais l'affection s'accompagnant d'une paralysie accentuée.

Aussi M. Ichikawa, pour classer ces faits relatifs à des états morbides très voisins et ne différant à son avis que par l'intensité des troubles, arrive-t-il, dans un essai de synthèse peut-être un peu hardi, à établir la gradation suivante :

Comme type le plus accentué, on a la maladie de Tay-Sachs, avec son début dans les premiers mois de la vie, ses paralysies, sa cécité rapide par lésions maculaires ; au-dessous vient le type Majou, à début un peu plus tardif (deuxième dentition) et où ne s'observe pas de paralysie, mais où l'amaurose est

encore due à des altérations de la macula; puis nous trouvons le type Vogt-Ichikawa, caractérisé par le début à la deuxième dentition et l'existence de manifestations paralytiques, avec troubles visuels dus à la rétinite pigmentaire et non plus aux lésions maculaires; ensuite se place le type Stock, semblable au précédent, moins les paralysies; il nous conduit naturellement à l'idiotie avec rétinite pigmentaire, et celle-ci enfin nous amène à la rétinite pigmentaire banale, sans troubles intellectuels. Ainsi se trouverait constituée une chaîne ininterrompue, allant de la maladie de Tay-Sachs à la simple dégénérescence pigmentaire de la rétine (1). (*Klin. Monatsblätter f. Augenheilk.*, janvier 1909.) — F. F.

Sclérose en plaques après shock psychique,
par M. G. W. Wallbaum.

Il est admis, d'une manière presque générale, que le shock psychique produit des névroses et le trauma matériel des maladies nerveuses organiques, comme cela est d'ailleurs démontré pour ce dernier par les expériences de M. Schmaus et de M. Bikeles sur la commotion médullaire. Cependant, à deux reprises, M. von Leyden a cherché à montrer que le choc moral peut, chez des sujets sans doute prédisposés, déterminer l'apoplexie, la paralysie agitante, la myélite. La même étiologie a été invoquée aussi par plusieurs auteurs pour la sclérose en plaques.

M. Wallbaum en a observé 3 exemples, et ses deux premiers malades ont vu débuter les troubles organiques après un accident insignifiant, subi en commun. L'un d'eux, employé ambulant des postes, commença à ressentir une fatigue des jambes très peu de temps après la peur qu'il avait éprouvée; mais il continua à travailler pendant deux ans, puis son état empira plus rapidement et, quatre ans après l'accident, il présenta le tableau clinique classique de la sclérose en plaques. Son collègue, qui également n'avait eu aucun mal, ressentit bientôt la même fatigue; ses jambes commencèrent à raidir légèrement au bout de neuf mois. Lui aussi continua à travailler et subit encore deux autres accidents légers sans blessure ni contusion, dans une même journée, deux ans après le premier. Il en fut très affecté, eut beaucoup de mal pour penser, puis la parole s'embrouilla. Quatre ans après le premier accident il présenta une paraplégie spasmodique avec signe de Babinski à droite, perte des réflexes crémastériens et abdominaux, et une démarche parêto-spasmodique, que l'auteur interprète comme relevant d'une sclérose en plaques. Le troisième malade, mécanicien de locomotive, eut une violente frayeur en voyant avancer vers le rapide qu'il conduisait, et sur les mêmes rails, un train de marchandises. Il n'y eut aucun accident. Six mois plus tard sa machine fut légèrement tamponnée par une autre, sans qu'il eût la moindre égratignure. Dès le premier épisode il se plaignit de céphalées, et de vertiges et sa parole s'embarrassa; après le second, il quitta son service. Au bout de trois mois, il présenta une démarche cérébelleuse, une parole embrouillée, une exagération des réflexes patellaires, la perte des réflexes abdominaux et crémastériens, une ébauche du signe de Babinski et du tremblement intentionnel, c'est-à-dire des symptômes d'une sclérose en plaques fruste.

Voilà donc 3 cas de sclérose en plaques, qui se sont développés après une émotion vive et rien dans l'histoire des malades n'indique qu'ils en aient présenté quelque symptôme avant le shock moral. De même que, pour certains faits de cette maladie survenus après un trauma, on admet avec Gussenbauer et E. Mendel, une origine vasculaire (ruptures vasculaires, stase, diapédèse), de même il est permis de penser avec M. von Leyden que les processus vasomoteurs de l'émotion entraînent l'ischémie et la névrose et créent ainsi des foyers évoluant ensuite vers la sclérose. Cette façon de voir viendrait corroborer l'hypothèse de M. von Leyden sur l'origine vasculaire et la nature myélitique de la sclérose en plaques. L'émotion, tout en provoquant la maladie, ne suffit évidemment pas à elle seule; il faut encore une cause prédisposante : c'est ainsi que pour le premier malade, il est à noter que son père s'était suicidé; le second patient avait été atteint antérieurement de neurasthénie et de variole et enfin, chez le dernier, il existait probablement de l'alcoolisme chronique. (*Deutsche med. Wochensch.*, 10 décembre 1908.) — F. R.

Grossesse ovarienne à développement intraligamentaire et formation d'un hématome dans les ligaments larges, par M. J. Voigt.

Les grossesses extra-utérines évoluant du côté du ligament large sont tellement rares que le fait signalé par M. Voigt ne peut manquer d'intérêt, d'autant plus que l'opération fut faite par la voie vaginale, une route qui, dans cette variété, ne paraît pas avoir été suivie.

Une femme, actuellement âgée de vingt-six ans, avait dû être traitée entre l'âge de seize et vingt ans pour différents troubles abdominaux. Mariée depuis six mois, elle avait vu ses règles se suspendre pour la première fois quatre semaines avant d'être opérée. Huit jours après la cessation de ses règles survint une forte hémorrhagie, avec de vives douleurs. Au bout de deux semaines, la patiente entra dans une clinique, en raison des douleurs qu'elle continuait d'éprouver. Elle avait alors une température de 38°2, un pouls petit de 108 à 116, un état général très affaibli, le visage blafard et elle se tenait le corps courbé en deux, quand il lui fallait marcher. Une tumeur occupait le petit bassin; du côté droit, elle débordait le détroit supérieur de deux travers de doigt, mais elle empiétait un peu de l'autre côté de la ligne médiane. Par le toucher, on constatait que l'utérus, élevé et légèrement hypertrophié, était complètement refoulé dans la moitié gauche du pelvis; un sillon le séparait de la tumeur, laquelle s'étendait jusqu'aux parois du petit bassin où elle paraissait se fixer; toutefois, en avant et en arrière d'elle, le doigt pouvait remonter quelque peu entre elle et les parois pelviennes. Il n'y avait pas de fluctuation apparente. Les signes précédents et l'anamnèse étant d'une signification suffisamment claire, on diagnostiqua un hématome développé dans le ligament large et consécutif à la rupture d'une grossesse extra-utérine.

Comme la tumeur siégeait au voisinage immédiat du cul-de-sac latéral du vagin qu'elle refoulait, on choisit cette voie pour opérer.

Le vagin, un peu étroit, fut tendu par une longue incision périnéale. Une incision transversale allant du col à la paroi pelvienne droite ouvrit ensuite la muqueuse vaginale du cul-de-sac droit; d'assez nombreux vaisseaux artériels durent être pincés. En enfonçant les doigts ou des instruments mousses, on parvint dans une cavité offrant les dimensions d'une noix de coco et s'étendant de l'utérus à la paroi pelvienne; elle était pleine de sang liquide et de caillots. Après l'avoir prudemment évacuée, on sentit sur sa paroi postéro-supérieure une masse grosse comme un œuf et qui s'y trouvait implantée par un petit pédicule. On l'enleva sans grand effort, mais il s'ensuivit une hémorrhagie assez abondante; toutefois, un bon tamponnement, aidé par une compression exercée du côté de l'abdomen, et une injection sous-cutanée de gélatine parvinrent à l'arrêter. La plaie vaginale fut laissée ouverte, mais l'incision vagino-périnéale fut reconstituée par la suture. Le tamponnement demeura en place jusqu'au sixième jour; à ce moment, il y eut quelques symptômes de rétention infectieuse; aussi, le tamponnement fut-il enlevé progressivement du sixième au dixième jour; deux gros drains de caoutchouc prirent sa place et servirent à des irrigations d'eau oxygénée.

Dans les différents débris retirés de la poche hématique, l'examen histologique montra d'abord des franges choriales. Un fragment de tissu était en outre constitué par une portion notable de l'ovaire. Enfin, un autre débris fut reconnu pour être un fragment de la trompe entouré par des restes de tissu ovarien. De ces données et de l'observation clinique on pouvait déduire que la grossesse primitive ovarienne ou tubo-ovarienne s'était développée dans le ligament large et s'y était rompue. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1908, LXIII, 3.) — R. DE B.

Anesthésies séniles, par M. H. Ehret.

Chez 2 vieillards, l'auteur a observé des anesthésies particulières : le premier malade, âgé de soixante-quatre ans, avait eu une hémiparésie droite, un an auparavant et avait conservé une sensation d'engourdissement dans le pied, la jambe et la main. En dehors d'une diminution des réflexes patellaires et d'une abolition des réflexes achilléens, il présentait une anesthésie tactile et thermique, une hypoesthésie à la piqûre de la moitié inférieure de l'avant-bras et de la main du côté droit et sur un îlot à la face antérieure de la jambe. Pas d'hypertension ni d'artériosclérose accentuée. Chez le deuxième malade, âgé de soixante-douze ans, les troubles sensitifs survenus sans cause depuis trois ans constituaient toute l'affection, en dehors d'une légère claudication intermittente. Ils consistaient en une sensation désagréable dans les avant-bras et les jambes et en une anesthésie des jambes (à l'exception de la face interne des tibias, sans participation des pieds et des cuisses) et de la face dorsale de l'avant-bras droit. Chez ce malade on notait dans les mêmes régions un état mince et tendre de la peau, avec cicatrices fines, ramifiées ou rectilignes, de couleur blanchâtre. Cet état ne s'est pas modifié après trois mois.

La forme de ces anesthésies évoque l'idée de troubles hystériques; mais le peu de netteté des limites des anesthésies, leur persistance sans variations et le tempérament psychique des malades éloignent l'hypothèse d'une hystérie monosymptomatique.

La cause de ces anesthésies est organique et réside probablement, d'une part, dans les modifications séniles fines du système nerveux central, décrites par les auteurs et se manifestant par des symptômes variés : incontinence d'urine et des matières, démence sénile, perte des réflexes, ataxie, etc.; d'autre part, dans les troubles trophiques séniles de la peau (Metchnikoff) qui, à leur niveau, est souvent anesthésique; enfin, dans les troubles circulatoires que, chez le deuxième malade, la claudication intermittente rend évidents. Quoique chez le premier malade il ait probablement existé une hémianesthésie, c'est aux troubles susmentionnés qu'il faut attribuer le non-rétablissement de la sensibilité dans des territoires limités. (*Münch. med. Wochensch.*, 22 décembre 1908.) — F. R.

Le thymus dans la syphilis congénitale,
par M. M. Simmonds.

Chez le fœtus âgé, ainsi que chez le nouveau-né et chez le nourrisson, le thymus se compose presque exclusivement de tissu lymphoïde, dans lequel — abstraction faite des corpuscules de Hassall, qui font, du reste, défaut chez le fœtus jeune — les éléments épithélioïdes ne se rencontrent qu'en petite quantité et irrégulièrement disposés; de plus, dans le thymus normal, il n'existe jamais de formations kystiques vraies, encore que la pénétration de lymphocytes et d'autres cellules dans les corpuscules de Hassall puisse simuler des kystes. Toutes les fois, par conséquent, que l'on constate, dans le thymus, des amas plus ou moins considérables de cellules épithélioïdes sous forme de larges traînées, ou que l'on y trouve des segments étendus d'un lobule, constitués surtout par cette sorte de

(1) Il faut signaler que M. Stock, dans une note insérée à la suite du mémoire de M. Ichikawa, s'élève très vigoureusement contre cette tentative d'unification. Après avoir signalé les différences cliniques considérables qui séparent les diverses formes réunies par l'auteur japonais, il fait observer que, même si l'on ne voulait pas établir de distinction essentielle entre la simple rétinite pigmentaire et l'idiotie amaurotique familiale qu'il a décrite, celle-ci du moins ne saurait être confondue avec la maladie de Tay-Sachs dont la sépare, à son avis, une différence anatomique profonde : dans la première, en effet, c'est par les couches internes (neuro-épithéliales) de la rétine que débutent les lésions, tandis que dans la seconde ce sont les couches externes (cellules ganglionnaires et fibres nerveuses) qui sont tout d'abord affectées. — F. F.

cellules, ou encore de véritables kystes au sein du tissu épithélioïde, on est autorisé à en conclure que l'on se trouve en présence d'un état pathologique de l'organe.

Sur 120 thymus de nourrissons et de fœtus que M. Simmonds a eu l'occasion d'examiner au microscope, il n'a constaté les anomalies susmentionnées que 5 fois et, comme dans ces 5 cas, il s'agissait de nourrissons atteints de syphilis congénitale, il y a lieu de se demander s'il n'existe pas une certaine relation entre les lésions du thymus et l'infection syphilitique congénitale.

Dans 3 de ces faits, on ne remarquait, à l'examen macroscopique de l'organe, rien d'anormal, mais, dans les 2 autres, le thymus était parsemé de gros kystes. Chose curieuse, dans ces 2 observations, le thymus renfermait de nombreux tréponèmes pâles, ce qui n'est généralement pas le cas chez le nourrisson hérédo-syphilitique. Il y a donc lieu d'admettre que, en l'espèce, il s'agissait réellement d'une lésion spécifique de l'organe en question.

La syphilis congénitale peut, par conséquent, se manifester par une prolifération des cellules épithélioïdes dans le thymus, ces cellules étant disposées en bandes ou canaux, ou circonscrivant des espaces cavitaires visibles au microscope. Les éléments épithélioïdes peuvent même prédominer, étouffant en quelque sorte le tissu lymphoïde et rendant complètement méconnaissable la structure de l'organe. En pareille occurrence, le processus morbide peut aboutir à la formation de kystes visibles à l'œil nu et qui contiennent un liquide séreux, des cellules lymphoïdes et, parfois, du pus. Le contenu et les parois de ces kystes renferment des tréponèmes pâles. La présence de ces kystes, jointe à la prolifération du tissu épithélioïde, doit être considérée comme un signe de syphilis congénitale, toutes les altérations susmentionnées constituant, d'ailleurs, des phénomènes d'arrêt de développement. (*Virchows Arch.*, 1908, CXCIV, fasc. suppl.) — L. CH.

Altérations myxœdémateuses de la peau, évoluant parallèlement à la psychose maniaque-dépressive, par M. Tomaschny.

On connaît peu de choses relativement aux troubles somatiques dans la psychose maniaque dépressive. M. Sioli vit dans la convalescence survenir des tumeurs périostées ou périchondriques particulières, changeant constamment de volume. M. Diehl a insisté sur la céphalée et M. Schröder sur les douleurs en général. M. Tomaschny lui-même a observé une malade, atteinte de démence précoce à évolution circulaire, chez laquelle une éruption séborrhéique de la face annonçait chaque fois l'imminence de l'état maniaque.

Dans le cas présent, il s'agit d'une femme de vingt-deux ans, à antécédents héréditaires et collatéraux très chargés au point de vue psychopathique. Elle présente depuis l'âge de quatorze ans des accès très fréquents d'excitation maniaque, suivie d'une période de dépression, séparés par des intervalles assez courts de calme. L'auteur l'observa pendant deux accès maniaques-dépressifs, qui se sont succédé sans interruption. Les accès maniaques durèrent cinq et dix mois, les accès dépressifs neuf et dix mois. Peu après le début de la dépression, on remarqua dans la moitié inférieure de la face et, en particulier, au niveau des lèvres un gonflement de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, résistant au doigt, indolore et non dépressible, qui, dans l'espace de quelques semaines, conduisit à une déformation analogue à celle des myxœdémateux. Cette modification cutanée existait également, mais à un degré bien moindre, sur le reste du corps, et provoqua une augmentation de poids de 10 kilos, pendant la deuxième période mélancolique. Aucun autre signe de myxœdème ne fut révélé par l'examen et le traitement thyroïdien, mal supporté, se compliqua d'une hémorrhagie génitale. Avec le début de chaque nouvelle phase maniaque, la déformation de la figure s'effaça de plus en plus.

Les relations entre ces troubles myxœdémiformes et la maladie mentale semblent certaines. L'auteur, en s'appuyant sur les constatations de M. Hoche et de M. MacIlwaine, qui virent survenir des symptômes de myxœdème, l'un à la suite d'une intoxication par le gaz d'éclairage et l'autre après des hémorrhagies intenses, pense que dans son cas les troubles décrits étaient dus à une intoxication analogue à celle de certaines maladies de la glande thyroïde. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 15 février 1909.) — F. R.

PUBLICATIONS ITALIENNES

De la tuberculose primitive de la rate, par M. G. Sotti.

La tuberculose primitive de la rate est une affection extrêmement rare. L'auteur en rapporte 2 nouveaux cas très complètement étudiés au point de vue anatomo-pathologique. Dans le premier, la maladie a évolué en l'espace d'un an environ. Une douleur sourde dans l'hypocondre, une sensation de ceinture, une splénomégalie si prononcée que la rate débordait de trois travers de doigt l'arcade costale; tels étaient les signes spléniques. Il y avait, en outre, de la cyanose, un souffle mitral et, dans les derniers jours, une fièvre élevée avec frissons, épistaxis et stomatorrhagie. Le diagnostic porté fut celui d'insuffisance mitrale, néphrite parenchymateuse chronique et septicémie terminale. L'autopsie permit de reconnaître, outre l'endocardite ancienne, avec poussée récente, d'origine staphylococcique et non tuberculeuse, des lésions importantes de la rate. Très hypertrophiée, elle mesurait 18, 12 et 8 centimètres dans ses trois diamètres et pesait 950 grammes. La surface en était lisse. La coupe montrait des aires blanchâtres, de dimensions variant de celles d'une lentille à celles d'une noix, plus ou moins arrondies, et alternant avec des zones plus sombres, rougeâtres et granuleuses. La capsule n'offrait rien d'anormal. Au-dessous, les capillaires, très dilatés, étaient remplis de leucocytes et de globules rouges intacts et colorables ou réduits à un simple contour. Les lésions du parenchyme étaient de type varié suivant les points étudiés : nécrotiques, prolifératives, congestives ou encore proprement tuberculeuses.

Au milieu des foyers granuleux, nécrotiques, à coloration diffuse, où tous les éléments, cellules, trabécules, follicules avaient été détruits, se voyaient de nombreux débris nucléaires très pycnotiques. Alentour on remarquait des cellules géantes. La réaction conjonctive était modérée à la périphérie; on observait surtout une légère extravasation hémorrhagique. On pouvait trouver des follicules tuberculeux typiques; en tout cas, le bacille de Koch était facile à mettre en évidence.

L'examen histologique du foie y fit reconnaître une légère cirrhose périportale avec accumulation de petits éléments lymphoïdes; les lobules étaient atrophiés. Au sein du parenchyme on remarquait quelques foyers récents avec cellules épithélioïdes, cellules géantes et bacilles de Koch.

L'étude de la moelle des côtes et des os longs montra quelques mégacaryocytes qui n'étaient pas en activité phagocytaire, des petits mononucléaires à noyau fortement colorés, des globules rouges nombreux; dans la moelle des os longs on trouva des hématies nucléées et de nombreux leucocytes à granulations éosinophiles.

Le second fait se rapproche du précédent par ses caractères histologiques.

M. Sotti attribue à la propagation directe par péri-méso-endo-vascularite l'atteinte secondaire du foie. Quant à la splénomégalie, elle pourrait, étant donnée son importance, préexister au développement des granulomes tuberculeux souvent peu nombreux dans la rate. Enfin, l'hyperglobulie et la cyanose, que certains auteurs ont considérées comme un trouble spécifique de la tuberculose de la rate, peuvent, en réalité, être rencontrées dans d'autres circonstances et manquer, par contre, dans des cas analogues. Cette hyperglobulie ne saurait être rangée dans le cadre des hyperglobulies vraies, car il n'est pas toujours possible de constater une réaction hémopoiétique de la moelle osseuse, ou tout au moins assez importante pour déterminer une hyperglobulie prolongée. L'insuffisance érythrolytique de la rate ne suffit pas à l'expliquer. Différents facteurs, et en particulier une certaine hyperactivité fonctionnelle de la moelle osseuse, doivent concourir à sa production. (*Arch. per le scienze med.*, 1908, XXXII, 3-4.) — W.-H.

Une nouvelle indication pour l'application du forceps, par M. G. Elifani-Scheggi.

Parmi les dystocies provenant des parties molles il ne semble pas qu'on ait eu souvent à lutter contre celle que vient d'observer M. Elifani-Scheggi.

Une grande multipare de quarante-huit ans présentait depuis plusieurs années une cystocèle, quand elle redevint enceinte. Comme les précédentes, mais à un degré encore plus marqué, cette nouvelle grossesse s'accompagna de dysurie et de sensation de pesanteur du côté des parties génitales. La malade se trouvait à terme et en travail quand l'auteur fut mandé auprès d'elle en raison des violentes douleurs qu'elle accusait dans les régions pubienne et sacrée. Du côté des parties génitales externes on voyait une grosse tumeur lisse, fluctuante, de teinte cyanotique, du volume d'une tête fœtale : c'était la cystocèle. Une sage-femme, appelée quelque temps auparavant, avait en vain tenté le cathétérisme. M. Elifani-Scheggi ne fut pas plus heureux; sur la tumeur, solidement enclavée au-dessous de l'arcade du pubis et gênant considérablement la progression du fœtus, on ne parvenait pas à découvrir l'orifice uréthral. L'auteur prit alors son forceps et, avec les plus grands ménagements, pratiqua l'extraction de la tête : elle se trouvait au détroit inférieur. Aussitôt après la sortie de l'enfant, vivant, la cystocèle se réduisit sans peine et la vessie put être évacuée.

La parturiente se rétablit sans incidents, mais il va sans dire qu'elle conserva sa cystocèle. (*Rassegna d'ostet. e Ginecol.*, mars 1909.) — R. DE B.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

La position normale de l'estomac et la gastroptose, par M. Knud Faber.

Quand on vient à étudier la gastroptose et ses symptômes, on est d'ordinaire tellement surpris du peu de parallélisme existant entre les symptômes et les malformations qu'on en arrive à douter de leurs rapports réciproques. Ces considérations ont engagé M. Faber à reprendre l'étude de cette question, en mettant à profit les images que fournit la radioscopie de l'estomac chez les sujets soumis à l'absorption préalable d'une suspension de sous-nitrate de bismuth.

L'image radiographique expose à quelques erreurs dont il faut tenir compte, au moins mentalement; elle agrandit, en effet, l'estomac, car elle est une projection irradiant d'un foyer lumineux extrêmement proche de l'objet projeté; pour parer à ce premier inconvénient et afin d'avoir des dimensions exactes, au moins dans le sens vertical, M. Faber déplace plusieurs fois le tube lumineux dans le sens vertical. La radioscopie a cet autre inconvénient de ne donner d'images un peu nettes de l'estomac que pour les projections sur un plan frontal; mais l'estomac étant plus ou moins incliné de haut en bas et d'arrière en avant, on pourrait se faire des idées assez fausses sur ses dimensions si cette inclinaison était très accentuée; il faut donc contrôler de temps à autre cette inclinaison par une projection sur un plan sagittal. C'est l'observation directe sur l'écran et les décalques pris avec soin qui donnent les résultats les plus nets; les contours des épreuves sur cliché sont trop indécis.

Pour déterminer la position normale de l'estomac, l'auteur s'est d'abord appliqué à rechercher un certain nombre d'individus des deux sexes, jeunes, bien conformés, de bonne santé générale et n'accusant aucun trouble gastrique. En ce qui concerne le sexe masculin, l'estomac

a généralement la forme d'un boudin vertical, mais dont l'extrémité inférieure serait recourbée; dans son ensemble, il est un peu à gauche de la ligne médiane et l'extrémité recourbée croise cette ligne pour se terminer dans la moitié inférieure droite de la région épigastrique. La grande courbure, qui suit à peu près la verticale passant par le mamelon gauche, croise généralement la ligne médiane de 1 à 3 centimètres au-dessus de l'ombilic; jusque-là elle descend à peu près verticalement; la petite courbure, qui commence sa conversion en même temps que la grande, est également verticale. Au type moyen qui vient d'être décrit il y a de nombreuses exceptions; la forme générale est toujours la même, ainsi que la direction verticale, mais le point où la grande courbure franchit la ligne médiane est fort variable, bien, que chez l'homme, ce soit presque toujours au-dessus de l'ombilic; toutefois, chez les sujets minces et élancés, elle descend d'ordinaire un peu au-dessous. D'une façon générale, on peut décrire deux types d'estomac masculin : le type vertical (le précédent) et le type oblique, lequel accompagne généralement les estomacs haut situés; l'obliquité n'a cependant rien d'excessif.

Chez les femmes, il est peut-être beaucoup plus difficile de définir l'estomac normal, en raison de la maternité et du corset. Cependant, M. Faber a eu l'occasion d'examiner quelques maîtresses de gymnastique n'ayant jamais ou presque jamais porté de corset et, chez elles, la position de l'estomac ne différait guère de ce qu'elle était chez d'autres femmes. En règle générale, l'estomac descend beaucoup plus bas que chez l'homme; sur 70 examens, l'auteur n'a vu que 2 ou 3 fois la grande courbure passer au-dessus de l'ombilic. Bref, le type féminin est celui qu'on rencontre chez les hommes grands et minces.

Trois facteurs semblent concourir à fixer la position de l'estomac : ce sont la longueur de l'organe, la distance séparant les deux attaches fixes (cardia et pylore), car, plus celles-ci seront rapprochées, plus la grande courbure prendra la forme d'une anse procidente et, enfin, le degré d'obliquité d'avant en arrière et de haut en bas : plus l'estomac sera vertical, plus la grande courbure aura tendance à descendre bas. Les descriptions qui précèdent sont relatives à l'estomac d'un sujet placé debout; mais dans la position horizontale et, à plus forte raison, dans la position génu-pectorale, l'estomac descend moins bas, puisque la pesanteur cesse d'agir sur lui.

De ces études sur la position moyenne de l'estomac, M. Faber cherche à déduire la définition de la gastroptose. Chez les femmes atteintes de cette affection, on trouve d'ordinaire les malformations gastriques suivantes : l'estomac est vertical, son point d'attache cardiaque est à sa place habituelle, ce dont on s'aperçoit à la bulle d'air qui remplit son extrémité la plus élevée et qu'on reconnaît à l'absence de l'ombre bismuthique; au-dessous de la bulle d'air, il se rétrécit et forme une sorte d'anse relativement grêle et allongée; vers sa partie inférieure, il se renfle un peu et c'est dans cette zone que les aliments et la suspension bismuthique s'agglomèrent; enfin, à une distance variable au-dessous de l'ombilic, quelquefois même tout près de la symphyse, l'anse gastrique se recourbe en hameçon pour remonter, presque verticalement, vers l'attache pylorique qui est abaissée. La longueur de l'anse descendante atteint facilement 30 centimètres, alors que, chez la femme, elle ne mesure à l'état normal que 24 à 25 centimètres. Mais, pour apprécier l'allongement vrai, il faut se rappeler que l'image obtenue n'est qu'une projection; toutefois, par les projections sur un plan sagittal, on peut se convaincre que l'estomac des ptosiques est un estomac plus vertical que celui des sujets normaux. Quant à l'étroitesse de la partie sous-cardiaque, elle provient sans doute non d'une forme de l'organe spéciale aux ptoses, mais de l'accumulation des aliments et du sous-nitrate de bismuth dans les parties déclives sous l'influence de la pesanteur.

Entre le type normal et le type morbide, il y a de nombreux intermédiaires; M. Faber estime anormal tout estomac féminin dont la petite courbure descend au niveau ou au-dessous de l'ombilic. Sur 70 femmes, il en a observé 25 qui présentaient cette conformation : chez l'homme, pareilles ptoses sont beaucoup plus rares : il n'en a rencontré que 3 exemples sur 50 examens. Notons en passant que les examens skiagraphiques du péristaltisme gastrique concordent avec les enseignements des physiologistes : le fond de l'organe est relativement passif, tandis que la portion pylorique est la plus active dans le brassage des aliments.

Au point de vue clinique, il n'est pas à nier que bien des symptômes dont se plaignent les sujets atteints de ptose gastrique sont à mettre au compte de leur intestin. En effet, l'estomac peut présenter un fort degré de ptose, sans que le porteur en ait l'air incommodé. Par contre, beaucoup de ces patients accusent une sensation de pression ou de poids, des douleurs après les repas et, en pareil cas, il est difficile de ne pas mettre ces symptômes au compte de la ptose stomacale. Toutefois, les phénomènes cliniques sont indépendants du degré de la ptose : celle des patientes de M. Faber qui offrait la ptose la plus marquée ne présentait aucun symptôme gastrique, mais simplement de la diarrhée : sa grande courbure n'en descendait pas moins jusqu'à 14 centimètres au-dessous de l'ombilic. Ces ptoses « muettes » se rencontrent surtout chez les femmes d'un certain âge et qui ont eu beaucoup d'enfants; mais, contrairement à M. Rovsing, M. Faber ne croit pas qu'à cet égard il faille établir de distinction tranchée entre les nullipares et les multipares : les mêmes types d'estomac peuvent se rencontrer dans les deux catégories.

De ces diverses constatations on est amené à penser que la ptose pourrait bien ne pas agir par elle-même, mais par suite des complications allant de pair avec elle, par exemple, les gastrites. M. Faber n'a pourtant trouvé qu'un seul cas de gastrite chez ceux de ses patients qui se trouvaient atteints de ptose, mais exempts d'ulcères, de rétrécissements pyloriques ou d'autres complications analogues. Il faut donc se rabattre sur la vieille conception des troubles mécaniques. Chez les ptosiques le retard dans l'évacuation de l'estomac est très manifeste. Cette constatation peut donc expliquer les douleurs qu'ils ressentent. Pour ce qui est de la cause de cette stagnation, on songe tout de suite à la coudure duodéno-pylorique. Mais, aux objections usuellement faites à cette théorie, on peut ajouter celle-ci : l'évacuation offre les mêmes difficultés, que le patient soit debout ou couché. Le principal facteur des troubles de la gastroptose est donc sans doute une insuffisance motrice neuro-musculaire. Il se peut, d'ailleurs, que l'estomac n'étant plus soutenu par le coussinet gazeux intestinal, lui-même ptosé, ait grandement à souffrir des conditions mécaniques au milieu desquelles s'exercent ses fonctions motrices. Pour M. Faber, en tout cas, il ne saurait être nié que l'anomalie anatomique est un petit côté du tableau clinique et cette constatation oblige à n'attribuer qu'une place secondaire au traitement chirurgical. Il ne faut pas oublier non plus que les malades en cause sont des sujets très complexes, non seulement en raison de leurs troubles digestifs, mais par suite des phénomènes psychiques qui viennent si souvent se greffer sur leur état morbide. (*Bibliotek for Læger*, 1908.) — R. DE B.

Quelques mots sur les processus infectieux abdominaux à point de départ gastrique, par M. K. DAHLGREN.

M. Dahlgren attire l'attention sur certains syndromes simulant les péritonites par ulcères gastriques perforants et dues simplement à la propagation d'infections d'origine gastrique à travers la paroi, sinon saine, du moins intacte, du viscère. L'auteur a observé 2 faits de ce genre.

Le premier concernait une jeune fille de vingt ans qui, depuis quatre années, offrait des symptômes d'ulcère lorsqu'elle fut prise subitement de douleurs gastriques intenses, de fièvre, de melæna, d'hématémèse et fut admise, trois semaines plus tard, à la clinique chirurgicale d'Upsala : la température était de 38°8, le pouls de 140 à 150, le ventre en bateau, dur comme du bois et très sensible. L'état général était mauvais et la patiente semblait à peine opérable. L'abdomen une fois ouvert dans la région gastrique, on ne trouva cependant qu'un peu de liquide séreux et une forte injection des vaisseaux péritonéaux. A gauche du pylore, on sentait sur l'estomac une infiltration pariétale. Il existait donc sans doute une sorte de phlegmon de la paroi gastrique né autour d'un ulcère, mais sans suppuration ni perforation; c'était ce phlegmon qui avait déterminé la péritonite séreuse périgastrique. Toutefois, pour prévenir les accidents que l'ulcère pourrait occasionner dans la suite, M. Dahlgren prit les devants en exécutant une gastro-jéjunostomie rétrocolique postérieure. Pendant l'opération, le pouls était monté à 200 pulsations; cependant, la patiente guérit sans complications et, deux ans après, son état général était assez satisfaisant.

Le second fait peut être considéré comme un nouvel exemple de ces péritonites de cause obscure et qu'on est fort tenté de qualifier de cryptogènes (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 102 et 117). Il s'agissait d'un homme de trente-trois ans, gros mangeur, et même quelque peu glouton; pour cette raison il avait souvent éprouvé divers troubles abdominaux. Après une semaine de malaises, il fut un jour pris de vertiges, de somnolence, puis de vives douleurs abdominales en ceinture; durant la nuit qui suivit, la souffrance l'empêcha de dormir et des vomissements apparurent. Les jours suivants la température oscilla entre 38° et 40° et s'accompagna de frissons. Au cinquième jour, malgré une légère amélioration, le patient fut conduit à l'hôpital.

A ce moment (milieu de la journée) le facies était grippé; la température atteignait 38°1; le ventre était un peu ballonné au-dessus de l'ombilic; par ailleurs, on n'observait rien d'anormal, mais la tension musculaire était partout très marquée, de sorte que le palper profond était impossible. Dans l'épigastre on notait une extrême sensibilité et une légère submatité qui s'arrêtait à peu près au niveau de l'horizontale passant par l'ombilic, mais descendait un peu plus bas à droite qu'à gauche. Partout ailleurs, le ventre donnait un son tympanique. On fit le diagnostic de péritonite circonscrite purulente, due à un ulcère perforant de l'estomac ou du duodénum. Le malade fut donc laparotomisé. On commença par une petite incision sous-ombilicale, pour explorer les parties inférieures de l'abdomen : on ne trouva rien et ce fut par acquit de conscience qu'on enleva l'appendice. On fit ensuite une laparotomie sus-ombilicale : de l'espace sous-phrénique droit il s'écoula aussitôt une assez grande quantité de sérosité. Quelques adhérences unissaient le foie à l'estomac. Immédiatement au-dessus de la petite courbure on aperçut une tuméfaction jaunâtre, grosse comme la moitié d'une pomme, qui était appliquée contre l'épiploon gastro-hépatique; après en avoir dissocié l'enveloppe la plus superficielle, il s'en écoula deux cuillerées à bouche d'un pus épais et jaunâtre. Le foyer de l'abcès reposait contre les plans profonds du petit épiploon; sa paroi antérieure était formée soit par un simple revêtement fibrineux, soit par le feuillet antérieur du petit épiploon. L'arrière-cavité des épiploons n'offrait aucune lésion. Du côté de l'estomac on ne notait qu'une forte injection des vaisseaux près de la petite courbure et aucune trace d'ulcère. On tamponna le foyer et, pour éviter les inconvénients qui pouvaient résulter de la compression, on établit sur l'estomac une fistule selon le procédé de Witzel. L'examen du reste de la région fut négatif. La plaie fut refermée sur la plus grande partie de son étendue. Les suites opératoires, à part quelques irrégularités thermiques durant les premiers jours, furent bonnes; six mois plus

tard, M. Dahlgren revit son opéré : il était très bien portant. Le pus retiré de l'abcès contenait des streptocoques; l'exsudat qui s'était écoulé à l'ouverture du ventre était stérile.

Dans cette dernière observation l'évolution des accidents paraissait être la suivante : une lymphangite ou une lympho-adénite s'était développée dans le petit épiploon et avait abouti à la formation d'un abcès. Le point de départ de cette infection ne pouvait guère être cherché que dans la muqueuse gastrique. Mais, comme tous les symptômes d'un ulcère chronique faisaient défaut, il fallait admettre l'existence de quelque lésion aiguë, laquelle n'avait rien d'invraisemblable, étant donné le régime diététique habituel du malade. Quant aux symptômes infectieux graves qui marquèrent les débuts, ils furent sans doute la conséquence des thromboses veineuses locales qu'on put constater, à l'opération, tout autour du foyer abcédé. (*Upsala läkareförenings förhandlingar*, 1908, XIV, 2.) — R. DE B.

De l'albuminurie dans la gale, par M. H. Boas.

En 1907, MM. Nicolas et Jambon avaient attiré l'attention sur la fréquence de l'albuminurie dans la gale : sur 101 malades ils n'avaient pas trouvé moins de 16 albuminuriques. Cette proportion a tout d'abord étonné M. Boas qui s'est demandé, s'il n'y avait pas là une coïncidence ou d'autres facteurs pathologiques en cause; en effet, sur les 16 malades, 3 étaient des alcooliques et un quatrième était un ancien gonorrhéique syphilitique. Il convient aussi de réfléchir que nombre de sujets atteints par la gale, surtout parmi les hospitalisés, endurent avant leur admission la plus noire misère et que, par suite, on ne saurait être trop surpris de voir leur albuminurie s'améliorer sous l'influence de l'hospitalisation; il se peut donc que la cure antigaleuse n'y soit pour rien.

Quoi qu'il en soit de ces différentes considérations, M. Boas a voulu étudier à son tour les rapports de l'albuminurie et de la gale. Sur 1,010 patients traités pour la gale, durant les quatre dernières années, dans le service dermatologique du « Kommunehospital » de Copenhague, il ne compta que 13 albuminuriques, soit une proportion de 13 ‰ au lieu des 16 % plus haut signalés. De ces 13 patients, 4 virent leur albuminurie disparaître sous l'influence du repos et de la diète lactée avant toute cure parasiticide; un cinquième était tout à la fois syphilitique et blennorrhagien; un sixième avait de la commotion cérébrale. L'état des urines de ces 6 patients pouvait ne rien avoir de commun avec la gale. Il n'y en eut donc que 7 chez lesquels la disparition ou l'amélioration de l'albuminurie fut contemporaine du traitement; elle disparut chez 6. En présence de cette faible proportion, l'auteur se prend à douter de l'existence d'une albuminurie spécifique de l'infection acarienne et se demande si 1,000 individus pris au hasard n'auraient pas offert le même pourcentage d'albuminuriques. (*Hospitalstidende*, 9 décembre 1908.) — R. DE B.

NOTES CHIRURGICALES

La « désobstruction » opératoire des artères, lors d'embolie.

Lors d'obstruction embolique d'une grosse artère, ne serait-il pas tout indiqué d'ouvrir le vaisseau, de le vider des caillots, de le « déboucher », pour rétablir le cours normal du sang et prévenir les accidents menaçants d'ischémie et de gangrène? S'il s'agit d'embolies septiques, leur multiplicité ordinaire et le processus infectieux qui les accompagne ne laisseraient que peu de chances à une intervention de ce genre; mais, en d'autres conditions, lors d'embolies d'origine cardiaque, par exemple, l'élément mécanique est prédominant, et, si l'on peut, à temps, enlever le barrage, on préviendra, semble-t-il, les conséquences de l'arrêt circulatoire, total et brusque, dont il est l'agent.

Encore faudrait-il qu'on opérât « à temps », et, justement, on est mal renseigné sur la valeur précise de ce terme. Pour les membres, l'expérience a montré depuis longtemps que la suppression circulatoire complète, ayant duré plusieurs heures, n'est pas incompatible avec la « reprise » intégrale de la vitalité des tissus : certains faits de compression hémostatique prolongée, à la racine, en ont maintes fois donné la preuve. D'autre part, le bouchon embolique, en fermant d'emblée l'artère principale, n'en laisse pas moins persister, d'ordinaire, certaines voies collatérales et suppléantes; mais on aurait tort de compter trop sur elles, lorsqu'elles n'ont pas été « préparées », et, en définitive, il convient de reconnaître que la période de tolérance, autrement dit, la durée d'ischémie compatible avec la réviviscence, ne saurait être prévue ni déterminée d'avance, dans tel ou tel cas, et la réflexion s'applique mieux encore aux embolies de certaines artères viscérales, des mésentériques, des artères cérébrales.

La seule conclusion qui paraît s'imposer, actuellement, c'est la nécessité, si l'on intervient, de le faire aussi tôt que possible, dès que l'obstruction de l'artère est révélée par la suppression du pouls, la pâleur et le refroidissement du membre, et aussi la douleur, qui ne manque, pour ainsi dire, jamais.

C'est à cette règle que s'est scrupuleusement conformé M. le docteur John B. Murphy, professeur de chirurgie à « Northwestern University Medical School » de Chicago, dans un cas tout récent d'embolie « cardiaque » de l'artère iliaque primitive gauche : la malade, une femme de quarante et un ans, entrait au « Mercy Hospital » le 29 avril dernier à une heure quarante de l'après-midi, elle était opérée à deux heures et demie. Mais l'accident datait de quatre jours, et la gangrène ne put être évitée. L'opération n'en est pas moins des plus intéressantes et doit être notée, comme un précieux document, à l'actif de cette chirurgie nouvelle.

La malade de notre confrère américain, cardiopathe invétérée, avait donc été prise, le 25 avril, d'une douleur légère, au bas du thorax, à gauche, et dans le haut de l'abdomen, puis cette douleur avait paru « descendre »; le 26, survenaient des nausées et des vomissements, et, une heure après, les deux membres inférieurs étaient douloureux et refroidis. A droite, la circulation s'était rétablie; à gauche, la pâleur et le refroidissement s'étendaient jusqu'au milieu de la cuisse, parsemée de phlyctènes bleuâtres; la fémorale ne battait plus; la zone de mortification imminente se terminait circulairement à 10 centimètres au-dessous de l'arcade.

Donc, on intervient séance tenante; par une incision de 10 centimètres, on découvre l'artère fémorale; deux catguts sont placés autour d'elle, en haut et en bas, on ne les lie pas, mais, en les relevant en anse, on coude et affaisse le vaisseau. Dans l'espace intermédiaire, on ouvre l'artère sur une longueur de 2 centim. 1/2 : elle est thrombosée. Avec une fine pince, introduite de haut en bas, on extrait d'abord un caillot du bout inférieur : du sang liquide paraît, provenant d'une collatérale, de la fémorale profonde; le doigt d'un aide est appuyé sur l'artère, au niveau de l'anse de catgut déclive, et réalise l'hémostase de ce côté.

Dans l'autre bout, de bas en haut, la pince est glissée, ramène des caillots, mais le barrage n'est pas levé. Une fine curette est passée à son tour dans le vaisseau : encore des caillots, pas de sang liquide. Une sonde molle n° 6 est alors introduite sur une longueur de 18 centim. 3/4 : elle revient enduite de débris de sang coagulé : toujours pas de sang liquide; on la réintroduit un peu plus haut, jusqu'à une résistance qu'on ne peut franchir. On prend une sonde urétérale : elle s'arrête au même point; on force un peu, on la pousse jusqu'à 45 centim. 1/2, jusque dans l'aorte; cette fois, un peu de sang liquide se montre. Un hystéromètre est finalement employé : à 17 centim. 1/2, il s'arrête; on force prudemment, il pénètre à 1 centimètre plus loin, et, en le retirant, on voit sourdre une grande quantité de grumeaux thrombotiques; pas de sang liquide; le cathétérisme est repris, avec l'hystéromètre : on progresse un peu plus, jusqu'à une résistance; toujours pas de sang. Une troisième fois on cathétérise: à 21 centimètres, on arrive dans un espace libre, et, derrière l'hystéromètre, un jet de sang se montre, qui refoule des caillots; le jet est aussi fort que celui d'une artère fémorale ordinaire: la voie est libre. Un doigt, appliqué sur l'artère, au niveau de l'anse de catgut supérieure, assure l'hémostase.

On suture la plaie artérielle, avec une fine soie et une aiguille conjonctivale courbe, en surjet. L'hémostase préventive est levée : du sang suinte entre les deuxième et troisième points, on applique, à ce niveau, deux sutures complémentaires. Cette fois, rien ne saigne plus : on sent la fémorale battre.

La malade se plaint de douleurs et de chaleur dans les orteils et les chevilles; la circulation reparaît à la cuisse, au-dessous de la ligne de démarcation signalée plus haut. Pourtant elle ne s'étend guère, et, quatre jours plus tard, on ampute la cuisse, à 10 centimètres au-dessous de cette ligne de démarcation. Les lambeaux saignent bien, mais la fémorale est occupée par un caillot non adhérent, qui représente évidemment la portion déclive, sous-jacente à la fémorale profonde, du bouchon thrombotique primitif. La guérison se fait par première intention.

En somme, on n'a pu sauver le pied et la jambe, l'intervention ayant été trop tardive, mais on a « débouché » la fémorale, l'iliaque externe, l'iliaque primitive, et la circulation a été restaurée dans ce long segment artériel. Il est permis de penser que, plus précoce, l'opération « désobstruante » eût réussi à prévenir le sphacèle; et, tout en tenant compte des difficultés d'appréciation et des incertitudes qui étaient indiquées tout à l'heure, on ne saurait nier qu'il y ait là une voie ouverte à la chirurgie vasculaire, et que l'observation de M. Murphy, quel qu'en ait été le résultat final, ne soit encourageante. La technique devra naturellement s'améliorer et se préciser : notre confrère note, à ce propos, qu'il vaut mieux, en général, et surtout lorsque la thrombose n'est pas toute récente, ne pas inciser l'artère au niveau du caillot, mais au-dessous, la paroi artérielle s'étant toujours un peu altérée au contact du sang coagulé; de plus, le meilleur procédé de désobstruction serait l'aspiration exercée par un cathéter. Quant à la suture artérielle consécutive, elle sera pratiquée avec de la soie fine et des aiguilles, très fines également, et courbes; en comprimant, pendant quelques minutes, sous une compresse, la zone suturée, on réussit à enrayer tout suintement sanguin par les points de réunion.

De la pré-hépatite.

Il convient de signaler tout de suite la curieuse affection que vient de décrire, sous ce nom, M. le docteur B. Riedel, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine d'Iéna; elle n'a encore, à proprement parler, qu'une histoire clinique, la pathogénie en reste imprécise, et peut-être n'est-elle pas appelée à garder une « personnalité ». Mais les faits de ce genre, qui se sont présentés, comme des surprises, à d'autres chirurgiens, valent d'être rapprochés.

Il s'agit, en somme, de foyers localisés au devant du lobe droit du foie, entre ce lobe et la paroi abdominale, et indépendants de la vésicule; ces foyers sont tantôt fibrineux, et représentés simplement par une zone de néomembranes, qui font adhérer le foie à la paroi; tantôt purulents. A la suite des cholécystites, des péricholécystites, et des perforations de la vésicule, on observe souvent de pareils amas d'adhérences pré-hépatiques ou des collections suppurées hautes, adjacentes au lobe droit; mais ici, encore une fois, il n'y a rien de vésiculaire.

Voici, comme exemple de la première variété, de la pré-hépatite fibrineuse, un des 3 cas que rapporte M. Riedel. Une femme de trente-six ans souffre de l'estomac depuis six ans,

et, depuis deux ans, est prise, à certains moments, de crises douloureuses intenses dans la région sous-costale droite; ces crises deviennent plus aiguës dans les derniers temps; pas de fièvre ni de vomissements; léger ictère. Le foie déborde l'arcade costale de 3 travers de doigt; la pression réveille de la sensibilité dans la région vésiculaire. On incise à travers le muscle droit, du côté droit; on trouve du liquide séreux et albumineux dans le ventre, la vésicule est vide. Le lobe droit du foie est très volumineux: sur sa face convexe on constate une plaque de fausses membranes fibrineuses, d'un gris blanchâtre, large comme une pièce de 5 marks; tout autour, de petits kystes inclus aussi dans des néo-membranes fibrineuses; on excise tout ce foyer, on réunit la plaie. La guérison a lieu simplement; l'opérée ressent encore quelques douleurs dans les premiers temps : revue deux ans après, elle est en excellent état; le foie n'est nullement sensible à la pression.

Ainsi en fut-il, avec quelques variantes de détail, dans les deux autres observations : crises douloureuses sous-hépatiques datant de plus ou moins longtemps et faisant penser à une affection vésiculaire; à la laparotomie, on ne découvre que ces adhérences épaisses, en foyer, intermédiaires au lobe droit et à la paroi, aucune lésion cholécystique.

Il faut noter qu'aucun traumatisme n'avait eu lieu; que le lobe droit du foie n'était pas bilobé, qu'il ne présentait aucune trace d'œdème ni rien qui pût faire penser à une thrombose des branches portes, telle qu'elle se produit parfois au niveau des lobes scissurés. La pathogénie reste obscure.

Et la même remarque est à faire pour les cas de la seconde variété, pour les pré-hépatites suppurées. Un enfant de deux ans est souffrant et agité depuis dix jours, l'abdomen est tendu et très sensible; on trouve une grosse tumeur dure en avant et à droite, dans la région du foie. Elle continue de se développer dans les dix jours qui suivent; la température, qui était demeurée jusque-là à peu près normale, monte brusquement à 39° : on incise à droite de la ligne médiane, on ouvre une poche située au devant du lobe droit du foie, et remplie d'un pus analogue à celui de l'ostéomyélite, mais on ne découvre aucun point costal; on draine. La tumeur se réduit très vite; trois semaines plus tard, l'enfant était guéri et en parfaite santé.

Comme le note M. Riedel, on ne pouvait, certes, dans ce cas, chez un enfant de deux ans, émettre l'hypothèse d'une cholécystite calculeuse ou d'un empyème vésiculaire perforé; on s'était rangé à cette dernière interprétation, dans 2 autres faits, plus anciens, que relate notre confrère, mais sans avoir de preuve, et, d'après lui, ces deux autres abcès pré-hépatiques, de localisation identique, ouverts, drainés et guéris sans fistule, rentrent dans la même catégorie — clinique — que celui du petit malade de deux ans. Quelle est l'origine de ces abcès? On ne sait; les examens ultérieurs et, en particulier, l'analyse bactériologique du pus, en pourront sans doute préciser le point de départ et la nature. Ce qui doit être retenu, en pratique, à l'heure présente, c'est l'éventualité de pareilles collections, localisées au devant du foie, qui s'accompagnent d'accidents inquiétants, et qui, pourtant, guérissent de la façon la plus simple, après l'incision et le drainage.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 9 juin 1909.

Résultats du traitement du cancer par la fulguration.

M. Quénu. — Dans un cas de récidive axillaire de cancer du sein, la fulguration a été pratiquée par M. de Keating-Hart et la malade a succombé quelques semaines après. J'ai fait appliquer le même traitement à 10 autres malades, dont 7 atteintes de cancer du sein, 2 de cancer du rectum, 1 d'épithélioma du plancher de la bouche; ces 10 malades ont guéri opératoirement; dans 6 cas de cancer du sein, la réunion par première intention a été obtenue; une des malades est morte cinq mois après l'opération, une seconde est en pleine récidive, les 5 autres sont actuellement en bon état, mais elles ont été opérées tout récemment; les 2 cancers du rectum ont déjà récidivé, et l'épithélioma du plancher de la bouche reste guéri jusqu'à présent.

M. Guinard. — J'ai fait pratiquer 28 fois la fulguration, chez 20 malades, pour 9 cancers du sein, 4 cancers de la face, 2 cancers utéro-vaginaux, 2 cancers ano-rectaux, 1 sarcome du fémur et 2 tuberculoses. J'ai eu 2 morts opératoires, chez des patients très cachectiques, sans qu'il m'ait semblé qu'on pût incriminer la fulguration. Au point de vue des résultats, je vais vous montrer un sujet, atteint de cancer de la face, qui est en assez bon état après 3 fulgurations; tous mes autres cancéreux traités par la fulguration sont en pleine récidive, sauf 3 malades atteintes de cancer du sein.

Cure radicale de la tuberculose génitale chez l'homme.

M. Pauchet (d'Amiens). — J'ai obtenu 5 guérisons après ablation unilatérale du système excréteur du sperme : prostate, vésicule, canal déférent, épididyme et parfois testicule. L'opération la plus ancienne remonte à huit ans. Un de mes malades a subi d'abord la castration et, quatre ans plus tard, l'extirpation des vésicules et de la prostate. Sur 5 opérés, 3 ont eu des fistules urinaires périnéales qui ont guéri après un laps de temps ayant varié de six semaines à huit mois. Dans un premier temps, inguinal, je fais le décollement sous-péritonéal du canal déférent très loin dans le bassin, et, après double ligature du canal, je le sectionne au thermocautère. Quand il y a adhérences ou fistule de l'épididyme à la peau, je procède ensuite à un temps scrotal, dans lequel je pratique l'excision de l'épididyme ou la castration complète. Enfin, dans un troisième temps, périnéal, je fais une incision bi-ischiatique comme pour la prostatectomie périnéale, et, après avoir découvert la prostate et le bas-fond vésical, j'excise un coin prostatique, là où les canaux éjaculateurs pénètrent dans l'urèthre; j'extirpe enfin la vésicule et la partie du canal déférent abandonnée par la voie inguinale. Je ne suture pas le périnée, et je draine la plaie périnéale. La cicatrisation demande environ un mois.

M. Marion. — J'ai pratiqué 3 fois la même opération, en commençant par la prostatectomie. Dans 2 cas, la cicatrisation a été complète au bout de quinze à vingt jours, mais, chez mon troisième opéré, des fistules se sont produites assez rapidement, et, après une suppuration prolongée, le malade a fini par succomber.

M. Pousson (de Bordeaux) fait une communication sur les *indications opératoires dans le traitement de la lithiase rénale.*

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 11 juin 1909.

Deux cas mortels de paralysie de Landry.

M. Achard. — J'ai observé, avec M. L. Ramond, 2 cas de paralysie de Landry dont l'un eut une marche ascendante d'un côté et descendante de l'autre et dont le second débuta par le cou pour frapper ensuite les membres inférieurs et enfin les membres supérieurs.

Lorsque la paralysie de Landry est mortelle, elle tue par des accidents respiratoires, mais il est exceptionnel que la mort survienne après trois semaines. Or, le premier malade succomba au trente-cinquième jour et le deuxième au vingt-septième. Chez le premier, le pronostic semblait d'autant plus favorable que de petits mouvements commençaient à reparaître aux extrémités.

C'est au bulbe que la dyspnée paraît imputable. Mais d'autres circonstances accessoires interviennent peut-être. La paralysie du diaphragme et des muscles respirateurs auxiliaires, la tachycardie qui est fréquente et qui existait dans les 2 cas, l'obésité dont les 2 malades étaient atteints et qui rendait difficile les changements d'attitude, sont autant de causes qui contribuent à gêner la respiration. De plus, le second patient présentait des signes de congestion pulmonaire, explicable par le décubitus dorsal et la pénétration fréquente d'un peu de liquide dégluti dans les voies aériennes.

Dans le second cas, une ponction lombaire avait été faite deux heures et demie avant la mort. Mais si la position donnée au malade pour cette intervention avait accru momentanément la dyspnée, le calme était revenu aussitôt après et le patient s'était endormi, de sorte que l'influence de la ponction ne paraît pas devoir être incriminée.

Dans les 2 cas, l'enquête étiologique était restée muette et, sauf quelques lésions de névrite périphérique insuffisantes pour expliquer la mort, le système nerveux n'était pas lésé. Cette intégrité, facile à comprendre dans les cas promptement mortels, l'est bien moins dans les cas prolongés. Pourtant, chez les 2 malades, alors que la cause pathogène n'avait pas cessé d'agir pendant un mois environ, le système nerveux était resté presque intact.

Des méningites cérébro-spinales abortives à liquide clair sans méningocoques apparents.

M. Salebert (médecin militaire) adresse, en son nom et au nom de M. Louis (médecin militaire), une note dans laquelle il dit avoir observé en 1907, avec M. Monziols (médecin militaire), 30 cas abortifs de méningite cérébro-spinale à liquide clair avec réaction cellulaire insignifiante.

La précipito-réaction de Vincent (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 130) a récemment permis de vérifier chez un malade semblable, le diagnostic d'infection méningococcique.

Le liquide céphalo-rachidien de ce patient, examiné à plusieurs reprises, renfermait à peu près exclusivement des lymphocytes ou de grands mononucléaires, et quelques cellules endothéliales. Dans une ponction faite le quatrième jour, il n'avait même été trouvé aucun polynucléaire. Ni la culture, ni l'examen microscopique n'ont jamais montré le méningocoque; mais la précipito-réaction a été positive à deux reprises. Le malade a guéri. Le méningocoque a été isolé dans son rhino-pharynx.

M. Vincent. — J'ai observé plusieurs cas de méningite cérébro-spinale dans lesquels la réaction cellulaire très minime et l'absence de microbes rendaient le diagnostic incertain. Comme chez le malade de MM. Salebert et Louis, la précipito-réaction a permis de déterminer la nature de l'infection. Les malades, dont quelques-uns avaient pu être considérés comme atteints de méningite tuberculeuse, ont guéri.

Je crois, en outre, intéressant d'appeler l'attention sur la fragilité des produits solubles sécrétés par le méningocoque. J'ai constaté que la lumière diffuse, l'oxygène de l'air, le vieillissement, les détruisent rapidement. La précipito-réaction ne se produit plus sur ces liquides. Il faut donc faire l'épreuve aussitôt que possible après la ponction ou sinon conserver le liquide céphalo-rachidien dans un tube bouché et dans un lieu obscur, avant de l'additionner de sérum précipitant. Le sérum thérapeutique de Flexner donne une réaction nette au taux de 5 %.

Maladie de Paget avec signes addisonniens et divers autres troubles glandulaires.

M. Guillain communique, aux noms de MM. Dalché et Galup, l'observation d'un malade, indemne de syphilis, chez lequel on constate les déformations osseuses caractéristiques de la maladie de Paget, des taches pigmentaires de la muqueuse buccale, de la mélanodermie et des douleurs lombaires. La radiographie a montré une augmentation de la paroi posté-

rieure de la selle turcique. Il existe, en outre, chez ce malade de l'hypertension artérielle, de la diminution des échanges, de la rhinopharyngite, des lésions auriculaires et différents signes d'insuffisance génitale et d'hypothyroïdie.

Sclérodermie et maladie de Raynaud.

M. Dupré montre, en son nom et au nom de M. Kahn, une femme de cinquante-sept ans qui est atteinte de sclérodermie de la face, des pieds et des mains avec asphyxie des mêmes régions et atrophie de la glande thyroïde. Cette malade présente, en outre, une aortite chronique avec augmentation de la tension artérielle et quelques troubles mentaux à forme dépressive. La sclérodermie et l'asphyxie des extrémités ont débuté à quarante ans, dix ans avant la ménopause; depuis cette époque, ces accidents ont augmenté progressivement sans avoir été influencés d'une façon appréciable par les médications opothérapiques (thyroïdienne, pituitaire, ovarienne, etc.) qui ont été successivement prescrites.

M. Vincent. — J'ai observé un certain nombre de jeunes soldats chez lesquels un syndrome d'acrocyanose avec bradycardie clinostatique, diminution de la tension artérielle, était manifestement en rapport avec une insuffisance de la sécrétion thyroïdienne.

Hémorrhagie méningée terminée par la guérison.

M. Galliard relate, en son nom et au nom de M. Boyé, l'observation d'une jeune fille de vingt-deux ans qui entra à l'hôpital pour des accidents méningés avec hyperthermie, confusion mentale, etc., accidents qui évoluèrent en moins d'une semaine et se terminèrent par la guérison. La ponction lombaire, pratiquée à deux reprises différentes, donna chaque fois issue à un liquide contenant une grande quantité de globules sanguins. Le diagnostic d'hémorrhagie méningée semble donc incontestable malgré la terminaison favorable de l'affection.

Méningite cérébro spinale aiguë sans réaction leucocytaire.

M. Pissavy communique l'observation d'un homme qui a succombé quinze jours après le début d'une méningite cérébro-spinale aiguë, et chez lequel le diagnostic a été confirmé par l'autopsie. Or, le liquide céphalo-rachidien, retiré pendant la vie, était absolument clair et ne contenait aucun leucocyte.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 5 juin 1909.

Biligénie hémolytique locale dans l'hémorrhagie méningée.

MM. Widal et **Joltrain.** — On sait que ce n'est pas seulement au niveau du foie que peuvent se former les pigments biliaires, mais encore, par exemple, dans les exsudats hémorrhagiques, et MM. Guillain et Troisier ont, récemment, bien mis en évidence les rapports de l'hémolyse et de la biligénie dans l'hématome pleural aseptique (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 133-138). Or, chez un sujet atteint d'une hémorrhagie cérébro-méningée avec grand épanchement sanguin dans le sac arachnoïdo-pie-mérien, nous avons pu, grâce à des ponctions lombaires fréquemment répétées, constater successivement la fragilité des hématies, leur hémolyse, la transformation de l'hémoglobine abandonnée par elle en pigments biliaires et la longue persistance de ces pigments dans le liquide céphalo-rachidien.

Il s'agissait donc ici, comme dans le cas de MM. Guillain et Troisier, d'un ictère hémolytique local, mais circonscrit cette fois au sac arachnoïdo-pie-mérien.

Le ferment protéolytique des leucocytes dans les méningites aiguës à méningocoques.

MM. N. Fiessinger et **P.-L. Marie.** — Nous avons constaté, dans 5 cas de méningite cérébro-spinale à méningocoques où nous avons eu l'occasion d'examiner le liquide céphalo-rachidien, que les polynucléaires, indemnes ou en voie de cytolyse, possèdent un pouvoir protéolytique fortement accusé. Leur protéase, qui agit de préférence en milieu faiblement alcalin, est détruite par un chauffage d'un quart d'heure à 80°, mais présente une grande résistance à l'action du formol.

Le liquide céphalo-rachidien lui-même ne contient, à l'inverse du sérum antiméningococcique et du sérum normal, aucun antiferment capable d'exercer une action d'arrêt sur le ferment des polynucléaires. Or, comme nous avons observé 3 fois, à la suite d'injections intrarachidiennes de sérum antiméningococcique, une baisse rapide et considérable du pouvoir protéolytique des polynucléaires, nous pensons que le sérum antiméningococcique agit, non seulement par son action antimicrobienne et antitoxique, mais encore à titre d'antiferment. Ce serait peut-être la façon de comprendre les améliorations nettes et rapides que l'on a obtenues par la simple injection intrarachidienne de sérum non spécifique, lequel combattrait l'auto-intoxication éventuelle produite par les protéases des polynucléaires.

Hypertension céphalo-rachidienne et pression artérielle.

M. J. Parisot (de Nancy). — Au cours d'affections diverses du système nerveux central, du cerveau en particulier, on peut constater une élévation souvent considérable de la pression du liquide céphalo-rachidien. En même temps qu'elle, et en dehors de conditions capables de modifier par elles-mêmes le chiffre normal de la pression artérielle, il existe dans la plupart des cas une élévation manifeste de celle-ci.

Lorsqu'on laisse s'écouler, dans ces conditions, une quantité de liquide céphalo-rachidien telle que la pression de ce liquide regagne son chiffre normal, on voit presque aussitôt la pression artérielle s'abaisser, retomber à la normale ou même descendre au-dessous, suivant que le liquide a été soustrait en plus ou moins grande abondance. C'est là la preuve que l'hypertension céphalo-rachidienne est capable d'entraîner, dans certains cas, en dehors d'autres symptômes que je ne signale pas ici, une élévation de la pression sanguine, pouvant s'atténuer ou disparaître lorsque la pression céphalo-rachidienne s'abaisse et redevient normale.

La cause de cette hypertension artérielle paraît être la suivante : la pression céphalo-rachidienne surélevée est une cause d'excitation pour les centres vasomoteurs, d'où rétrécissement vasculaire et augmentation de la tension artérielle. Or, l'évacuation d'une certaine quantité de liquide diminue cette cause d'excitation et il s'ensuit un abaissement de la pression artérielle qui persiste pendant un laps de temps plus ou moins long, d'autant plus court que le liquide céphalo-rachidien se reproduit plus rapidement.

Le rôle athéromisant du chlorure de calcium dans l'athérome expérimental n'appartient pas à sa chaux.

MM. G. Etienne et **Fritsch** (de Nancy). — Après les travaux de M. Loeper et de M. Boveri (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 439 et 548), tous les observateurs ont constaté la rapidité et la facilité avec lesquelles on obtient l'athérome chez le lapin auquel on donne en même temps de l'adrénaline et un excès de chaux.

Il était donc intéressant de rechercher le mode d'action du chlorure de calcium. Or, il résulte d'une série d'expériences que nous avons faites à cet égard, chez des lapins, que quand le chlorure de calcium est administré seul, sa chaux est d'abord retenue dans une forte proportion pendant une dizaine de jours; puis elle s'élimine, et l'élimination dépasse la quantité apportée. Administré avec l'adrénaline, le chlorure de calcium détermine d'emblée une nouvelle surélimination de chaux. Cependant les animaux de la première catégorie ne sont pas devenus athéromateux malgré la forte rétention calcique, tandis que ceux qui ont été traités par l'adrénaline et le chlorure de calcium ont fixé de la chaux sur leurs artères malgré la surélimination calcique. D'autre part, dans les deux cas, le squelette est décalcifié.

Il est probable que le chlorure de calcium agit par action nocive. En décalcifiant l'organisme, il dissout le squelette, maintient le plasma sursaturé de chaux, et en permet la fixation sur l'artère antérieurement lésée par l'adrénaline, qui, elle-même, n'agit pas seulement comme substance hypertensive, mais par une action toxique spéciale sur la paroi vasculaire. Sur cette lésion vasculaire préexistante, la chaux mise en liberté par l'action du chlorure de calcium vient s'infiltrer, déterminant la calcification athéromateuse, comme elle va se porter sur un tubercule ou sur une séreuse lésée.

Passage de l'iodure de potassium dans le liquide céphalo-rachidien.

MM. Ch. Achard et **A. Ribot** communiquent des expériences d'après lesquelles, conformément à ce qu'ont signalé récemment MM. Olmer et Tian pour le salicylate de lithium (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 276), l'imperméabilité des méninges saines à l'iodure de potassium, admise en général, est plus apparente que réelle et tient surtout à ce que l'on n'opère habituellement que sur une très petite quantité de liquide. En opérant sur au moins 10 c.c. de liquide et en s'aidant d'une technique précise, MM. Achard et Ribot ont réussi à déceler l'iode dans le liquide de la ponction lombaire une heure après l'ingestion de 6 grammes d'iodure de potassium, et une quinzaine de minutes après l'injection intraveineuse de 0 gr. 50 centigr. de la même substance.

La narcose par voie rectale.

MM. F. Legueu, L. Morel et **H. Verliac.** — De récents essais remettant en question la valeur et les inconvénients de la narcose rectale (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 258), nous avons cherché à déterminer expérimentalement la cause de ces derniers et le moyen pratique de les éviter. Nous avons ainsi pu nous assurer que lorsque la valvule iléo-cæcale, qui constitue un obstacle variable d'un sujet à l'autre, est forcée d'emblée, l'anesthésie est rapide, régulière, avec le minimum d'éther, et que l'on ne note pas d'accidents. Si la valvule cède difficilement, le gros intestin est d'abord distendu et peut être lésé, l'anesthésie elle-même étant insuffisante, puis dans un deuxième temps, lorsque la valvule est forcée, une trop grande quantité de vapeurs d'éther se répand brusquement dans l'intestin grêle, ce qui donne souvent lieu à des accidents cardio-pulmonaires, et à du collapsus. Or, en administrant au préalable de l'atropine et de la morphine ou par l'inhalation première de bromure d'éthyle, on supprime la tonicité valvulaire et l'on rend libre le passage des vapeurs d'éther, ce qui permet d'obtenir une narcose régulière, rapide et sans à-coups.

Sur l'évaluation de la quantité de chaux nécessaire à l'organisme adulte.

MM. L. Garnier et **A. Fritsch** (de Nancy). — Il résulte de nos expériences sur des lapins adultes, en vue de déterminer la ration minima de chaux nécessaire à l'équilibre de l'organisme, ration qui n'est pas encore connue, qu'une dose de 0 gr. 006 milligr., par kilo et par vingt-quatre heures, de chaux végétale, c'est-à-dire bien assimilable, a pu suffire pendant cinq mois à maintenir constant le taux de la chaux dans le squelette. D'autre part, la désassimilation des tissus mous fait perdre à un homme de 70 kilos environ 100 grammes d'albumine entraînant 0 gr. 040 milligr. de chaux, soit 0 gr. 0006 décimilligr. par kilo. La chaux osseuse étant 300 fois plus considérable que celle qui est combinée à la matière albuminoïde et son élimination absolue 10 fois

plus élevée seulement, on peut présumer que les échanges sont 30 fois plus ralentis dans les os que dans les autres tissus.

A noter que, pour ce qui concerne le fonctionnement des tissus albuminoïdes, le squelette forme un réservoir qui peut fournir la chaux nécessaire pendant plus d'un an.

Contribution à la technique de la préparation des diastases.

M. Gessard remet une note de laquelle il résulte que pour enlever aux précipités calciques diastasifères les ferments dont ils sont imprégnés : catalase du sang (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 274), tyrosinase, laccase, etc., le sérum est bien supérieur non seulement à l'eau distillée, mais aussi à la plus efficace des solutions physiologiques. En outre, l'emploi du sérum se recommande encore par le fait qu'il constitue le milieu où se conservent le mieux les propriétés des diastases.

Effets des injections successives de peptone et de bile sur la coagulabilité du sang.

MM. Doyon et **Cl. Gautier** relatent quelques expériences desquelles il résulte que, si l'injection de bile paraît déterminer l'incoagulabilité du sang, par l'intermédiaire du foie, suivant un mécanisme analogue ou identique à celui de l'injection de peptone, elle peut encore provoquer l'incoagulabilité, — aux doses actives ordinaires — même après plusieurs doses successives de peptone, et alors que l'animal est devenu réfractaire à une nouvelle injection de cette dernière substance.

MM. Lesné et **Dreyfus** adressent une note d'après laquelle l'anaphylaxie n'est spécifique que si on limite le nombre des inoculations anaphylactisantes. Elle n'est pas spécifique si on les multiplie.

M. A. Le Play présente une note dans laquelle il étudie les variations, dans un même cas, de l'indice opsonique en fonction des facteurs de l'opsonisation diversement intervertis.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 9 juin 1909.

Sérothérapie de la diphtérie.

M. Fritz Meyer préconise dans le traitement de la diphtérie, en se basant sur l'expérimentation chez l'animal, les injections de sérum à dose massive d'emblée, lesquelles, d'après lui, seraient capables de sauver des animaux même fortement intoxiqués (par l'injection intraveineuse de toxine) et d'empêcher l'éclosion des lésions cardiaques qui surviendraient chez tous les animaux n'ayant reçu aucune injection de sérum ou n'en ayant reçu qu'en quantité insuffisante, pourvu, toutefois, que leur survie soit de neuf jours au moins. L'injection tardive, mais intraveineuse, d'une grande quantité de sérum sauverait encore des animaux auxquels on aurait injecté plusieurs doses mortelles de toxine. Parfois même les pertes de poids consécutives aux injections de toxine, et qui seraient analogues au marasme post-diphtérique survenant plusieurs semaines après la maladie, ne s'observent pas ou ne se manifestent que d'une façon toute passagère chez les animaux immunisés d'avance ou soumis après l'intoxication à des injections de sérum à doses appropriées. L'orateur estime que l'on doit renoncer en clinique aux injections à doses réfractées telles qu'elles sont recommandées par les traités de pédiatrie, qu'il faut utiliser la voie intraveineuse ou intramusculaire dès que les phénomènes d'intoxication deviennent graves et que l'on doit employer dans ce cas du sérum non phéniqué. Pour ranimer les patients en état de faiblesse cardiaque le sérum n'est d'aucune utilité; c'est l'adrénaline qui est seule capable d'agir sur le cœur en défaillance (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 311). Il sera possible, en suivant ces prescriptions, de faire baisser encore la mortalité relative de la diphtérie, qui est toujours de 15 %.

M. Eckert. — A la clinique pédiatrique de l'Université, nous avons constaté que la précocité du traitement est d'une grande importance, attendu que, sur 40 enfants morts en asystolie, 12 seulement avaient reçu une injection dès le premier jour. D'une façon générale, nous avons pratiqué des injections intramusculaires chez tous les malades et nous avons réservé l'injection intraveineuse pour les cas graves; ce n'est pas que ce soit là une intervention sérieuse, mais il faut toujours mettre à nu la veine. Il nous a semblé que les accidents sériques sont devenus moins fréquents depuis que nous avons renoncé à l'injection hypodermique.

Bien que notre sérum fût phéniqué, nous avons pu en injecter 18 c.c., soit 9,000 unités, à la fois, sans déterminer d'intoxication phéniquée. Ce n'est que dans un cinquième de nos 209 cas que nous avons eu recours aux injections intraveineuses, la quantité totale d'unités injectées variant de 9,000 à 53,000. C'est là un procédé beaucoup trop coûteux en pratique et il faut se résigner à l'emploi de quantités plus faibles, de 4,000 unités, quitte à renouveler les injections en cas de nécessité. C'est ainsi que nous avons pratiqué des injections, intraveineuses bien entendu, dans la deuxième et même dans la troisième semaine de la maladie avec un excellent résultat, car nous n'avons perdu qu'un seul enfant qui avait contracté en même temps la scarlatine. Nous avons sauvé d'autres malades qui étaient pour ainsi dire moribonds, avec un pouls imperceptible, des vomissements et des sugillations cutanées. L'adrénaline, administrée en injection hypodermique de 2 à 3 c.c., nous a également rendu de grands services : l'élévation de la pression sanguine a pu être constatée un quart d'heure après et elle a persisté plus de six heures. A l'exception d'une légère glycosurie qui ne dure qu'une dizaine d'heures, l'adrénaline ne détermine aucune complication fâcheuse.

M. Ritter. — Pour ma part, bien que j'aie vu guérir après l'injection de doses élevées des malades considérés comme perdus, je n'ai jamais constaté qu'une dose massive donnât de bons résultats, alors qu'une dose forte (de 4,000 unités) était restée sans succès.

M. A. Baginsky déclare qu'une dose de 3,000 unités s'est toujours montrée suffisante; si l'amélioration se fait attendre, on en donne 4,000 le lendemain. Pour ce qui est des paralysies post-diphtériques, le sérum n'a aucune influence sur elles. Quant au choix de la voie : hypodermique, intramusculaire ou intraveineuse, c'est une question de prédilection et de circonstances.

M. Morgenroth. — Si l'on recommandait autrefois d'injecter une dose de 4,000 unités, c'est qu'il n'était guère possible de dépasser ce chiffre. Il n'en est plus de même aujourd'hui que l'on peut préparer des sérums renfermant 10,000 unités par centimètre cube. Il est vrai que ces sérums sont coûteux, mais ils le seront moins dès qu'ils seront plus souvent employés; je ne pense pas, d'ailleurs, que la délivrance gratuite du sérum, qui se pratique au Danemark et en France, rencontre des obstacles insurmontables en Allemagne.

Le point important, en ce qui concerne la voie à choisir pour l'injection, c'est que le sérum puisse agir le plus vite possible. A cet effet, il faut proscrire l'injection sous-cutanée, car il a été démontré que c'est deux ou trois jours seulement après qu'elle a été pratiquée que la concentration du sang en antitoxine atteint son maximum; ce serait donc perdre un temps précieux. D'après mes expériences, il est possible de réduire à son huitième la perte de temps en administrant le remède par voie intramusculaire. Mais il est toujours préférable de faire l'injection par voie intraveineuse, et si le fait que les sérums renferment de l'acide phénique constitue une contre-indication à cet égard, il n'y a qu'à supprimer l'acide phénique. La pasteurisation et la filtration à travers la porcelaine sont, d'ailleurs, des moyens de stérilisation bien meilleurs.

La cachexie, les paralysies et les symptômes cardiaques tardifs ne sauraient être influencés par le sérum, car ils ne dépendent pas de la toxine diphtérique proprement dite, mais du toxone, substance d'une existence bien réelle, qui produit des lésions localisées et tardives et qui n'est jamais neutralisée par les sérums antitoxiques tels qu'on les prépare jusqu'ici.

M. Heubner. — Le point nouveau des résultats obtenus par M. Fritz Meyer est celui-ci : on nous avait enseigné que la toxine circulante seule était susceptible d'être neutralisée par l'antitoxine, tâche à laquelle une dose relativement faible suffirait; or, M. Fritz Meyer montre que, chez l'animal tout au moins, il est possible d'agir, avec des doses excessives il est vrai, contre la toxine qui a pénétré dans les organes.

Dr E. Fuld.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE ET DE PÉDIATRIE

Séance du 7 juin 1909.

Pathogénie et traitement chirurgical de l'ulcère de l'estomac.

M. Payr (de Greifswald). — De toutes les théories anciennes et récentes que l'on a émises sur la genèse de l'ulcère gastrique, la mieux fondée est toujours celle de Virchow, d'après laquelle ce serait un trouble de la circulation sanguine, dépendant soit d'une embolie, soit d'une thrombose ou de toute autre lésion de la paroi d'une artériole, qui déterminerait l'autodigestion de la muqueuse gastrique.

Il est vrai qu'il n'existe pas de preuve expérimentale de cette théorie, car je considère comme peu démonstratives les plaies gastriques dont on s'est ingénié à empêcher la guérison par les moyens les plus brutaux — et très souvent même sans succès — durant un laps de temps plus ou moins long. Si j'ai été un peu plus heureux dans mes tentatives, c'est que je me suis guidé sur les constatations anatomiques que j'ai faites en étudiant de nombreuses préparations pathologiques, ce qui m'a permis de reconnaître que la lésion, loin d'être localisée à l'endroit précis de la perte de substance, se trouvait bien plus étendue. Pour reproduire expérimentalement des altérations analogues, j'ai pratiqué par l'intermédiaire de la veine porte, des injections de diverses substances susceptibles de déterminer de l'anémie ou des embolies, comme le chromate de plomb, le sous-gallate de bismuth (c'est cette substance qui m'a donné les meilleurs résultats), des solutions gélatineuses à moitié solidifiées et l'huile de vaseline. J'ai obtenu de cette façon des embolies suivies de corrosions de la muqueuse qui offrent beaucoup de ressemblance avec les vrais ulcères; toutefois, elles ne sauraient leur être assimilées, car elles n'en ont pas, bien souvent, la ténacité.

Ce n'est que tout récemment que je suis parvenu à des résultats plus constants en tenant compte de la remarque judicieuse de M. Hauser, d'après laquelle les embolies ne sauraient provoquer d'ulcère tant que l'état normal des vaisseaux voisins permet la formation d'une circulation collatérale. Or, rien de plus facile que de déterminer une lésion vasculaire dans le système porte; il faut même avoir soin de limiter l'action des injections morbigènes, sinon l'on provoquerait une atrophie jaune du foie qui deviendrait rapidement fatale. Peu importe, d'ailleurs, la nature de la solution injectée : les résultats sont les mêmes que l'on emploie de l'alcool faible, une forte dilution de formaline, ou même de la solution physiologique portée à une température élevée. Quel que soit le procédé choisi, on constate presque régulièrement la formation d'un ulcère lisse et pur, sans empâtement ni granulations, et aboutissant, comme j'ai pu l'observer, à un ulcère cal-

leux contractant des adhérences avec le foie et l'épiploon. Ces ulcères, que malgré leur identité histologique je ne veux pas appeler ulcères gastriques tant que leur étude ne sera pas plus complète, siègent au milieu d'une zone assez étendue où les vaisseaux présentent des thromboses, des embolies, de l'endophlébite et de l'endartérite. Il est évident qu'en les traitant suivant les procédés usités couramment en chirurgie humaine on aurait les mêmes échecs qu'on éprouve fréquemment avec l'excision annulaire. Cette opération, que l'on a préconisée sans tenir compte du fait que toutes les couches de la paroi stomacale se trouvent en état de tension, même s'il s'agit de petits ulcères, détermine des pertes de substance toujours considérables. Pour les combler on est contraint de rapprocher, par des sutures, le pylore du cardia, ce qui donne lieu à la production d'un ventre en sac, à moins que l'ulcère n'ait envahi les deux faces, antérieure et postérieure : on obtient alors une forme encore plus vicieuse : l'estomac en bissac.

En ce qui concerne les complications possibles, la transformation d'un ulcère en cancer est plus fréquente que ne le pense M. Rosenheim, qui ne l'admet que dans 6 % des faits; mais elle l'est moins que ne le feraient croire les chirurgiens anglais et américains : c'est ainsi que M. Mayo Robson estime que 60 % des ulcères aboutiraient au cancer.

Au point de vue du traitement chirurgical, les deux méthodes principales sont la gastro-entérostomie et la résection de l'estomac. La première opération, qui a pour but de supprimer l'irritation déterminée par le passage des aliments, n'est d'une application rationnelle que pour les ulcères siégeant près du pylore. Même dans ce cas elle n'est pas sans avoir plusieurs inconvénients : tout d'abord il semble bien qu'elle détermine plus souvent une latence des symptômes qu'une vraie guérison, fait dont j'ai pu me convaincre chez plusieurs malades qui pour d'autres raisons durent subir deux interventions successives à quelques mois d'intervalle. Il va sans dire aussi que la gastro-entérostomie est impuissante à prémunir contre les complications telles que la perforation de l'ulcère, les hématémèses, etc. Elle ne permet pas non plus l'abord direct de l'ulcère, première condition pour écarter tout soupçon de malignité. Enfin elle crée un danger nouveau et assez sérieux : la formation d'un ulcère du duodénum. Toutefois, comme cette intervention est toujours la moins grave elle restera l'opération de choix pour les sujets affaiblis et aussi en cas d'ulcère prépylorique. Quant à la résection circulaire de l'estomac pour ulcère (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 199), il ne faut pas la juger d'après les résultats qu'elle a donnés en cas de cancer, les conditions étant toutes différentes; je la préfère parce que la suture, faite en plein tissu de l'estomac, est plus facile et plus sûre qu'après l'incision et qu'elle occasionne moins de récidives. J'ajoute que dans les ulcères calleux ayant envahi le pancréas, etc., et qui, avec les lésions extrapyloriques, sont surtout justiciables de la résection, le péritoine est protégé par des adhérences périgastriques. Aussi la mortalité consécutive à la résection n'est-elle pas aussi considérable que le ferait penser la statistique de M. Warnecke, d'après laquelle elle serait de 39 % contre 18 % pour la gastro-entérostomie. En effet, sur 130 faits opérés dans ces dernières années, j'arrive à un taux tout différent, de 5 % seulement, mortalité qui concorde avec celle de ma petite statistique personnelle : 21 gastro-entérostomies avec 1 décès, dû à un ulcère duodénal.

M. Rosenheim. — Comme les nouvelles théories sur la genèse de l'ulcère manquent de bases suffisantes, — et je n'en excepte pas même la théorie infectieuse toute séduisante qu'elle est — je suis heureux que l'ancienne doctrine de Virchow ait trouvé dans les travaux de M. Payr un appui expérimental. La modification vasculaire est anatomique dans les expériences de notre collègue; en pathologie humaine elle sera le plus souvent de nature nerveuse. Ces troubles de l'innervation vasculaire sont plus fréquents chez la femme que chez l'homme, et c'est ce qui explique que l'ulcère s'observe plus souvent dans le sexe féminin.

En ce qui concerne la fréquence de la transformation maligne de l'ulcère, il faut reconnaître que 10 % des ulcères deviennent à la longue cancéreux. De là aux 40 à 60 % des auteurs anglais et américains il y a loin. S'ils avaient raison, et il n'en est pas ainsi, il serait indiqué de pratiquer l'exérèse ou la résection de tout ulcère, de même que l'on extirpe les polypes du rectum vu la grande fréquence avec laquelle un cancer vient se greffer sur eux (de 40 à 50 %). Bien qu'il n'existe pas, à mon avis, d'indication de ce genre pour la résection des ulcères, je la préfère à la gastro-entérostomie.

M. Kraus. — Le danger d'une cancérisation est tout à fait illusoire. Je viens d'étudier une statistique inédite d'après laquelle sur 600 ulcères traités par la gastro-entérostomie 1 % seulement sont devenus cancéreux. D'autre part, M. Brenner a relaté un fait dans lequel un cancer s'était développé dans la cicatrice après une résection d'ulcère.

M. Katzenstein. — Les expériences de M. Payr jettent un jour nouveau sur la coïncidence si fréquente d'une appendicite et d'un ulcère gastrique : c'est l'embolie au niveau du mésentère qui est en jeu. Mais elles ne permettent pas d'expliquer le peu de tendance à la guérison des ulcères. Je persiste à penser que c'est le défaut d'antipepsine qu'il faut invoquer (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 43), que celui-ci dépende d'une dyscrasie ou d'un manque de perméabilité de la paroi vasculaire lésée.

En ce qui concerne la gastro-entérostomie, il va sans dire que c'est l'intervention la moins grave et que dans une statistique embrassant un nombre suffisant d'observations elle comportera la mortalité la plus faible; si M. Payr dit avoir perdu un de ses malades à la suite de cette intervention, j'ai été plus heureux que lui, car sur une vingtaine de gastro-entéro-anastomosés je n'en ai vu succomber aucun. D'autre part, cette opération permet d'instituer aisément un régime riche en graisse, comme je l'ai préconisé (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 548); on détermine ainsi la neutralisation du contenu gastrique par la régurgitation du contenu intestinal, ce qui empêche la digestion peptique et, à ce titre, favorise la guérison de l'ulcère. La gastro-entérostomie s'adresse donc réellement à la cause même de l'affection.

M. Bickel montre un jéjunum, provenant d'un chien, sur lequel se trouvent toute une série d'ulcères peptiques. Cette préparation avait été obtenue en pratiquant chez l'animal une gastro-entérostomie et en même temps l'extirpation du duodénum. Elle montre quelle est l'importance du suc duodénal, lequel est fortement alcalin, pour la protection de la muqueuse contre l'action du suc gastrique.

D[r] E. FULD.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 12 juin 1909.

Traitement des adhérences péritonéales consécutives à l'appendicite par la stase hyperémique.

Dans la séance d'hier de la SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE VIENNE, **M. Jerusalem** a relaté l'observation d'un malade de quarante-deux ans, qui fut opéré, il y a sept ans, pour une appendicite, et qui, deux ans et demi après l'opération, présenta de l'hématurie pendant douze jours. Depuis cette époque, il eut des accès de crises douloureuses accompagnées de ténesme vésical et rectal et de vomissements. Les douleurs débutaient dans la région de la cicatrice, où l'on pouvait sentir une bride s'enfonçant dans la profondeur. L'orateur appliqua une cloche à ce niveau (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 588) et, après plusieurs séances d'aspiration, le malade élimina par l'urèthre un calcul formé d'oxalates; depuis lors les accès ne se sont plus reproduits. Les adhérences péritonéales avaient probablement donné lieu à une coudure de l'uretère, laquelle à son tour avait déterminé de la stase urinaire et la formation d'un calcul urétéral. Après la suppression de la coudure de l'uretère le calcul fut éliminé.

M. J. Schnitzler dit avoir observé dans 4 cas de l'hématurie à la suite de l'appendicectomie, sans qu'il fût possible d'en connaître la cause.

La paroi intestinale comme membrane osmotique dans l'entérite.

MM. E. Mayerhofer et **Pribram** ont fait connaître les résultats de leurs expériences sur ce sujet. Après avoir provoqué une entérite chez des animaux à la mamelle, il les ont sacrifiés. Une anse de leur intestin fut lavée, liée, remplie d'une solution sucrée ou salée, puis suspendue dans de l'eau distillée. Comme moyen de contrôle, on fit la même expérience avec une anse homologue d'intestin sain. Entre la solution qui se trouvait dans l'intestin et l'eau distillée qui l'entourait, il se produisit de l'osmose. L'intestin normal présente à l'osmose une certaine résistance, laquelle est augmentée dans l'entérite chronique et diminuée dans l'entérite aiguë, c'est-à-dire que la paroi intestinale est plus perméable qu'à l'état normal dans l'entérite aiguë et qu'elle l'est moins dans l'entérite chronique. Ce fait concorde avec l'existence de galactosurie dans l'entérite aiguë des enfants. Il paraît donc indiqué d'ajouter, dans l'entérite chronique, du sucre ou du sel aux aliments pour augmenter la perméabilité de l'intestin. Les modifications des conditions osmotiques doivent être attribuées, dans l'entérite aiguë, à un gonflement de la paroi intestinale; dans l'entérite chronique la réduction de la surface joue aussi un rôle.

Tuberculose intestinale sans symptômes.

M. J. Schnitzler a présenté une femme qui avait reçu une balle de revolver dans l'abdomen. A la laparotomie, on trouva deux perforations du jéjunum et une contusion grave du côlon qui furent suturées. Mais on constata aussi sur toute l'étendue de l'intestin grêle l'existence de nodules tuberculeux, d'ulcérations et d'infiltrations tuberculeuses; or, cette tuberculose de l'intestin n'avait jamais occasionné aucun trouble morbide, les selles étaient normales et l'état général était très bon.

M. O. Zuckerkandl a montré un homme de cinquante-six ans chez lequel il a enlevé par la lithotripsie, en quatre temps, un énorme calcul vésical pesant 1,777 grammes.

Un nouveau moyen pour prévenir les accidents consécutifs à l'application des rayons de Röntgen.

Dans la précédente séance de la même Société, **M. G. Schwarz** a communiqué le résultat des expériences qu'il a faites à ce sujet, d'après lesquelles un tissu est d'autant plus sensible à l'action des rayons X que les échanges sont plus considérables. C'est ainsi que les germes végétaux ne sont altérés par les rayons X que lorsqu'ils sont en état de végétation. Or, au niveau de la peau la compression diminue non seulement la circulation, mais aussi l'activité des échanges. Si l'on fait agir sur une région de la peau ischémiée par compression des émanations du radium ou des rayons X, on n'obtient qu'une hyperémie passagère, tandis que dans les parties voisines, non comprimées, ces agents donnent lieu à une inflammation. D'autre part, les rayons X déterminent la chute des cheveux, tandis que celle-ci ne se produit pas si la peau est comprimée. Enfin, en ayant recours à la compression on peut appliquer des doses plus grandes de rayons X ou d'émanations du radium sans avoir à redouter de complications cutanées.

M. Nobl fait observer que l'action de l'acide carbonique liquide est beaucoup plus faible sur la peau comprimée que sur la peau normale.

D[r] SCHNIRER.

RÉPERTOIRE CLINIQUE

Les hémorrhagies post-grippales.

I

L'instabilité de certaines opinions médicales, l'engouement pour une théorie en vogue, voire même, parfois, pour un simple mot qui a fait fortune, et les exagérations par lesquelles se manifeste cette tendance fâcheuse de l'esprit donnent beau jeu — il faut le reconnaître — aux détracteurs de la médecine qui se plaisent à accuser les médecins de « changer souvent d'idées fixes ». Après avoir, pendant une quinzaine d'années, largement usé et abusé de l'étiquette de *grippe*, en l'appliquant aux affections catarrhales les plus bénignes et même à de simples « rhumes de cerveau », on cherche, depuis quelque temps, à mettre en doute l'existence de cette entité morbide et, sous le prétexte qu'elle manque de caractéristique bactériologique (1), on demande que le nom même de grippe soit rayé du cadre de la nosologie.

Par un singulier et paradoxal mépris de la réalité épidémiologique et clinique, on a choisi, pour cette œuvre de dénégation, l'époque où précisément sévissait une épidémie très étendue de grippe et où nombre de malades prouvaient, par la symptomatologie et la marche de leur affection, que, à défaut de caractéristique bactériologique, la grippe n'en constituait pas moins une véritable entité clinique.

Au surplus, ce n'est pas d'hier que datent les tentatives d'effacer le nom de grippe. Broussais ne déclarait-il pas, en effet, que la grippe était « un être de raison, une invention de gens sans le sou et de médecins sans clients, qui n'ayant rien de mieux à faire, se sont amusés à créer ce farfadet » ! Mais, pas plus que les railleries acerbes du célèbre professeur du Val-de-Grâce, les arguments tirés des caractères bactériologiques des crachats ne sauraient réduire à néant les faits enregistrés par l'observation clinique. Et, lors de la discussion à laquelle a donné lieu la communication précitée de MM. Bezançon et Israëls de Jong à la Société médicale des hôpitaux de Paris, M. Le Gendre a pu rappeler que, même au point de vue des manifestations locales, la grippe se laisse nettement différencier par la brutalité de son invasion, par la rapidité de l'extension du processus catarrhal jusqu'aux extrémités de l'arbre bronchique, — rapidité qui dénote une si faible défense locale qu'on l'a caractérisée de *bronchoplégie* (Huchard) — ainsi que par la ténacité remarquable des phénomènes de bronchite et de congestion. A ces signes locaux, il convient d'ajouter les caractères propres à l'évolution générale de la maladie, notamment la dépression nerveuse précoce, l'allure traînante de l'affection et la lenteur de la convalescence, le patient restant, parfois durant de longues semaines, incapable de se livrer à un travail tant soit peu soutenu. Comme le faisait judicieusement remarquer M. Barié, il y a là un ensemble symptomatique caractéristique, qui ne répond à aucun autre type clinique, en dehors de l'affection communément désignée sous le nom de grippe.

Ainsi donc, il n'est, sans doute, pas trop tard pour parler encore d'elle et pour étudier un phénomène que nous avons eu l'occasion d'observer, dans ces dernières années, à la suite d'atteintes de grippe. Nous voulons parler des *hémorrhagies post-grippales*, qui, contrairement aux hémorrhagies survenant au cours même de l'influenza, ne paraissent guère avoir attiré l'attention.

(1) F. Bezançon et S. Israels de Jong. Caractères bactériologiques des crachats au cours de l'épidémie actuelle dite de grippe (novembre 1904-février 1905). (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 24 fév. 1905, et *Semaine Médicale*, 1905, p. 103.)

II

Il y a deux ans environ, quelques auteurs anglais — MM. Brown (1), Pugh-Jones (2), Turnly (3), etc. — signalaient, à titre de curiosité pathologique, des cas de grippe s'accompagnant d'épistaxis répétées et plus ou moins abondantes.

Ces faits ne présentaient, cependant, rien de particulier, puisque, sans remonter aux auteurs anciens, qui mentionnent des hématémèses, des hématuries, des métrorrhagies, etc. (4), il suffit de consulter les documents cliniques recueillis lors de la grande épidémie de 1889, ou peu de temps après, pour voir que les phénomènes hémorrhagiques, — et, surtout, les épistaxis — loin d'être exceptionnels au cours de la grippe, y ont été, au contraire, assez fréquemment notés. C'est ainsi que, dès 1890, M. von Leyden (Voir *Semaine Médicale*, 1890, p. 23) signalait, parmi les complications de l'influenza, une grande tendance aux hémorrhagies : épistaxis, hémoptysie laryngée, métrorrhagies, hématuries, etc. Et, au neuvième Congrès allemand de médecine interne, tenu la même année à Vienne, M. Bäumler (Voir *Semaine Médicale*, 1890, p. 141) insistait également sur cette tendance aux hémorrhagies, qui, jointe à l'hyperémie des muqueuses et de la peau, paraît indiquer que l'agent infectieux agit à la fois sur le sang et les parois vasculaires.

Toujours au cours de la même année, M. Mesnard (5), à propos d'un cas d'hémoptysie dans la grippe, écrivait ce qui suit : « Les hémorrhagies sont une complication assez fréquente dans l'influenza... Nombre d'auteurs et nous-même avons observé des épistaxis fréquentes. »

Mentionnées parmi les complications de la grippe décrites dans la thèse de M. Dupin (6), ces manifestations hémorrhagiques ont, l'année suivante, fait l'objet d'une étude plus complète et plus détaillée, due à M. Morin (7).

En janvier et février 1892, M. Simonin (8) a observé, dans un village de 1,000 habitants, 80 cas sérieux de grippe et, sur ces 80 cas, il a noté 15 fois des hémorrhagies. Ces hémorrhagies, souvent abondantes, se sont produites dans différents organes : 6 fois dans le poumon, 3 fois dans l'oreille, 2 fois du côté de l'intestin, 1 fois dans l'estomac, 1 fois dans l'utérus, 1 fois au niveau du nez et 1 fois dans le cerveau.

(1) H. S. Brown. Influenza and epistaxis. (*Brit. Med. Journ.*, 9 fév. 1907, p. 314.)

(2) J. Pugh-Jones. Influenza and epistaxis. (*Brit. Med. Journ.*, 9 mars 1907, p. 562.)

(3) J. E. Turnly. (*Brit. Med. Journ.*, 9 mars 1907, p. 562.)

(4) En 1643, Etienne Pasquier décrivait certaines épidémies dans lesquelles on reconnaît facilement la grippe : « En l'an mil quatre cens unze y eut une autre sorte de maladie dont une infinité de personnes furent touchées... Et quand venoit au guerir ils *jettoient grande effusion de sang par la bouche, le nez et le fondement*, sans qu'aucun Medecin peust juger dont procedoit ce mal, sinon d'une generale contagion de l'air, dont la cause leur estoit cachée ». (Les Œuvres d'Estienne Pasquier, t. I, p. 426. Amsterdam, 1723.)

(5) Mesnard. Hémoptysie dans l'influenza. (*Bull. de la Soc. d'anat. et de physiol. norm. et pathol. de Bordeaux*, séance du 10 mars 1890.)

(6) Dupin. Des complications de la grippe. (*Thèse de Bordeaux*, 1890.)

(7) F. Morin. Remarques sur la dernière épidémie d'influenza et, en particulier, sur ses phénomènes hémorrhagiques. (*Thèse de Paris*, 1891.)

(8) H. Simonin. Manifestations hémorrhagiques de la grippe. (*Thèse de Nancy*, 1897.)

Au cours de la même année, M. Branthomme (1) avait été frappé du nombre des cas de grippe qui s'accompagnaient soit de ménorrhagie, soit même de métrorrhagie; il avait aussi noté, assez fréquemment, des épistaxis. Plus tard, pendant l'hiver de 1895, le même auteur a eu l'occasion d'observer un certain nombre de faits dans lesquels la tendance de l'influenza aux hémorrhagies se manifesta d'une manière particulièrement nette. Dans un de ces faits, une épistaxis abondante, et qui, rebelle aux moyens usuels de traitement, nécessita un tamponnement postérieur des fosses nasales, se déclara en pleine santé un jour avant l'infection grippale. Dans un autre cas, on eut affaire à une hémoptysie considérable, qui se produisit également en pleine santé et fut suivie, quelques heures après, de frissons avec courbature, malaise général et tous les symptômes habituels de la grippe. Chez 2 autres malades, il s'agissait de vastes ecchymoses ayant apparu respectivement trois et quatre jours après le début de l'influenza, en l'absence d'albuminurie, d'alcoolisme et de toute autre intoxication, ainsi que d'hémophilie. Chez un cinquième patient, on constata un écoulement, assez abondant, de sang par l'urèthre, se produisant dans l'intervalle des mictions et qui persista une journée; trente-six heures après, on assista à l'éclosion d'une grippe de moyenne intensité.

Comme on le voit d'après les faits que nous venons de citer, l'hémorrhagie survenant au cours de l'influenza peut porter sur les organes les plus divers. La chose était, du reste, parfaitement connue bien avant l'épidémie de 1889. Dans la description de la grippe, telle que la donnait, en 1872, le Dictionnaire de Jaccoud, on trouve, en effet, la remarque que voici : « Des hémorrhagies ont lieu sur diverses surfaces : les plus fréquentes sont l'épistaxis et l'hémoptysie. On constate encore l'hématémèse, des diarrhées sanguinolentes, des flux hémorrhoïdaires, des ménorrhagies ou l'accélération des menstrues » (2).

Le fait paraît moins connu de nos jours, puisque, trente ans après, un auteur anglais, M. Carruthers (3), a pu signaler, à titre de « complication *insolite* » de la grippe, des écoulements de sang veineux par le rectum, se produisant à trois heures environ d'intervalle et ayant cessé au bout de trente-six heures.

Il s'en faut, d'ailleurs, que la liste des complications hémorrhagiques notées dans la description précitée soit complète. On doit y ajouter notamment des hématuries (sur lesquelles M. von Leyden attirait l'attention, comme nous l'avons vu, dès 1890), des hémorrhagies oculaires, des hémorrhagies de l'appareil auditif et des hémorrhagies cutanées.

On a, en effet, observé, au cours de la grippe, des suffusions sanguines sous la conjonctive, se caractérisant par des taches d'un rouge vif, plus ou moins irrégulières et tranchant sur la blancheur de la sclérotique. On a également noté des hémorrhagies du fond de l'œil, se manifestant, à l'ophtalmoscope, sous la forme d'un pointillé hémorrhagique plus ou moins abondant (hémorrhagies miliaires de la rétine). D'autres fois, il s'agissait d'une hémorrhagie de la macula. L'épanchement, en pareille occurrence, se creuse, au niveau de la tache

(1) G. Branthomme. De quelques manifestations hémorrhagiques dans l'influenza. (*France méd.*, 2 oct. 1896.)

(2) H. Gintrac. Art. « Grippe » *in* Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques de S. Jaccoud, t. XVI, p. 740. Paris, 1872.

(3) J. G. Carruthers. An unusual complication of influenza. (*Lancet*, 11 janv. 1902, p. 89.)

jaune, une sorte de loge dans laquelle le sang s'accumule, donnant lieu, lors de sa résorption, à une dégradation de teinte plus accentuée en haut qu'en bas, où le sang s'est naturellement collecté sur une plus grande épaisseur (1).

Les hémorrhagies de l'appareil auditif, bien connues depuis l'épidémie de 1889, sont particulièrement typiques. Les *extravasations sanguines* « occupant le conduit auditif externe ou la membrane du tympan, à sa périphérie et dans son épaisseur, ont même été considérées comme tout à fait caractéristiques de l'otite grippale (Schwabach, Habermann, Patrzek, etc.) »; « l'otite moyenne *à forme hémorrhagique* occupant non seulement la membrane tympanique (myringite), mais atteignant encore la caisse, a été également considérée comme le véritable type des otites grippales » (2).

Comme le rappelait M. Lermoyez (3), au cours de la discussion sur la nature de la grippe, qui a eu lieu devant la Société médicale des hôpitaux, les otites suppurées, se propageant rapidement aux cellules mastoïdiennes, avec production de phlyctènes remplies de sérosité sanguinolente sur les parois du conduit auditif externe, constitueraient, en quelque sorte, la signature de la grippe, à telles enseignes que ces phlyctènes permettraient, à elles seules, de rattacher les otites en question à la grippe et de prédire l'apparition de nouveaux cas de maladie dans l'entourage du patient.

Les hémorrhagies de la peau peuvent se manifester soit sous forme d'ecchymoses plus ou moins étendues (dans les observations précitées de M. Branthomme, il s'agissait de deux ecchymoses, dont l'une mesurait 10 centimètres carrés, l'autre étant large comme les deux mains), soit sous forme de purpura simple, signalé par M. Locke (4), par M. Glendenning (5), etc., ou de purpura hémorrhagique, comme dans les faits intéressants, relatés par M. Ewald (Voir *Semaine Médicale*, 1890, p. 23) et par M. Sansom (6).

III

Quelle que soit la localisation du processus hémorrhagique, celui-ci se manifeste le plus souvent au début de la grippe.

D'après la plupart des auteurs, ces hémorrhagies n'aggraveraient aucunement le pronostic de la maladie. M. Simonin considère même comme un de leurs traits caractéristiques leur « peu de gravité au point de vue de la terminaison de la maladie ». Dans les cas nombreux d'épistaxis et dans celui d'hémoptysie qu'il a eu l'occasion d'observer, M. Mesnard n'a pas remarqué que l'allure générale de l'affection en eût été notablement modifiée : ces manifestations hémorrhagiques ne lui ont paru apporter aucun élément grave dans le pronostic.

M. Morin croit, toutefois, devoir distinguer, au point de vue de leur gravité, trois catégories d'hémorrhagies : hémorrhagies bénignes, hémorrhagies graves et hémorrhagies critiques. « Le plus généralement, écrit cet auteur, l'écoulement sanguin a été constaté au début de l'influenza, sans que pour cela les symptômes de cette maladie en aient été singulièrement aggravés; du reste, ces hémorrhagies du début ont souvent consisté en quelques crachats sanguinolents, une légère épistaxis, ou des règles plus abondantes. Mais cela ne s'est pas toujours passé ainsi, et l'on a pu voir les hémorrhagies revêtir un caractère spécial de malignité, soit en rapport avec la quantité de sang perdue, soit, au contraire, ne pouvant s'expliquer par l'abondance de l'hémorrhagie, et sans aucun rapport avec elle. Il s'agit la plupart du temps d'hémorrhagies tardives. » Celles-ci « peuvent constituer une véritable modalité clinique, la *grippe hémorrhagique*, forme d'une gravité toute spéciale, et l'analogue de la variole hémorrhagique, de la rougeole hémorrhagique, etc. Enfin, l'hémorrhagie a pu avoir, dans quelques cas, un rôle utile et bienfaisant, soit qu'elle ait agi en diminuant la congestion, soit en soustrayant de l'organisme quelque substance toxique » (1). On a, par exemple, signalé l'amélioration subite d'une grippe pseudo-méningitique à la suite de l'apparition d'une épistaxis. Dans une des observations de M. Morin (2), on a vu une rechute de grippe se terminer, au bout de quinze jours, par une éruption abondante d'herpès labial, et par quelques épistaxis légères. Dans les 3 cas relatés par M. Brown, et que nous avons cités au commencement de notre article, l'apparition des saignements de nez a coïncidé avec le retour de la température à la normale. D'autre part, M. Trastour a communiqué l'histoire d'une femme qui, vers la fin de sa grippe, fut atteinte de troubles mentaux graves, comparables à la manie aiguë, et qui disparurent au bout de huit jours, au moment de l'apparition d'une hémorrhagie utérine « qu'on pourrait qualifier de critique » (3).

IV

Dans les hémorrhagies tardives visées par M. Morin et que celui-ci désigne sous ce nom pour mieux les opposer aux hémorrhagies du début, il s'agit toujours d'écoulements sanguins se produisant au cours même de la grippe, en pleine évolution de la maladie et au milieu de ses symptômes aigus. Or, j'ai eu l'occasion de constater que l'hémorrhagie — et ce fait ne paraît guère avoir jusqu'ici attiré suffisamment l'attention — peut aussi se manifester d'une manière beaucoup plus tardive non pas au cours, mais *à la suite* de la grippe.

Au mois de janvier 1905, je donnais mes soins à une jeune femme de vingt-huit ans pour une grippe, à forme bronchique, de moyenne intensité et qui dura une dizaine de jours. La convalescence, encore qu'un peu lente, suivait un cours régulier, lorsque, un mois environ après le début de l'affection, cette femme fut prise d'épistaxis répétées et assez abondantes pour nécessiter un tamponnement postérieur des fosses nasales. L'atteinte récente de l'influenza mise à part, rien dans les antécédents de la patiente n'expliquait ces épistaxis : vigoureuse et habituellement bien portante, elle n'avait jamais été sujette aux saignements de nez; elle n'avait pas d'albuminurie et ne présentait aucun signe de maladie du foie. Depuis lors, les épistaxis ne se sont, d'ailleurs, jamais plus reproduites.

Au cours de la même épidémie de 1905, j'ai eu, ensuite, l'occasion d'observer 2 autres cas analogues, ayant trait à une jeune fille de dix-huit ans et à une femme de trente-six ans, chez lesquelles des épistaxis — moins abondantes, il est vrai, que dans le fait précédent — se déclarèrent à la suite d'une légère atteinte de grippe, respectivement seize et vingt jours après le début de la maladie.

Ces 3 cas, observés à peu de temps d'intervalle, m'avaient frappé et, récemment encore, j'ai eu l'occasion de me convaincre qu'ils ne devaient pas être complètement isolés. Je fus, en effet, appelé, l'hiver dernier, à donner mes soins à une jeune femme de trente-cinq ans, qui, brusquement et en pleine santé, fut prise d'hématémèse. Un mois auparavant, cette femme avait eu une grippe assez légère et qui dura six jours seulement. Ses règles étaient normales. Elle n'avait jamais présenté de troubles gastriques permettant de soupçonner l'existence d'un ulcère rond. On ne décelait, non plus, aucun signe de cirrhose du foie. L'état général de la malade et l'absence de toute tumeur épigastrique ne permettaient guère de s'arrêter à l'hypothèse d'un cancer de l'estomac. Par contre, l'idée d'artériosclérose gastrique méritait davantage d'être prise en considération. Nous avons, en effet, montré, dans un travail antérieur (1), que la sclérose des artères de l'estomac explique la production d'un certain nombre d'hématémèses considérées comme idiopathiques et qu'elle peut s'observer chez des individus relativement jeunes et exempts de manifestations athéromateuses du côté des artères accessibles à la palpation, comme ce fut notamment le cas pour un malade de M. Hirschfeld (2). Notre patiente ne présentait, toutefois, ni artériosclérose généralisée, ni crampes douloureuses susceptibles d'être mises sur le compte d'une « claudication intermittente » de l'estomac. D'autre part, j'ai soigneusement cherché à me rendre compte s'il n'existait pas une cause d'ordre général pouvant expliquer la gastrorrhagie en question : il n'y avait ni syphilis (on sait que les altérations syphilitiques des viscères donnent souvent lieu à des hémorrhagies), ni intoxication d'aucune sorte. Force nous était donc de conclure que l'hématémèse reconnaissait, en l'espèce, une origine grippale.

Les faits publiés, il y a huit ans environ, par M. Granier (3), moins probants peut-être, me paraissent, cependant, également militer en faveur de l'existence d'*hémorrhagies post-grippales*. En l'espace de dix-huit mois, cet auteur a observé, dans une commune d'Auvergne qui ne compte que 1,400 habitants, 4 cas d'hémorrhagie cérébrale, consécutifs à des grippes assez bénignes.

Dans le premier de ces faits, il s'agissait d'une femme de quarante-six ans, qui, quelques semaines après une légère atteinte de grippe, fut prise d'une hémorrhagie cérébrale, avec issue mortelle au bout de cinq jours. En raison des troubles cardiaques (palpitations et essoufflement) présentés par la malade antérieurement à la grippe, on peut, toutefois, se demander s'il ne s'agissait pas, en l'espèce, d'une embolie.

La seconde observation de M. Granier est plus démonstrative. Elle a trait au mari de

(1) F. Chaillous. Contribution à l'étude de l'hémorrhagie de la macula. (*Thèse de Paris*, 1890.)

(2) E.-J. Moure. Des otites grippales et de leur traitement. (*Semaine Médicale*, 1898, p. 362-365.)

(3) Lermoyez. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 24 fév. 1905, et *Semaine Médicale*, 1905, p. 103.)

(4) C. A. Locke. A purpuric rash in influenza. (*Lancet*, 5 avril 1890, p. 748.)

(5) R. T. Glendenning. Purpura simplex following the grip. (*Philadelphia Med. Journ.*, 6 mai 1899, p. 968.)

(6) A. E. Sansom. Case of purpura hæmorrhagica with acute pemphigus, probably induced by influenza; treatment by large doses of sodium sulphocarbolate; recovery. (*Transactions of the Clin. Soc. of London*, 1893-1894, XXVII, p. 239.)

(1) F. Morin. (*Loc. cit.*, p. 25 et 47.)

(2) F. Morin. (*Loc. cit.*, p. 31, obs. XVII.)

(3) Epidémie locale d'influenza; rapport de la Commission nommée par la Société de médecine [de Nantes]. (*Gaz. méd. de Nantes*, 12 avril 1890, p. 65.)

(1) L. Cheinisse. L'artériosclérose gastrique. (*Semaine Médicale*, 1907, p. 385-387.)

(2) H. Hirschfeld. Ein Fall von tödlicher Magenblutung in Folge miliaren Aneurysmas einer Magenschleimhautarterie. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 30 mai 1904.)

(3) Granier. De l'hémorrhagie cérébrale dans la grippe. (*Journ. de méd. et de chir. prat.*, 25 fév. 1901.)

la précédente patiente, homme de cinquante-deux ans, vigoureux et n'ayant jamais été malade, en dehors de la grippe, qui avait évolué presque en même temps que celle de sa femme, mais qui n'avait pas laissé de lésion organique appréciable. Cet homme avait repris son travail depuis longtemps, lorsqu'un jour, en trayant les vaches, il fut pris de malaise et perdit connaissance. Comme chez sa femme, sept mois auparavant, on vit se développer une hémiplégie gauche, avec chute de la paupière droite, impossibilité de parler et de siffler. Après plus de six mois de traitement, cet homme était encore incapable de travailler.

Le troisième cas se rapporte à une femme de soixante-deux ans, assez bien portante jusqu'à l'hiver de 1898-1899, lorsqu'elle fut atteinte d'influenza. Elle guérit, cependant, assez du moins pour pouvoir, au printemps suivant, sortir et aller, comme avant sa maladie, garder les chèvres dans les champs. C'est en revenant de garder ses chèvres qu'elle fut prise d'apoplexie cérébrale; elle succomba le quatrième jour après son ictus. Il convient de noter que cette femme était maigre, qu'elle n'avait pas eu de maladie antérieure, sauf la grippe, et qu'elle ne paraissait nullement prédisposée à la mort par hémorrhagie cérébrale.

Dans le quatrième cas, on avait affaire à une femme de cinquante-quatre ans, jouissant d'une bonne santé habituelle et qui ayant, pendant l'hiver de 1898-1899, contracté la grippe, continua à tousser pendant longtemps; en avril 1900, elle eut une attaque d'apoplexie, suivie d'hémiplégie droite, avec très léger embarras de la parole. Après des alternatives d'amélioration et d'aggravation, elle finit par succomber.

L'hémorrhagie cérébrale étant une affection rare dans les pays de montagne, M. Granier estime que l'accident en question, observé chez 4 personnes n'ayant aucune prédisposition constitutionnelle, mais qui ont été atteintes de grippe quelques mois auparavant, doit être mis sur le compte de cette maladie générale.

V

Nos observations personnelles, ainsi que les faits relatés par M. Granier, montrent donc que la tendance de la grippe aux hémorrhagies peut se traduire par des écoulements sanguins survenant plus ou moins longtemps après la maladie.

On sait, d'ailleurs, que la grippe laisse souvent subsister, en quelque sorte, son empreinte sur l'organisme, sous forme d'asthénie nerveuse rendant la convalescence particulièrement lente et traînante. On peut se demander si les hémorrhagies post-grippales ne rentrent pas dans le même ordre de faits que cette dépression nerveuse, plus ou moins profonde, qui persiste assez longtemps, parfois même après une atteinte légère.

Cette circonstance que tous nos cas, ainsi que 3 faits sur les 4 publiés par M. Granier, se rapportaient au sexe féminin mérite d'être relevée, les troubles de l'innervation vasomotrice étant généralement plus fréquents chez la femme que chez l'homme. Il se peut fort bien que dans le mécanisme de ces hémorrhagies intervienne surtout un trouble fonctionnel des nerfs vasomoteurs, amenant une dilatation extrême des vaisseaux, suivie d'un écoulement sanguin.

Quoi qu'il en soit, la possibilité de voir survenir, à la suite de la grippe, des accidents hémorrhagiques, liés vraisemblablement à l'état d'adynamie générale créé par cette maladie, est de nature à montrer, une fois de plus, combien il importe de surveiller la convalescence de la grippe et de combattre la dépression subie par l'organisme, au moyen d'un régime et d'une médication toniques appropriés.

Dr L. Cheinisse (de Paris).

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

L'apparition précoce du réflexe photo-moteur au cours du développement fœtal, par M. Magitot.

L'enfant né à terme présente aussitôt après la naissance un réflexe photo-moteur net malgré que la vision centrale ne soit pas encore établie et qu'il s'écoule plusieurs semaines avant que les yeux du nouveau-né se fixent sur un objet quelconque.

Mais si le réflexe de l'iris à la lumière existe ainsi chez l'enfant né à terme, en est-il de même chez des enfants nés prématurément ? C'est la question que s'est posée M. Magitot qui a eu l'occasion d'observer 50 sujets prématurés chez lesquels il a pu étudier la contractilité de l'iris. Chez les enfants nés avant le huitième mois l'état granité de l'épithélium cornéen et la couleur sombre de l'iris rendent illusoire toute recherche du réflexe faite suivant les méthodes ordinaires par l'éclairage direct à la lumière du jour ou à l'éclairage par une source lumineuse artificielle. Aussi l'auteur a-t-il employé l'éclairage diascléral en appliquant une lampe électrique sur la région temporo-malaire. Dans ces conditions l'œil s'éclaire par le fond, l'ouverture pupillaire apparaît nettement et rien n'est plus facile que de suivre les variations de son diamètre.

Chez les enfants nés au huitième mois de la gestation, le réflexe pupillaire à la lumière existe, quoique à un plus faible degré qu'au neuvième mois où il est à peu près ce qu'il sera dans l'adolescence.

M. Magitot a examiné les yeux de 15 enfants nés à sept mois et demi, chez 13 d'entre eux les réactions pupillaires à la lumière étaient assez rapides; en revanche, chez les deux derniers la contraction irienne était plus lente et, fait intéressant, chez l'un de ces enfants il était nécessaire, avant de solliciter une nouvelle contraction, d'attendre un certain temps après la cessation du réflexe précédent.

Si l'on examine les enfants venus au monde à sept mois les résultats sont les mêmes.

La contractilité irienne devient beaucoup plus lente chez des enfants nés prématurément au sixième mois, cependant le réflexe photo-moteur est manifeste et indéniable.

Il n'en est plus ainsi chez les prématurés au cinquième mois. Sur 4 enfants examinés par l'auteur, 3 présentaient une absence complète du réflexe lumineux, un seul offrait une réaction pupillaire à la lumière, mais celle-ci était incomplète, la contraction de l'iris était courte et s'arrêtait comme s'il existait un obstacle au resserrement de la pupille.

Ces faits démontrent donc que le nerf optique est susceptible de transmettre aux centres cérébraux l'excitation lumineuse, bien que ses fibres ne soient pas isolées par une gaine de myéline. L'existence du réflexe photo-moteur à une époque de la vie où la plupart des noyaux de la troisième paire sont incomplètement développés, rend vraisemblable l'opinion des auteurs qui soutiennent que les fibres iriennes sont disséminées dans le noyau du moteur oculaire commun et qu'elles prennent naissance surtout aux dépens de la partie antérieure de ce noyau dont, comme on le sait, le développement est précoce. (*Ann. d'oculist.*, mars 1909.) — J. LH.

Symphyse rénale unilatérale (gekreuzte Dystopie), par M. Palazzoli.

Les symphyses rénales unilatérales constituent une anomalie assez rare, les statistiques les plus récentes n'en signalent au total qu'une vingtaine de cas et M. Palazzoli, en dépouillant toutes les observations publiées tant en France qu'à l'étranger, n'a pu en réunir que 60 dans sa thèse inaugurale où de nombreuses figures montrent les diversités de forme que peut présenter le parenchyme du rein, et les diversités non moins grandes de la disposition et du trajet des artères et des veines rénales ainsi que des uretères.

Le volume des reins symphysés est loin d'être constant, il est souvent très inférieur à celui des deux reins normaux. La cause de cette insuffisance relative du parenchyme rénal tient surtout à l'atrophie du rein déplacé, le rein non ectopié étant en général de taille à peu près normale.

Les anomalies artérielles sont surtout caractérisées par la multiplicité des artères se rendant directement de l'aorte au parenchyme rénal. Sur 42 observations, on trouve, en effet, une seule artère dans 5 cas, deux artères dans 15, et plus de deux artères dans 22.

Si complète que soit la symphyse rénale, il existe toujours deux uretères qui s'abouchent normalement dans la vessie, de chaque côté du trigone de Lieutaud : c'est ce caractère qui permet de différencier le rein symphysé unilatéral d'avec la duplicité congénitale des uretères. Dans ce dernier cas, on voit, en effet, que les deux uretères débouchent très à proximité l'un de l'autre dans la vessie. En général, en cas de symphyse rénale unilatérale, l'uretère du rein supérieur s'ouvre dans la vessie du côté de la masse rénale, tandis que l'uretère du rein inférieur croisant obliquement l'uretère précédent s'abouche dans l'angle opposé.

La déviation en avant des bassinets, que l'on observe dans la majeure partie des cas, explique le développement très fréquent d'une légère hydronéphrose.

En dehors de la palpation, qui permet souvent de présumer l'existence d'une ectopie rénale unilatérale, les meilleurs moyens de diagnostic de la symphyse unilatérale sont le cathétérisme urétéral et la radioscopie. En pratiquant le cathétérisme des uretères il pourra être possible, en effet, de reconnaître la brièveté relative d'un uretère par rapport à la longueur de son congénère. Si l'on recherche, d'autre part, la capacité des bassinets des deux reins, on constatera que la douleur que provoque la distension des bassinets siège du même côté quel que soit l'uretère dans lequel on aura poussé l'injection. Ce signe donne la certitude absolue que les deux reins se trouvent au voisinage l'un de l'autre. Enfin, on pourra pratiquer la radiographie des uretères cathétérisés avec un mandrin en plomb ou remplis d'un liquide opaque aux rayons X, mais il faut noter que ce dernier procédé est d'une application délicate. (*Thèse de Paris*, 1909.) — L. A.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Contribution clinique et expérimentale à la question de l'hémostase de Momburg, par MM. H. Rimann et W. Wolf.

Jusqu'ici, dans les compressions élastiques circulaires du tronc, on avait bien signalé, de temps en temps, quelques irrégularités du pouls consécutives à l'ablation du lien, mais, en somme, nul accident cardiaque grave n'avait été rapporté. Il n'en fut pas de même chez les 2 malades de la clinique chirurgicale de Leipzig, dont l'histoire a servi de point de départ au travail de MM. Rimann et Wolf. Dans les 2 cas, on avait à pratiquer l'amputation du rectum. La compression circulaire fut appliquée, chez le premier opéré, au cours même de l'intervention, l'hémorrhagie étant considérable : l'effet fut immédiat et le sang s'arrêta; mais le pouls, qui, durant la première minute et demie, était resté fort et régulier, s'affaiblit au bout de deux minutes et devint de plus en plus petit : une minute et demie après, on ne le sentait plus, l'opéré était pâle et en collapsus. Le lien fut retiré très vite : il avait été appliqué cinq minutes; tout de suite, le pouls et l'aspect général s'améliorèrent, on put achever l'opération. Les suites furent fébriles : un mois plus tard, l'opéré succombait à une pneumonie double. Il s'agissait d'un homme âgé de près de soixante-dix ans, dont

le cœur ne paraissait pas normal, et dont les artères périphériques étaient un peu indurées.

Le second fait est celui d'une femme de quarante deux ans, qui, elle, ne présentait rien d'anormal dans les organes intrathoraciques. On applique le lien compresseur avant d'opérer, et l'on mesure la pression sanguine à l'humérale : elle est de 115 millimètres avant l'enroulement du tube de caoutchouc; à dix heures vingt-cinq, on le met en place et l'on commence à opérer; la pression tombe immédiatement à 87 millimètres, la malade devient pâle; à dix heures vingt-sept, la pression est descendue à 0; à dix heures vingt-huit, elle reste nulle, la pâleur s'accentue; à dix heures trente, on enlève le tube : la pression remonte à 85 millimètres. L'hémorrhagie par la plaie demeure peu abondante : on termine l'opération. Le pouls est toujours petit, la malade est très déprimée; on donne de l'huile camphrée, du sérum artificiel par voie rectale, de la digitale. Vingt-quatre heures après, l'examen du cœur montre une certaine dilatation à gauche, un bruit systolique à la pointe, et une accentuation du deuxième ton pulmonaire; en somme, il s'est produit un certain degré d'insuffisance mitrale. Jusqu'au douzième jour, le pouls reste irrégulier et arythmique : finalement, il reprend sa force, pendant que la dilatation cardiaque s'efface et que le bruit systolique de la pointe disparaît.

Que s'était-il produit, chez ces deux malades? Les auteurs attribuent les accidents aux modifications circulatoires brusques dont la compression circulaire du tronc est l'agent : il survient une très forte élévation de pression; si le cœur est sain et résiste, tout se passe bien; autrement, il se laisse forcer et dilater, et le danger du collapsus irrémédiable se présente.

La pression artérielle avait été, jusqu'ici, peu étudiée dans la compression circulaire du tronc. On savait, par les expériences physiologiques, qu'elle monte brusquement, lors de compression directe de l'aorte abdominale, et cela d'autant plus que l'on agit à plus proche distance du cœur. L'effet produit est-il semblable, lorsque la compression est exercée à travers les parties molles, par la technique de Momburg?

Pour s'en rendre compte, MM. Rimann et Wolf sont intervenus sur des cobayes : un drain, gros comme l'auriculaire, enserrait le tronc jusqu'à supprimer le pouls fémoral; une canule fixée dans la carotide droite servait à la mesure des pressions. Tout d'abord, il y a lieu de noter que le lien compresseur appliqué à la façon de Momburg, se place d'ordinaire (les recherches cadavériques de MM. Rimann et Wolf l'ont démontré) entre la troisième et la quatrième vertèbres lombaires, et qu'il agit, de la sorte, sur l'aorte et la veine cave, à ce niveau, sur la mésentérique inférieure, sur une partie du territoire de la mésentérique supérieure, en laissant libres le tronc cœliaque, les capsulaires et les rénales.

Donc, le tronc de l'animal est comprimé : la pression sanguine s'élève de 21 millim. 2, en moyenne (les chiffres varient de 2 à 42 millimètres), plus ou moins vite, en moyenne, en vingt-cinq secondes six; on retire le compresseur : la pression tombe, très rapidement cette fois (six secondes et demie en moyenne) et dans une large mesure (40 millim. 8 en moyenne). Or, la compression ainsi faite portait à la fois sur l'aorte et sur les mésentériques; les résultats sont-ils dus au barrage aortique ou au barrage mésentérique? Le ventre ouvert, MM. Rimann et Wolff pincent l'aorte et la veine cave : la pression ne varie pas, au moment du pincement; elle varie peu, et d'une façon inconstante, lorsqu'on le supprime. Ils pincent l'aorte et la veine cave, et, en même temps, les vaisseaux mésentériques supérieurs : les phénomènes signalés plus haut, lors de compression circulaire du tronc, se reproduisent intégralement et s'accusent par des chiffres à peu près identiques : élévation de pression lors du pincement, chute brusque et beaucoup plus marquée, lorsqu'on l'enlève. C'est donc bien l'action portée sur les branches originelles de la circulation intestinale qui joue le principal rôle.

Ceci posé, il est aisé de comprendre que le cœur ait un « travail » particulier à fournir pour s'accommoder à ces brusques et importantes variations de pression. Et la conclusion pratique à tirer de ces faits, et des 2 observations plus haut relatées, est celle-ci : chez les gens âgés, chez les artérioscléreux, chez les cardiaques, alors même que les lésions sont compensées, il est prudent de s'abstenir de la compression circulaire du tronc, qui, du reste, ces contre-indications mises à part, conserve tous ses avantages aujourd'hui reconnus. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1909, XCVIII, 6.) — L.

L'état du cerveau dans les maladies infectieuses aiguës, par M. Eugen Fränkel.

Depuis l'ère bactériologique nous avons acquis la certitude que l'atteinte du cerveau et de ses enveloppes, au cours des maladies infectieuses aiguës, résulte de l'envahissement de l'organe par le microbe spécifique ou des microbes d'infection secondaire. Mais on connaît aussi bon nombre de faits, dans lesquels l'autopsie ne permit pas de retrouver dans le système nerveux les agents infectieux dont la symptomatologie clinique faisait prévoir l'existence. Dans de pareils cas, comme par exemple le méningisme typhique, on parle de toxémie cérébro-spinale, explication qui, sans être parfaitement fondée, peut paraître plausible. Les progrès de la technique bactériologique et histologique permettent de trouver des faits positifs, là où auparavant elle avait fait faillite. M. Fränkel, reprenant sur une grande échelle les anciennes recherches de M. Popov sur la fièvre typhoïde et de M. Nichols, s'est appliqué à étudier le cerveau d'individus morts d'une maladie infectieuse aiguë ayant évolué sans symptômes nerveux; et ceci au double point de vue bactériologique et histologique.

Sa technique fut simple : cautérisation de la surface des deux hémisphères avec un couteau chauffé, prélèvement à l'emporte-pièce de particules de substance cérébrale, qu'il écrasa à la surface d'agar glycériné, d'agar de Drigalsky, ou d'agar au sang. La coloration des coupes se fit par l'éosine-hématoxyline, le bleu polychrome et le Van Gieson. Il étudia ainsi 20 cas d'infection streptococcique, 9 d'infection staphylococcique, 4 d'infection mixte par les streptocoques et les staphylocoques, 10 d'infection pneumococcique pure ou associée, 6 de fièvre typhoïde, 11 d'infection colibacillaire pure ou associée, enfin des cas d'infection par des microbes divers : *B. proteus*, bacille de Friedländer, *Bacillus mucosus capsulatus* associés au colibacille ou au streptocoque.

D'une façon générale, il ressort de ces recherches que dans un grand nombre d'infections aiguës, le cerveau est envahi par les agents infectieux, mais qu'il existe à ce point de vue de grandes différences entre ceux-ci. Parmi les bacilles, celui de la diphtérie ne fut pas rencontré dans le cerveau, comme il fallait s'y attendre d'après ce que l'on sait de sa rareté dans le sang circulant. Pour le bacille d'Eberth le résultat fut presque identique, car sur 6 cas, un seul, caractérisé pendant la vie par une bacillémie intense, donna des cultures positives, mais peu abondantes et seulement le quatrième jour, fait qui a son importance pratique. Le cerveau ne semble donc pas constituer un terrain favorable à ce bacille, contrairement à d'autres organes dont la teneur en bactéries est proportionnelle à celle du sang. Cette constatation d'ailleurs concorde avec la rareté des complications méningitiques de la fièvre typhoïde et avec les recherches de M. Silberberg qui, sur 7 ponctions lombaires, ne put cultiver le bacille typhique qu'une seule fois; il est vrai que cet auteur aurait constaté des bacilles dans tous ces cas à l'examen direct et qu'il attribue l'échec des cultures à la trop faible quantité de liquide ou encore, ce qui paraît plus vraisemblable, aux qualités agglutinantes et bactéricides de celui-ci. Au contraire, le colibacille fut rencontré dans la majorité des cas, sans qu'il y ait proportionnalité entre le nombre des microbes du sang et du cerveau, ces derniers pouvant être plus ou moins nombreux que les premiers. Les mêmes faits se retrouvent pour les infections par les microbes pyogènes, pour lesquelles les trois quarts des cas furent positifs. Certaines observations y sont particulièrement curieuses, montrant la présence de cocci dans le cerveau et non dans le sang du cadavre ou encore l'infection d'un seul des hémisphères. Le premier de ces faits peut s'expliquer par la disparition momentanée des microbes du courant sanguin et donner la clef de l'origine de certaines méningites. Dans les infections pyogènes mixtes il n'y a donc pas parallélisme forcé entre le nombre relatif des microbes dans le sang et le cerveau. Etant donnée la fréquence de microbes pyogènes dans les centres nerveux, au cours de maladies strepto- ou staphylococciques, il serait à souhaiter que l'on pratiquât, en pareille occurrence, la ponction lombaire : dans un cas d'ostéomyélite, l'auteur a pu cultiver ainsi des staphylocoques, sans que l'autopsie ait révélé des lésions des méninges.

Cette dernière constatation est en faveur de l'immigration cérébrale des microbes pendant la vie, que M. Fränkel admet absolument. La concordance entre l'examen du sang et celui du cerveau en ce qui concerne les espèces bactériennes, le résultat des cultures de substance cérébrale positif pour des microbes immobiles, négatif pour le bacille d'Eberth, plaident dans le même sens. Enfin, l'examen histologique vient à l'appui de cette thèse : les lésions, surtout fréquentes dans les infections par les microbes pyogènes, consistaient en thromboses leucocytaires, contenant des staphylocoques ou des streptocoques, dans les petits vaisseaux des méninges et du cerveau, dont l'endothélium était gonflé. Les autres tuniques artérielles étaient intactes, mais parfois il existait une infiltration leucocytique de l'espace lymphatique périvasculaire et même péricellulaire, avec pigmentation de cet espace. Dans certains vaisseaux se trouvaient, libres ou accolées à la paroi, des sphères hyalines qui s'étaient également présentées chez des typhoïdiques ou des colibacillaires. A côté des altérations vasculaires, les lésions prolifératives ou nécrosantes restaient au second plan; à signaler cependant l'existence d'une lésion, d'origine probablement nécrotique, caractérisée par une coloration métachromatique rouge après action du bleu polychrome. Parfois il fut possible de démontrer l'existence de petits foyers inflammatoires indépendants, qui prouvent que l'infection méningée n'est pas fatalement diffuse. Il est intéressant de voir que des processus inflammatoires peuvent se développer dans le cerveau, en dehors de la présence de l'agent morbide; mais il convient d'être réservé sur ce point, parce que la culture de plus gros fragments de cerveau, dans la fièvre typhoïde, par exemple, aurait peut-être donné des résultats positifs. Enfin, la petitesse des foyers permet de comprendre qu'ils n'aient pas donné naissance à des signes cliniques et elle fait prévoir qu'ils peuvent disparaître sans laisser de traces. Mais, d'un autre côté, les thromboses peuvent parfois amener des troubles de la circulation, qui, sans conduire au ramollissement, n'en constituent pas moins un lieu de moindre résistance. Quant aux phénomènes délirants, à l'agitation, à la somnolence, M. Fränkel ne les met pas sur le compte des lésions constatées et il pense qu'il faut distinguer entre certains troubles cérébraux fonctionnels sans lésions malgré une invasion bactérienne et les lésions en foyer, au cours de maladies bactériennes générales, sans invasion microbienne, comme, par exemple, les thromboses hyalines et les hémorrhagies dans la diphtérie. (*Virchow's Arch.*, 1908, CXCIV, fasc. suppl.) — F. R.

Reconstitution du vagin par la transplantation d'une anse intestinale dans un cas d'utérus et de vagin rudimentaires, par M. Mori.

Proposée par M. Häberlin, mais exécutée par M. Baldwin (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 67), la reconstitution du vagin à l'aide d'une

anse intestinale détachée du circuit intestinal est une tentative chirurgicale trop récente pour que nous ne signalions pas la nouvelle intervention d'un médecin japonais, M. Mori.

La patiente était une jeune femme de vingt-quatre ans, de constitution robuste, qui n'avait pas encore été menstruée et qui n'éprouvait jamais non plus de molimina. Les seins et les organes génitaux externes étaient bien conformés, l'hymen était très fort, mais le vagin manquait complètement. Par le palper bimanuel — recto-abdominal — l'utérus parut gros comme une fève; on sentait de plus un tractus fibreux occupant l'emplacement du vagin. Bien que mise au courant des risques de l'intervention projetée, la patiente accepta sans hésiter de s'y soumettre.

Après avoir creusé un canal vaginal, M. Mori ouvrit le ventre et se mit à la recherche d'une anse intestinale qui put être facilement attirée dans le tunnel qu'il venait de forer. Une des anses de la partie inférieure de l'iléon parut offrir cette condition et l'auteur en réséqua un segment long de 8 centimètres; les attaches mésentériques en furent soigneusement ménagées. La continuité du tube digestif fut ensuite rétablie par une anastomose avec un bouton de Murphy; on sutura, d'autre part, les lèvres de la fente mésentérique résultant de l'isolement de l'anse iléale. L'extrémité afférente de celle-ci fut alors complètement occluse, après quoi on nettoya soigneusement sa cavité; une fois vidée, elle mesurait 3 centimètres de diamètre. Le tunnel vaginal fut ensuite ouvert dans le cul-de-sac de Douglas et, par la boutonnière ainsi faite, on y fit glisser l'anse intestinale; son extrémité efférente fut fixée à la soie au pourtour de l'orifice vulvo-vaginal; le mésentère se trouvait en avant. Toutefois, dans le segment supérieur de l'anneau vulvaire, l'adaptation laissa un peu à désirer par suite de la tension du mésentère; on sentait pourtant bien les pulsations de ses vaisseaux. Le péritoine fut suturé au-dessus de la boutonnière du cul-de-sac de Douglas et le ventre refermé. Entre la face postéro-inférieure de l'anse implantée et le tunnel vaginal on plaça un drain; le conduit muqueux fut laissé libre. Au cours de la laparotomie on avait pu constater que les ovaires et les trompes paraissaient en bon état, mais que l'utérus n'était pas plus gros qu'une fève.

Les suites opératoires furent tout à fait normales. Au quatrième jour le drain fut retiré; au onzième, on enleva les sutures abdominales et, au quatorzième, celles de l'orifice vulvo-vaginal; trois jours plus tard, le bouton de Murphy fut expulsé. La zone qu'on n'avait pu exactement recouvrir s'était néanmoins épidermisée, quand l'opérée quitta l'hôpital (vingt-sept jours après l'intervention). A cette date, le vagin mesurait 8 centimètres de long; deux doigts pouvaient y pénétrer. A 1 centimètre de l'entrée, on sentait une légère résistance, ce qui tenait à la courbure de l'anse en avant; le vagin néoformé suintait un peu, mais la patiente, d'ailleurs fort satisfaite, n'en éprouvait aucune incommodité. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 30 janvier 1909.) — R. DE B.

Sur le rôle du pancréas dans l'absorption intra-intestinale des aliments, par M. Fleckseder.

Nous avons signalé, l'année dernière, les recherches de M. Burkhardt relatives à l'influence du pancréas sur l'utilisation des aliments dans l'intestin (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 450). Cet auteur avait conclu qu'il était inutile de recourir à l'hypothèse d'une sécrétion interne du pancréas qui agirait d'une façon spéciale sur les échanges nutritifs en général, et que la présence du suc pancréatique suffisait à expliquer tous les phénomènes en question. Dans le présent mémoire M. Fleckseder, qui depuis plusieurs années s'est occupé du même problème, rapporte les résultats de ses expériences et il en tire des conclusions opposées à celles de M. Burkhardt.

Voici quelles furent les observations de M. Fleckseder faites sur 3 chiens chez lesquels une partie du pancréas avait été extirpée tandis que l'autre partie déversait le suc à l'extérieur par le canal pancréatique implanté dans la peau. Pour empêcher les chiens de lécher le suc s'écoulant de la fistule, on les munit d'une muselière pendant toute la durée des expériences. Or, chez tous ces animaux, l'absorption de la graisse et des substances albuminoïdes fut défectueuse, que le suc pancréatique s'écoulât en dehors ou que l'écoulement fût empêché et qu'il y eût stase avec rétention du suc. Les résultats étaient les mêmes quand tout le suc pancréatique était léché par les chiens.

L'auteur conclut que le pouvoir absorbant de l'intestin est influencé par une sécrétion interne du pancréas. Cependant cette sécrétion interne peut être compensée à la longue; de même que dans le diabète grave on a observé une absorption normale, de même M. Fleckseder a constaté, malgré la destruction complète du pancréas, une absorption normale des albumines et des graisses. (*Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol.*, 1908, LIX, 6.) — L. B.

Sur la formation de substances immunisantes (agglutinines et hémolysines) sous l'influence de la stase hyperémique de Bier, par M. C. Klieneberger.

De nombreuses hypothèses ont été imaginées pour expliquer le mécanisme d'action de l'hyperémie passive réalisée d'après la méthode de Bier. La théorie la plus récente est celle qui a été proposée par Sir Almroth Wright et qui consiste à considérer l'action exercée par le procédé en question comme une sorte d'immunisation active.

M. Klieneberger a cherché à élucider ce point en étudiant expérimentalement l'influence qu'exerce la congestion passive sur la production d'agglutinines et d'hémolysines. L'auteur a jugé rationnel de limiter ses investigations à l'étude des agglutinines et des hémolysines, parce que ces substances immunisantes se prêtent le plus sûrement à une détermination quantitative et aussi parce que ces sortes d'expériences sont facilement accessibles à une épreuve de contrôle.

Il résulte d'une série de recherches que M. Klieneberger a instituées à cet égard sur des lapins que la stase hyperémique de Bier paraît exercer une influence favorable sur la formation d'agglutinines, en ce sens que la production de ces substances se fait quelque peu plus rapidement et qu'elle est aussi, en définitive, plus abondante que chez les animaux témoins, non soumis à l'application de la bande élastique (1). Par contre, la formation d'hémolysines ne semble point activée par la congestion passive. (*Mitteil aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, 1909, XIX, 5.) — L. CH.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Le traitement chirurgical de la pancréatite, par M. W. J. Mayo.

La large expérience de MM. C. H. et W. J. Mayo en fait de chirurgie pancréatico-hépatique nous engage à résumer les vues d'ensemble exprimées par le second de ces chirurgiens dans le présent mémoire.

Les pancréatites aiguës, dues à des nécroses survenant le plus souvent chez des alcooliques, offrent peu de chances de guérison. Durant les quarante-huit premières heures, M. Mayo conseille la laparotomie avec ponctions multiples du pancréas et drainage par la paroi antérieure de l'abdomen. C'est aussi la voie qu'il paraît préférer chez les malades observés à une époque plus tardive, étant donné qu'il est plus facile de suivre de ce côté les nécroses et d'aider à l'élimination des parties sphacélées. Dans les formes subaiguës, les perspectives de guérison sont meilleures, car le sujet a surmonté par ses propres forces l'infection primitive; au cours de l'intervention, il faudra se préoccuper de l'état des voies biliaires.

Les pancréatites chroniques sont surtout graves par l'obstacle qu'elles mettent à l'écoulement de la bile. Dans les deux tiers des cas elles s'accompagnent de jaunisse; mais le cholédoque peut être distendu, sans qu'il y ait cependant de jaunisse ou de calculs du côté des voies biliaires. En règle générale, un ictère précoce accompagné d'une vésicule distendue indique un cancer du pancréas, mais il peut indiquer aussi une simple pancréatite; un signe différentiel qui s'observe parfois est que le carcinome, en s'infiltrant dans la fente du hile hépatique, provoque la compression de la veine porte, d'où la formation d'un peu d'ascite. Il est difficile de diriger le traitement contre la pancréatite chronique, à moins que le pancréas ne contienne des calculs; en échange, on peut agir sur les voies biliaires qui souffrent par contre-coup et qu'on soulage en dérivant la bile soit par une cholécystostomie, soit par une cholécystentérostomie.

Dans la plupart des cas ce sont les calculs des voies biliaires qui causent la pancréatite. Sur 2,611 opérations pour calculs de la vésicule ou des voies biliaires, MM. Mayo ont trouvé le pancréas simultanément atteint 200 fois (7.6 %), et dans 325 opérations sur le cholédoque et l'hépatique seuls le pancréas était altéré dans 22 % des cas. En pareilles circonstances, l'ablation des calculs et la cholécystostomie peuvent guérir la pancréatite chronique, car, d'un côté, l'infection due aux calculs disparaît et, de l'autre, la tête du pancréas diminue bientôt de volume et cesse de comprimer le cholédoque. Mais, dans les cas de pancréatite chronique où il n'y a pas de calculs, on ne peut plus compter sur ces bons effets de la cholécystostomie, car la cause de la tuméfaction du pancréas est en dehors des voies biliaires; aussi, convient-il alors de pratiquer une dérivation permanente de la bile, c'est-à-dire une cholécystentérostomie.

Dans certains cas de pancréatite latente, compliquée de lithiase de la vésicule, où l'auteur exécuta une cholécystectomie, des accidents sérieux s'ensuivirent et ne purent être conjurés que par un drainage secondaire du cholédoque, complications qui auraient été évitées, si l'on n'avait pas fait l'ablation de la vésicule. M. Mayo n'enlève donc plus la vésicule, toutes les fois que le pancréas est atteint, quand elle n'est pas cancéreuse ou que le canal cystique est perméable. Une anamnèse d'angiocholite, des attaques fréquentes de jaunisse ou des calculs du cholédoque contre-indiqueraient la cholécystectomie. D'autre part, la conservation de la vésicule rend possible une cholécystentérostomie, si la chose devient nécessaire. Dans 5 cas où l'auteur put examiner le cholédoque peu de temps après une cholécystectomie, il le trouva dilaté et des calculs s'étaient formés dans sa lumière ou dans celle de l'hépatique. De cette observation on peut déduire que la vésicule, en outre de sa fonction de sécréter du mucus, sert de bassin de dérivation pour diminuer la pression à l'intérieur des voies biliaires, quand la tension augmente du côté de la tête du pancréas. Il est illogique d'en vouloir faire un réservoir, vu que la sécrétion biliaire varie de 600 à 850 grammes par jour, alors que la capacité de la vésicule n'est guère que d'une trentaine de grammes. En résumé, les complications pancréatiques sont la grande cause des échecs en chirurgie hépatique.

M. Mayo estime donc qu'il faut recourir à la cholécystentérostomie beaucoup plus souvent qu'on ne le fait actuellement. Parmi les procédés opératoires, les seuls rationnels sont ceux qui dérivent la bile dans le duodénum ou dans la première anse jéjunale. Malheureusement, en ce qui concerne la déviation de la

(1) D'après les recherches que vient de publier M. Y. Shimodaira (*Deutsche med. Wochensch.*, 25 mars 1909), l'action thérapeutique de la stase hyperémique de Bier ne tiendrait pas à l'augmentation — souvent, d'ailleurs, à peine marquée — de *quelques-unes* des multiples substances par lesquelles l'organisme réagit à l'infection : elle serait infiniment plus complexe, étant en quelque sorte la résultante et de l'exagération de la phagocytose et de l'augmentation des propriétés bactéricides et antitoxiques de la sérosité de stase, etc. etc. Cette complexité expliquerait pourquoi, dans des conditions en apparence tout à fait identiques, l'hyperémie passive se montre, cependant, efficace dans un cas et inefficace dans un autre. — L. CH.

bile dans le duodénum, l'opération est difficile, malgré les décollements conseillés par M. Kocher. Il faut donc prendre la première anse du jéjunum et l'amener vers la vésicule : l'anastomose porte ainsi à 60 ou 90 centimètres de la terminaison du duodénum. L'auteur considère comme inutiles les anastomoses complémentaires dont on a proposé l'emploi entre les anses jéjunales afférente et efférente : il serait toujours temps d'y recourir, si des coudures venaient à se produire. Théoriquement, l'union entre la vésicule et le côlon est mauvaise; M. Mayo l'a cependant exécutée 4 fois et il ne s'ensuivit apparemment aucun inconvénient. Toutefois, on est rarement obligé de la pratiquer.

Quand la vésicule a été enlevée ou qu'elle est trop contractée pour servir aux fins d'une anastomose, on est obligé de rouvrir le cholédoque; mais on pourrait, à l'exemple de quelques chirurgiens, se borner à libérer ce conduit et la tête du pancréas des adhérences existantes; de ces simples manœuvres on a parfois obtenu d'excellents résultats. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, décembre 1908.) — R. DE B.

Sur les rapports qui existent entre les lésions des capsules surrénales, la néphrite chronique et l'artériosclérose, par M. R. M. PEARCE.

Les relations qui unissent les lésions des glandes surrénales à l'athérome, l'artériosclérose, les néphrites chroniques, sont, à l'heure actuelle, des plus controversées. Pour certains auteurs, l'hyperplasie surrénale serait liée constamment à la néphrite atrophique lente avec hypertrophie cardiaque, tandis que pour d'autres les adénomes des surrénales pourraient survenir indépendamment de toute lésion rénale et conditionner, à eux seuls, l'hypertrophie cardiaque et l'hypertension artérielle. Quant au rapport entre l'hyperplasie surrénale et l'athérome ou l'artériosclérose en question, il est des plus obscurs. Si M. Josué a indiqué le lien par lequel pouvaient se rattacher l'hyperplasie des glandes surrénales et l'athérome et montré que l'injection d'adrénaline chez le lapin provoquait une athéromasie très prononcée, il n'en est pas moins vrai que, chez l'homme, une série de faits viennent s'élever contre l'hypothèse de l'origine exclusivement surrénale de l'athérome ou de la sclérose des artères.

La question ne pourra être jugée qu'à la lumière de nombreux faits recueillis indépendamment de toute idée préconçue.

C'est précisément ce que s'est efforcé de faire M. Pearce en réunissant 163 observations anatomiques dans lesquelles sont mentionnées les lésions des capsules surrénales, l'état du rein et des vaisseaux.

Ces observations peuvent être divisées en neuf groupes. Le premier comprend 12 cas dans lesquels les glandes surrénales furent trouvées normales. Il s'agissait de sujets d'une quarantaine d'années ayant succombé à une mort violente. Dans le deuxième groupe, M. Pearce range les observations qui ont trait à des malades dont la mort ressortit à une infection diphtérique, typhoïdique, tuberculeuse, respiratoire, gastro-intestinale ou autre. Chez 2 sujets tuberculeux il existait, dans un cas, une hyperplasie diffuse de la zone fasciculée et dans l'autre une pigmentation excessive avec hyperplasie de la substance médullaire. Ces faits peuvent être rapprochés de ceux de MM. Aubertin et Clunet qui ont décrit une hyperplasie de la substance médullaire dans un certain nombre de cas d'hypertrophie cardiaque (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 597).

Le troisième groupe a trait à 19 sujets d'un âge moyen de quarante-quatre ans, indemnes de toute tare rénale et vasculaire. Chez 11 de ces sujets, M. Pearce put constater une hyperplasie adénomateuse des capsules surrénales, analogue à celles qu'ont décrites MM. Vaquez et Aubertin (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 263), accompagnée d'un état spongiocytaire accusé.

Chez les 24 malades atteints de sclérose rénale typique qui constituent le quatrième groupe, on notait une artériosclérose généralisée avec dilatation aortique et hypertrophie du cœur. Dans 1 cas seulement les capsules surrénales pouvaient être considérées comme normales; chez 16 sujets, elles présentaient les altérations que l'on constate dans les viscères atteints d'artériosclérose, c'est-à-dire une augmentation du tissu conjonctif souvent en dégénérescence hyaline, une infiltration disséminée de cellules rondes et un épaississement de la capsule d'enveloppe. A ces lésions s'ajoutait une hyperplasie adénomateuse avec ou sans spongiocytes. D'après M. Pearce, les formations adénomateuses seraient en rapport avec la destruction de certaines parties des glandes par la sclérose péri-artérielle. Il s'agirait donc d'une hypertrophie compensatrice analogue à celle que l'on observe dans le foie ou dans le rein frappé de sclérose parcellaire.

Si l'on envisage maintenant les cas dans lesquels l'artériosclérose s'associe à la néphrite parenchymateuse, et non plus à la néphrite interstitielle comme dans le groupe précédent, on constate que les glandes surrénales présentent les mêmes altérations. Le type de la néphrite chronique n'influe donc pas d'une manière notable sur le développement des altérations des glandes surrénales. C'est là un fait dont il faut souligner l'importance. Lorsque l'artériosclérose évolue sans néphrite chronique, on peut observer les mêmes lésions que celles qui s'associent aux néphrites parenchymateuses ou interstitielles avec artériosclérose.

L'hyperplasie surrénale ne serait ainsi, d'après M. Pearce, nullement la conséquence des lésions du rein, mais se trouverait reliée étroitement au développement de l'artériosclérose. Celle-ci, en déterminant l'atrophie de certaines parcelles du parenchyme glandulaire, susciterait l'hyperplasie vicariante des territoires restants.

La néphrite chronique sans artériosclérose ne détermine pas, en effet, d'altérations particulières des surrénales. Sur 12 sujets, dont 10 avaient succombé à une néphrite parenchymateuse et 2 à une néphrite interstitielle, 4 seulement présentaient une hypertrophie adénomateuse des glandes surrénales.

En résumé, les observations recueillies par M. Pearce permettent de penser que l'hypertrophie adénomateuse, spongiocytaire ou non, des glandes surrénales, n'est pas en rapport avec la lésion parenchymateuse ou interstitielle du rein, mais qu'elle représente une hypertrophie de compensation, analogue à l'hyperplasie nodulaire du foie cirrhotique.

D'autre part, ces faits démontrent qu'il n'existe pas de corrélation entre la néphrite et l'artériosclérose, qu'il s'agit là de maladies bien distinctes dont l'association est fréquente il est vrai, mais dont le retentissement sur les glandes surrénales est fort différent. (*Albany Med. Ann.*, janvier 1909.) — J. LH.

Anastomose artério-veineuse pour gangrène; relation d'un troisième cas, par M. J. C. HUBBARD.

En son temps nous avons signalé la première tentative d'anastomose artério-veineuse faite par M. Hubbard dans un cas de gangrène sénile (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 33). Elle ne fut pas heureuse, non plus qu'une seconde qui suivit bientôt. Celle dont il s'agit dans le cas présent, la troisième en date, aboutit également à un échec.

Une femme de quatre-vingt quatre ans avait déjà subi une amputation de cuisse pour gangrène sénile du pied. On avait alors noté l'état artérioscléreux des vaisseaux. Six mois plus tard, elle offrait de la gangrène du talon gauche sur une étendue de 6 centimètres; de temps à autre, la patiente accusait une sensation de froid du côté du pied. Pour prévenir la gangrène menaçante de cette jambe, M. Hubbard tenta une anastomose vasculaire. L'artère et la veine furent disséquées au niveau de la pointe du triangle de Scarpa. Un clamp spécial fut placé sur l'artère au-dessous de l'origine de la fémorale profonde et l'artère fut liée avec du catgut aussi bas qu'on le put. La veine fut ensuite pincée avec un nouveau clamp aussi bas que possible, puis liée à l'extrémité supérieure de la plaie. Les deux vaisseaux furent alors sectionnés. Bien que l'artère eût tout d'abord paru normale, on s'aperçut que la lumière occupait une position excentrique sur la coupe et qu'elle était rétrécie, par suite de l'épaississement d'une de ses parois par un tissu cependant mou. Au moyen de fines sutures à la soie on rapprocha les deux extrémités de l'artère et de la veine, en prenant soin de bien unir les deux tuniques internes. Cela fait, les clamps furent retirés : la suture n'étant pas absolument étanche, on fit 2 nouveaux points et l'on put constater que la veine était pulsatile. Pendant l'opération on avait fréquemment lavé les extrémités sectionnées à la solution physiologique. Pour finir, la plaie fut fermée et le membre placé en flexion légère.

Aussitôt après l'intervention, la moitié supérieure du membre pelvien était chaude et l'inférieure froide; la ligne de séparation était tout à fait nette. Cette ligne s'abaissa progressivement jusqu'au treizième jour; à ce moment, les orteils seuls étaient froids, mais un œdème limité apparut sur la face inférieure du pied. Au vingt et unième jour, le pied entier était chaud et la malade commençait à s'asseoir dans un fauteuil. Tout alla bien durant les quelques jours suivants, sauf que de petites plaques gangreneuses sèches, sans tendance à s'accroître, se montrèrent sur le gros orteil et sur la rotule. Cinq semaines après l'intervention, en l'absence de toute cause apparente, la jambe entière devint œdémateuse et un cercle d'algidité de 7 à 8 centimètres de haut embrassa la partie moyenne de la jambe. Les plaques gangreneuses du talon et des orteils s'élargirent, l'état général faiblit et la patiente finit par succomber trente jours plus tard, soit soixante-quatre jours après l'opération.

La première impression qu'on avait retirée du fait sus-mentionné avait été celle d'un succès. Mais, à l'autopsie, on s'aperçut que, si les vaisseaux de l'anastomose étaient encore calibrés et si leur réunion se trouvait satisfaisante, leur lumière n'en était pas moins oblitérée par des thrombus. L'artère offrait, en outre, les lésions habituelles de l'artériosclérose. L'auteur persiste cependant à croire que le procédé est inoffensif et qu'éventuellement il pourrait trouver un emploi avantageux. (*Ann. of Surgery*, décembre 1908.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

La galvanisation du thorax comme moyen de traitement de l'hémoptysie.

Les bons effets que donne l'électrothérapie suivant la méthode d'Apostoli, dans le traitement des hémorrhagies produites par les corps fibreux de l'utérus, ainsi que dans les cas d'endométrite hémorrhagique, ont engagé M. le docteur P. Galante (de Naples) à utiliser les propriétés hémostatiques de l'électricité contre l'hémoptysie.

Voici le procédé adopté, à cet effet, par notre confrère :

On se sert d'une pile portative ordinaire de trente éléments, munie d'un galvanomètre. Une électrode assez large, formée d'une lame de zinc recouverte de plusieurs couches de gaze hydrophile, imbibée d'eau distillée tiède, est placée sur la région thoracique antérieure, précisément sur l'endroit d'où — à en juger d'après les signes fournis par l'auscultation et d'après la sensation particulière du patient — paraît provenir le sang. Cette électrode est reliée au pôle positif, l'électrode indifférente étant appliquée en arrière, sur un point plus ou moins correspondant; dans les cas où il semble prudent de ne pas déplacer le patient, on peut mettre cette seconde électrode sur n'importe quelle autre région du corps. Lors des premières applications, M. Galante, au lieu de tremper la gaze dans de l'eau distillée, s'était

servi d'une solution de chlorure de zinc à 2 °/₀₀; mais il ne tarda pas à renoncer à cette manière de faire, qui présente l'inconvénient de provoquer une excitation considérable de l'épiderme, et de gêner de la sorte le traitement ultérieur.

Notre confrère a eu jusqu'à présent l'occasion d'expérimenter le procédé dont il s'agit chez 2 malades.

Dans le premier cas, on avait affaire à un jeune homme, présentant une large infiltration du sommet pulmonaire droit et qui, vers la fin de l'année 1908, avait eu, pendant un mois environ, des hémoptysies répétées. Au mois de février dernier, il fut repris d'une bronchorrhagie intense, contre laquelle on avait vainement essayé tous les moyens habituellement employés en pareille occurrence. Appelé à voir le patient au bout de cinq jours, M. Galante eut recours à la galvanisation du thorax, et, dès la première séance, il parvint ainsi rapidement à arrêter l'hémoptysie. Pendant l'application du courant, la toux se calma comme par enchantement. Le lendemain, une tendance à l'hémorrhagie s'étant manifestée de nouveau, une seconde séance produisit le même effet hémostatique que la première. Les deux jours suivants, on fit deux applications encore, mais par simple mesure de précaution.

Le second fait a trait à un homme qui présentait une matité légère, avec affaiblissement du murmure respiratoire, dans toute l'étendue du poumon gauche, et était sujet, depuis plusieurs années, à des bronchorrhagies se reproduisant à des intervalles plus ou moins éloignés et qui persistaient, parfois, plus d'un mois, malgré l'emploi de tous les moyens usuels. Là encore, le courant galvanique eut pour effet immédiat d'arrêter l'hémorrhagie et de calmer la toux.

Dans le premier cas, l'intensité du courant était de 15 à 20 milliampères; dans le second, où l'on s'est servi d'électrodes plus larges, on poussa jusqu'à 50 milliampères. La durée de chaque application variait entre dix et vingt minutes.

Un procédé simple de traitement des furoncles sans incision.

Les incisions des furoncles laissent généralement subsister des cicatrices très disgracieuses, notamment à la nuque. Afin d'éviter cet inconvénient, M. le docteur G. Th. Jackson, professeur de dermatologie au « College of Physicians and Surgeons » de New-York, conseille de recourir au procédé thérapeutique qu'il emploie, avec succès, depuis de longues années et qui lui a été enseigné par M. le docteur G. H. Fox, ancien professeur de dermatologie audit collège.

Voici en quoi consiste la méthode en question: Aussitôt que le furoncle commence à pointer, on prend un petit bâtonnet de bois, taillé en pointe, et, après en avoir entouré l'extrémité pointue de coton imbibé d'une solution d'acide phénique à 95 %, on l'enfonce dans le sommet plus ou moins ramolli du furoncle. Cette manœuvre permet au pus de s'échapper, en même temps qu'elle assure la désinfection radicale de la cavité du foyer purulent. Ensuite, sans exercer, comme on le fait ordinairement, des pressions sur le furoncle, on lave la surface cutanée avoisinante avec de l'eau oxygénée ou avec une solution de sublimé à 1 ‰, et l'on applique, sur la région malade, en ayant soin de dépasser assez largement ses limites, un morceau de gaze plié en plusieurs doubles et sur lequel on a, préalablement, étalé une couche de pommade contenant de 5 à 10 % d'acide salicylique.

La plupart du temps, cette intervention suffit pour amener la guérison, et ce n'est que dans les cas où l'on a affaire à un très gros furoncle que la petite opération doit être renouvelée le lendemain. La pommade doit, du reste, être maintenue sur la région pendant une huitaine de jours. S'il se montre quelques nouveaux furoncles, dus à l'infection des follicules pilo-sébacés, survenue avant que le traitement n'ait été institué, on les traite de la même manière et l'on ne tarde pas à obtenir la guérison complète.

M. Jackson a eu l'occasion d'utiliser le procédé en question dans un très grand nombre de cas, et toujours il s'en est très bien trouvé.

Lorsqu'il s'agit d'un furoncle qui ne pointe pas encore, notre confrère recommande de le faire avorter, en y injectant une ou deux gouttes d'une solution d'acide phénique à 5 ou 10 %, ou en le touchant avec une solution phéniquée à 95 %, et d'appliquer, ensuite, la pommade à l'acide salicylique.

La stérilisation des instruments dans un bain d'huile.

Il y a longtemps que M. Tripier (de Lyon) a conseillé, pour la désinfection des instruments d'une construction un peu compliquée et des trocarts, d'employer un bain d'huile portée, pendant dix minutes, à 130°, dans un appareil en laiton chauffé par un brûleur à gaz, et de placer, ensuite, ces instruments dans une solution d'acide phénique à une température de 70° à 80°, afin d'éviter la détrempe. Sans connaître ce procédé et partant de cette considération que la méthode usuelle de stérilisation des instruments, qui consiste à plonger ceux-ci dans une solution bouillante de carbonate de soude à 1 %, ne suffit point à assurer leur asepsie absolue (il existe, comme on le sait, des bacilles, dont les spores résistent parfaitement à l'action de l'eau bouillante), M. le docteur H. Conradi, directeur de l'Institut pour recherches bactériologiques de Neunkirchen, a eu l'idée d'employer, dans ce but, l'huile chaude.

Notre confrère recommande de se servir de l'huile de sésame, que l'on trouve partout. On en remplit l'appareil à stérilisation ou tout autre récipient approprié, et l'on y plonge les intruments destinés à être désinfectés. On chauffe ensuite le récipient, et, en l'espace de quelques minutes, on atteint une température égale ou même supérieure à 200°, ce qui suffit pour amener la destruction de toutes les variétés de spores actuellement connues. Si l'appareil est muni d'un réfrigérant, les instruments placés dans l'huile se trouvent bientôt refroidis et prêts à être employés; dans le cas contraire, il suffit de mettre le récipient chaud dans un vase plus grand et rempli d'eau froide pour obtenir le même résultat.

Le procédé dont il s'agit présente, entre autres, cet avantage que l'huile de sésame rend la main, non pas glissante, mais souple. Comme le point d'ébullition des huiles grasses oscille entre 310° et 320°, la consommation d'huile reste très peu élevée et ne risque pas d'être coûteuse. Il importe, enfin, de faire remarquer que ce mode de stérilisation se prête à la désinfection non seulement des instruments métalliques, mais encore des sondes et des bougies.

NOTES CHIRURGICALES

Le drainage de l'ascite par la saphène interne.

Il faut inscrire un procédé nouveau au chapitre, aujourd'hui fort long, qui pourrait s'intituler: Traitement opératoire de l'ascite cirrhotique; l'omentopexie et les diverses fixations d'organes, hépatopexie, splénopexie, etc., qui la complètent, ont pour but de créer des anastomoses porto-caves et des voies dérivatives nouvelles au sang porte: le procédé dont il va être question s'adresse à l'épanchement lui-même et s'efforce de réaliser le drainage continu du liquide ascitique, non point au dehors, par une canule à demeure, mais dans une veine, dans la saphène interne.

Ce fut M. le docteur Ruotte (médecin militaire français) qui proposa, il y a deux ans, dans une communication à la Société de chirurgie de Lyon, cet « abouchement de la veine saphène interne au péritoine », pour servir à la résorption de l'ascite. Il ne semble point que cette anastomose toute particulière ait séduit beaucoup d'opérateurs, et jusqu'ici, en dehors des 2 faits primitifs de M. Ruotte, on n'en trouvait pas de cas publiés, en Europe du moins. Or, voici que 3 observations en sont apportées du Japon par M. le docteur Y. Soyesima, assistant de M. H. Ito, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Kyoto.

Toutes trois, d'ailleurs, témoignent de « l'énergie chirurgicale » avec laquelle nos confrères traitent l'ascite, et, chez les trois malades, les tentatives opératoires ont été multiples et répétées à brefs intervalles. Ainsi en fut-il, en particulier, chez le premier d'entre eux, un homme de trente-huit ans, atteint d'une ascite cirrhotique typique, et qui avait déjà subi sept ponctions, lorsque, le 31 août 1906, on pratiqua l'opération de Talma: au cours de cette omentopexie, on reconnut que le foie était petit, finement bosselé et dur. Le résultat obtenu étant presque nul, le 9 octobre suivant, on décapsulait le rein gauche; le 21 novembre, on décapsulait le rein droit; le 17 décembre, l'ascite reparaissant toujours, on fixait une canule à demeure dans la fosse iliaque droite. Cette fois encore l'effet produit ne fut que passager, et les ponctions durent être répétées. Un an plus tard, en décembre 1907, on se décidait à pratiquer « l'opération de Ruotte », d'abord du côté gauche, et voici comment on y procédait. Une incision oblique de haut en bas et de dehors en dedans, de 17 centimètres de long, est menée sur la face antéro-interne de la cuisse, jusqu'à 2 centimètres au-dessus de l'arcade crurale: elle découvre la saphène interne; la veine est isolée jusqu'à 8 centimètres au-dessous de son embouchure fémorale: on la sectionne, un peu obliquement, à ce niveau; on lie le bout inférieur, on ramène, de bas en haut, le bout supérieur par-dessus le ligament de Poupart; à 1 centimètre au-dessus de ce ligament, on fait au péritoine pariétal une boutonnière de 1 centimètre et les bords en sont réunis très exactement au pourtour de la section veineuse par 5 points de catgut n° 0; l'abouchement est régulier et complet, aucune goutte de liquide ascitique ne passe au dehors. On suture la peau, en laissant une lamelle de gaze, qui est retirée le lendemain, la réunion se fait sans incident.

La quantité d'urine émise augmente un peu, dans les jours qui suivent, mais le volume du ventre ne diminue pas. Neuf jours plus tard, on abouchait, par le même procédé, la veine saphène interne droite dans le péritoine sus-inguinal. Le calibre des deux veines était à peu près le même, et mesurait environ 3 millimètres de diamètre.

Depuis lors, les ponctions ont cessé d'être nécessaires; la quantité journalière d'urine est redevenue presque normale (1 l. ½ environ); l'état général s'est repris, et, au bout d'un an, en décembre 1908, cette amélioration se maintenait et s'accentuait.

Les 2 autres cas ont été moins heureux. Un garçon de vingt-cinq ans présente des accidents de symphyse cardiaque, avec gros foie et ascite. On pratique d'abord une laparotomie sus-ombilicale, mais les adhérences sont si étendues, qu'on ne peut rien tenter; puis, à quelques semaines de là, une cardiolyse; puis, la décapsulation du rein droit. L'état ne se modifie pas. On abouche alors la saphène interne droite dans le péritoine, et, un mois plus tard, la saphène interne gauche. Deux mois après, on fait la splénopexie; on n'obtient toujours aucun résultat; au bout de deux mois encore, on rouvre le ventre, dans l'intention de pratiquer la fistule d'Eck, mais les adhérences interdisent toute manœuvre profonde: on se borne à l'hépatopexie. Finalement, trois semaines après, l'enfant succombe: on constate, à l'autopsie, que les deux bouts de saphène anastomosés avec le péritoine sont totalement oblitérés.

La dernière observation rentre de nouveau dans le cadre de l'ascite cirrhotique; il s'agit d'une femme de cinquante et un ans. On abouche d'abord la saphène droite, puis la gauche; enfin l'on pratique l'omentopexie. Rien ne réussit; l'ascite ne cesse de se renouveler et de croître, les membres inférieurs s'œdématient; la mort survient. A l'autopsie,

en examinant les régions inguinales par leur face profonde, on découvre, de chaque côté, un petit entonnoir péritonéal, de la largeur d'une tête d'épingle, qui, à droite, ne se prolonge pas loin, mais, à gauche, laisse passer une fine sonde jusqu'à 12 centimètres plus bas. Ce sont les restes des abouchements veineux.

Ces constatations nécropsiques sont à relever : les voies de drainage, par les saphènes, étaient oblitérées, chez le second malade, elles étaient réduites, chez le dernier, à un défilé si étroit, qu'il ne pouvait servir à une dérivation de quelque valeur. Il convient de noter que, dans ces deux cas, le calibre des veines sectionnées s'était montré exceptionnellement petit, et, chez le garçon de quinze ans, on n'avait pu réaliser l'abouchement, à gauche, que sur conducteur, en se servant d'une petite canule d'argent, qui, d'un côté, pénétrait dans le ventre, et, de l'autre, était introduite dans le bout veineux. On trouva, du reste, à l'autopsie, la canule obturée par du tissu cicatriciel.

On devrait tenir compte de ces conditions et ne tenter l'anastomose péritonéo-veineuse que si la saphène est de calibre suffisant. Et, de toute façon, il sera prudent, sans doute, de ne point accepter, sans quelques réserves, la conclusion de notre confrère japonais, qui, écrit-il, ne saurait assez recommander l'opération; on reconnaîtra, toutefois, qu'elle a donné, dans le premier cas rapporté plus haut, sinon une guérison, du moins une amélioration importante et durable, qu'elle avait été suivie aussi d'amélioration, chez les deux opérés de M. Ruotte, qu'elle est, de plus, exécutable sans danger, et ce sont là des raisons suffisantes de ne pas oublier cette ressource nouvelle, lorsque l'omentopexie est impraticable ou n'a pas donné de résultats.

Le « déchaussement » fibro-périostique de la pointe rotulienne.

Pourquoi, à la suite de mouvements forcés et de traumatismes qui paraissent tout semblables, observe-t-on, au genou, tantôt et le plus souvent la fracture de la rotule, à telle ou telle hauteur, tantôt la rupture du tendon tricipital, tantôt celle du ligament rotulien, à sa base ou à sa pointe? On ne saurait le dire nettement, et le mécanisme propre qui commande l'une ou l'autre de ces solutions de continuité reste vague et imprécis. La remarque s'applique, mieux encore, à la curieuse lésion que vient de décrire M. le docteur K. Appel, chirurgien de l'hôpital civil de Brandebourg, lésion tout exceptionnelle, semble-t-il, ou, du moins, inconnue jusqu'ici, et que l'examen opératoire lui a permis de parfaitement définir.

Il s'agit, si l'on peut ainsi dire, d'un « déchaussement » fibro-périostique de l'extrémité inférieure de la rotule. Aussi bien, voici le fait, en résumé. Un garçon de onze ans tombe en jouant sur le gazon; il peut rentrer chez lui, avec des aides et en traînant la jambe droite. Le lendemain, on trouve le genou droit tuméfié, douloureux, légèrement fléchi; toute extension active est impossible; la radiographie montre une ascension anormale de la rotule. Y a-t-il fracture ? On n'en découvre pas de signes, mais l'on pense à une rupture sous-rotulienne.

Le genou est ouvert par une incision transversale antérieure; on enlève des caillots, et l'on ne constate ni fracture, ni rupture du tendon quadricipital ou du ligament rotulien, mais la lésion toute particulière que voici : la pointe de la rotule est dépouillée de sa gaine fibreuse; à ce niveau, l'os est à nu, et de surface irrégulière et rude; au-dessous, on perçoit une sorte de masse fibreuse, en forme de cornet, et qui correspond à l'enveloppe rotulienne, libérée et rétractée en bas du côté du ligament rotulien. C'est par suite de ce « déchaussement » que la rotule est remontée, et que l'on sentait également, au niveau de sa pointe, une dépression nette, qui pouvait faire croire à une fracture ou à une division ligamenteuse.

Les ailerons et la capsule étaient, en même temps, déchirés sur une notable étendue. On réengaina la rotule, et l'on sutura toutes les solutions de continuité fibro-aponévrotiques, en avant et sur les côtés. La réunion fut obtenue par première intention, et le résultat fonctionnel est excellent.

Ainsi donc la gaine fibro-périostique qui encapsule la pointe de la rotule, et cela, jusqu'à la surface cartilagineuse en arrière, jusqu'à un niveau correspondant, en avant, cette gaine s'est rompue, transversalement, et décollée tout entière et d'une seule pièce, laissant la rotule dénudée et figurant une sorte de capsule vide au-dessous d'elle. Le jeune blessé ne pouvait étendre le genou; la rotule était remontée et l'on sentait une dépression sous-rotulienne, qui était de nature à faire penser à un arrachement de la pointe ou à une rupture du ligament à sa base. La radiographie serait alors des plus précieuses, et permettrait d'éliminer les lésions courantes et de faire reconnaître le « déchaussement », la capsule fibro-périostique décollée se montrant au-dessous de la pointe osseuse et au-dessus du ligament rotulien. Toujours est-il qu'il convient de penser à cet accident assez étrange, surtout dans les cas où le diagnostic est malaisé à préciser — et cela, d'autant plus qu'il nécessite, lui aussi, l'intervention rapide et que, de la sorte, il se prête à une guérison fonctionnelle satisfaisante.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance des 8, 15 et 22 juin 1909.

De l'emploi de la tuberculine en phtisiothérapie.

M. Rénon lit une note dans laquelle il montre que la tuberculinothérapie ne vise que quelques-uns des symptômes de la bacillose et que son emploi doit être limité aux cas suivants : apyrexie relative du malade (37°8 au maximum le soir pour la température rectale), formes très lentes de la tuberculose en évolution et surtout formes torpides avec conservation de l'état général.

L'étendue et la profondeur de la lésion ne sont pas toujours un obstacle au traitement, si celle-ci est arrêtée depuis longtemps dans son évolution et si le malade est apyrétique.

Les tuberculoses fébriles, les tuberculoses hémoptoïques, celles à marche aiguë, progressive, etc., sont aggravées par le traitement.

Toutes les tuberculines peuvent être utilisées indifféremment. On peut injecter des doses progressivement croissantes de un demi-millième de milligramme à un vingtième de milligramme, en espaçant les injections de quatre à douze jours. On doit s'efforcer de n'obtenir ni réaction générale, ni réaction pulmonaire locale.

L'état sanitaire comparé des armées française (de l'intérieur) et allemande de 1902 à 1906.

M. Lowenthal donne lecture d'un travail dans lequel il expose l'état sanitaire comparé de l'armée française (de l'intérieur) et de l'armée allemande durant la période quinquennale 1902-1906.

En totalisant les nombres absolus des cas de maladies infectieuses (variole, varicelle, scarlatine, rougeole, grippe, oreillons, fièvre typhoïde, embarras gastrique fébrile, grippe, tuberculose, méningite cérébro-spinale, paludisme, dysenterie, rhumatisme, diphtérie et maladies vénériennes) survenus dans les deux armées et des décès attribuables à ces affections de 1902 à 1906, l'orateur a obtenu les chiffres suivants : armée allemande : 118,365 cas avec 1,283 décès; armée française de l'intérieur : 330,005 cas avec 4,973 décès.

En d'autres termes, en l'espace de cinq ans, les affections ci-dessus énumérées ont provoqué dans l'armée française 221,640 cas et 3,690 décès de plus que dans l'armée allemande.

D'autre part, de 1902 à 1906, la mortalité générale de l'armée allemande s'élève à 5,260 décès, dont 1,117 suicides, 743 accidents mortels et 3,400 décès par maladies.

Les chiffres correspondants de l'armée française sont : 8,814 décès, dont 446 suicides, 790 accidents et 7,578 décès par maladies.

Il résulte de la comparaison de ces chiffres qu'en cinq ans l'armée française de l'intérieur seulement accusa 3,554 décès de plus que la totalité de l'armée allemande.

Abstraction faite des suicides et accidents mortels et en ne tenant compte que des décès par maladies (7,578 dans l'armée française et 3,400 dans l'armée allemande), l'état sanitaire déplorable de l'armée française se traduit tout d'abord par un surcroît de 4,178 décès sous les drapeaux, et ensuite par un excédent de centaines de mille de malades dont les uns mortellement atteints ont disparu peu de temps après leur libération ou la mise en réforme; dont les autres, irrémédiablement touchés, sont désormais condamnés à traîner misérablement une courte existence.

Le remède à cet état de choses serait d'améliorer l'état sanitaire du pays, de doubler le nombre des casernes actuellement surpeuplées, d'accroître la salubrité des casernes existantes, de réformer profondément le système de recrutement en réduisant, dans la mesure adoptée dans d'autres pays, le taux des incorporations (l'armée diminuée de 100,000 hommes environ gagnerait en qualité ce qu'elle aurait perdu en quantité) et enfin d'instituer l'éducation militaire de la jeunesse.

Traitement des cancers profonds inopérables par le rayonnement ultra-pénétrant du radium.

M. H. Dominici relate les bons effets qu'il a obtenus en traitant les cancers profonds et inopérables suivant une méthode qui consiste à introduire dans la masse des tissus cancéreux des appareils creux contenant un sel de radium pur dont le rayonnement est filtré par un étui de métal dense tel que l'or et l'argent.

L'orateur signale notamment la disparition d'une tumeur maligne de la parotide (un lymphadénome) qui fut traitée par l'introduction d'un appareil contenant 0 gr. 005 milligr. de bromure de radium pur, inclus dans un cylindre d'or à paroi mesurant un demi-millimètre d'épaisseur, et dont la guérison apparente se maintient depuis un mois; l'amélioration d'un sarcome du cou, après introduction d'un étui d'argent, à paroi de même épaisseur, renfermant 0 gr. 05 centigr. de bromure de radium pur (il se produisit une diminution de volume et une mobilisation de cette tumeur, ce qui permit de pratiquer l'opération jusqu'alors impossible); enfin, la disparition d'un cancer de la parotide soigné par le même procédé.

Toutefois, M. Dominici ne considère pas comme définitive la guérison des tumeurs qui ont disparu, des métastases ou des récidives pouvant encore se produire.

Photothérapie de la tuberculose laryngée.

M. A. Nepveu communique les heureux résultats que lui a donnés l'emploi de la photothérapie contre la tuberculose laryngée.

Il se sert d'une lampe à arc, dont les rayons sont concentrés par une lentille de quartz à large ouverture, et refroidis par une circulation d'eau ; il utilise des miroirs laryngoscopiques spéciaux, construits en quartz, et qui réfléchissent une plus grande proportion de rayons chimiques que les miroirs ordinaires. Les séances, précédées de l'anesthésie et de l'adrénalinisation de la muqueuse pharyngo-laryngée, durent de cinq à dix minutes : il est possible d'en faire jusqu'à trois dans une heure.

La photothérapie, dit l'orateur, exerce une influence très marquée sur la dysphagie qui cède avec une facilité remarquable; on constate, d'autre part, l'affaissement des infiltrations et la cicatrisation des ulcérations. Ce sont les lésions de l'épiglotte et des aryténoïdes qui sont modifiées le plus rapidement : celles des cordes vocales mettent plus de temps à disparaître. Cependant la voix a été améliorée chez plusieurs malades, dans 2 cas même la guérison a été obtenue. La seule contre-indication paraît être l'œdème.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séances des 7 et 14 juin 1909.

Déshydratation de l'organisme par les poumons et par la peau; variations de cette déshydratation avec l'altitude.

MM. H. Guillemard et **R. Moog.** — La méthode suivie consiste à déterminer, à l'aide d'une balance pouvant peser 100 kilos à 1 gramme près, et défalcation faite de l'eau absorbée avec les ingesta ou éliminée avec l'urine, la perte de poids du corps en un temps donné, laquelle a lieu d'une façon continue en raison des échanges pulmonaires et cutanés. Cette perte de poids représente la perte en eau, augmentée de la perte en acide carbonique exhalé et diminuée du gain en oxygène absorbé, et doit de ce fait subir, pour donner la perte en eau, une double correction basée sur l'analyse des gaz de la respiration.

La perte de poids du corps dans l'unité de temps s'est montrée, dans nos expériences, plus faible en montagne (3,000 mètres et 4,350 mètres) qu'en plaine; il en est de même de la perte d'eau. Le rapport entre la quantité d'eau éliminée et la perte de poids totale, qui est voisin de 0.88 en plaine, semble diminuer légèrement en montagne. Les valeurs trouvées pour les coefficients respiratoires se rapprochent de celles que M. Kuss a observées dans les mêmes conditions (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 368).

L'arythmie cardiaque et la d'arsonvalisation.

MM. E. Doumer et **G. Lemoine.** — Nous avons systématiquement, depuis un an, soumis à la d'arsonvalisation tous les hypertendus présentant de l'arythmie cardiaque, les faux pas du cœur étant, d'après les physiologistes, liés à l'hypertension artérielle.

Et de fait, dans 6 cas où ces faux pas étaient fréquents, ils ont rapidement disparu complètement ou à peu près (un malade chez lequel il existait primitivement une intermittence sur 3 ou 4 battements, n'a pu en trouver qu'une sur 1,800 battements après quinze jours de traitement), en même temps que la tension artérielle était très abaissée. Etant donné ces résultats on peut même se demander si la médication cardio-tonique habituellement préconisée contre cette arythmie est bien rationnelle et s'il ne conviendrait pas plutôt de recourir à une médication hypotensive : ce n'est pas le cœur qui est affaibli, c'est la résistance de la circulation périphérique qui est augmentée.

Sur la possibilité de conserver les animaux, après l'ablation complète de l'appareil thyroïdien, en ajoutant des sels de calcium ou de magnésium à leur nourriture.

M. A. Frouin. — Il résulte des mes expériences que les animaux thyro-parathyroïdectomisés et présentant déjà des crises de tétanie peuvent être ramenés à l'état de santé apparente et y être maintenus par l'ingestion de chlorure de calcium (de 5 à 10 grammes pour un chien de 10 à 11 kilos), alors que des animaux témoins, ayant subi la même opération et ne recevant pas de chlorure de calcium, meurent en quatre à six jours. Dans un cas, le régime calcique ayant été supprimé au bout de cinq semaines, l'animal en expérience succomba en trois jours.

Quand le chlorure de calcium est donné avant l'apparition des crises, il agit comme préventif et empêche toute manifestation tétanique; si son usage est prolongé suffisamment longtemps, trois mois par exemple, on peut alors le supprimer sans provoquer ni crises tétaniques ni cachexie.

Le lactate de calcium et le chlorure de magnésium donnent des résultats analogues à ceux du chlorure de calcium; par contre, le chlorure de strontium paraît n'exercer aucun effet soit préventif, soit curatif.

A mon avis, les sels de calcium et de magnésium suppriment les crises tétaniques des animaux thyro-parathyroïdectomisés parce qu'ils neutralisent l'acide carbamique et facilitent son élimination.

Quelques observations relatives aux phénomènes anaphylactiques et en particulier à leur non-spécificité.

M. P. Delanoë. — De même que M. Arthus (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 212), j'ai constaté dans différentes circonstances la non-spécificité de l'anaphylaxie. C'est ainsi que, quinze jours après avoir sensibilisé un lot de cobayes par une seule injection intraveineuse de bacilles d'Eberth, égale au quart de la dose mortelle, et alors qu'il n'existait pas encore d'hypersensibilité générale vis-à-vis du bacille typhique, j'ai pu constater l'hypersensibilité la plus nette vis-à-vis du bacille de Koch homogène.

En ce qui concerne l'anaphylaxie sérique du cobaye, j'ai observé que, contrairement aux idées généralement admises, les doses fortes de sérum anaphylactisent aussi bien et aussi sûrement que les doses faibles.

Enfin, j'ai constaté que l'on peut désanaphylactiser temporairement les cobayes en état d'hypersensibilité sérique, sans leur faire courir aucun risque, en leur injectant de 5 à 10 c.c. de solution isotonique d'argent colloïdal électrique : il se produit d'abord, en cinq à dix minutes, une chute notable de la température, suivie, au bout d'une à deux heures, d'une période d'hyperthermie pendant laquelle l'animal n'est plus en état d'anaphylaxie.

Effets du chocolat et du café sur l'acide urique et les purines.

M. P. Fauvel. — J'ai montré antérieurement que l'ingestion de caféine et de théobromine, sous forme de café noir et de chocolat, augmente fortement l'excrétion des purines urinaires, et diminue notablement celle de l'acide urique dont elle paraît aussi faciliter la solubilité (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 305). Il résulte de mes nouvelles expériences que cette diminution de l'excrétion d'acide urique n'est pas, comme on pourrait le croire, due à une rétention dans l'organisme : même après une consommation assez considérable de chocolat et de café, prolongée pendant un an, l'excrétion urique revient rapidement au minimum d'origine endogène, et s'y maintient dès que le régime sans purines est repris.

Du traitement de la claudication intermittente et de la gangrène des extrémités inférieures par la d'arsonvalisation.

M. A. Moutier. — Les lésions scléreuses des artères des membres inférieurs peuvent déterminer deux sortes de phénomènes morbides :

1° Si l'ischémie est incomplète, un trouble purement fonctionnel : la claudication intermittente, syndrome connu depuis longtemps chez le cheval, qui a été décrit pour la première fois chez l'homme par Charcot;

2° Si l'ischémie est complète, une affection très grave : la gangrène, qui est presque toujours précédée de claudication intermittente.

Or, il m'a été donné de voir un certain nombre de malades, les uns au stade de la claudication, les autres l'ayant dépassé, et chez lesquels les applications de la d'arsonvalisation, soit localisée, soit généralisée, ont amené rapidement une amélioration considérable et persistante. En particulier, un artérioscléreux a été guéri d'une gangrène des deux pieds au début.

Traitement des nævi par l'électrolyse et le radium combinés.

M. Foveau de Courmelles présente une note de laquelle il résulte que, en faisant précéder des applications à doses réduites de radium par l'électrolyse positive au moyen d'aiguilles multiples, on obtient des guérisons rapides de nævi alors que les deux moyens, employés isolément et dans des conditions d'application identiques, seraient à peu près complètement inefficaces.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 16 juin 1909.

Pseudo-kyste traumatique d'origine pancréatique.

M. Reynier. — M. Savariaud nous a communiqué une observation au sujet de laquelle vous m'avez chargé de vous faire un rapport. Il s'agit d'un homme de trente-quatre ans, employé au chemin de fer de l'Est, qui avait été tamponné et offrait des signes de contusion de l'abdomen. Il rentra chez lui après quelques jours d'hospitalisation, mais, trois mois plus tard, il revenait dans mon service, présentant une tumeur franchement fluctuante au-dessous du foie.

M. Savariaud fit la laparotomie et constata que la tumeur kystique faisait corps avec la paroi de l'estomac. Après avoir ponctionné le kyste, il marsupialisa la poche, et ultérieurement on put vérifier que le liquide s'écoulant par la fistule renfermait du suc pancréatique. Le malade fut mis au régime antidiabétique et la fistule guérit rapidement.

Résultats du traitement du cancer par la fulguration.

M. Pozzi. — J'ai fait traiter 19 malades par la fulguration, et je dois dire que je n'ai pas vu se réaliser les espérances que j'avais pu concevoir. Sept femmes atteintes de cancer de l'utérus inopérable sont toutes mortes quelques mois après la fulguration. Trois cas de cancer utérin opérable traités par la fulguration et l'hystérectomie ont rapidement récidivé. Sur 5 faits de cancer du sein, 3 cas, très graves, ont très rapidement récidivé après la fulguration; 2 autres, favorables, n'ont pas encore récidivé. Deux malades, atteintes de cancer de la vulve, ont également récidivé. Une femme, atteinte de cancer du sein, et opérée en ville, a vu une récidive survenir au bout d'un an. Enfin, un fait de cancer du maxillaire a été suivi de récidive et de mort au bout de trois mois.

En résumé, les résultats de la fulguration ne me paraissent pas supérieurs à ceux que donnent les autres méthodes. Dans le cancer de l'utérus inopérable, en particulier, le curettage complété par la fulguration n'est, à mon avis, en aucune façon supérieur au curettage associé à la cautérisation au fer rouge. Les indications de la fulguration me semblent donc extrêmement limitées dans le traitement du cancer.

M. Rochard. — Il ne faut pas complètement rejeter la fulguration, comme beaucoup de chirurgiens semblent disposés à le faire, mais il est nécessaire d'en bien préciser les indications. La fulguration, en effet, peut, au voisinage des gros vaisseaux et des troncs nerveux, atteindre des points qui échappent au bistouri.

Pour ma part, j'ai fait 21 fulgurations, dont 8 pour des lésions tuberculeuses. Sur les 13 cas de cancers, j'ai eu 3 morts, dont 2 pour des cancers de la langue et 1 pour un cancer du sein.

M. Quénu. — Il ne me paraît en aucune façon démontré jusqu'ici que la récidive du cancer soit le moins du monde reculée par la fulguration. Je ne vois même pas que, au point de vue palliatif, nos collègues en aient retiré un avantage quelconque.

Deux cas de cancer du gros intestin opérés et guéris.

M. Bazy. — Je dois vous présenter un rapport sur 2 observations de M. Savariaud. La première a trait à un cas d'occlusion intestinale déterminé par un cancer de l'S iliaque chez une jeune femme de trente-trois ans. Notre confrère put extérioriser la tumeur, et il en pratiqua l'ablation quelques jours après en laissant un anus artificiel dont il réalisa plus tard la fermeture.

Dans un deuxième cas d'occlusion intestinale, M. Savariaud extériorisa encore une anse sur laquelle un cancer s'était développé et l'ouvrit le lendemain. Ultérieurement, il pratiqua la résection de l'anse malade, et l'entéro-anastomose. Un foyer de péritonite suppurée dut être évacué au bout de quelques jours; malgré cela, la malade a guéri.

M. Bazy lit un rapport sur une observation de M. Zimmern relative à un cas de *rétrécissement dysentérique du rectum traité avec succès par l'électrolyse circulaire.*

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 18 juin 1909.

Intoxication par l'oxyde de carbone avec hémorrhagie méningée.

M. Chauffard communique, en son nom et au nom de M. J. Troisier, l'observation d'un malade qui, à la suite d'une intoxication par l'oxyde de carbone, fut atteint d'hémiplégie avec troubles mentaux et crises épileptiformes.

Les premières ponctions lombaires pratiquées chez ce malade donnèrent issue à un liquide riche en globules rouges et en globules blancs.

L'évolution de la formule leucocytaire a montré tout d'abord de la polynucléose, puis de la lymphocytose : il s'agissait donc d'une hémorrhagie méningée discrète. Il semble résulter de ce fait que la réaction méningée dans l'intoxication par l'oxyde de carbone n'est pas fonction directe de l'intoxication, mais qu'elle est due à la présence de sang dans le liquide céphalo-rachidien.

Sur deux cas de lèpre.

M. de Beurmann fait connaître l'observation d'un jeune homme, atteint de lèpre tuberculeuse, chez lequel il a noté, avec M. Vaucher, pendant une poussée aiguë, la présence du bacille de Hansen dans le sang circulant.

Chez un second lépreux, qu'il a étudié avec M. Guy-Laroche, l'orateur n'a pas constaté la bacillémie pendant la vie, mais la bacillémie terminale a été démontrée à l'autopsie par l'examen de divers organes et notamment des reins. On a trouvé, en outre, chez ce malade une cirrhose du foie à forme spéciale et une méningite lépreuse en plaques.

Lèpre du Cantal à forme de syringomyélie spasmodique.

M. Milian relate l'observation d'un homme de vingt-deux ans qui présente tous les symptômes de la syringomyélie spasmodique (démarche spasmodique avec exagération des réflexes rotuliens, trépidation épileptoïde, signe de Babinski, dissociation syringomyélique de la sensibilité, main de prédicateur avec résorption des phalangettes de deux doigts, thorax en bateau, cypho-scoliose, etc.). Il existait, en outre, des crevasses au niveau des mains, des maux perforants plantaires, des raies pigmentées au niveau du thorax, et dans la même région une petite macule érythémateuse anesthésique et une grande macule blanche également anesthésique consécutive à une ulcération.

Une biopsie pratiquée au niveau d'une de ces macules n'a pas montré de bacilles de Hansen, mais le sang a donné une réaction antigène très nette avec le bacille lépreux.

Il s'agissait donc manifestement d'un cas de lèpre à forme syringomyélique d'origine autochtone, car le malade n'a jamais quitté la France. Ses parents, encore vivants, ne paraissent pas entachés de lèpre.

Fièvre typhoïde et infection puerpérale.

M. Dufour relate, en son nom et au nom de M. Cottenot, l'observation d'une nouvelle accouchée qui a été atteinte successivement d'une fièvre typhoïde, de phlébite puerpérale, d'une hémorrhagie utérine typhoïdique, d'une périostite de même nature, d'une endocardite puerpérale et d'une rechute de sa fièvre typhoïde.

Ces différentes manifestations de l'infection éberthienne et de l'infection puerpérale ont fini par guérir au bout de cinq mois, en laissant comme reliquat un rétrécissement mitral.

Gangrène mortelle du pharynx à la suite d'injections d'huile grise.

M. Gaucher communique un cas de mort par hémorrhagie et gangrène du pharynx survenu chez un syphilitique qui avait reçu 4 injections d'huile grise dans l'espace d'un mois. C'est le dixième cas d'angine gangreneuse, dont 8 terminés par la mort, que l'orateur a eu l'occasion de constater à la suite des injections d'huile grise ; aussi n'hésite-t-il pas à proscrire complètement l'usage de cette préparation.

M. Stein (de Berne) adresse une note sur un cas de sporotrichose de de Beurmann.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 12 juin 1909.

Modifications de la moelle osseuse des rachitiques.

MM. Hutinel et **L. Tixier**. — Comme MM. Marfan, Baudouin et Feuillié (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 276), nous estimons que les classiques n'accordent pas une place suffisante aux modifications de la moelle osseuse dans la pathogénie des lésions du rachitisme ; les résultats de nos recherches, résumés ci-dessous, diffèrent, toutefois, par quelques points de ceux des auteurs précités.

Il y a à toutes les périodes du rachitisme une prolifération médullaire insolite qui tient davantage à la nature de la maladie qu'à sa durée. Sans doute, elle intervient dans la résorption de l'os, mais elle n'est pas tout et on ne saurait admettre que la moelle osseuse envahisse le cartilage de conjugaison en brisant la ligne d'ossification. En effet, dans les formes d'intensité moyenne ou même dans la plupart des cas où les lésions sont très accusées, la moelle osseuse n'arrive pas au milieu du cartilage de conjugaison. Ce sont les bourgeons vasculo-conjonctifs qui brisent la ligne d'ossification surtout du côté du cartilage, et non pas la moelle osseuse. D'ailleurs, ce qui pourrait être vrai pour le tiers supérieur du fémur — que nous avons plus particulièrement étudié — cesserait de l'être pour les nodosités costales au milieu desquelles la moelle osseuse fait défaut. Il y a là un point de physiologie pathologique qu'il est difficile de saisir si l'on n'attribue pas les lésions osseuses à une perturbation nutritive atteignant simultanément les cellules cartilagineuses et les éléments de la moelle osseuse, perturbation dont on retrouve la trace dans d'autres parenchymes.

Biligénie hémolytique localisée à la peau sur de larges plaques d'érythème noueux sans extravasation sanguine.

MM. F. Widal et **R. Bénard**. — La transformation directe d'hémoglobine en pigments biliaires, en dehors du foie, n'a été signalée jusqu'à présent qu'au niveau des foyers hémorrhagiques (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 133-138 et 286). Or, nous venons d'observer un cas de biligénie cutanée au cours d'un érythème noueux, non purpurique, dans lequel on a observé la formation locale du pigment, sans qu'il y ait eu extravasation sanguine.

Il s'agit d'une jeune fille de quinze ans portant une éruption douloureuse consistant principalement en plaques étendues et confluentes sur la partie moyenne des deux jambes, de couleur rouge et mesurant 12 centimètres de hauteur et 14 de largeur ; en outre, des nodosités érythémateuses, isolées pour la plupart, étaient disséminées sur l'étendue des membres supérieurs et inférieurs. Au centre des plaques étendues, et successivement sur les deux jambes, on vit apparaître une tache d'un beau jaune qui grandit, puis s'éteignit progressivement et disparut au bout de quelques jours. La résistance globulaire était normale.

Recherche du glucose dans les urines au moyen de l'acide ortho-nitrophénylpropiolique.

M. H. Bottu (de Reims). — L'acide orthonitrophénylpropiolique, indiqué par plusieurs auteurs comme réactif du sucre urinaire, est à mon avis bien préférable aux diverses solutions cupro ou bismutho-alcalines usuelles lorsqu'on opère comme il suit.

Le réactif est préparé en faisant dissoudre 3 gr. 50 centigr. de sel pur en poudre, dans 5 c.c. de solution aqueuse récente de soude à 10 %, et une quantité d'eau distillée froide suffisante pour obtenir 1 litre de liqueur.

Pour procéder à un essai, on met dans un tube environ 8 c.c. de réactif et de XX à XXV gouttes d'urine, on agite et l'on chauffe doucement la partie supérieure du liquide ; quand celle-ci a subi l'ébullition, on retire le tube de la flamme et, sans chauffer de nouveau, on ajoute goutte à goutte 1 c.c. d'urine. Même si celle-ci ne contient que 1 ‰ de glucose, il se produit de haut en bas dans le tube, et plus ou moins vite suivant la richesse en sucre, une coloration bleu franc, très nette, qui n'est pas empêchée par la présence de la créatinine et des divers composés xantho-uriques si gênants dans les recherches avec la liqueur de Fehling. Lorsque la réduction se produit spontanément avant la seconde addition d'urine, on peut conclure à une teneur en glucose dépassant 10 grammes par litre.

Les éruptions sériques après injections intrarachidiennes de sérum antiméningococcique.

MM. A. Netter et **R. Debré**. — La sérothérapie antiméningococcique exigeant, pour être efficace, l'injection intrarachidienne d'une quantité de sérum qui peut atteindre et dépasser 600 c.c., il nous a paru utile d'analyser les matériaux déjà nombreux que nous avons recueillis pour nous rendre compte des conditions où apparaissent les accidents sériques.

Sur 50 malades que nous retiendrons pour notre statistique, 19 ont présenté des éruptions sériques, dont 1 après une injection sous-cutanée. L'influence du nombre des injections n'est pas très manifeste ; il semble cependant que les éruptions sont surtout fréquentes chez les sujets qui ont reçu 4 et 5 injections ; la date d'apparition a varié en général du septième au dix-neuvième jour, avec un maximum de fréquence pour les huitième, neuvième et dixième jours.

Comparée à un même nombre de cas dont l'histoire a été résumée par M. Currie (de Glasgow) et pour lesquels on avait eu recours à la voie cellulaire sous-cutanée, notre série montre une proportion presque égale d'éruptions, 34.6 % au lieu de 38 %, alors que la mortalité a été très inférieure, 22 % au lieu de 64.7 %. Chez les sujets qui ont survécu plus de dix jours à la première injection, la mortalité dans nos cas a été de 5.26 % au lieu de 48 %.

Glandes vasculaires sanguines non décrites juxta-thymiques.

M. L. Tixier et **Mlle Feldzer**. — Au cours d'une étude méthodique du thymus, nous avons été frappés de rencontrer, à l'autopsie d'un enfant de deux ans, de petits corpuscules rougeâtres juxta-thymiques ressemblant à première vue à des ganglions lymphatiques, mais dont la structure était différente. Depuis, nous avons recherché systématiquement cet organe, dont nous n'avons trouvé mention nulle part, et nous avons constaté sa présence chez une quinzaine d'enfants.

Bien que nous ne soyons pas encore fixés sur le rôle physiologique de ces glandes vasculaires sanguines, sur leur constance, leur variabilité de siège et de forme, la durée de leur persistance, il nous a paru intéressant de signaler, dès maintenant, l'existence de glandes juxta-thymiques qui ferait peut-être du système thymique un système glandulaire superposable au système thyroïdien.

Durée de la survie de quelques bactéries.

MM. A. Sartory et **J. Maheu**. — Des bactéries conservées pour la plupart en tubes scellés dans différents milieux, pendant un laps de temps variant de sept à seize ans, ont été récemment repiquées sur des milieux neufs de même composition ou de même nature que les milieux primitifs ; dans ces conditions, nous avons pu constater que le *B. anthracis*, le *B. pyocyaneus*, le bacille d'Eberth et le colibacille sont susceptibles de conserver très longtemps leur vitalité, mais que leur virulence, lorsqu'elle existe encore, est toujours très atténuée.

Le staphylocoque, beaucoup moins résistant (nous n'avons pu en conserver que pendant dix ans), redevient très pathogène pour le cobaye, après trois passages chez cet animal.

Sur l'erreur de principe de la méthode de Riva-Rocci pour la détermination de la pression artérielle chez l'homme.

M. V. Pachon. — La méthode de Riva-Rocci, très fréquemment employée, depuis 1896, pour déterminer la pression artérielle maxima chez l'homme, consiste, comme la méthode des oscillations de Marey, dans l'application au niveau du bras, au moyen d'un brassard circulaire, d'une contre-pression juste suffisante à éteindre le pouls artériel. Mais, contrairement à ce qui a lieu pour la méthode des oscillations, dans la méthode de Riva-Rocci l'exploration du pouls se fait à distance de la région que l'on comprime et c'est là une cause d'erreurs comme le démontre le seul fait que, alors que le pouls est éteint à la radiale, il est encore possible d'obtenir de belles oscillations à l'humérale.

M. Weiss. — J'avais également noté les défauts de la méthode de Riva-Rocci, et même entrepris à ce sujet des expériences qui n'ont désormais plus raison d'être, l'explication que donne M. Pachon me semblant exacte.

Hypersensibilisation à la tuberculine des cellules nerveuses situées au voisinage d'un foyer tuberculeux intracérébral.

M. G. Nadedje (de Bucarest). — J'ai étudié les lésions déterminées chez trois séries de lapins par injection dans le cerveau soit d'une émulsion de bacilles de la tuberculose (vivants ou tués par la chaleur), soit de la même émulsion de bacilles et en outre, au bout de huit jours, de 2 c.c. de tuberculine sous la peau, soit, enfin, de quelques gouttes de tuberculine, sans injection préalable de bacilles. C'est autour du foyer tuberculeux intracérébral des animaux qui ont reçu la tuberculine sous la peau que l'on constate les lésions cellulaires les plus avancées et les plus étendues. L'intensité de ces lésions est infiniment plus grande que chez les témoins qui ont reçu dans le cerveau une émulsion de bacilles de la tuberculose, sans injection sous-cutanée de tuberculine. Il faut en conclure que sous l'influence de la tuberculine il se dégage du foyer tuberculeux une substance toxique ayant sur les cellules nerveuses du voisinage une action nécrosante aiguë.

Le pouvoir leuco-activant des sérosités.

MM. Achard et **Ch. Foix** adressent une note d'après laquelle le pouvoir leuco-activant des sérosités, étudié au moyen des levures de muguet, s'est, d'une façon générale, montré fort dans les sérosités de glissement riches en albumines (plèvre, péricarde, péritoine, synoviales) et faible dans les sérosités de remplissage ou de soutien (liquide interstitiel du tissu conjonctif, liquide céphalo-rachidien, liquides vestibulaires, humeur aqueuse).

Lésions fines des fibres et des cellules nerveuses dans la sclérose en plaques.

MM. Marinesco et **J. Minea** (de Bucarest). — Nous avons constaté dans un cas de sclérose en plaques des altérations nettes des cylindre-axes visibles par la méthode de Ramón y Cajal. Celles-ci sont constituées par l'état moniliforme des cylindre-axes, leur raréfaction dans les anciens foyers. A côté de ces modifications régressives, on remarque des phénomènes de régénérescence soit à l'extrémité même de la fibre, soit au niveau d'une collatérale. Dans ce dernier cas, de nombreuses expansions fibrillaires naissent en un même point de l'axone, ce qui permet de les distinguer des fibres préexistantes.

Sur les lésions histologiques des organes dans le coma diabétique.

M. Th. Mironesco (de Bucarest). — J'ai eu l'occasion de faire des recherches microscopiques sur les organes d'un malade atteint de coma diabétique vrai, — qu'il ne faut pas confondre avec les phénomènes comateux pouvant survenir chez un diabétique, à la suite d'une néphrite, d'un traumatisme, d'une hémorrhagie cérébrale — et j'ai constaté qu'il existait chez lui une sorte d'inversion parmi les organes que l'on considère comme régulateurs des échanges du sucre de l'organisme. Les plus pauvres en glycogène à l'état normal, comme les centres nerveux, en contenaient beaucoup, alors que le foie, par exemple, en renfermait fort peu.

MM. Doyon et **Cl. Gautier** (de Lyon) adressent une note de laquelle il résulte que la peptone, injectée dans une veine de la circulation générale, détermine en quelques instants la dilatation de la pupille; elle paraît agir par l'intermédiaire des centres nerveux.

ÉTRANGER

BERLIN

—

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 16 juin 1909.

Nature et traitement de la constipation chronique.

M. Lipowski (de Bromberg). — La constipation chronique ou habituelle résulterait, selon les classiques, soit d'une atonie intestinale, soit d'un état spasmodique de quelques anses, lequel opposerait un obstacle au passage des matières. C'est M. Fleiner qui, il y a seize ans, a insisté sur l'existence de cette dernière forme qu'il considère comme une entité pathologique et a préconisé contre elle les lavements d'huile (Voir *Semaine Médicale*, 1893, Annexes, p. XVIII); mais cette conception a rencontré quelques contradicteurs et naguère M. Boas s'est attaché à réfuter toute l'argumentation de M. Fleiner et il est arrivé à cette conclusion que la constipation spasmodique devait être rayée du cadre de la nosologie du tube digestif (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 593).

Pour ma part, j'ai toujours pensé que le trouble de la motilité intestinale, pour important qu'il soit, ne constitue pas la cause réelle de la constipation. L'expérience de tous les jours le montre : tandis, en effet, qu'un homme normal qui, durant deux ou trois jours, n'est pas allé à la garde-robe a le lendemain une selle presque normale, un constipé même réglé est sûr d'avoir des matières tellement consistantes qu'elles sont évacuées avec la plus grande difficulté. Il semble donc que chez les constipés il se produit une absorption d'eau trop considérable au niveau du côlon. C'est d'ailleurs ce que M. Fleiner avait déjà supposé, car il préconise les lavements d'huile comme ayant l'avantage de ramollir les matières. Or, pour mettre mieux en évidence la différence qui existe à cet égard entre un sujet sain et un constipé, j'ai procédé de la façon suivante : j'ai donné des lavements de 200 c.c. de solution physiologique à des constipés ainsi qu'à des individus dont les fonctions intestinales étaient normales en leur disant de les retenir durant un quart d'heure. Si au bout de ce laps de temps on faisait évacuer le lavement, on constatait que, chez un sujet normal, de 50 à 60 c.c. seulement de liquide avaient disparu par suite de l'absorption rectale, tandis que, en cas de constipation, cette quantité était de 150 à 180 c.c.

Contrairement aux idées classiques ainsi qu'à la nouvelle théorie de M. Boas, j'estime donc que la constipation chronique est liée en premier lieu à une anomalie de l'absorption. Aussi est-ce principalement par l'action qu'ils exercent contre cette dernière qu'agissent les lavements d'huile. C'est encore avec raison, il est vrai, que M. Fleiner insistait sur les propriétés physiques de l'huile qui, par suite de sa faible tension superficielle, s'insinue entre la paroi intestinale et les matières et protège ainsi la première du contact irritant des secondes. Mais il a lui-même signalé les nombreux inconvénients qu'entraîne ce mode de traitement, que Kussmaul avait été le premier à employer contre la constipation chronique : les malades sont obligés de rester au lit pendant le temps qu'ils doivent garder leur lavement; d'autre part, il n'est pas rare qu'il faille renoncer à la cure, étant donnée l'irritation que provoque l'huile et la mauvaise odeur qu'elle communique au linge par suite de sa décomposition et du fait qu'il s'en échappe à chaque émission de gaz. Aussi m'a-t-il semblé que l'huile était loin d'avoir les qualités que lui attribuait M. Fleiner. Après avoir essayé sans succès les mucilagineux et les solutions d'agar-agar, j'ai constaté que la vaseline possède toutes les propriétés favorables des huiles grasses, notamment qu'elle empêche l'absorption de l'eau, sans donner lieu à des processus chimiques quelconques et tout en étant elle-même indifférente pour la muqueuse. J'emploie un mélange, fusible à 38°, composé de huit parties de paraffine solide pour une partie d'huile de vaseline; ce mélange, dont je fais injecter 200 grammes à 20 centimètres de l'anus, a la consistance d'une pommade molle, ce qui l'empêche de s'échapper avec les émissions gazeuses. Cette cure m'a donné de très bons résultats dans les 53 faits où j'y ai eu recours. Le plus souvent (46 fois), j'ai fait prendre les lavements le soir et, chez 44 de mes patients, une selle normale était obtenue le matin; chez 2 seulement il fallait administrer, en outre, un petit lavement de 100 c.c. d'eau pour amener ce résultat. Chez les 7 autres sujets qui ont préféré prendre leur lavement le matin, la défécation survenait l'après-midi ou le lendemain matin.

Je crois utile d'ajouter que l'hyperabsorption ne correspond pas toujours à la constipation; toutefois, celle-ci en est presque régulièrement la conséquence. De même que l'achylie gastrique, cette anomalie peut n'occasionner aucun trouble si la motilité est très bonne; mais, même dans ce cas, la rectoscopie permet de constater que, comme chez les constipés, la muqueuse est gonflée, granuleuse et sans délinéations vasculaires.

Extirpation d'une tumeur de la moelle suivie de guérison.

M. Oppenheim. — Je vous présente, pour la rareté du fait, un malade de quarante-neuf ans chez lequel M. Bier a pratiqué l'extirpation d'une tumeur de la moelle. Les premiers symptômes survinrent en octobre 1908; il s'agissait alors de douleurs siégeant dans l'hypocondre droit et s'étendant jusqu'à l'ombilic; légères et intermittentes d'abord, elles devinrent de plus en plus vives et persistantes et finirent par obliger le malade à cesser ses occupations. Toutefois, ce n'est qu'au mois d'avril dernier que commencèrent à se manifester des troubles de la motilité des membres inférieurs; à la même époque il survint à droite d'abord et un peu plus tard à gauche de l'engourdissement qui alla en empirant, puis de la dysurie et de la constipation. Quand cet homme vint me consulter, au mois de mai, je constatai l'existence d'une parésie spasmodique, surtout au niveau de la jambe droite, des troubles de la sensibilité des deux côtés et une abolition de la sensibilité à la douleur et à la température localisée à la face latérale du pied gauche. En somme, il s'agissait d'un syndrome de Brown-Séquard très net. Il n'existait aucun signe de lésion vertébrale. Au niveau de l'abdomen la sensibilité à la douleur et au toucher était altérée jusqu'à la hauteur de l'ombilic; le réflexe abdominal inférieur était aboli, le réflexe supérieur exagéré. Etant donnée l'absence de toute lésion vertébrale, je posai le diagnostic de tumeur intravertébrale siégeant au niveau des huitième et neuvième segments dorsaux, à localisation extramédiane droite, et probablement d'origine pachyméningée. M. Bier que je consultai fut de mon avis et il intervint le surlendemain. Après l'ablation de la partie postérieure de la huitième

vertèbre dorsale on constata la présence d'une petite tumeur caractéristique, grosse comme une noisette, qui fut énucléée; il s'ensuivit une légère dépression dans la moelle épinière.

Le malade eut de la fièvre pendant les quarante-huit premières heures, puis son état commença à s'améliorer dès le soir du troisième jour. Il s'est levé le 29 mai, c'est-à-dire trois semaines environ après l'opération, et il a commencé à marcher sans appui le 1er juin. Actuellement, il est presque complètement rétabli.

Au point de vue du pronostic, j'estime que la moelle épinière doit récupérer ses fonctions d'autant plus rapidement que sa compression a été de plus courte durée. Or, dans le cas présent, la lésion était relativement récente puisque les troubles morbides ne dataient que de six mois. Il est donc indiqué d'intervenir, dans les faits de ce genre, aussitôt que le diagnostic a été posé avec certitude.

Valeur du procédé de Weidanz.

M. Mulzer. — Avec un peu de pratique et après avoir éprouvé au début quelques insuccès, on parvient à obtenir des résultats identiques, que l'on emploie la méthode de Wassermann telle que cet auteur l'a décrite ou que l'on ait recours au procédé préconisé par M. Weidanz (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 599), et qui a le grand mérite de permettre de faire plus aisément et plus souvent la réaction attendu qu'il n'exige qu'une quantité de sang tout à fait insignifiante. Les deux méthodes ont donné un résultat positif chez un sujet sans antécédents syphilitiques qui avait subi un traitement antirabique. Des faits analogues ont été décrits récemment par deux auteurs américains, MM. Cumming et Smithies, qui en donnent l'explication suivante: l'homme, après avoir été préparé par des injections d'organes de lapin (peu importe que les animaux soient neufs ou immunisés contre l'hydrophobie), produit des anticorps contre le sérum de lapin. Or, celui-ci étant utilisé comme ambocepteur dans la fixation du complément l'antigène et l'anticorps de lapin se rencontrent et la fixation doit forcément avoir lieu.

Pour revenir au procédé de Weidanz, je dirai qu'il nous a permis de suivre par intervalles de quarante-huit heures les effets du traitement antisyphilitique. Le salicylate de mercure a fait disparaître très rapidement la réaction, après la première, la seconde ou la troisième injection. Il est vrai qu'elle redevenait positive au bout de deux jours et ce n'est que vers la fin du traitement que sa disparition persista définitivement. D'autre part, quand on avait recours aux frictions, la réaction ne disparaissait que vers la fin du traitement et seulement d'une façon passagère. En cas de syphilis invétérée, la réaction varie durant le traitement; sa disparition est à peu près constante après une trentaine de frictions, mais sa réapparition est assez précoce. Il importe de signaler la non-concordance absolue entre les symptômes cliniques, dont l'amélioration est tout à fait persistante, avec les modifications que subit la réaction de Wassermann. Ces dernières ne s'observent point chez les sujets qui ne sont pas soumis au traitement mercuriel ou arsenical. Je crois que ce défaut apparent de régularité tient à l'insuffisance actuelle de nos connaissances à cet égard et que la recherche suivie de la réaction ne manquera pas de fournir des indications précieuses sur la valeur du traitement.

M. L. Michaelis. — Il est indiscutable qu'il y a avantage dans maintes circonstances à pouvoir rechercher la réaction de Wassermann avec une quantité minime de sérum. Toutefois, il me semble inutile de recourir à une technique compliquée comme celle de M. Weidanz, attendu qu'il est facile de faire la réaction classique avec un dixième de la quantité de sang indiquée par M. Wassermann, c'est-à-dire avec 1 c.c.

M. Blaschko. — M. Müller (de Vienne) a fait maintes fois la réaction de Wassermann, avant M. Weidanz, avec une quantité de sang aussi minime et une technique beaucoup plus simple : il emploie un nombre constant de gouttes de sérum et des autres réactifs. Pour ma part, je m'en suis toujours tenu aux prescriptions de M. Wassermann, car une saignée à l'aide d'une ventouse scarifiée, telle que je la pratique, n'a aucun inconvénient. Si j'en juge par ce que j'ai observé avec cette méthode, il faut se garder de considérer comme étant la règle les variations de la réaction que M. Müller dit avoir observées au cours du traitement mercuriel; au contraire, il s'agit là de rares exceptions. C'est tout au plus dans un dixième des faits qu'on ne réussit pas à faire disparaître la réaction, et c'est même en cas de syphilis de vieille date, ne se trahissant souvent par aucun autre symptôme qu'une réaction positive, que les résultats thérapeutiques sont les plus rapides.

M. Citron. — Les recherches de M. Mulzer ne sont pas dépourvues d'intérêt théorique : elles montrent les effets immédiats qu'exercent les différentes formes du traitement mercuriel sur la formation des anticorps syphilitiques. Ces effets ne sauraient être que temporaires, car les cellules productrices des anticorps ne cessent pas de continuer leurs échanges. Ce n'est que quatre à huit semaines après la terminaison d'une cure qu'il y a lieu de rechercher si le traitement a atteint son but qui est d'expulser les parasites ou de les réduire à l'état de latence, c'est-à-dire de les rendre incapables de déterminer la formation de nouvel antigène et par conséquent de nouvel anticorps. En suivant cette technique M. Boas (de Copenhague) a constaté que les récidives ne surviennent que chez les patients qui continuent à présenter une réaction positive après le traitement mercuriel.

M. Ehrmann. — L'antigène syphilitique, qui est généralement préparé avec des foies de fœtus hérédo-syphilitiques, mais qui fait défaut dans le foie des fœtus normaux ainsi que dans celui des syphilitiques adultes, a été constaté, par Mlle Stern et par moi, dans le foie d'un individu ayant succombé à une intoxication phosphorée. Nous avons pensé que dans les deux cas l'antigène devait provenir d'une cause commune : l'état avancé de l'autolyse. Or, des recherches ultérieures nous ont montré le bien fondé de notre hypothèse, car à l'aide de l'autodigestion aseptique il nous a été possible d'extraire de l'antigène de foies normaux de sujets adultes.

Culture du tréponème pâle.

M. Arnheim. — J'ai répété à huit reprises les expériences de M. Chéréchevsky qui a réussi à cultiver le tréponème pâle en milieu liquide (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 246); dans 2 cas où il s'agissait d'hérédo-syphilitiques le résultat a été négatif, dans les 6 autres où la culture fut faite avec des condylomes entiers il fut positif. Les cultures obtenues renferment des tréponèmes, il est vrai, mais aussi de nombreux microbes indifférents. L'inoculation de ces cultures mixtes à des animaux n'a pas donné non plus de résultat net. Aussi je me demande si les spirochètes observés dans ces cultures sont bien réellement des tréponèmes pâles et, dans l'affirmative, si le procédé utilisé est apte à les faire multiplier. La survie de mes tréponèmes ou spirochètes a été de seize jours.

Dr E. Fuld.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 19 juin 1909.

La démorphinisation au moyen d'injections de scopolamine-morphine-éthylmorphine.

Dans la séance du 17 juin de la Société de Médecine interne de Vienne, **M. H. Schlesinger** a rappelé les bons résultats qu'il avait obtenus contre les phénomènes douloureux dans les maladies chroniques et les névralgies rebelles en associant la scopolamine et le chlorhydrate d'éthylmorphine à la morphine, ce qui permet d'abaisser la dose de cette dernière (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 60). Ce même procédé peut être appliqué avec succès à la démorphinisation qui peut être alors accomplie dans un très court délai sans provoquer de troubles notables. C'est ainsi que chez une femme morphinomane et cocaïnomane, qui était arrivée à une dose quotidienne de 0 gr. 50 centigr. de morphine et de 0 gr. 10 centigr. de cocaïne, la suppression complète de la morphine fut faite en deux semaines; quelques jours plus tard on supprima aussi la scopolamine. Au début on administre des doses relativement élevées de scopolamine : on injecte de 2 à 4 fois en vingt-quatre heures 0 gr. 00025 centimilligr. de scopolamine, 0 gr. 02 centigr. de morphine et 0 gr. 003 milligr. de chlorhydrate d'éthylmorphine. Dans les premiers jours on diminue rapidement les doses puis on ne peut les abaisser que progressivement. En général, il est possible de supprimer complètement la morphine au bout de huit à quinze jours; on diminue ensuite peu à peu les quantités de scopolamine-éthylmorphine. Le malade ne doit pas savoir tout de suite qu'il ne reçoit plus de morphine, mais seulement au bout de quinze jours, pendant lesquels on lui fait des injections indifférentes. Les dangers de cette cure sont minimes : parfois on observe de légères intoxications passagères. A noter qu'il importe de n'employer que des solutions de scopolamine-éthylmorphine n'ayant pas été préparées depuis plus de trois jours.

M. von Noorden fait remarquer qu'il est nécessaire de suivre ces malades quelque temps après leur sortie de l'hôpital, parce que très souvent le morphinisme reparaît.

M. Schlesinger déclare qu'il a continué à observer ses malades pendant trois à quatre semaines après la suppression de la morphine pour empêcher les récidives.

Fonction des glandules parathyroïdes accessoires.

MM. Haberfeld et **Schilder** ont fait connaître qu'ils ont trouvé dans le thymus des lapins des glandules parathyroïdes accessoires qui peuvent empêcher l'apparition de la tétanie chez les animaux auxquels on a enlevé le corps thyroïde avec les glandules parathyroïdes qui en dépendent. Mais si l'on extirpe aussi chez ces mêmes animaux le thymus et les glandules parathyroïdes accessoires qu'il renferme, ils sont pris de tétanie aiguë à laquelle ils succombent. C'est là une preuve à l'appui de l'origine parathyroïdienne de la tétanie. D'autre part, chez un lapin auquel on avait enlevé le thymus avec les glandules parathyroïdes accessoires et les glandules parathyroïdes externes du corps thyroïde, les glandules parathyroïdes internes s'hypertrophièrent et atteignirent un volume 8 fois plus considérable qu'à l'état normal.

M. Türkel fait observer que les faits avancés par M. Luciani en ce qui concerne l'amélioration de la tétanie par l'administration de corps thyroïde s'expliquent par l'hypertrophie des glandules parathyroïdes qui restent.

M. Falta dit avoir également observé une hypertrophie des glandules parathyroïdes chez des chiens auxquels une partie de ces glandes avait été extirpée un an ou un an et demi auparavant.

Hydropisie à cholestérine de la vésicule biliaire.

M. Fleckseder a présenté un homme atteint depuis plusieurs années d'une tumeur siégeant au niveau de la région hépatique et s'étendant jusqu'à l'ombilic. En pratiquant une ponction exploratrice on retira de cette tumeur un liquide stérile muqueux renfermant des cristaux de cholestérine. D'autre part, il existait une oblitération du canal cystique due à une cholélithiase; il s'était donc formé dans la vésicule biliaire close une hydropisie avec dépôt de cholestérine, sans intervention de la sécrétion du foie et sans infection.

Dr Schnirer.

REVUE CRITIQUE

Sur l'aphasie hystérique.

I

L'existence de l'aphasie hystérique niée autrefois, ou bien admise seulement par quelques auteurs, ne fait plus aujourd'hui de doute pour personne. Des exemples de ce genre, sans être nombreux, ne sont cependant pas tout à fait exceptionnels. Tandis que, il y a quelque temps, le mutisme hystérique résumait à lui seul la plupart des troubles du langage dans l'hystérie, aujourd'hui ce sont plutôt les observations d'aphasie qui se sont multipliées. Du reste ces deux phénomènes, mutisme et aphasie, peuvent coexister chez le même sujet.

J'ai eu l'occasion d'observer un cas d'hémiplégie droite avec aphasie hystérique qui me permettra d'analyser les caractères différentiels de ces troubles nerveux et de faire une incursion dans l'étude des conditions du déterminisme de ces accidents. Ce n'est pas que je veuille m'appesantir sur la genèse des phénomènes hystériques, car les discussions intéressantes qui ont eu lieu à la dix-septième session du Congrès français des médecins aliénistes et neurologistes (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 387), au Congrès international de psychiatrie et de neurologie d'Amsterdam, en 1907, à la Société de neurologie de Paris, les 9 avril et 14 mai 1908, et à la Société belge de neurologie, en 1908 et 1909, ont apporté beaucoup de lumière dans le problème et ont montré également sa complexité. Quelques mots sur l'historique de l'aphasie hystérique permettront de se rendre compte de l'état actuel de la question.

Sans remonter jusqu'aux livres d'Hippocrate, ni à l'histoire d'Hérodote, où se trouveraient, d'après certains auteurs, les premiers indices de l'aphasie hystérique, il faut arriver aux traités de Landouzy, de Brachet et de Briquet et aux observations de Bazin, de Trousseau, de M. Jaccoud pour retrouver des descriptions d'aphasie hystérique. MM. Tynlaison, Lecorché et Talamon, David Strassmann, Rendu, Trapeznikov, Pope, ont également publié des faits de ce genre.

Charcot faisait de l'absence d'agraphie un des signes les plus caractéristiques du mutisme hystérique. Il est revenu ensuite un peu sur son opinion en admettant que l'agraphie est possible dans l'hystérie, mais en la considérant toutefois comme exceptionnelle. Il en cite une observation dans une de ses leçons de la Salpêtrière (1). Il s'agit d'une femme de trente-trois ans, frappée à la suite de contrariétés d'une attaque d'apoplexie hystérique : elle devint hémiplégique droite; l'hémiplégie se dissipant laissa après elle un mutisme absolu et de l'agraphie. Celle-ci, d'abord complète, se limita ensuite à un certain nombre de lettres. La malade présentait, en outre, un spasme glosso-labié qui simulait la paralysie faciale.

M. Lépine (2) a vu, chez un hystérique présentant une légère hémianesthésie gauche, du mutisme avec de l'agraphie. Le malade ne pouvait ni tracer une lettre ni même la copier. La guérison survint en deux jours.

MM. Ballet et Sollier (3) ont publié l'observation d'une malade chez laquelle l'agraphie a persisté plus de quinze jours, complète d'abord, ne se manifestant plus ensuite que par de la paragraphie. L'agraphie était intéressante par son mécanisme. L'image des lettres était restée intacte. La première fois que MM. Ballet et Sollier ont vu leur malade, elle pouvait tracer toutes les lettres de l'alphabet, elle pouvait écrire des mots simples comme oui et non, mais elle était incapable de tracer des mots de plusieurs syllabes, incapable de faire la synthèse des syllabes groupées entre elles. Le défaut de synthèse apparaissait évident quand on dictait un mot syllabe par syllabe : la malade pouvait alors écrire le mot. MM. Ballet et Sollier essaient de différencier le mécanisme de l'agraphie par lésion organique d'avec celui de l'agraphie hystérique. Dans l'agraphie par lésion organique, disent-ils, c'est la perte des images visuelles ou graphiques qui semble être seule en cause, tandis que dans les cas d'hystérie l'agraphie paraît être due essentiellement à l'impossibilité où se trouve le malade de faire la synthèse des images kinesthésiques et visuelles des lettres qu'exige l'écriture courante.

M. Raymond (1) a observé 2 cas de surdité verbale pure chez 2 hystériques. Le premier a trait à une jeune fille de seize ans. Elle ne comprend pas la voix en tant que son articulé, représentatif d'une idée, elle ne la perçoit qu'en tant que bruit. L'oreille est absolument normale, elle entend les moindres bruits. Elle ne peut écrire sous la dictée, puisqu'elle a perdu la signification de la parole; par contre, elle écrit spontanément; elle répond très bien à toute demande qu'on lui fait par écrit, elle lit parfaitement, soit mentalement, soit à haute voix, elle se rappelle ce qu'elle a lu, elle peut le répéter, elle peut l'écrire. Elle copie très bien l'imprimé ou les mots écrits. Cette malade est la fille d'une mère épileptique, un de ses frères a dû, à cause de sa méchanceté, être placé dans une maison spéciale, une de ses sœurs a fait une tentative de suicide, elle-même a toujours été méchante, coléreuse. Elle présentait de l'hémi-hypoesthésie à gauche, du rétrécissement du champ visuel, des maux de tête, en un mot des stigmates d'hystérie. En juillet 1898, elle se réveilla avec un mal de tête violent, des sensations d'oppression, les oreilles se mirent à siffler, à bourdonner. Un médecin consulté fait faire des insufflations d'air dans les trompes d'Eustache. Alors, elle se croit très malade des oreilles. Elle commence à moins bien comprendre les paroles et peu à peu elle arrive à la surdité verbale pure qui durait depuis onze mois quand M. Raymond la présenta à la Société de neurologie de Paris.

Dans le second cas du même auteur il s'agit d'une jeune fille de dix-neuf ans qui a, dans ses antécédents, des sommeils hystériques qu'un jour on supprime brusquement par une violente émotion. Immédiatement après, il y a de cela neuf ans, débuta la surdité verbale. L'étude de l'état de l'attention, de la sensibilité, de la courbe des temps des réactions tactiles, visuelles, auditives, ne laissait aucun doute qu'il s'agissait d'hystérie. Cette jeune fille présentait, lorsque M. Raymond la montra à la même Société, une surdité verbale pure.

Ces deux malades semblaient comprendre les questions qu'on leur adressait quand, placé en face d'elles, on articulait les mots lentement, posément. Dans ce cas, elles suivaient les mouvements des lèvres et devinaient ce qu'on leur disait. Par contre, si on leur parlait dans l'obscurité, elles ne comprenaient plus.

L'année précédente, MM. Raymond et Janet (1) avaient publié une observation d'aphasie motrice avec jargonaphasie intermittente chez une hystérique. En même temps que l'aphémie, existait un certain degré d'agraphie. Souvent, au milieu de l'état d'aphasie la malade avait des sortes de rêveries ou de délires pendant lesquels elle parlait très correctement sans trace d'aphasie. Les auteurs, par l'étude de leur malade, arrivent à cette conclusion que non seulement le syndrome aphasie et agraphie existait chez cette hystérique, mais qu'il offrait les caractères des phénomènes hystériques.

M. Bernheim (2), dans sa thèse sur l'aphasie motrice, relate l'observation d'une hystérique qui, après un accès de colère violent, fit une hémiplégie droite avec mutisme. Au mutisme, qui dura plusieurs jours, succédèrent des troubles du langage d'intensité variable : la parole spontanée était altérée par intermittences, parfois la malade supprimait un verbe, parfois elle parlait à l'infinitif, quelquefois on constatait un léger degré de paraphasie. La lecture à haute voix était mauvaise, la patiente changeait les mots. La surdité verbale était intermittente. Les troubles de l'écriture étaient également polymorphes, variant du matin au soir. Cet auteur ajoute que l'aphasie hystérique diffère complètement de l'aphasie organique; la première défie toute description, car elle dépend du caprice de la malade et l'on sait bien de quels caprices est capable une hystérique.

M. Guillain (3), dans un travail sur l'aphasie hystérique, rapporte l'observation d'un malade devenu hémiplégique et aphasique à la suite d'une discussion violente avec sa sœur. La parole spontanée est très altérée : le malade dit spontanément parfois oui ou non, mais le plus souvent quelques sons d'une ou deux syllabes sans aucune signification. La parole répétée est réduite aux mots oui et non. Quand on le prie de répéter d'autres mots, ou bien il répète oui, non, ou bien il émet des sons sans aucun sens. Il est incapable de chanter spontanément ou de répéter le chant, que ce dernier, d'ailleurs, soit avec ou sans paroles. L'audition est très bien conservée. Cet homme ne sachant ni lire ni écrire, on ne peut rechercher ni l'agraphie ni la cécité verbale.

M. Babinski, à l'occasion de la présentation du malade de M. Guillain à la Société de neurologie de Paris, a soutenu qu'il y avait chez cet homme tout au moins une association hystéro-organique et que l'exagération des réflexes tendineux relève d'une altération du système pyramidal.

En 1905 M. Courmont (4) rapportait l'histoire d'une jeune femme de vingt-deux ans qui, à la suite d'une violente émotion, a présenté une hémiplégie avec hémianesthésie droite et une aphasie totale avec toutes ses modalités (aphémie, agraphie, cécité et surdité verbales); la malade, qui parlait deux langues, a présenté une dissociation très nette des troubles d'aphasie pour le français et l'allemand. Elle guérit par la

(1) CHARCOT. Leçons du mardi à la Salpêtrière, p. 363. Paris, 1887-1888.

(2) R. LÉPINE et J. COURMONT. Mutisme hystérique avec agraphie. (*Rev. de méd.*, oct. 1891.)

(3) G. BALLET et P. SOLLIER. Sur un cas de mutisme hystérique avec agraphie et paralysie faciale systématisée. (*Rev. de méd.*, juin 1893.)

(1) F. RAYMOND. Deux cas de surdité verbale pure chez deux hystériques. (*Société de neurologie de Paris*, séance du 6 juillet 1899, *in Rev. neurol.*, 15 juillet 1899, p. 509.)

(1) F. RAYMOND et P. JANET. Névroses et idées fixes, t. II, p. 452. Paris, 1898.

(2) F. BERNHEIM. De l'aphasie motrice; étude anatomo-clinique et physiologique. (*Thèse de Paris*, 1900, p. 334.)

(3) G. GUILLAIN. L'aphasie hystérique. (*Société de neurologie de Paris*, séance du 18 avril 1901, *in Rev. neurol.*, 30 avril 1901, p. 385.)

(4) P. COURMONT. Aphasie hystérique avec agraphie, cécité et surdité verbales; distinction du mutisme et de l'aphasie hystériques. (*Bull. de la Soc. méd. des hôpit. de Lyon*, séance du 16 mai 1905, p. 207.)

suggestion et la rééducation. A cette occasion, l'auteur fait remarquer que le mutisme hystérique de Charcot n'est qu'une aphasie de transmission, une aphémie rentrant dans le cadre plus vaste de l'aphasie hystérique dont on peut observer les modes isolément ou conjointement. Le mot de mutisme, au contraire, doit être réservé au cas où le sujet ne peut pas parler. Au point de vue nosologique, M. Courmont distingue : *a*) une aphasie hystérique : 1° type complet (observation de l'auteur, aphémie, agraphie, cécité et surdité verbales); 2° types incomplets et dissociés, en particulier l'aphémie hystérique (type décrit par Charcot sous le nom impropre de mutisme); *b*) un mutisme volontaire des hystériques : dans l'aphasie hystérique, le sujet ne *peut* pas parler; dans le mutisme hystérique, le sujet ne *veut* pas parler.

La même année, M. Vitek (1) a publié un fait d'aphasie motrice accompagné d'agraphie et d'alexie, chez une hystérique âgée de quatorze ans, apparue à la suite d'une émotion après la première menstruation.

L'observation de M. Knapp (2) mérite également d'être signalée. Il s'agit d'une hystérique souffrant de troubles légers de l'ouïe dus à une lésion organique qui se sont transformés en une surdité psychogène, laquelle avec le temps, a pris les caractères de la surdité verbale pure ou bien, comme le dit l'auteur, d'une aphasie sensorielle sous-corticale hystérique.

Le cas d'aphasie hystérique relaté par MM. Raymond et Sézary (3) est aussi démonstratif. La malade, âgée de quarante-quatre ans, n'offre aucun trouble de la motilité, ni des réflexes, ni de la sensibilité. Au premier abord, elle se présente comme une organique : la restriction si marquée du vocabulaire, la facilité avec laquelle elle prononce les mots en série (elle récite ou elle chante) seraient en faveur de cette hypothèse. Mais l'exubérance avec laquelle elle s'exprime correctement par écrit, la conservation relative de la lecture à haute voix et de la parole répétée, le fait qu'elle prononce à haute voix au moment où elle les écrit les mots qu'elle se croit incapable de dire, surtout l'amélioration que l'on obtient en insistant quelque peu (amélioration qui a fait prévoir une guérison rapide) ne permettent pas de la soutenir plus longtemps. Les auteurs ajoutent qu'il s'agit bien d'une aphasie de nature hystérique, simulant l'aphasie motrice pure (aphémie) dont elle se distingue par l'intégrité relative de la lecture à haute voix et de la parole répétée.

Reste à déterminer l'origine de ces accidents. La malade n'a jamais vu d'aphasique; mais, très émotive, elle se souvient avec frayeur que son grand-père est mort paralysé et craint beaucoup d'être atteinte à son tour de paralysie. D'autre part, quinze jours avant le début de ses accidents, elle avait éprouvé une terrible émotion : le feu s'était déclaré au sixième étage de la maison dont elle habitait le quatrième, et elle avait vu emmener une femme surprise pendant son sommeil et grièvement brûlée. Cette crainte de la paralysie et cette vive émotion sont à placer à l'origine des troubles qu'elle offrait à ce moment. Le lendemain de sa présentation à la Société de neurologie, la malade a été traitée par la suggestion et la psychothérapie. Elle a retrouvé aussitôt tout le vocabulaire de son langage spontané. Seule, persistait encore l'intonation exotique, aujourd'hui presque disparue.

L'année dernière, MM. Laignel-Lavastine et R. Glénard (1) ont montré à la Société de neurologie un homme atteint d'hémiplégie droite et d'aphasie motrice pure hystériques. Le malade ne pouvait s'exprimer en aucune façon au moyen du langage parlé. Il ne prononçait que trois syllabes : « a bibi », avec des intonations et des gestes divers, selon le sens qu'il voulait leur prêter.

Il se faisait parfaitement comprendre grâce à une mimique des plus expressives. Il offrait même à cet égard une grande volubilité et ne restait pas un seul instant sans gesticuler. Il aimait raconter son histoire, donner ses impressions, il jouait sans cesse une véritable comédie. Lorsque son geste n'était pas suffisamment explicite, il se servait de l'écriture pour se faire comprendre. Il écrivait de la main gauche en écriture droite et très rapidement; il ignorait l'écriture en miroir. Son aphasie était purement motrice : si on le soumettait à l'épreuve de Lichtheim-Dejerine, il indiquait exactement le nombre de syllabes contenues dans le mot correspondant à l'objet qu'on lui présentait. Il n'offrait pas trace de surdité ni de cécité verbales, il lisait et comprenait ce qu'il lisait. Il était atteint d'amusie totale, se trouvant dans l'impossibilité de chanter ou de siffler la *Marseillaise* ou même l'air le plus simple.

La ponction lombaire fournit un liquide clair, sans hypertension, sans lymphocytose et sans albumine. Il faut ajouter que les réflexes cutanés et tendineux étaient normaux, que l'hémiplégie droite était limitée aux membres et ne s'accompagnait pas de clonus, de signe de Babinski, de signe d'Oppenheim, ni de mouvements associés de flexion de la cuisse, ni de mouvements d'opposition secondaire de Hoover, ni de signe du peaucier, ni d'hypotonicité musculaire, ni d'augmentation de la contracture des doigts en flexion quand on porte la main en extension sur le poignet, contracture qui disparaît pendant le sommeil.

L'exactitude du diagnostic de MM. Laignel-Lavastine et Glénard fut confirmée d'une façon éclatante après un bref délai. En effet, dans la séance de la Société de neurologie de Paris du 5 février de cette année, le malade a été présenté guéri par M. Lévy-Bruhl (2). Amené dans le service de M. Babinski, on pratiqua à l'état de veille la suggestion avec l'électrisation des membres paralysés. La contracture de la main droite céda au bout de quelques minutes, puis les mouvements des doigts se produisirent; de même, au membre inférieur la contracture cessa, la marche devint possible et de plus en plus assurée. Seul, le mutisme persistait d'une manière à peu près invincible tant qu'il restait quelques personnes autour du malade. Sa parole est revenue, au contraire, complètement et presque instantanément quand il a été possible de causer seul à seul avec lui.

II

J'arrive à présent à la description des phénomènes d'aphasie hystérique présentés par la malade qui fait l'objet de ce travail.

Il s'agit d'une sage-femme de cinquante-deux ans, mère d'un enfant bien portant, qui, tout en étant assez émotive, n'a jamais présenté des accidents qu'on puisse imputer à l'hystérie. Les antécédents nerveux de la famille sont également muets à cet égard.

Dans la soirée du 1er avril de l'année dernière, elle est appelée d'urgence pour voir une de ses clientes qui avait accouché quelques jours auparavant et qu'elle trouva morte en arrivant. Devant ce spectacle, la sage-femme, après quelques moments d'excitation manifestés par des cris et des larmes, éprouve une violente douleur dans la région précordiale comme si son cœur allait se déchirer. Elle tombe sans connaissance. Transportée dans une pièce voisine, elle est vue une demi-heure après par mon collègue M. C. Cantacuzène qui constate une hémiplégie droite complète avec des troubles de la parole rendant le langage de la malade très difficile et c'est avec peine qu'on pouvait la comprendre. Quand j'examine cette femme, trois semaines après l'accident, je suis frappé par les caractères étranges des troubles du langage qui ne ressemblent à aucune forme d'aphasie connue; c'est une aphasie paradoxale. On dirait qu'il s'agit d'une personne étrangère qui parle le roumain. Ces troubles sont complexes et paraissent résulter des changements apportés à l'accent, à l'articulation et à l'intonation; en outre, on note des phénomènes aphasiques proprement dits.

Les troubles de l'accent consistent dans le fait que la malade traîne longuement sur certaines voyelles, tandis qu'elle passe avec rapidité sur d'autres. Les voyelles sur lesquelles elle insiste sont surtout *a*, *o* et *u*, et alors qu'elles précèdent deux consonnes, par exemple : partez, artillerie, docteur, qu'elle prononce : pa...rtez, a...rtillerie, do...cteur.

Au contraire, la voyelle *i* est abrégée, exemple : *dimineàta* (matin), qu'elle prononce *dĭmĭneata*. Ce n'est cependant pas là une règle générale.

Comme troubles d'articulation, il existe un certain degré de dysarthrie : la malade ne peut pas prononcer certaines consonnes, telles que *l*, *r*.

Comme troubles d'intonation, la parole est plutôt chantée et certaines lettres ont une résonnance toute spéciale qu'il est difficile d'analyser. J'aurais bien voulu employer un phonographe pour l'analyse de ces troubles d'intonation, mais la malade n'a pas accepté ma proposition.

Enfin, voici quels sont les troubles aphasiques proprement dits : pendant que la malade parle, elle s'arrête parfois au milieu de la conversation, elle hésite et ne trouve plus le mot nécessaire qu'elle finit cependant par découvrir à force de chercher. Par suite de l'omission de certaines lettres ou syllabes, il existe un certain degré de jargon aphasique. Exemple : chaussée = choussée; long = ong; Georges = Gorges.

Elle change parfois les sexes, disant *une* pour *un*; puis, elle emploie certaines abréviations, surtout pour les mots propres, comme cela arrive dans le langage enfantin. Exemples : Mi = Marie; Fi = Zéfirine; Ni = Nicu.

J'ajoute que la plupart des troubles de la parole que je viens d'indiquer sont beaucoup plus accusés après quelque émotion et présentent des variations selon le moment de la journée, le matin, par exemple, ils le sont moins.

Ces troubles polymorphes de la parole, qui ne relèvent d'aucune forme d'aphasie connue, étaient très significatifs lors de mon premier examen et le diagnostic d'hystérie s'imposait à mon esprit, diagnostic qui a été corroboré par d'autres symptômes et par

(1) V. Vitek. Hysterická afasie, agrafie a alexie pri objevení se první menstruace. (*Rev. v neurol., psychiatrii, fysik. a diætet. therapii*, août 1905.)

(2) Knapp. Ueber hysterische reine Worttaubheit. (*Monatssch. f. Psychiatrie u. Neurol.*, déc. 1907.)

(3) Raymond et Sézary. Aphasie hystérique. (*Société de neurologie de Paris*, séance du 2 juillet 1908, *in Rev. neurol.*, 15 juillet 1908, p. 683.)

(1) Laignel-Lavastine et R. Glénard. Hémiplégie droite et « aphasie motrice pure » hystériques. (*Société de neurologie de Paris*, séance du 3 déc. 1908, *in Rev. neurol.*, 30 déc. 1908, p. 1348.)

(2) M. Lévy-Bruhl. Hémiplégie droite et « aphasie motrice pure » hystériques; guérison complète par la suggestion à l'état de veille. (*Société de neurologie de Paris*, séance du 25 fév. 1909, *in Rev. neurol.*, 28 fév. 1909, p. 216.)

l'évolution de la maladie. En effet, la malade présentait une hémianesthésie massive des membres du côté droit et une hémiparésie sans troubles des réflexes. Par contre, il n'y avait pas de signe de Babinski, pas de mouvements combinés de flexion du tronc et du bassin, ni les phénomènes de la pronation décrits récemment par M. Babinski. Les troubles vasomoteurs, de même que l'hypothermie du côté de la paralysie, faisaient également défaut. La force musculaire active était très réduite du côté du bras et de la jambe droits, on ne notait pas de résistance dans les mouvements passifs. Enfin, l'allure de la marche était tout à fait différente de celle des hémiplégiques organiques.

Comme je l'ai montré antérieurement et ainsi qu'on peut aussi le remarquer chez notre malade, la distinction essentielle qui sépare l'hémiplégie organique de l'hémiplégie hystérique réside toute dans la façon dont la malade transporte sa jambe inerte pendant la marche. Dans l'hémiplégie organique, comme je l'ai déjà constaté (1), la jambe malade oscillante est animée d'un certain degré de mouvement; elle est fléchie dans le pas postérieur et présente le talon relevé, ce qui fait que la propulsion de la jambe est facilitée. Dans l'hémiplégie hystérique (2), au contraire, point de flexion du genou sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin, de même qu'il n'y a pas d'élévation du talon, ou bien cette dernière n'existe que d'une manière exceptionnelle. Pour le pas antérieur, à cause de la prédominance de la paralysie de certains muscles, on voit, s'il s'agit d'hémiplégie organique, que dans certains cas le pied affecte la forme de pied varus, dans d'autres celle de pied en griffe ou de pied bot équin. Dans l'hémiplégie hystérique, l'articulation tibio-tarsienne, immobile, conserve presque la même ouverture d'angle sur tout le parcours du pas. M. Néri (3) admet également qu'il n'y a pas une démarche hystérique simulant plus ou moins une démarche de maladie organique. La maladie organique compense d'une manière rationnelle et presque constante son trouble; chaque hystérique, au contraire, marche non seulement d'une manière propre à lui, différente de celle des maladies organiques, mais encore d'une façon plus ou moins paradoxale.

En ce qui concerne l'écriture, la malade n'a pas d'agraphie à proprement parler; elle traduit correctement ses pensées par écrit, mais son écriture ne ressemble pas à celle d'autrefois, les caractères sont gros comme ceux que font les enfants. L'état mental est assez caractéristique. Il n'y a pas de délire, pas d'hallucinations ni diurnes ni nocturnes, mais la malade se trouve dans un état de dépression plus ou moins continue, affligée par des idées noires; très souvent, ces idées se présentent à son esprit et lui amènent les larmes aux yeux. Elle est préoccupée de son avenir, de celui de son enfant, etc.

C'est l'émotion qui semble bien avoir déterminé chez cette femme les troubles de la parole et l'hémiplégie. Elle ne paraît pas avoir jamais vu d'aphasiques et n'est pas en état de nous expliquer la cause des troubles observés chez elle. Elle dit seulement que la vue de sa cliente morte, alors qu'un semblable accident ne lui était jamais arrivé pendant sa longue carrière de vingt-cinq ans de pratique, lui a complètement ébranlé le système nerveux.

J'ai proposé à la malade la suggestion hypnotique dans un double but : d'une part, comme moyen de traitement, et, d'autre part, pour approfondir la genèse des accidents hystériques chez elle; mais elle a refusé. Dans ces conditions, j'ai eu recours à la suggestion à l'état de veille et aux conversations psychologiques, m'efforçant de lui démontrer que sa maladie due à une frayeur n'avait pas eu d'influence sur l'intégrité de son système nerveux et que, par conséquent, sa guérison était assurée. Je me suis appliqué à lui faire articuler correctement des mots, à la faire marcher suivant certaines règles et elle a complètement guéri en quelques jours. La guérison se maintient depuis près d'une année; aussi le diagnostic d'aphasie motrice sans agraphie, de nature hystérique, est-il celui qui correspond à la réalité des choses.

Néanmoins, on peut se demander si les troubles nerveux présentés par notre malade étaient bien sous la dépendance de l'hystérie.

Assurément, les caractères intrinsèques de l'hémiplégie et de l'aphasie chez elle ne laissent pas subsister le moindre doute sur la nature hystérique de ces phénomènes. On pourrait cependant supposer que la perturbation de la circulation sanguine produite par l'émotion est capable d'occasionner la rupture d'une paroi vasculaire sur un point préalablement altéré et que l'hémianesthésie a été d'origine suggestive. Mais à cela on peut répondre que les caractères de cette hémiplégie ont été tout différents de ceux que l'on constate dans l'hémiplégie organique et que, d'autre part, la paralysie a évolué à la manière des hémiplégies hystériques. En effet, lorsque j'ai vu la malade, trois semaines après son attaque d'apoplexie, les réflexes tendineux étaient égaux des deux côtés, les réflexes cutanés étaient conservés et les réflexes plantaires se présentaient en flexion. Le phénomène des orteils n'existait pas, les mouvements combinés de flexion du tronc et du bassin, le signe du peaucier, le phénomène de pronation faisaient défaut. Par conséquent, il n'y avait pas de troubles dans le régime des réflexes, ni du côté de l'équilibre des antagonistes, pas de contractions associées. De plus, la démarche se rapprochait de celle que j'ai décrite autrefois à l'aide du cinématographe chez une malade atteinte d'hémiplégie hystérique. Du reste, je suis absolument convaincu que l'hémiplégie hystérique ne sera jamais capable de simuler l'hémiplégie organique, pour la simple raison que le mécanisme en vertu duquel se réalise l'hémiplégie organique est tout différent de celui qui préside à l'éclosion de l'hémiplégie hystérique. Jamais l'hystérie ne serait en état de reproduire trait pour trait les troubles moteurs et réflexes de l'hémiplégie organique qui résultent de la rupture de l'équilibre des antagonistes et de la suppression de certains mouvements isolés.

Précisément, le phénomène des orteils et les mouvements combinés décrits par M. Babinski résultent de la rupture de cet équilibre et de la perte de certains mouvements spécialisés. Ces considérations paraissent s'appliquer également à l'aphasie dans notre cas. Les troubles de la parole chez cette malade se distinguent par leur bizarrerie, leur caractère paradoxal et multiforme qu'on ne constate jamais dans l'aphasie des organiques.

III

Comme il résulte de notre observation, c'est l'émotion qui a été la cause immédiate de l'éclosion des phénomènes hystériques chez cette malade. C'est là une donnée en harmonie avec l'opinion des auteurs classiques sur la genèse des phénomènes hystériques. Toutefois, M. Babinski (1) ne partage pas cet avis. Il pense qu'on a exagéré le rôle de l'émotion dans la genèse des crises hystériques et dans l'hystérie en général. Selon lui, l'émotion, en admettant qu'elle intervienne, joue un rôle infiniment moins important que la contagion, l'imitation, dont l'influence sur les phénomènes hystériques et sur les accidents convulsivants en particulier se manifeste d'une manière éclatante. Il est vrai, dit encore M. Babinski, que si l'imitation peut être incriminée dans une salle d'hôpital, il est plus difficile de l'invoquer lorsqu'on a affaire à des sujets qui, vivant dans leur famille, ne sont pas en contact avec d'autres malades et dont la première crise, immédiatement consécutive à une émotion, a présenté les caractères d'un phénomène spontané. Et il répond à cela qu'une enquête approfondie a montré souvent que cette spontanéité n'est qu'apparente, qu'il s'agit bien de la reproduction d'une crise observée chez autrui et que parfois aussi ce qu'on appelle crise hystérique n'est qu'une association de cris, de gesticulations, de contorsions volontaires conscientes ayant pour origine chez celui qui en est l'auteur, non pas l'émotion, mais le désir d'émouvoir l'entourage.

M. Babinski remarque, d'ailleurs, qu'un mythomane, qui voudrait feindre des convulsions sans même avoir jamais assisté à une crise hystérique, pourrait être conduit à exécuter des mouvements analogues à ceux pour lesquels la tare légitime se manifeste. Pour toutes ces raisons, cet auteur pense qu'on a exagéré le rôle de l'émotion dans la genèse des crises hystériques. Sans doute, l'émotion peut seule donner naissance à des troubles tels qu'une constriction de la gorge, une obnubilation intellectuelle plus ou moins prononcée que l'on décrit comme appartenant à l'attaque hystérique; mais ne sont-ce pas là plutôt des réactions physiologiques que tout individu peut présenter? Cependant, M. Babinski ne se refuse pas d'admettre que, dans certains cas, l'émotion produit un ébranlement psychique qui atténue la faculté de contrôle, augmente la suggestibilité et constitue une condition favorable à l'éclosion des manifestations hystériques. Ce sont là, du reste, d'après lui, des questions sur lesquelles on pourra toujours discuter, car elles ne comportent pas de solution définitive. Mais ce qui est incontestable, c'est que les accidents hystériques dits primitifs, les attaques hystériques en particulier, quelle que soit la part qui revienne à l'émotion dans leur genèse, peuvent être reproduits rigoureusement par suggestion et qu'ils se distinguent par là des troubles émotifs pilomoteurs et vasomoteurs.

Lors de la communication récente de M. Néri (2) à la Société de neurologie de Paris, à propos de l'intégrité de la sensibilité et du champ visuel chez les survivants de

(1) G. Marinesco. Les troubles de la marche dans l'hémiplégie organique étudiés à l'aide du cinématographe. (*Semaine Médicale*, 1899, p. 225-228.)

(2) G. Marinesco. Un cas d'hémiplégie hystérique guéri par la suggestion hypnotique et étudié à l'aide du cinématographe. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, mars-avril 1900, p. 176.) — Ce cas a fait l'objet d'une communication à l'Académie des sciences de Paris, séance du 4 décembre 1899 (*Semaine Médicale*, 1899, p. 421).

(3) Néri. Sur les caractères paradoxaux de la démarche chez les hystériques; y a-t-il une démarche hystérique? (*Rev. neurol.*, 30 mars 1908, p. 278.)

(1) J. Babinski. Emotion, suggestion et hystérie. (*Société de neurologie de Paris*, séance du 4 juillet 1907, *in Rev. neurol.*, 31 juillet 1907, p. 752.) — Démembrement de l'hystérie traditionnelle; pithiatisme. (*Semaine Médicale*, 1909, p. 3-8.)

(2) Néri. Résumé d'observations faites sur les survivants de la catastrophe de Messine. (*Société de neurologie de Paris*, séance du 5 fév. 1909, *in Rev. neurol.*, 28 fév. 1909, p. 221.)

la catastrophe de Messine, M. Babinski remarque que, conformément à son opinion, l'émotion n'a guère d'influence sur la genèse des anesthésies et du rétrécissement du champ visuel hystériques. Peut-on, en effet, imaginer des circonstances plus tragiques que celles du tremblement de terre de Messine et plus propres à engendrer des phénomènes émotifs ?

M. Dupré (1) partage l'opinion de M. Babinski sur la distinction à établir, au double point de vue psychologique et clinique, entre l'émotion et la suggestion. De nombreux malades présentent toute la série des phénomènes émotifs, depuis la simple horripilation jusqu'à la plus vive anxiété, sans offrir le moindre accident hystérique. Au contraire, beaucoup d'hystériques sont étrangers à toute émotion et l'on sait qu'un des caractères majeurs de l'hystérie est l'insouciance du sujet en face de ses symptômes, l'absence de réaction émotive vis-à-vis de ses accidents.

Le domaine des faits de suggestion est surtout intellectuel ; les faits d'émotion sont d'ordre affectif. Cependant, dans certains cas, notamment dans les faits d'hystéro-traumatisme, on observe une combinaison de faits d'émotion et de suggestion qui aboutit à des états psychopathiques mixtes d'analyse difficile, et dans lesquels l'émotion semble disposer le blessé à la suggestion.

Je suis du même avis que MM. Babinski et Dupré, car j'estime, en effet, que l'imitation et la suggestion jouent un rôle beaucoup plus considérable qu'on ne le pense dans la genèse des crises nerveuses hystériques, là où l'on serait porté à admettre qu'il s'agit de crises spontanées, surtout dans les cas de crises à répétition. Mais cette opinion me semble difficilement admissible pour certains sujets chez lesquels l'hystérie se développe à la suite d'un traumatisme violent ; j'ai ici en vue la soi-disant névrose traumatique. M. Dejerine (2) a rapporté l'année dernière à la Société de neurologie, l'histoire d'un professeur d'une Université de province qui venait souvent à Paris pour assister aux séances de l'Académie de médecine dont il faisait partie. Un jour le train dans lequel il se trouvait fut tamponné dans une gare par un train-tramway. Projeté par la violence du choc contre le compartiment opposé il eut une contusion très légère de l'hypocondre droit. Quelques jours après, on constatait chez lui les symptômes suivants : hémianesthésie sensitivo-sensorielle gauche complète et totale avec rétrécissement punctiforme du champ visuel. Emotif à l'excès, pleurant pour un rien, il présentait l'état mental que l'on observe dans la neurasthénie d'origine traumatique. M. Dejerine ajoute qu'il a interrogé le malade maintes et maintes fois sur la manière dont il croyait que ces accidents s'étaient produits chez lui. Il répondait toujours : « Je ne sais pas du tout comment cela m'est arrivé, je me rappelle seulement qu'après le tamponnement du train, je me suis trouvé sur le quai avec une sensation terrible de « ding » — c'est-à-dire de vibration — dans les oreilles, et je ne me rappelle rien d'autre. »

On peut faire des remarques analogues en ce qui concerne la nature des attaques hystériques. Si la suggestion et l'imitation jouent un rôle indiscutable dans leur genèse, ainsi qu'il résulte de l'observation courante des malades hospitalisés, on ne peut pas expliquer de la même façon comment il se fait que les attaques d'hystérie se présentent avec les mêmes caractères dans tous les pays. J'ai eu l'occasion de voir parfois, rarement il est vrai, des attaques d'hystérie classique avec l'arc de cercle chez des paysans ou chez des soldats pour lesquels, autant qu'il est possible de l'affirmer, l'imitation et la suggestion devaient être exclues. Aussi, suis-je porté à considérer les attaques d'hystérie comme des réactions spéciales du système nerveux des hystériques engendrées par l'émotion, l'imitation ou la suggestion. Il se produit pour l'hystérie ce qui se passe pour l'épilepsie et pour la catatonie, états pathologiques qui se traduisent par des réactions appropriées à l'état particulier où se trouve l'écorce cérébrale de ces malades.

Pour en revenir à notre sage-femme, il m'a été impossible de trouver le *primum movens* de son attaque d'apoplexie et d'aphasie dans l'imitation et la suggestion. Elle m'a toujours répété qu'elle ne sait comment ni pourquoi elle est tombée malade. Elle donne toujours la même réponse, c'est-à-dire que lorsqu'elle a vu sa cliente morte, les yeux ouverts, avec une teinte cyanotique, elle a ressenti une douleur épouvantable dans la région du cœur, comme si cet organe allait se déchirer, et puis elle est tombée sans connaissance. Peut-on admettre que dans cet état de léthargie il s'est produit dans son cerveau des phénomènes de suggestion inconsciente ayant eu pour conséquences l'hémiplégie droite et l'aphasie ? La chose est possible. Mais, même dans cette hypothèse, ce travail cérébral inconscient a été sous la dépendance immédiate de l'émotion. Pour moi, la question des rapports qui existent entre l'émotion et la suggestion de l'hystérie est des plus importantes. Il est à souhaiter que la Société de neurologie de Paris, qui devait la discuter, conformément au paragraphe VII, la reprenne, ainsi que son président l'avait laissé espérer et comme M. Claude l'avait demandé à la fin de la discussion.

Le rôle des émotions ne se limiterait pas seulement à la production des accidents hystériques, mais il serait aussi capable de les faire disparaître. Il est admis depuis longtemps que ce qu'une émotion a fait, une autre, ou la même dans des conditions différentes, peut le supprimer. Contrairement à cette opinion et conformément à sa conception de l'hystérie, M. Babinski déclare qu'il ne lui paraît pas démontré que la guérison des accidents pithiatiques, même quand elle survient dans des circonstances propres à émouvoir, soit due à une émotion que le malade a pu ressentir. Il prend l'exemple saisissant d'une jeune fille atteinte de paraplégie hystérique, qui, après avoir été plongée dans une piscine miraculeuse, en sort complètement guérie. Sans doute, la malade a été vivement émue par la pieuse cérémonie à laquelle elle a pris part, mais il est incontestable aussi, ajoute M. Babinski, qu'ayant été instruite des cures qui avaient déjà été obtenues en ce lieu, elle a été ainsi l'objet de pratiques persuasives et suggestives dont il est permis de faire dépendre le retour à l'état normal. Après avoir rapporté un autre exemple du même genre, M. Babinski conclut qu'il ne semble pas prouvé que les accidents pithiatiques aient des liens avec l'émotion. Mais, en admettant même qu'il en soit ainsi, ils ne doivent pas être confondus avec d'autres phénomènes dont l'émotion est incontestablement la source directe et, afin d'éviter toute confusion, il leur réserve l'épithète d'émotifs. Suivant le médecin de la Pitié, il y a des caractères qui distinguent ces deux espèces de manifestations les unes des autres : tandis que la volonté est maîtresse ou est capable de devenir maîtresse de troubles pithiatiques, d'en déterminer la forme, d'en doser en quelque sorte l'intensité et la durée, elle n'est pas en mesure de soumettre à son joug les phénomènes émotifs, parmi lesquels M. Babinski mentionne la tachycardie, les perturbations vasomotrices, l'érythème, les sécrétions sudorales et intestinales. Il y a cependant une cause d'erreur d'interprétation souvent commise et que cet auteur signale. On peut provoquer presque à volonté, dit-il, chez beaucoup de personnes, une accélération des battements cardiaques, ainsi que des réactions vasomotrices, et, quand on n'analyse pas ces faits avec des soins suffisants, on est porté à penser qu'ils sont le produit de la suggestion.

Quoi qu'il en soit de toutes ces considérations si intéressantes de M. Babinski sur les phénomènes émotifs et pithiatiques, il me semble difficile sinon impossible, ainsi que notre cas le prouve, d'exclure le rôle de l'émotion dans la genèse des phénomènes hystériques. Quant aux rapports qui peuvent exister entre l'émotion et la suggestion, c'est la psychologie expérimentale qui se chargera de les démontrer. En écrivant cet article nous n'avons eu d'autre but que d'ajouter une nouvelle observation d'aphasie hystérique au nombre relativement restreint de celles que nous connaissons, et, d'autre part, de mettre en évidence le rôle qu'a joué l'émotion dans l'éclosion des phénomènes hystériques chez notre malade.

Dr G. Marinesco,

Professeur de clinique des maladies du système nerveux à la Faculté de médecine de Bucarest.

(1) Dupré. (*Société de neurologie de Paris*, séance du 4 juillet 1907, *in Rev. neurol.*, 31 juillet 1907, p. 754.)

(2) Dejerine. Huitième question sur la définition de l'hystérie. (*Société de neurologie de Paris*, séance du 14 mai 1908, *in Rev. neurol.*, 30 mai 1908, p. 515.)

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Les altérations des muscles chez les malades atteints de varices des membres inférieurs et leur traitement électrique, par M. E. Bordet.

La gêne de la circulation dans un membre inférieur atteint de varices retentit sur tous les tissus d'une manière plus ou moins prononcée, c'est là un fait que tous les chirurgiens s'accordent à reconnaître. Les nerfs et les muscles présentent des altérations bien connues depuis les travaux de M. Quénu ; ces lésions sont à la fois inflammatoires et dégénératives, ce sont elles qui sont responsables de certaines manifestations morbides dont se plaignent les sujets atteints de varices.

Mais si ces névrites ou ces myosites chroniques sont facilement mises en évidence par un examen microscopique, elles sont plus malaisées à reconnaître cliniquement. C'est pourquoi il importe de rechercher tous les symptômes qui peuvent permettre de les dépister, d'autant plus qu'un traitement appliqué dès le début de l'affection peut enrayer les complications dont nous venons de parler.

La myosite des variqueux se traduit par des symptômes subjectifs et objectifs. Parmi les premiers il faut citer la douleur ; sourde, irradiant à toute la jambe, elle est très différente de la douleur de la névralgie sciatique qui parfois s'associe à la myosite.

Les troubles moteurs sont caractérisés par une boiterie douloureuse qui s'exagère après une station debout prolongée ou l'ascension d'un escalier. Fait à remarquer, ces troubles fonctionnels sont souvent hors de proportion avec la dilatation des veines du membre ; en général il s'agit seulement de varices cylindroïdes ou de renflements variqueux.

L'examen électrique des muscles et des nerfs vient, au contraire, montrer la raison de ces troubles sensitifs et moteurs. Si, comme l'a fait systématiquement M. Bordet, on pratique l'électro-diagnostic chez les variqueux, on constate une diminution nette de l'excitabilité

galvanique et faradique. Cette diminution est toujours plus accentuée du côté où se trouvent les varices les plus volumineuses. Parfois, cependant, les dilatations veineuses sont réduites à de simples nodosités et néanmoins les muscles présentent des modifications quantitatives manifestes de l'excitabilité électrique. Il en était ainsi chez 2 malades observés par l'auteur.

Dans le premier cas il s'agissait d'un homme de trente-trois ans, ancien syphilitique, chez lequel les dilatations veineuses se réduisaient à un paquet variqueux du mollet légèrement douloureux; la marche était difficile à cause des douleurs qu'il provoquait, au dire du malade. A l'examen électrique, on constatait une diminution très nette de l'excitabilité galvanique et faradique du côté droit où siégeaient les varices.

Le second fait avait trait à un homme âgé de soixante-deux ans dont la veine saphène interne gauche présentait une dilatation ampullaire de la grosseur d'une noisette. A la palpation les muscles offraient une consistance molle et l'examen électrique permettait de déceler un abaissement de l'excitation des muscles extenseurs et péroniers tant aux courants continus qu'aux courants intermittents.

Ces réactions électriques peuvent être précoces et apparaître bien avant l'atrophie musculaire. Contre cet état pathologique il est nécessaire d'instituer un traitement qui vise à faire récupérer aux muscles atteints leur contractilité et leur excitabilité normales. D'après M. Bordet, aucun agent thérapeutique ne peut, à l'heure actuelle, dépasser les résultats que fournit le traitement électrique. Celui-ci doit être appliqué d'une manière particulière si l'on veut obtenir des succès. C'est ainsi que l'électrisation doit porter exclusivement sur des muscles isolés et non sur des groupes musculaires; le courant ne doit pas être trop intense afin d'éviter une tension douloureuse des muscles. Les courants les plus utiles sont les courants faradiques rythmés et ondulés; à la fin de la séance, on peut provoquer une tétanisation forte de chaque muscle douloureux durant trente à quarante secondes. Lorsque le traitement est suffisamment prolongé, les phénomènes douloureux rétrocèdent, les muscles reprennent leur tonicité, la marche redevient facile en même temps qu'on observe une amélioration nette de la circulation du membre; enfin la diminution de l'excitabilité électrique s'atténue et disparaît. (*Arch. d'électricité méd.*, 25 mars 1909.) — J. LH.

De l'opération radicale dans le cancer des voies biliaires, par M. E. Quénu.

L'auteur envisage successivement le cancer de la vésicule et le cancer des conduits biliaires proprement dits, en tenant compte de tous les cas publiés.

En ce qui concerne le cancer de la vésicule biliaire, 93 cholécystectomies, avec ou sans excision de tissu hépatique, ont donné 18 morts, ce qui correspond à une mortalité de 19 %. Sur 52 observations dans lesquelles les résultats éloignés sont mentionnés, 38 fois la survie est de moins d'un an et les cas relativement favorables se réduisent à 5 ou 6; mais il convient de dire que la difficulté du diagnostic paraît être la véritable raison du pronostic fâcheux que l'on doit continuer à porter sur l'épithélioma de la vésicule biliaire, la symptomatologie de cette affection ne présentant rien de net au début et se confondant avec celle de la cholécystite chronique.

Les observations d'excision de cancers des conduits biliaires sont au nombre de 18 (y compris un cas de M. Cunéo cité par M. Gosset d'après une communication orale et suivi de mort); elles ont donné 12 morts, soit 66.6 % et 6 guérisons opératoires, dont il faut distraire un cas de M. Czerny, où l'on n'a fait qu'une opération incomplète, et où, par conséquent, la survie de quatre mois observée ne peut être attribuée à une exérèse qui laissait des noyaux cancéreux dans le foie. En dehors d'un fait de M. Kehr, suivi d'une survie de deux ans et demi, et d'un cas trop récent de M. Morian, la survie a été, dans 3 autres observations, de six, treize et dix-huit mois. Le cas de M. Kehr est donc le seul jusqu'ici qui justifie une espérance de survie raisonnable à baser sur l'opération radicale. (*Rev. de chir.*, février 1909.) — M. C.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Traitement opératoire des crises gastriques par la résection des septième à dixième racines dorsales postérieures, par MM. O. Förster et H. Küttner.

Les crises tabétiques sont constituées par l'apparition de phénomènes d'excitation dans divers organes. Leurs symptômes principaux sont de trois ordres : phénomènes d'excitation sensitive (douleur gastrique et sensation nauséeuse, douleurs et brûlure anales avec épreintes, etc.), phénomènes d'excitation motrice (vomissements, selles continuelles, etc.), phénomènes d'excitation sécrétoire (hypersécrétion du suc gastrique, avec hypersécrétion initiale de l'acide chlorhydrique, puis richesse en acide lactique, excrétion de mucus rectal, etc.). Les phénomènes sensitifs sont à la base de la crise et déterminent les autres par voie réflexe.

Dans les crises gastriques la douleur a son maximum dans l'épigastre ou sous le rebord costal gauche, quelquefois sous les deux rebords costaux ou au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate. Elle s'accompagne d'une hyperesthésie certaine, parfois très intense, de l'épigastre et des fausses côtes, s'étendant un peu vers le thorax et descendant jusqu'à l'ombilic et parfois jusqu'aux aines. Le réflexe abdominal est exagéré, en ce sens qu'on peut le provoquer par l'excitation de la paroi abdominale postérieure et les faces interne et antérieure de la cuisse; la contraction réflexe des muscles abdominaux peut avoir un caractère tonique. L'hyperesthésie et l'exagération des réflexes abdominaux peuvent, au cours de la crise, se montrer en des endroits antérieurement hypoesthésiques. Les phénomènes moteurs sont constitués par les vomissements se succédant à courts intervalles, la contraction souvent permanente des muscles abdominaux et le hoquet. L'hypersécrétion énorme de mucus et de suc gastrique fait contraste avec l'intolérance absolue pour toute alimentation; les sécrétions biliaire, salivaire et même bronchiques peuvent être exagérées.

Le rôle primordial des phénomènes sensitifs dans les crises gastriques est prouvé par le fait que les douleurs et la sensation nauséeuse précèdent le vomissement, par l'existence d'une hyperesthésie de la muqueuse pour les aliments froids ou épicés avant la crise et même parfois entre les crises, par de l'hyperesthésie cutanée, qui peut remplacer une hypoesthésie antérieure, et enfin par l'exagération du réflexe épigastrique disparaissant après la crise. Ces phénomènes distinguent nettement les crises gastriques d'avec les vomissements observés dans d'autres affections du système nerveux central et reposant sur une irritation directe du centre bulbaire du vomissement; ils les rapprochent au contraire des crises douloureuses de l'ulcère de l'estomac, dans lesquelles M. Head a décrit une hyperesthésie dans le domaine des septième à neuvième racines dorsales; mais alors que, ici, le point de départ est périphérique et stomacal, il faut le chercher plus loin de l'organe, dans le tabes.

La physiologie nous enseigne que les nerfs sensitifs de l'estomac passent partiellement par le pneumogastrique, partiellement par le sympathique, c'est-à-dire par le plexus cardiaque, le grand splanchnique et les *rami communicantes* vers les septième, huitième et neuvième racines dorsales. L'hyperesthésie cutanée et l'hyperexcitabilité réflexe des muscles abdominaux montrent que c'est à l'excitation de ces dernières fibres, dans les racines, qu'il faut attribuer les crises gastriques, sans cependant nier leur production possible par l'irritation des fibres contenues dans le pneumogastrique; toutefois, dans ce cas il n'y aura probablement pas d'hyperesthésie cutanée abdominale, mais on en constatera au niveau de l'extrémité céphalique, dans les 3 zones temporale, verticale et pariétale de Head, avec association de crises laryngées et de bradycardie.

Or, on sait que les crises gastriques peuvent prédominer au cours du tabes, et par leur répétition aboutir à un état critique dont le pronostic est des plus sérieux. Le malade de MM. Förster et Küttner, âgé de quarante-sept ans, eut sa première crise gastrique en 1902; rapidement les crises arrivèrent à durer quinze jours, et à n'être séparées que par un égal intervalle de temps; puis progressivement leur durée augmenta, de sorte que le malade n'avait que cinq ou six jours de repos en quatre semaines, grâce à une dose de 0 gr. 72 centigrammes de morphine. Ces crises s'accompagnaient de vomissements extrêmement abondants, allant jusqu'à 1 litre 1/2 de mucus, de suc gastrique et de bile. En dehors des symptômes associés décrits plus haut, le patient présentait les signes classiques du tabes mais peu accentués. Comme il avait déjà suivi sans résultats tous les traitements possibles et qu'il était arrivé à un degré de cachexie très prononcé, les auteurs se proposèrent de lui sectionner les septième, huitième et neuvième racines dorsales postérieures, dans lesquelles ils localisaient le siège de l'irritation causale. D'ailleurs, même en le supposant plus périphérique ou plus central, l'opération avait des chances de succès en séparant les fibres gastriques sympathiques de la moelle ou en faisant dégénérer la partie centrale intramédullaire de ces fibres. Comme il existait également de vives douleurs dans tout l'abdomen, MM. Förster et Küttner y ajoutèrent la résection de la dixième racine dorsale, qui contient une partie des fibres sensitives de l'intestin. L'opération fut exécutée en deux temps; d'abord une laminectomie des cinquième à dixième vertèbres dorsales, pendant laquelle on marqua par une incision transversale de la grande incision cutanée longitudinale le niveau de la sixième apophyse épineuse de la cinquième dorsale qui correspond au point de passage intradural de la sixième racine dorsale. Cette première intervention fut suivie d'une telle exacerbation des vomissements que, malgré les doses énormes de morphine et de scopolamine et les injections de sérum artificiel, le malade était en danger de mort, et que la deuxième opération fut entreprise onze jours après la première. La situation de la sixième dorsale, ayant été, après incision de la dure-mère, déterminée avec facilité, on réséqua 1 centimètre de chacune des septième à dixième racines dorsales postérieures et l'on sutura en surget les différents plans.

Le succès immédiat fut véritablement stupéfiant : les douleurs et la sensation nauséeuse avaient disparu ainsi que le dégoût de tout aliment malgré la narcose et l'appétit était revenu. On institua une alimentation progressive et l'on diminua rapidement les doses de morphine. Le malade augmente encore aujourd'hui, trois mois après l'opération, de 2 kilos par semaine. Il n'y a plus eu aucune crise gastrique, par contre, il existe encore des coliques intestinales, quoique plus légères, et de l'hyperesthésie cutanée au-dessous de l'ombilic. Dans une zone dont le bord supérieur reste à trois travers de doigt de l'apophyse xyphoïde, et le bord inférieur à un travers de doigt de l'ombilic, on note une anesthésie totale; au-dessous, une zone très restreinte présente de la thermo-analgésie. Le réflexe épigastrique n'est plus provoqué par l'excitation de la cuisse.

Sans vouloir tirer des conclusions définitives de ce cas, il est permis d'attribuer à l'opération l'amélioration d'un état véritablement grave. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1909, LXIII, 2.) — F. R.

L'étiologie des prolapsus utéro-vaginaux; étude anatomo-clinique, par M. O. Nebesky.

Les lecteurs de ce journal connaissent les études de MM. Halban et Tandler sur les prolapsus génitaux (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 413). Nous résumons donc le présent travail qui en est pour ainsi dire le complément.

De même que MM. Halban et Tandler, M. Nebesky assimile le mécanisme des prolapsus à celui des hernies. Les anneaux et le trajet herniaires sont représentés par la fente pubio-recto-anale, comprise entre les bords libres des releveurs de l'anus ou du diaphragme uro-génital. Ce trajet étant presque toujours plus ou moins endommagé par l'accouchement, on peut être surpris que les prolapsus ne soient pas plus communs. La raison en est que l'utérus réalise lui-même l'occlusion de l'hiatus génital. A l'état normal, en effet, la matrice est en antéversion; la pression abdominale la rabat au-dessus de l'hiatus génital et elle le ferme comme un clapet. Dans cette situation le fond repose sur les fibres antérieures des releveurs et même contre la face postérieure du pubis; le col appuie sur les fibres postérieures; quant au corps, il se coince dans l'hiatus et le ferme, tout en étant retenu par les bords de ce dernier. Dans cette attitude, col et vagin forment un angle aigu ouvert en avant; la matrice n'a donc aucune tendance à glisser dans le conduit vaginal. Avec une antédéviation normale et un utérus normalement gros le prolapsus est donc presque impossible. Avec les rétrodéviations il n'en est plus de même : le corps utérin subit la poussée abdominale dans la direction de l'hiatus génital et le col y est déjà plus ou moins engagé, puisqu'il est placé dans la direction du vagin. Les conditions sont encore plus favorables, si le périnée et les muscles releveurs sont déchirés.

Aux ligaments on n'accorde généralement qu'une médiocre importance, en raison de leur extensibilité; ils ont cependant un premier rôle, celui de maintenir l'utérus en antéversion. De plus, quand la descente commence à se produire, l'épaisseur et l'élasticité de certains d'entre eux, tels que les ligaments cardinaux, peuvent, sinon prévenir, du moins ralentir la descente. On en a la preuve dans ces cas où, malgré l'abaissement du plan des releveurs et la faiblesse du périnée, l'utérus, s'il est antéverti, se maintient à une hauteur normale; du reste, l'expérimentation cadavérique montre la force réellement considérable qu'il faut employer pour vaincre la résistance ligamenteuse. MM. Halban et Tandler observent, il est vrai, que ces ligaments peuvent être très longs et l'utérus n'être guère prolabé, d'où ils concluent à leur rôle négatif. Mais, dans la discussion de ce point, il ne faut pas oublier que les pièces anatomiques ayant servi à ces constatations provenaient de femmes ayant séjourné plus ou moins longtemps au lit et, par suite, que l'utérus s'était partiellement réduit; en d'autres termes, l'allongement des ligaments n'indiquait pas leur inutilité, mais le degré d'abaissement de l'utérus pendant la phase active de l'existence.

Bien d'autres facteurs — cliniques, cette fois — méritent d'être pris en considération pour expliquer la genèse des prolapsus : toux, efforts, travaux pénibles, étendue des lacérations obstétricales. Le volume de l'utérus est lui-même à considérer; il est clair qu'un utérus rétroverti, mais hypoplasié, chez une femme stérile, résistera beaucoup mieux à la poussée abdominale qu'un gros utérus puerpéral rétrodévié.

Dans la hernie génitale, le sac est le vagin; il se déroule à l'extérieur sous la poussée de l'utérus et il entraîne avec lui les organes qui lui adhèrent, notamment la vessie, d'où la formation de la cystocèle. Cependant le vagin a un avantage sur le péritoine herniaire, c'est sa moindre extensibilité, ses insertions plus nombreuses et plus solides, sa constitution musculaire. Dans l'évolution du prolapsus il faut aussi tenir compte de la topographie des lésions intéressant les releveurs ou le diaphragme uro-génital, lésions qui permettent la chute plus ou moins facile de tel ou tel organe pelvien. Les maladies et l'âge jouent encore un rôle important; c'est ainsi que les prolapsus vaginaux ou les cystocèles qu'on voit survenir après des maladies aiguës s'expliquent par l'atrophie de la musculature. La rapidité de croissance des hernies du cul-de-sac de Douglas, en comparaison de la lenteur relative de l'évolution des cystocèles, trouve sa raison dans la mobilité que possède l'intestin, ce qui lui permet d'obéir sans tarder à l'action de la pression abdominale.

Quant à l'allongement hypertrophique du col, M. Nebesky l'impute surtout à l'œdème. Toutefois, l'arrêt du fond de l'utérus au-dessus de l'hiatus génital pourrait être une cause d'allongement véritable; d'autre part, il n'est peut-être pas téméraire de penser que les ligaments jouent un certain rôle dans cet arrêt, de même que les insertions vaginales en jouent un dans les tractions sur le col; il suffit en effet que leurs insertions offrent une résistance supérieure à celle du tissu utérin. Enfin, à l'exemple de MM. Halban et Tandler, l'auteur pense que la ligne de démarcation entre la portion hypertrophique et le reste de l'organe est inconstante et qu'elle ne coïncide nullement avec les limites anatomiques du col. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1909, LXXXVII, 3.) — R. DE B.

Augmentation de la sécrétion et de l'acidité du suc gastrique pendant la menstruation, par M. J. Wolpe.

L'auteur a institué, à la policlinique médicale de l'hôpital Augusta, à Berlin, une série de recherches sur l'état de la motricité et du chimisme gastriques pendant la menstruation.

Ces recherches ont porté sur 12 femmes : 5 d'entre elles étaient atteintes de dyspepsie nerveuse avec motricité et sécrétion normale, 2 présentaient un ulcère de l'estomac avec gastrosucorrhée intense, 2 autres avaient de l'hyperacidité, 1 de l'anacidité et de l'insuffisance motrice, et la dernière était atteinte d'amyxorrhée. L'exploration de l'estomac était pratiquée, pour chacun de ces cas, avant et pendant la période menstruelle, ainsi que dans l'intervalle des règles.

M. Wolpe a ainsi été à même de se convaincre que l'acidité du suc gastrique — que l'estomac soit examiné à jeun ou après un repas d'épreuve — est nettement augmentée pendant la menstruation, cette augmentation portant à la fois sur le taux de l'acide chlorhydrique et sur l'acidité générale. Comme cette « hyperacidité menstruelle » s'observe dans tous les cas et quelle que soit la teneur habituelle (dans l'intervalle des règles) du suc gastrique en acide, il faut en conclure que le phénomène en question n'a rien à voir avec l'activité sécrétoire ordinaire de l'estomac, mais qu'il constitue la résultante de l'action réflexe exercée par l'excitation des nerfs génitaux sur les nerfs présidant à la sécrétion gastrique.

Sous l'influence du processus menstruel, la quantité de suc gastrique sécrété subit également une augmentation et, chez certaines femmes à prédisposition névropathique, on peut avoir affaire à une véritable gastrosucorrhée.

Quant au pouvoir moteur de la paroi stomacale, il paraît, pendant la menstruation, nettement diminué.

Ces diverses anomalies provoquées par les règles sont essentiellement transitoires et ne laissent aucune trace. Toutefois, au point de vue pratique, il importe de connaître leur existence. Il est, en effet, évident que, en pratiquant l'exploration de l'estomac pendant la période menstruelle ou peu avant cette période, on risque d'obtenir des résultats complètement erronés et qui ne pourront en aucune façon renseigner sur l'état habituel de la patiente. Il est bon, d'autre part, de savoir que, dans les cas d'ulcère gastrique, l'estomac est exposé, pendant la menstruation, à des excitations intenses pouvant amener une hématémèse; aussi, afin d'éviter une pareille complication, les malades atteintes d'ulcère de l'estomac doivent-elles, durant leurs règles, observer très rigoureusement le régime diététique. (*Deutsche med. Wochensch.*, 17 décembre 1908.) — L. CH.

Opérations césariennes complètement extrapéritonéales, par M. H. Freund.

Depuis les premiers essais de M. Frank (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 233), on sait que la tendance de certains accoucheurs est de faire de l'opération césarienne une intervention extrapéritonéale, en resuturant les feuillets pariétal et utérin du péritoine l'un à l'autre avant d'ouvrir la cavité utérine ou même en évitant complètement l'ouverture du péritoine (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 240, 329, 401 et 1909, p. 36). Les manuels opératoires de ces diverses interventions étant assez compliqués, M. Freund a essayé de les simplifier.

La parturiente étant en position de Trendelenburg, on fait une incision transversale de 20 centimètres selon le procédé de Pfannenstiel. On décolle aussi haut qu'on le peut le cul-de-sac abdomino-vésical du péritoine. On cherche ensuite de quel côté la vessie se laisse le plus facilement refouler. Après l'avoir réclinée de ce côté, un assistant fait tourner l'utérus sur son axe vertical, de façon à présenter dans le champ opératoire, qui est plus ou moins latéral, la partie médiane de l'utérus; puis on décolle le cul-de-sac vésico-utérin jusqu'à ce qu'on arrive au col. On incise alors verticalement le segment inférieur; quelques vaisseaux artériels peuvent saigner à ce moment : on les pince. On finit par l'extraction de la tête au forceps. Il n'y a plus qu'à suturer la plaie utérine et à drainer, si l'on redoute l'infection. L'auteur a opéré ainsi 2 cas avec succès, sans recourir au drainage.

Malgré le conseil de M. Latzko, il vaut mieux ne pas remplir la vessie : ainsi dilatée, elle rétrécirait le champ opératoire, déjà étroit; du reste, elle se voit bien sans cette précaution qui n'est bonne qu'à augmenter les risques de la perforer. Pour ce qui est de l'incision utérine, M. Freund l'a faite dans les deux sens, en long et en travers; il préfère le premier, non pas tant parce que la plaie utérine saigne moins, mais parce qu'elle paraît moins dangereuse au point de vue de la possibilité ultérieure d'une rupture utérine, complication que l'auteur semble assez disposé à redouter; de plus, comme on peut la poursuivre jusqu'au col, elle donne beaucoup de place. Le dégagement de la tête n'est pas toujours facile : le forceps est nécessaire et, pour saisir la tête, il faut s'aider des mains d'assistants agissant à l'extérieur de l'utérus, voire à l'intérieur du vagin. Il est inutile de fixer par un point de suture le cul-de-sac vésico-pariétal à son ancienne place; en tout cas, il faudrait veiller à ne pas le perforer avec l'aiguille, pour ne pas s'exposer à l'infecter. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 17 avril 1909.) — R. DE B.

Contribution à l'étude de la formation de mucus dans l'intestin, par MM. A. Kaabak et A. Rosenschein.

On connaît le rôle que joue l'augmentation de la sécrétion muqueuse dans toute une série d'affections, telles que la gastromyxorrhée (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 265-267), l'entéro-colite muco-membraneuse et la colique muqueuse (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 253-255), l'urétérite membraneuse, l'asthme bronchique, etc.

La question fondamentale que soulève la pathogénie de tous ces états morbides est celle de savoir si la production exagérée de mucus relève d'un trouble primitif portant sur les cellules sécrétant le mucus ou sur leur appareil nerveux, ou s'il s'agit là d'un processus secondaire à d'autres causes et qui constitue, en quelque sorte, une réaction réflexe de la muqueuse.

En opérant sur des chiens, MM. Kaabak et Rosenschein ont été à même de se convaincre que, à la suite de l'irritation d'un segment intestinal isolé, il se produit une augmentation de la sécrétion muqueuse seulement dans ce segment, et non pas dans les portions plus ou moins éloignées de l'intestin. Il paraît donc peu plausible d'admettre qu'il puisse y avoir une production réflexe de mucus, ayant pour point de départ l'intestin lui-même et se réalisant par l'intermédiaire du système nerveux central ou du grand sympathique.

Les expériences en question prouvent que le principe formulé par M. Bickel pour la muqueuse stomacale — à savoir que la formation

de mucus consécutive à l'excitation de cette muqueuse n'est qu' « une réaction locale à une irritation également locale » — s'applique aussi à l'intestin.

Les constatations expérimentales faites par les auteurs du présent mémoire viennent, en somme, à l'appui de l'opinion d'après laquelle la production exagérée de mucus intestinal, dans l'entéro-colite muco-membraneuse et dans la colique muqueuse, serait sous la dépendance directe d'une irritation morbide ayant pour siège la muqueuse intestinale elle-même. (*Virchows Arch.*, 1908, CXCIV, 3.) — L. CH.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Quatre cas de cystotomie intrapéritonéale de Harrington, par MM. Ch. L. Scudder et L. Davis.

Il y a une quinzaine d'années, un chirurgien américain, M. Harrington, avait recommandé pour certaines circonstances la cystotomie intrapéritonéale, en raison des commodités plus grandes et du jour meilleur que donne ce mode d'intervention. Malgré une étude anatomique et chirurgicale approfondie de la question, il n'a trouvé, semble-t-il, que peu d'imitateurs, par suite de la crainte que pouvait inspirer la souillure du péritoine. Toutefois, MM. Scudder et Lincoln estiment que l'emploi de la méthode est parfaitement justifié et, dans 4 cas de papillomes de la vessie, ils y ont eu recours avec succès.

Avec la voie sus-pubienne, en effet, le fond de la vessie est d'un abord difficile et la source des hémorrhagies presque impossibles à reconnaître. La cystotomie intrapéritonéale permet, au contraire, d'aborder facilement toutes les parties de l'organe et notamment le fond et la face postérieure. L'incision abdominale doit être assez longue, de l'ombilic à la symphyse; chez les sujets maigres, elle pourrait être raccourcie. L'endroit où l'on doit inciser la vessie dépend beaucoup du siège des tumeurs. Comme celles-ci occupent généralement les parties les plus basses de la vessie, le mieux est d'ouvrir l'organe sur sa face postérieure, en face du rectum. L'incision est faite d'avant en arrière. A l'angle postéro-inférieur on pratique aussitôt, à travers toutes les couches de la paroi vésicale, un point de suture qui est destiné à servir de tracteur et à marquer l'endroit où devra s'arrêter la suture occlusive. Des écarteurs métalliques étroits sont ensuite placés sur chaque lèvre de l'incision vésicale. L'intervention achevée, la vessie est fermée par un triple surjet de catgut pour la muqueuse, de fil de lin pour la couche musculaire et le péritoine. Avant de fermer, il faut faire une hémostase soigneuse de la plaie intravésicale, soit par des sutures, soit par la cautérisation ignée. Dans 2 cas les auteurs drainèrent par une sonde à demeure et, dans 2 autres (dont 1 s'accompagna d'une prostatectomie), par voie sus-pubienne. Toutefois, le drainage n'est nécessaire qu'en cas de suintement sanguin marqué; même alors, cependant, on pourrait s'en dispenser en recourant à des lavages fréquents. A noter que, dans un des cas susmentionnés, on avait débuté par une cystotomie sus-pubienne, mais que le manque de jour avait obligé de passer à la voie intrapéritonéale. (*Ann. of Surgery*, décembre 1908.) — R. DE B.

Le diagnostic précoce du rétrécissement de l'œsophage, par M. S. Lange.

Le rétrécissement de l'œsophage consécutif à une exagération de la pression médiastinale est loin d'être rare et peut, à juste titre, être considéré comme un signe important d'affections du médiastin. Cette compression de l'œsophage peut être due à des ganglions bronchiques hypertrophiés, à un abcès spinal ou médiastinal, à un épanchement péricardique, à une médiastinite chronique adhésive, etc. Cliniquement, elle se manifeste par l'existence d'une dysphagie, ainsi que par la résistance qu'éprouve la sonde œsophagienne au niveau de la compression. Toutefois, comme l'a démontré l'exploration radioscopique à l'aide de bismuth, le cathétérisme, loin d'être à même d'enregistrer les phases précoces du rétrécissement de l'œsophage, ne met en évidence que les sténoses déjà assez accentuées. L'œsophage est, en effet, élastique et tend naturellement à compenser les rétrécissements légers de son calibre : pour pouvoir déceler un pareil rétrécissement, il faudrait se servir d'une très grosse sonde, et l'emploi de cet instrument n'est pas sans danger. D'autre part, la dysphagie ne constitue pas, non plus, un signe très exact, car elle ne se montre qu'à une époque où la lumière du conduit est déjà considérablement rétrécie.

Cela étant, M. Lange s'est appliqué, en examinant l'œsophage chez des sujets atteints de dilatation ou d'anévrysme de l'aorte, à trouver un signe qui fût de nature à permettre de dépister la sténose œsophagienne au début. Dans ce but, il a étudié, chez les malades en question, l'acte même de déglutition, en leur faisant ingérer soit de la bouillie de bismuth, soit une capsule de farine de riz. Il a ainsi pu constater que, chez les individus ayant une aorte légèrement dilatée et sclérosée ou un petit anévrysme, la bouillie de bismuth traverse l'œsophage rapidement et normalement, tandis que les volumineuses capsules s'arrêtent à l'endroit où l'aorte croise l'œsophage. Parfois, une gorgée d'eau suffit, en pareille occurrence, pour permettre à la capsule de vaincre l'obstacle; d'autres fois, celle-ci ne passe qu'après s'être partiellement dissoute.

Ces constatations ont suggéré à l'auteur l'idée d'utiliser, en vue du diagnostic précoce des rétrécissements de l'œsophage, l'examen radioscopique, en administrant au patient une grosse capsule de bismuth, qui conserve ses dimensions et sa forme lors de son passage à travers l'œsophage et permet ainsi de dépister l'existence d'une sténose avant l'apparition de la dysphagie et de la résistance au cathétérisme. (*Med. Record*, 16 janvier 1909.) — L. CH.

Le traitement de la blennorrhagie chronique par le vaccin antigonococcique, par M. A. Loxton.

Dans certaines circonstances, la blennorrhagie chronique semble être justiciable des injections hypodermiques de doses déterminées de gonocoques tués, suivant la méthode préconisée par Sir A. E. Wright.

Il convient de subordonner ce traitement aux conditions suivantes : 1° le gonocoque doit être mis en évidence dans le pus uréthral, autrement dit, il ne doit pas avoir disparu, ni être remplacé par des microorganismes variés; 2° le malade doit offrir un état général favorable; 3° la posologie du traitement doit être établie méthodiquement. Il convient de commencer par de faibles doses (de 40 à 50 millions de gonocoques stérilisés) et, dès l'accoutumance, d'augmenter rapidement les inoculations, soit en les renouvelant plus souvent, soit en injectant de plus fortes doses.

L'auteur rapporte 3 cas de blennorrhagie chronique traités par cette méthode et dont la guérison semble avoir été obtenue à la suite de 4 à 6 injections de vaccin gonococcique. (*Brit. Med. Journ.*, 27 février 1909.) — W.-H.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Deux cas d'abcès du foie, par M. A. Clari.

Des 2 faits de suppuration hépatique relatés par M. Clari, il n'est peut-être pas sans intérêt de résumer le premier, en raison des diverses particularités de son évolution.

Un pharmacien de quarante-neuf ans, présentait depuis longtemps des troubles intestinaux consistant en des coliques et de la diarrhée parfois sanguinolente. Il n'en avait pourtant cure, mangeait et surtout buvait, fumait, courait la nuit, sans la moindre retenue. Depuis cinq ou six ans, cependant, il commençait à éprouver de l'inappétence, maigrissait, pâlissait, sentait ses forces diminuer et présentait de la fièvre vespérale; en même temps, sa dysenterie se faisait plus intense. Il continuait néanmoins à ne pas se soigner et reprenait son existence intempérante dès qu'il éprouvait une légère amélioration. Ayant dû aller un jour à Rome, il y fut pris, dans la moitié droite du thorax, d'une douleur perçante, accompagnée de dyspnée et d'une recrudescence de fièvre. Il fit alors appeler un médecin qui le traita pour une pleurite. Rentré chez lui presque mourant, il se fit examiner à nouveau. A la base du thorax il existait une zone étendue de matité partant de la huitième côte, en arrière, de la cinquième, en avant; on y entendait alternativement un souffle bronchique et des râles; les vibrations thoraciques à ce niveau étaient diminuées; la fièvre et la dyspnée persistaient et il existait une expectoration sanguinolente. D'autre part, la zone hépatique était agrandie, douloureuse au palper, surtout dans la partie antérieure des sixième et septième espaces intercostaux; le foie, de surface pourtant lisse, débordait d'environ deux travers de doigt le rebord costal; à son niveau, la défense musculaire était très marquée. Il n'y avait pas d'irradiations douloureuses vers l'épaule. Le soir, la fièvre s'élevait vers 40°; l'ascension était précédée de quelques frissons; les rémissions matinales s'accompagnaient de sueurs. Les urines étaient rares, mais ne contenaient pas de matières colorantes biliaires; la peau n'offrait pas de coloration ictérique. Bref, l'aspect général était celui d'une septicémie; aussi, malgré les symptômes pulmonaires, diagnostiqua-t-on un abcès du foie. Néanmoins, le patient refusa toute intervention.

Après une crise accompagnée de douleurs intenses, de phénomènes de collapsus faisant redouter une issue fatale, M. Clari constata l'augmentation de la zone de matité de la base du thorax, surtout en arrière, et supposa que l'abcès hépatique s'était ouvert dans la plèvre. Cette fois, le malade accepta une intervention. Par une ponction exploratrice, faite dans le sixième espace intercostal sur le trajet d'une verticale passant par le bord postérieur de l'aisselle, on retira un pus jaunâtre et épais. Une incision fut alors pratiquée le long de cet espace intercostal; la côte inférieure fut réséquée et la plèvre vidée d'un litre environ de pus. A la surface du diaphragme, on découvrit une perforation qu'on élargit au doigt et qui mena dans une petite cavité hépatique. On termina l'opération par l'établissement d'un drainage. Le pus de l'abcès fut reconnu stérile.

Une amélioration rapide fit suite à cette intervention; un mois plus tard le malade était sur pied et, pendant un an, sa santé générale fut très bonne. Mais, au bout de ce temps, il revint à ses habitudes d'intempérance. Aussitôt la fièvre reparut, ainsi que la dysenterie, et il se mit à maigrir de nouveau. Quinze mois après l'opération, M. Clari fut un jour mandé d'urgence auprès de lui : il le trouva dans un état de prostration profonde, avec de l'hypothermie, des sueurs et une douleur vive dans l'hypocondre droit. L'examen local lui fit penser qu'un nouvel abcès hépatique s'était formé, bien qu'un météorisme extrême empêchât de se rendre un compte exact de l'état de l'organe. Du reste, le patient succomba le lendemain même de cette exploration.

Selon toute apparence, il s'agissait d'une véritable récidive, car la longue durée de la guérison — un an — ne permettait guère de croire à l'évolution consécutive d'un abcès qui aurait passé inaperçu lors de la première intervention. (*Clinica chirurgica*, octobre 1908.) — R. DE B.

A propos de la fonction des îlots de Langerhans, par MM. C. Frugoni et G. Stradiotti.

Le rôle des îlots de Langerhans dans l'utilisation du sucre est loin d'être établi. L'expérimentation n'a pas donné de résultats définitifs : les greffes contiennent acini et îlots; en admettant même l'intégrité des îlots, d'ailleurs contestée par M. Tiberti, dans l'atrophie pancréatique secondaire à la section des canaux excréteurs, celle-ci conduit parfois à une glycosurie non négligeable; enfin, la glycosurie n'est pas absolument constante après l'extirpation du pancréas et dans les cas d'atrophie primitive totale de la glande. D'un autre côté, pour le diabète, si certains auteurs

ont constamment trouvé des lésions des îlots pancréatiques associées le plus souvent à des lésions acineuses dans le diabète maigre, d'autres ne les ont pas rencontrées dans celui-ci ou les ont vues dans le diabète constitutionnel.

M. Marassini et M. Lazarus ayant avancé qu'ils avaient observé une hypertrophie des îlots avec signes histologiques d'hypertrophie fonctionnelle, — le premier chez des lapins traités pendant un laps de temps assez long par ingestion ou injection de glucose, le deuxième chez des cobayes traités par des injections de phloridzine ou d'adrénaline, de façon à produire une glycosurie prolongée — MM. Frugoni et Stradiotti ont contrôlé cette assertion de la façon suivante.

Après avoir déterminé la quantité minima de sucre ou de phloridzine capable de produire la glycosurie, qu'ils appellent valeur limite de la consommation du sucre dans l'organisme, ils ont essayé, par des doses croissantes de ces substances, d'augmenter la capacité d'utilisation du sucre, espérant rencontrer à l'examen histologique une hypertrophie fonctionnelle des îlots. Un lot de cobayes et un de lapins reçurent des injections sous-cutanées de phloridzine, deux autres lots de lapins furent soumis l'un à des injections, l'autre à l'ingestion de glucose; le traitement fut poursuivi parfois pendant plusieurs mois. Seul, le lot de lapins ayant reçu le glucose par voie digestive présenta une augmentation de la valeur limite de la consommation du sucre, mais cette augmentation fut insignifiante par rapport à la quantité de sucre ingérée et à la durée de l'expérience. L'examen histologique ne révéla, dans aucun cas, ni hypertrophie fonctionnelle des îlots, ni formes de passage entre îlots et acini. Les auteurs, sans nier, d'ailleurs, l'action des îlots sur les échanges des hydrates de carbone, concluent simplement que celle-ci n'a pas encore été démontrée d'une manière concrète. (*Sperimentale*, 1909, LXIII, 1.) — F. R.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

De l'importance de la température pour les antigènes et les anticorps, par M. THORVALD MADSEN.

Un fait bien établi, à l'heure actuelle, est la « thermolabilité » des antigènes et des anticorps; entre des températures variant de 50° à 70° ils deviennent complètement inactifs. Mais on connaît encore peu l'influence que des variations thermiques non destructives de leurs effets exercent sur eux. C'est ce qui a engagé M. Madsen à entreprendre les expériences suivantes.

Si l'on voulait contrôler l'action des antigènes en s'adressant à des animaux, les recherches deviendraient fort compliquées et surtout fort dispendieuses. Mais on est en mesure d'en entreprendre de beaucoup plus simples, grâce aux ferments et aux hémolysines qui se développent dans les vieilles cultures de bacilles tétaniques, de streptocoques, de staphylocoques, de bacilles du choléra, de plusieurs vibrions, etc.; il suffit alors d'étudier l'action de ces hémolysines sur des globules rouges. Pour ses études, M. Madsen a fait choix d'une vibriolysine empruntée à un vibrion fort semblable à celui du choléra et jouissant de propriétés hémolytiques énergiques, quand on le fait agir sur du sang de chèvre ou de cheval.

Après s'être rendu compte dans des expériences préparatoires que les températures de 46° à 50° étaient les plus commodes pour suivre expérimentalement les diminutions de l'action hémolytique, l'auteur prépara un bain d'une température constante de 46°, bain dans lequel il plongea un matras contenant 250 c.c. de vibriolysine. Dès que le thermomètre se trouvant dans le matras indiqua 46°, on retira 10 c.c. du liquide hémolysant, qu'on plaça dans un tube à essais; ce dernier fut mis immédiatement dans de la glace fondante, afin que l'on pût en pratiquer l'examen ultérieurement. La même manœuvre fut répétée de quinze en quinze minutes pendant six heures. On avait donc ainsi 24 échantillons. Par leur examen on vit que leurs propriétés hémolytiques s'affaiblissaient rapidement : si l'on représentait par 100 le pouvoir hémolytique de la vibriolysine au moment où elle atteignait 46° (premier tube), ce pouvoir hémolytique n'était plus que de 0.65 à l'expiration des six heures (dernier tube). La diminution ne se produisait pas d'une façon régulière, et la représentation graphique du phénomène donnait non pas une ligne droite oblique, mais une hyperbole : au bout de quarante-cinq minutes, par exemple, le pouvoir hémolytique ne représentait déjà plus que 54 % du pouvoir initial; dans la suite la diminution suivait une progression de moins en moins rapide.

Il suffit de très légères variations de température pour modifier très rapidement les propriétés de l'hémolysine; c'est ainsi qu'à 50° le pouvoir hémolytique passait de 100 à 2 en vingt minutes; à 49°, il fallait quarante-cinq minutes pour obtenir la même diminution; à 48°15, il fallait soixante-dix minutes et, à 47°, environ deux heures. A la température de 37° il aurait peut-être fallu plusieurs mois pour abaisser le pouvoir hémolytique à 2 % de sa valeur primitive. Une augmentation de 1° suffisait donc pour doubler ou presque doubler la rapidité de destruction des globules par la vibriolysine.

Des recherches analogues furent faites avec la tétanolysine, des ferments (lab, pepsine, trypsine), des compléments et des alexines, ainsi qu'avec des anticorps, tels que la coli-agglutinine, les précipitines et les hémolysines produites dans les immunisations avec des globules rouges. Les atténuations observées se firent toujours sur le type plus haut décrit : autrement dit, à des élévations de température de 1° correspondaient des atténuations du double ou du triple des capacités hémolytiques. L'addition d'acide, d'alcali et de quelques autres substances agissait dans le même sens que les élévations de température. La chaleur sèche était beaucoup mieux endurée, puisque l'on pouvait quelquefois élever la température à 150° sans supprimer l'hémolyse, alors qu'à l'état humide cette destruction s'opérait entre 45° et 50°.

Mais la température n'a pas moins d'importance pour la rapidité avec laquelle la toxine ou le ferment exercent leur action spécifique. On sait que l'énergie des ferments s'accroît jusqu'à une température donnée pour chacun d'eux, température à laquelle ils exercent leur action maxima; mais, si l'on continue à élever leur température, c'est au tour du ferment de perdre ses propriétés spécifiques. Or, l'ascension de l'énergie des ferments se faisant en moyenne sous forme d'un accroissement double pour chaque dix degrés de température, tandis que la perte des capacités des ferments, d'après ce qui a été dit plus haut, se fait suivant la même proportion, mais pour chaque degré, on comprend la forme usuelle que présentent les courbes d'action des ferments : ascension relativement lente, suivie d'une chute rapide.

Ces considérations amènent M. Madsen à se demander si la fièvre n'a pas son utilité en favorisant l'action de certaines antitoxines. Il n'est pas à nier qu'elle pourra aussi favoriser la rapidité d'action des toxines microbiennes; mais si la rapidité d'action de l'antitoxine était renforcée, par exemple, dans la proportion de 1 à 1.59 pour des températures allant de 37° à 40°, l'atténuation de la toxine marcherait pour ces mêmes températures suivant une proportion infiniment plus forte, vu que, d'après certaines recherches de M. Madsen, elle serait tout près de 14 fois plus grande à 40° qu'à 37°. De cette comparaison on peut déduire qu'il *peut* être avantageux pour l'organisme que la température s'élève. Toutefois, il n'est pas impossible que le contraire soit vrai; il suffit en effet qu'à 37° l'organisme ne puisse déjà plus tolérer l'action de la toxine ou que la destruction de la toxine par l'antitoxine soit si faible que l'accroissement de rapidité des réactions de cette dernière, si grand qu'il soit, n'exerce encore sur la toxine qu'une action insignifiante. (*Bibliotek for Læger*, 1908.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Les inhalations de chloroforme comme moyen de traitement de l'hémoptysie.

Peu satisfait des moyens usuels de traitement des hémorrhagies pulmonaires, M. le docteur J. B. Fish, médecin en chef du sanatorium de la « Jewish Consumptives' Relief Society », à Edgewater (Colorado), a eu l'idée d'utiliser contre l'hémoptysie le chloroforme, qui répondrait à toutes les conditions requises d'un hémostatique idéal. L'action exercée par le chloroforme sur la circulation se traduirait, en effet, par une dépression des nerfs vasomoteurs, déterminant un abaissement extraordinaire de la pression sanguine. Il s'ensuivrait un relâchement complet des vaisseaux, facilitant le passage du sang des artères dans le réseau capillaire et dans les veines. Le chloroforme produirait également un certain degré d'affaiblissement et de dilatation du cœur, ce qui contribue à augmenter encore la diminution de la tension sanguine. Il exercerait, en outre, une action sédative sur la respiration, en diminuant l'irrigation sanguine du centre respiratoire. Comme, d'autre part, le chloroforme détermine la coagulation du sang *in vitro*, il se peut que, dans un certain nombre de cas, ses effets hémostatiques soient encore favorisés par le contact direct de ses vapeurs avec la région qui est le siège de l'hémorrhagie.

Voici quelle est la manière de procéder adoptée par notre confrère : le patient étant à demi couché, on lui fait inhaler de 2 à 4 c.c. de chloroforme versé sur un masque à anesthésie ou sur un tampon de coton, maintenus près des narines du malade. Sous l'influence de ces inhalations, l'hémoptysie s'arrêterait en l'espace de cinq à dix minutes. Pendant les vingt-quatre ou quarante-huit heures qui suivent, le patient n'expectorerait plus que des caillots sanguinolents. Par mesure de précaution, on continue, quelque temps encore, à faire inhaler, toutes les heures, de XV à XX gouttes de chloroforme. On donne, en outre, toutes les quatre heures, du chlorure d'ammonium, associé à une petite dose de codéine. Le premier de ces médicaments a pour effet de favoriser l'expectoration et de prévenir ainsi une pneumonie par aspiration; le second exerce une action sédative sur la toux. Il est bon également d'administrer, trois fois par jour, une cuillerée à café de sulfate de magnésie, afin d'éviter la stase et la résorption fécales, qui risqueraient d'exciter le centre vaso-moteur et d'élever la pression sanguine.

M. Fish a eu l'occasion d'expérimenter ce mode de traitement dans 19 cas d'hémoptysie, dont 2 pouvaient être considérés comme désespérés, et toujours il en a obtenu d'excellents résultats. Sans compter que le chloroforme agit d'une manière prompte et efficace, il présente, en outre, sur les moyens habituellement employés en pareille occurrence, l'avantage d'épargner le tube digestif.

Traitement des furoncles et des anthrax par la glycérine phéniquée.

On sait combien sont douloureuses les incisions des furoncles et des anthrax. Aussi M. le docteur A. O. Ward (de Londres) s'abstient-il systématiquement, en pareille occurrence, de toute intervention sanglante, préférant recourir au procédé très simple, qui lui a été enseigné par son maître, John Duncan (d'Edimbourg) et qui consiste en ceci :

On applique sur le furoncle ou l'anthrax un tampon d'ouate imbibée de glycérine phéniquée, que l'on recouvre de taffetas gommé, et l'on fixe le tout avec une bande. Aussitôt qu'il se montre du pus, on enlève doucement l'épithélium et l'on fait une nouvelle application du même topique. Puis, dès qu'il s'est formé une petite cavité, on y injecte quelques gouttes de glycérine phéniquée et on refait le pansement *ut supra*. Le bourbillon se détache généralement en l'espace de deux ou trois jours et, après une dernière application de glycérine

phéniquée, la cavité ne tarde pas à se fermer sous un pansement simple et en ne laissant subsister qu'une cicatrice insignifiante.

Grâce à l'action déshydratante qu'elle exerce sur les tissus, la glycérine aurait pour effet de supprimer la tension des parties malades, et, partant, aussi la douleur occasionnée par cette tension. Il se peut que la glycérine simple se montre également efficace, mais, en tout cas, il n'y a pas lieu de craindre de se servir d'acide phénique, la glycérine paraissant en empêcher la résorption, probablement par déshydratation des tissus.

M. Ward, qui n'emploie pas, en pareil cas, d'autre moyen thérapeutique, n'a jamais vu un anthrax s'étendre, une fois le traitement en question institué. Dans un cas très grave, où il avait récemment été appelé en consultation, et où il s'agissait d'un anthrax siégeant entre les deux épaules et qui mesurait 15 centimètres de long sur 10 centimètres de large, le procédé dont il s'agit ne tarda pas à arrêter la marche envahissante du processus morbide et à amener une guérison rapide.

L'hyperémie passive contre la crampe des écrivains.

Il y a trois ans environ, M. le docteur P. Hartenberg (de Paris) a fait connaître un cas de crampe des écrivains, qu'il a traité avec succès par la méthode de Bier. Il s'agissait d'un homme âgé de trente-sept ans, qui, depuis quinze années, était atteint de crampe des écrivains, avec alternatives d'amélioration et d'aggravation. Tous les moyens thérapeutiques essayés restèrent inefficaces, et l'affection dont souffrait cet homme était considérée comme incurable, lorsque notre confrère eut l'idée de recourir à la ligature élastique. Sans rien changer aux habitudes de vie et de travail du malade, on se borna, en fait de traitement, à nouer autour du bras, au-dessus du biceps, un tube de caoutchouc, qu'on laissait en place durant vingt minutes, matin et soir. Les effets de la stase veineuse obtenue par cette constriction ne tardèrent pas à se manifester : au bout de quinze jours, on constatait déjà une amélioration considérable, et, deux mois plus tard, la guérison était presque complète. Le mérite de ce succès revenait bien à la seule ligature élastique, puisqu'aucun autre moyen n'avait été utilisé concurremment et que, notamment, l'action de la suggestion médicale devait être écartée : le patient, habitant la province, n'a été vu qu'une seule fois par M. Hartenberg et, durant toute la cure, il est resté soustrait à l'influence de notre confrère.

De son côté, un médecin militaire italien, M. le docteur Bucciante, a récemment eu l'occasion d'expérimenter ce même procédé thérapeutique dans un cas de crampe des écrivains, qui était resté rebelle à tous les moyens habituellement employés en pareille occurrence. En désespoir de cause, notre confrère soumit le malade à l'hyperémie passive, en maintenant, pendant une demi-heure, matin et soir, un lien élastique autour du milieu du bras droit. Au bout de vingt jours de ce traitement, on constatait une guérison complète.

NOTES CHIRURGICALES

Dilatation gastrique aiguë au cours même de l'opération.

La dilatation aiguë post-opératoire de l'estomac, et les accidents d'occlusion duodénale qu'elle entraîne, sont aujourd'hui bien connus, au sens clinique, tout au moins, et des exemples assez nombreux en ont été rapportés. Or, à côté de la forme « complète », si l'on peut ainsi dire, il y a lieu de tenir compte de toute une série de variétés, d'ébauches, aisément curables, si l'on sait les reconnaître à temps; d'autre part, le début et la date de survenance de cette curieuse complication ne semblent soumis, non plus, à aucune règle, et voici justement que M. le docteur E. L. Moorhead (de Chicago) vient de signaler un cas, où la dilatation gastrique se produisit au cours même de l'intervention.

Il s'agissait d'une jeune femme de vingt-deux ans, qui devait être opérée d'une déchirure du périnée, d'une salpingo-ovarite double et d'une appendicite chronique; sous l'anesthésie à l'éther on commença par la périnéorrhaphie : elle fut vite terminée, et la malade fut remise dans la position horizontale, pour la laparotomie. A ce moment, et pendant qu'on achevait la préparation on vit apparaître tout à coup un énorme soulèvement de la paroi, qui s'étendait jusqu'à mi-distance de l'ombilic et de la symphyse, et se limitait, en bas, par un rebord convexe. Le pouls et la respiration étaient, d'ailleurs, restés normaux. On ouvrit le ventre, par une incision transversale sus-pubienne, et l'on reconnut un estomac considérablement distendu. En le maintenant sous des compresses, on parvint à mener à bien la besogne intra-abdominale. La réunion faite, une sonde gastrique permit d'évacuer peu à peu le contenu de l'estomac, qui était, du reste, exclusivement gazeux et sans odeur; le liquide d'un lavage, pratiqué ensuite, revint clair.

Le jour suivant, l'opérée rendit quelques gaz; le soir, à onze heures, l'estomac recommença à se dilater : une heure après, on introduisait le tube. Dans la matinée du deuxième jour, l'état général était moins bon, le pouls à 120 : vers dix heures, il fallut remettre en place le tube gastrique, la dilatation de l'estomac reparaissant. A dater du troisième jour, tous les accidents cessèrent, des selles survinrent, la guérison se fit très simplement.

A quoi rattacher cette dilatation aiguë brusque, observée pendant l'opération même, cédant au cathétérisme gastrique et au lavage, mais restant à l'état de menace continue pendant deux jours, et se reproduisant à deux reprises? La réponse est malaisée et l'on ne trouve guère à incriminer que le changement de position de l'opérée. Il n'en est pas moins utile de noter les faits de ce genre, et, à l'occasion, d'y penser.

Le diagnostic de l'hypertrophie inflammatoire de la graisse sous-rotulienne.

On connaît bien aujourd'hui la curieuse affection du genou que, le premier, avait décrite Hoffa; on sait qu'elle consiste essentiellement dans l'épaississement inflammatoire du tissu graisseux sous-rotulien (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 42), et qu'elle se traduit par une douleur continue entraînant la gêne fonctionnelle, et aussi par des douleurs aiguës, brusques, rappelant celles des corps étrangers. Ce sont des douleurs « d'étranglement » et il paraît démontré qu'elles procèdent du pincement des bourrelets graisseux et des franges synoviales hypertrophiées entre les surfaces articulaires.

Toujours est-il que, dans les cas avancés, et lorsque la déformation extérieure est fort nette, elle suffit à retenir l'attention et devient caractéristique : de chaque côté du ligament rotulien, un volumineux bourrelet, une voussure convexe, un peu bosselée, ferme, se dessinent en relief; et, sur la jambe étendue, les deux amas graisseux latéraux enveloppent les bords du ligament, en se prolongeant au devant de lui. Mais il arrive que le développement des bourrelets sous-rotuliens soit moins accusé, que l'aspect et le palper du genou soient à peu près normaux, et qu'en somme, à ce premier examen, on s'explique mal l'intensité et la continuité de la gêne et de la douleur, et qu'on ait tendance à la mettre en doute, chez certains sujets et dans certains milieux.

Pour ces cas, et dans ces formes « peu saillantes », M. le docteur C. Rammstedt, médecin militaire allemand, vient de faire connaître un mode d'exploration, qui permet de se rendre compte de l'enclavement du peloton graisseux hypertrophié. Le sujet étant couché, on lui demande de soulever le membre inférieur, horizontalement; si l'on fixe alors la cuisse d'une main, et que, de l'autre, saisissant la jambe, on cherche, d'un mouvement brusque, à la relever encore, on provoque une douleur vive, instantanée, au genou, dans la région sous-rotulienne, et l'on a également la sensation que « quelque chose d'élastique » vient de céder, de s'affaisser, pour laisser s'accoller complètement les surfaces articulaires. Un genou normal, dans une manœuvre de ce genre, est immobile et indolent. Lors d'hyperthrophie graisseuse sous-rotulienne, les pelotons graisseux se glissent et s'interposent entre les condyles; ils forment coussinet, et, lors d'extension complète, ils sont refoulés, comprimés, pincés : d'où la sensation d'un obstacle élastique, et la douleur provoquée. Sur le sujet debout, en refoulant le genou d'avant en arrière, du plat de la main, on réveille la même sensibilité brusque et indicatrice.

Du reste, dans les formes avancées de l'affection, l'extension de la jambe cesse d'être complète et une légère contracture en flexion s'établit d'ordinaire; le sujet s'habitue à marcher avec la jambe un peu fléchie, et, si l'on cherche à l'étendre, on provoque une douleur de plus en plus vive et une « défense » instinctive des muscles fléchisseurs.

Il y aurait donc là un moyen de diagnostic, très utile, et qui n'a fait défaut à notre confrère dans aucun des cas qu'il a eu à examiner; à plusieurs reprises, il est intervenu, pour exciser les bourrelets graisseux sous-rotuliens, et il a pu constater leur « enclavement » et l'exactitude des notions précédentes.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 29 juin 1909.

Pouvoir antitryptique du sérum sanguin et sa valeur diagnostique dans le cancer.

M. Widal lit, à l'occasion d'un travail de M. de Poggenpohl (de Saint-Pétersbourg), un rapport que nous résumons ainsi :

Ayant étudié le pouvoir antitryptique du sérum sanguin chez 112 malades atteints d'affections les plus diverses, M. de Poggenpohl a trouvé ce pouvoir antitryptique augmenté dans les cas de cancer et de pneumonie lobaire, tandis qu'il était normal dans les autres affections aiguës et chroniques.

M. de Poggenpohl ne pense pas que la réaction antitryptique soit un symptôme de cachexie; il l'a observée, en effet, chez des sujets non cachectiques et, d'autre part, elle faisait défaut chez beaucoup de malades atteints de cachexie non cancéreuse.

Cette réaction doit être envisagée comme un processus de défense : l'antitrypsine serait un anticorps fabriqué par l'organisme pour lutter contre l'introduction d'un ferment protéolytique dont l'origine peut être diverse.

L'augmentation du pouvoir antifermentatif du sérum est due à une production exagérée de l'antigène correspondant, laquelle se fait par des processus différents dans le cancer et la pneumonie lobaire.

Cette élévation du pouvoir antitryptique, ajoute le rapporteur, est donc un signe très fréquent du cancer. Si l'on se reporte aux statistiques publiées jusqu'ici, on trouve que la réaction est positive dans 91,4 % des cas. Il ressort de ces chiffres que la réaction antitryptique présente une grande valeur pour le diagnostic. La pneumonie lobaire ou d'autres maladies aiguës ne risqueront jamais d'être confondues avec le cancer, et, sans être un symptôme spécifique et pathognomonique du cancer, l'augmentation du pouvoir antifermentatif du sérum sanguin pourra souvent servir à assurer un diagnostic hésitant.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 21 juin 1909.

De l'influence du temps sur l'activité antivirulente des humeurs des animaux vaccinés et de l'immunité relative des tissus.

M. L. Camus. — Des recherches antérieures m'ayant montré que les liquides de l'organisme

vacciné détruisent très inégalement le virus vaccin, j'ai recherché, en expérimentant sur le lapin (animal qui, comme l'homme, présente une immunité parfois peu durable), si, sous l'influence du temps, les échanges nutritifs ne modifient pas ces différences. Or, j'ai constaté que l'état bactéricide des humeurs ne s'égalise aucunement : celles qui, comme le sérum, sont très bactéricides après la vaccination peuvent conserver cette propriété ; celles qui sont inactives ou peu actives (l'humeur acqueuse ou le liquide céphalo-rachidien, par exemple), ne deviennent pas plus actives.

L'immunité humorale semble conditionner l'immunité des tissus; ceux-ci sont d'autant plus réceptifs pour le virus que l'humeur qui les baigne est moins bactéricide. Si l'on modifie l'ambiance d'un organe en faisant agir sur lui un sérum très bactéricide, il acquiert une immunité passagère à laquelle ne participe pas le reste de l'organisme.

Influence d'un séjour prolongé à une très haute altitude sur la température animale et la viscosité du sang.

M. R. Bayeux. — La température rectale des animaux, en l'espèce, des lapins, que l'on fait séjourner plusieurs jours à une haute altitude (4,350 mètres) s'abaisse sensiblement au-dessous de la normale; d'autre part, on note transitoirement de l'hyperthermie lorsque les animaux sont ramenés à une altitude plus basse. De son côté, l'indice viscosimétrique du sang augmente momentanément, soit que l'animal passe de la plaine à la montagne, soit que, inversement, il revienne de la haute à la basse altitude.

Le rhume des foins.

M. P. Bonnier envoie une note d'après laquelle le rhume des foins ne serait que très accessoirement dû à l'action irritante du pollen des graminées; son origine profonde serait une hyperexcitabilité de certains centres bulbaires, dont le traitement consisterait dans la cautérisation superficielle et légère de la muqueuse nasale.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 23 juin 1909.

Traitement du rétrécissement du rectum.

M. Quénu. — Dans quelques cas exceptionnels de rétrécissement du rectum l'électrolyse peut être indiquée. Je l'ai employée chez une femme très constipée depuis plusieurs années, qui présentait un rétrécissement du rectum, d'apparence valvulaire, avec de la rectite. J'ai confié cette malade à M. Zimmern qui lui fit successivement deux séances d'électrolyse circulaire; bientôt on put s'assurer que la bride avait presque entièrement disparu, et la malade quitta l'hôpital en très bon état. Malheureusement, quelques semaines plus tard, elle rentrait dans mon service, souffrant beaucoup et ayant des écoulements purulents très abondants. Je dus lui faire un anus iliaque qui lui procura quelque soulagement, mais elle ne tarda pas à succomber à une pneumonie. Dans ce fait il est bien certain que la rectite constituait la lésion principale, comme cela s'observe le plus souvent. C'est pour cette raison que, dans les cas de ce genre, la méthode de l'exclusion du rectum est évidemment le traitement de choix.

M. Reynier. — Dans un cas de rétrécissement du rectum, je crus pouvoir enlever très facilement la partie sténosée qui me paraissait très limitée; à ma grande surprise, je trouvai le rectum enveloppé d'une masse graisseuse dans laquelle il y avait des ganglions caséeux, et l'intervention offrit de grandes difficultés; ma malade, d'ailleurs, succomba au bout de quelques jours.

Résultats du traitement du cancer par la fulguration.

M. Pauchet (d'Amiens). — Depuis le mois de janvier dernier, j'ai fulguré systématiquement tous les cancers, opérables ou non, que j'ai eu à traiter. J'ai appliqué ainsi la fulguration dans 35 cas.

J'ai pu constater que cette méthode détermine une réaction locale favorable chez certains malades, tandis que, chez d'autres, son action est nulle ou même semble activer la marche du cancer. C'est ainsi que, chez une femme âgée, atteinte d'un cancroïde du vagin superficiel, la fulguration a été suivie d'une pullulation intense et la marche du néoplasme a paru accrue.

J'ai noté aussi que la fulguration semblait, dans certains cas, provoquer une ascension thermique.

M. Quénu. — Je ne pense pas que l'on puisse attribuer à la fulguration l'ascension thermique observée par M. Pauchet, car elle se produit bien souvent le jour même de grandes interventions, sans cause apparente.

M. Nélaton. — Dans un cas de cancer du rectum où j'ai fait appliquer la fulguration, j'ai été frappé de la rapidité avec laquelle le cancer a pullulé à la suite de mon intervention; le résultat m'a paru vraiment mauvais.

En résumé, la plupart de mes collègues ne me semblent pas très satisfaits de la fulguration. Dans quelques cas seulement de cancer de la face, les résultats ont paru favorables, mais je crois qu'on peut en obtenir autant sans fulguration.

M. Ferraton (médecin militaire) rapporte 2 observations de *fracture du maxillaire par coup de pied de cheval.*

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 25 juin 1909.

Pyopneumothorax métapneumonique suivi de vomique; guérison.

M. Galliard communique l'observation d'une jeune fille de vingt ans qui a été atteinte, vers le 20 mars dernier, d'une pleuro-pneumonie droite. Un mois plus tard environ, une ponction exploratrice pratiquée au niveau du deuxième espace intercostal, donna issue à du pus contenant des staphylocoques et des tétragènes. Le lendemain on évacuait de la cavité pleurale 400 c.c. de pus non fétide. Vingt-quatre heures après cette ponction évacuatrice, la malade présentait les signes d'un pneumothorax partiel antérieur avec bruit de succussion. Le 26 avril survenait une vomique : à partir de ce moment le souffle amphorique était perceptible, non seulement sous la clavicule droite, mais en arrière au niveau du tiers moyen du thorax; on constatait, en outre, de la matité à la partie inférieure de la région dorsale et au niveau de l'aisselle. La patiente étant trop faible pour subir une pleurotomie on pratiqua, au niveau du troisième espace intercostal (dans la région sonore), une injection intrapleurale de 10 c.c. d'argent colloïdal à 1 %. Cette injection fut renouvelée huit jours après, mais le liquide fut immédiatement évacué par les bronches. Dès le lendemain l'expectoration faisait défaut et l'état général s'améliorait.

Une rechute étant survenue, une troisième injection intrapleurale d'argent colloïdal fut pratiquée au niveau de l'aisselle. Quelques jours après, l'expectoration cessait définitivement et les signes de pneumothorax disparaissaient peu à peu. Actuellement la guérison est complète ainsi que l'a démontré la radiographie.

Sclérose généralisée de l'artère pulmonaire.

M. Laubry relate, en son nom et au nom de M. Parvu, l'observation d'une femme de vingt ans qui mourut subitement au cours d'un rétrécissement mitral. A l'autopsie, on constata, outre un rétrécissement presque infranchissable de l'orifice mitral, une double endocardite mitrale et tricuspidienne et une sclérose généralisée de l'artère pulmonaire. L'aorte et les vaisseaux qui en dépendent ne présentaient, par contre, aucune lésion.

L'orateur croit pouvoir rattacher cette artériosclérose, limitée aux vaisseaux de la petite circulation, à l'hypertension consécutive au rétrécissement mitral.

Tétanos subaigu terminé par la guérison.

M. H. Martin communique l'observation d'un enfant qui fut atteint, neuf jours après s'être blessé avec un rateau, de contracture de la mâchoire et des muscles de la nuque. Cette contracture ayant persisté malgré 2 injections de sérum antitétanique, dont une intraveineuse de 80 c.c., ces injections furent renouvelées plusieurs jours de suite à la dose de 40 c.c., matin et soir. Grâce à cette médication, le malade est actuellement complètement guéri, bien qu'il ait été pris, dix-sept jours après le début de son tétanos, d'une bronchite généralisée compliquée de bronchopneumonie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 19 juin 1909.

Liquide céphalo-rachidien clair à une période avancée de la méningite cérébro-spinale.

MM. A. Netter et **R. Debré.** — Nous avons déjà montré que le liquide céphalo-rachidien est souvent clair dans les vingt premières heures de la méningite cérébro-spinale (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 276). Or, chez 11 malades qui se présentèrent à notre examen plus de deux semaines après le début de la maladie, 6 fois (54,5 %) la ponction a donné un liquide clair, bien différent, par conséquent, des liquides d'apparence classique.

Par leurs caractères macroscopiques, ces liquides céphalo-rachidiens rappellent ceux qui ont fait l'objet de notre première note. Une fois seulement les éléments cellulaires faisaient complètement défaut. Le méningocoque ne fut trouvé, au premier examen, que dans un seul cas; mais il existait constamment dans le liquide des ponctions ultérieures; 3 de ces 6 petits malades ont succombé.

Rapprochant ces constatations de nos remarques antérieures, on voit que le liquide était limpide dans 75 % des faits chez les sujets ponctionnés dans les vingt-quatre premières heures et dans 55 % chez ceux qui l'ont été plus de deux semaines après le début de la maladie ; par contre, il était purulent ou franchement trouble chez 96 % des malades ponctionnés du deuxième au quatorzième jour.

Résistance et activité des globules blancs du sang dans les infections aiguës.

MM. Achard, L. Ramond et **Ch. Foix.** — Il résulte des recherches que nous poursuivons sur la résistance et l'activité des globules blancs (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 598 et 1909, p. 47) que, d'une façon générale, dans les diverses infections : fièvre typhoïde, pneumonie, méningite cérébro spinale, scarlatine, etc., les courbes de l'activité leucocytaire et du pouvoir leuco-activant du sérum, bien qu'elles ne soient pas absolument superposables, traduisent assez bien l'une et l'autre l'évolution de la maladie telle qu'elle ressort de l'ensemble des symptômes et de la courbe thermique: leur relèvement peut être considéré comme un signe de bon pronostic et leur chute à un niveau très bas comme un indice fatal. Quant à la résistance des leucocytes, elle se comporte tout autrement que leur activité et suit beaucoup moins les phases de l'évolution clinique.

Sur la réaction de Cammidge.

MM. L. Grimbert et **R. Bernier.** — La réaction de Cammidge consiste essentiellement à préparer une osazone avec de l'urine préalablement traitée à l'ébullition par de l'acide chlorhydrique (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 223). En combinant cette épreuve, dite réaction A, avec une autre, réaction B, dans laquelle l'urine a tout d'abord été déféquée par le bichlorure de mercure, M. Cammidge prétend non seulement dépister les affections du pan-

créas mais encore en faire le diagnostic exact suivant le temps que mettent les cristaux obtenus à se dissoudre dans l'acide sulfurique au tiers.

Or, les essais que nous avons faits sur une quarantaine d'urines provenant tant de sujets sains que de malades atteints d'affections intéressant ou non le pancréas, mais ne contenant ni sucre, ni albumine, nous ont permis de constater qu'elles donnaient toutes la réaction de Cammidge. D'autre part, dans tous les cas, qu'il s'agisse d'un sujet sain ou d'un sujet malade, si, au lieu de suivre exactement la technique décrite minutieusement par cet auteur, on supprime la défécation par le sous-nitrate de plomb, ou qu'on remplace ce dernier par un autre sel, tel que le nitrate mercurique, et si, après ou sans défécation, l'urine a été hydrolysée par des doses très variables d'acide chlorhydrique ou d'acide sulfurique et que le chauffage de l'urine ait été lui-même effectué dans des conditions fort dissemblables, le résultat est le même et la quantité d'osazone sensiblement constante,

Par conséquent, le corps qui prend naissance par l'hydrolyse de l'urine, dans la réaction de Cammidge, existe normalement dans toutes les urines et ne saurait avoir aucune signification clinique.

Hémorrhagie méningée avec biligénie hémolytique locale; présence d'une sensibilisatrice dans le liquide céphalo-rachidien.

MM. J. Castaigne et **A. Weill.** — L'étude d'une grosse hémorrhagie méningée traumatique nous a permis de retrouver tous les caractères de la biligénie hémolytique locale (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 133-138, 286 et 298). Nous avons constaté de plus un fait nouveau, la présence d'une sensibilisatrice vis-à-vis des globules rouges humains dans le liquide céphalo-rachidien de notre malade. Cette sensibilisatrice était d'abord fixée sur les globules, le liquide centrifugé en étant totalement dépourvu; mais au dixième jour, alors que les globules étaient en voie de disparaître, elle existait dans le liquide lui-même. Nous n'avons pu déceler cette sensibilisatrice dans le sang circulant.

De la réaction anaphylactique « in vitro ».

M. Ch. Richet. — J'ai réussi à obtenir synthétiquement, en quelque sorte, et *in vitro*, le poison qui détermine les accidents anaphylactiques que l'on observe à la suite des injections de crépitine (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 263). Chez une jeune chienne ayant reçu successivement 2 injections de crépitine, et étant complètement remise des phénomènes anaphylactiques qu'elle présenta après la deuxième injection, on préleva 275 c.c. de sang qui fournirent 55 c.c. de sérum en quelques heures. Ce sérum fut mélangé à 40 c.c. d'une solution à 1 % de crépitine, puis au bout d'environ vingt minutes, injecté à une chienne de 10 kilos. Immédiatement celle-ci fut prise d'accidents anaphylactiques suraigus : vomissements intenses, diarrhée incoercible avec ténesme rectal, impossibilité de se tenir debout, insensibilité, respiration dyspnéique, battements cardiaques très faibles et extrêmement fréquents, etc., qui persistèrent près d'une heure. Un chien témoin ayant reçu la même dose par kilo de crépitine dans de l'eau salée physiologique ne présenta absolument aucune réaction.

L'anaphylaxie n'est donc, en somme, qu'une intoxication, avec ce caractère spécial que le poison qui la provoque est dû au concours de deux substances qui peuvent s'unir par une action chimique *in vitro*.

Syndrome de coagulation massive de xanthochromie et d'hématoleucocytose du liquide céphalo-rachidien.

MM. W. Mestrezat et **H. Roger.** — Nous avons observé un cas de coagulation massive avec xanthochromie du liquide céphalo-rachidien chez un homme atteint de paraplégie spasmodique, avec troubles de la sensibilité et des sphincters. Le liquide céphalo-rachidien, coloré en jaune doré, était riche en albumine et en fibrinogène et contenait une proportion de sucre voisine de celle du sang ou des transsudats. La présence dans ce liquide de globules rouges sains ou en voie d'altération, celle d'hémoglobine ou de pigments dérivés, jointes à quelques caractères de l'épanchement (lenteur de la résorption, autolyse des albumines extravasées, etc.) font supposer qu'il s'agissait d'une hémorrhagie primitive enkystée dans une poche méningée formée par un processus symphysaire au cours d'une méningo-myélite.

L'intermittence du syndrome — il fut fait 7 ponctions en deux mois, qui toutes ne donnèrent pas un liquide semblable — et la présence d'éléments cellulaires, différencient notre cas des faits de sarcomatose tels que celui qu'ont signalé MM. Blanchetière et Lejonne (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 251).

Action directe du foie sur la progression du courant sanguin.

MM. A. Gilbert et **M. Villaret.** — La communication que nous avons faite il y a bientôt trois ans sur le régime circulatoire du foie (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 574) ayant motivé quelques objections de la part de MM. Brissaud et Bauer (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 599), nous avons entrepris de nouvelles expériences qui n'ont fait que confirmer notre conception, à savoir qu'une injection poussée par la veine porte prédomine, au niveau du foie, dans le système sus-hépatique, tandis que, envoyée à l'intérieur du système sus-hépatique, elle se localise le plus souvent dans les branches de la veine porte et de l'artère hépatique, ces phénomènes disparaissant quelques heures après la mort.

Nous voyons là une nouvelle preuve de la vitalité persistante du foie dans sa réaction expulsive, au sujet de laquelle on peut semble-t-il invoquer, avant tout, deux facteurs : la contraction active des veines intrahépatiques, et la rétraction secondaire du parenchyme lobulaire, comprimé par les capillaires radiés dilatés.

De l'existence d'une endotoxine dans le bacille de Löffler nettement distincte de la toxine diphtérique.

M. L. Cruveilhier. — J'ai réussi à isoler une endotoxine des cultures de bacille diphtérique en procédant de la façon suivante : ayant préparé une émulsion avec une culture sur gélose âgée seulement de vingt-quatre heures, par conséquent pauvre en toxine diphtérique, et privée par un lavage de son excès de peptone, j'ai chauffé cette émulsion pendant quinze à vingt minutes à une température de 100° à 105° pour y détruire toute trace de toxine soluble. L'émulsion ainsi obtenue, injectée dans le cerveau d'un cobaye, tue constamment l'animal en moins de vingt-quatre heures à la dose de un quart de centimètre cube, dose correspondant à environ 0 gr. 01 centigramme de bacilles secs. A l'autopsie, on ne constate pas les lésions caractéristiques de l'intoxication diphtérique; on note surtout une congestion intense des reins. Le sérum antidiphtérique mélangé avant l'injection à l'émulsion d'endotoxine n'empêche nullement l'éclosion des accidents.

Méningite cérébro-spinale; réaction de Wassermann négative avec le liquide céphalo-rachidien, positive après injection intrarachidienne de sérum antiméningococcique.

MM. Ch. Mongour et **Roche** (de Bordeaux). — Chez un malade, âgé de quarante-huit ans et paraissant indemne de syphilis, qui fut atteint de grippe puis de méningite cérébro-spinale, et auquel on pratiqua 9 ponctions lombaires et 4 injections intrarachidiennes de 10 c.c. de sérum antiméningococcique, on constata que le liquide céphalo-rachidien de la neuvième ponction donnait une réaction de Wassermann positive, tandis qu'avec celui de la première ponction la réaction était négative.

Le but de cette communication est précisément de mettre en évidence ce double résultat pour signaler une des conditions susceptibles d'influencer la réaction de Wassermann.

La respiration après ablation des surrénales; la polypnée est-elle possible?

MM. J. Gautrelet et **L. Thomas** (de Bordeaux). — Il résulte de nos expériences sur le chien et le lapin que l'ablation des capsules surrénales détermine une diminution considérable de la fréquence des mouvements inspiratoires, qui se maintient jusqu'à la mort. De plus, les animaux décapsulés, transportés dans une étuve surchauffée (45° et 49°) ne sont plus capables de lutter par la polypnée contre l'hyperthermie. Enfin la décapsulation supprime l'accélération respiratoire que provoque presque constamment l'injection d'adrénaline dans les veines de l'animal.

M. Doyon (de Lyon) envoie une note d'après laquelle l'abrine, injectée dans une veine mésaraïque, détermine très rapidement une énorme diminution du glycogène hépatique.

M. J. Gautrelet (de Bordeaux) adresse une note de laquelle il résulte que, après l'ablation des capsules surrénales, l'organisme contient un excès de choline.

ÉTRANGER

BRUXELLES

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE BELGIQUE

Séances des 29 mai et 26 juin 1909.

Recherches sur la fréquence de la septicémie pneumococcique et sur la valeur du traitement par le sérum antipneumococcique de Römer dans la pneumonie lobaire franche.

M. L. Beco. — J'ai publié il y a dix ans un mémoire relatif à la première question, portant sur 49 cas de pneumonie croupale. J'apporte aujourd'hui 81 observations nouvelles. L'hémoculture a été pratiquée quotidiennement et aussi fréquemment que cela a été possible dans le cours de la maladie; 2 c.c. de sang aseptiquement prélevés dans la veine médiane basilique ou céphalique étaient répartis dans 10 tubes de bouillon et placés à l'étuve.

Les résultats auxquels je suis arrivé sont, en tous points, confirmatifs de ceux que j'ai antérieurement publiés.

La pneumonie croupale n'est pas une localisation secondaire d'un processus septicémique primitif; lorsqu'elle guérit, elle ne s'accompagne pas de pneumococcémie; elle peut tuer par intoxication pure ou par septicémie secondaire; au point de vue pratique, la présence du pneumocoque dans le sang des pneumoniques explique que le pronostic varie, suivant que le microbe s'y trouve à l'état d'unités isolées ou suivant qu'il y pullule. Dans le premier cas, elle n'a pas de valeur pour le pronostic; dans le second, elle constitue un indice d'une haute gravité, voire d'une échéance fatale.

J'ai traité 55 cas de pneumonie lobaire franche quels que fussent l'âge, le moment de la maladie, l'étendue des lésions, l'état fonctionnel des autres viscères, par l'usage exclusif du sérum de Römer. En dehors des injections pratiquées quotidiennement à la dose de 600 unités, jusqu'à la défervescence, tout traitement externe ou interne était supprimé.

Comme résultats il faut signaler une diminution globale de la mortalité : de 25 à 20 %; mais l'étude détaillée des cas mortels démontre que si la sérothérapie était précoce, l'abaissement de la mortalité serait plus notable. L'injection est parfaitement supportée et les accidents sériques sont rares et passagers depuis l'emploi des derniers sérums.

Tuberculinisation et vaccination antituberculeuse chez les laitiers de Gand.

M. Heymans. — Voici les résultats que j'ai obtenus dans 18 étables dont le bétail a été tuberculinisé et vacciné chaque année depuis

trois ans (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 106 et 1908, p. 119).

Tandis qu'en 1907 aucune de ces 18 étables n'était exempte d'animaux réagissant à la tuberculine, on ne constata pas de réaction positive dans 3 étables en 1908 et dans 5 en 1909. Sur un total de 175 à 188 bêtes, le nombre d'animaux à réaction négative s'est élevé de 89 qu'il était en 1907 à 116 en 1908 et à 132 en 1909, soit de 47 % en 1907 à 63 % en 1908 et à 75 % en 1909. Inversement le nombre d'animaux à réaction positive s'est abaissé de 84 en 1907 à 58 en 1908 et à 37 en 1909, soit de 45 % en 1907 à 32 % en 1908 et à 21 % en 1909.

En défalquant des animaux à réaction négative en 1909 ceux qui avaient réagi antérieurement, il reste encore 110 bêtes non tuberculeuses, soit 63 %, alors qu'en 1907 il y avait seulement 89 bêtes non tuberculeuses, soit 47 %. La proportion des animaux non tuberculeux a donc augmenté d'un tiers et celle des animaux tuberculeux a diminué d'un quart.

Ce progrès indiscutable n'est pas dû à la seule prophylaxie, car à la troisième tuberculinisation en 1909 les bêtes nouvelles de 1909 ont réagi à raison de 23 %, tandis que les bêtes nouvelles à réaction négative de 1908 n'ont réagi qu'à raison de 14 % et celles à réaction négative de 1907 et 1908 à raison de 6 % seulement, et, d'autre part, les animaux à réaction positive de 1907 ont cessé de réagir à raison de 50 %. Autrement dit, les bêtes dûment vaccinées s'infectent dans les limites de 6 %, les animaux récemment vaccinés dans la proportion de 14 %, tandis que les bêtes nouvelles non vaccinées sont déjà tuberculeuses dans la proportion de 23 %; enfin, les bovidés tuberculeux vaccinés s'améliorent dans 50 % des cas.

Il suffira donc de continuer l'application de la tuberculinisation et de la vaccination antituberculeuse dans les étables des laitiers pour y extirper pratiquement la tuberculose bovine et par suite pour approvisionner les villes en lait exempt de bacilles de la tuberculose.

Action de la morphine sur la digestion de la viande chez le chien.

M. Boddaert. — Dans un travail sur lequel je dois vous présenter un rapport, M. Zunz (de Bruxelles) nous fait connaître les résultats de recherches expérimentales qu'il a pratiquées sur ce sujet.

Sous l'influence de la morphine, le séjour de la viande, tant crue que cuite, dans l'estomac, augmente notablement. Le passage du bol alimentaire du grand cul-de-sac à la portion pylorique de l'estomac ne débute qu'au bout de plusieurs heures, et ce n'est que bien plus tard encore que le chyme stomacal commence à pénétrer dans le duodénum. L'évacuation complète de l'estomac exige 3 fois plus de temps environ qu'à l'état normal. Chez le chien morphinisé, par suite du séjour prolongé de la viande dans le grand cul-de-sac et de l'augmentation de la sécrétion du suc gastrique, les transformations subies par les protéines dans cette partie du tube digestif sont aussi plus prononcées. Si la désagrégation des protéines est poussée plus loin qu'à l'état normal dans le grand cul-de-sac, elle n'est, par contre, pas plus considérable dans l'antre prépylorique ou dans la première portion de l'intestin grêle.

Ces résultats viennent à l'appui des idées émises par M. Magnus à propos du mode d'action de la morphine sur le tube digestif (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 594). Le long séjour des aliments dans l'estomac, la transformation plus complète qu'ils y subissent, l'intervention restreinte de l'intestin dans le processus digestif doivent entrer en ligne de compte dans une grande mesure pour expliquer l'action constipante de cet alcaloïde.

La mort par électrocution.

M. C. Moreau relate 5 observations relatives à l'électrocution. Sans vouloir tirer des autopsies qu'il a faites un complexus caractérisant la mort par électrocution, l'orateur croit cependant pouvoir attirer l'attention sur les signes suivants :

Forme et coloration spéciales des ampoules de brûlures par contact du fil électrique, qui sont crevées, sèches, gris-noirâtre, et sans liséré de réaction;

Une coloration lie de vin envahissant rapidement le corps, même en des endroits non déclives;

Rigidité cadavérique rapide, étendue, forte, avec quelquefois de véritables contractures localisées;

Fluidité du sang plus marquée que d'ordinaire et caractère gélatineux de certains épanchements sous-cutanés;

Aspect parfois paradoxal des deux poumons comparés l'un à l'autre.

Dr KEIFFER.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 26 juin 1909.

Traitement chirurgical de l'infection puerpérale.

Dans la séance d'hier de la SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE VIENNE, **M. Latzko** a présenté 3 femmes qu'il a opérées pour des infections puerpérales. Dans le premier cas, où un curettage pratiqué pour un avortement fut suivi d'une métrophlébite droite grave, M. Latzko fit la laparotomie et l'extirpation de l'utérus et de la veine utéro-ovarienne; celle-ci était thrombosée et tellement épaissie qu'elle atteignait le volume du pouce. La température tomba, après l'ouverture dans le vagin d'un abcès rétro-péritonéal, et la malade guérit.

Le second fait est aussi relatif à un avortement pour lequel on pratiqua un curettage qui fut suivi de péritonite et de phlegmon sous-péritonéal. La laparotomie et l'ablation de l'utérus amenèrent la guérison.

Enfin, la troisième femme était atteinte d'endométrite et de métrophlébite bilatérale consécutives à un avortement et guérit après la ligature de la veine iliaque primitive. A noter que dans tous ces faits il y avait des streptocoques dans le sang. Le traitement chirurgical de l'infection puerpérale (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 227) donne donc des résultats très encourageants, et mérite d'être préconisé.

Nouveau procédé de préparation du tréponème pâle.

MM. Hecht et **Wilenko** ont montré des préparations de tréponèmes pâles faites d'après le procédé suivant : une goutte de sérum prélevée au niveau d'une papule ou de toute autre lésion syphilitique est triturée avec une goutte d'encre de Chine et examinée au microscope avec l'objectif à immersion. Dans ces conditions, les tréponèmes apparaissent en clair. Le procédé est très simple et à la portée de tout praticien.

M. Oppenheim est aussi d'avis que ce procédé est le plus simple et le plus expéditif pour trouver les tréponèmes.

Action de l'extrait d'hypophyse sur les systèmes nerveux sympathique et autonome.

MM. von Frankl-Hochwart et **A. Fröhlich** ont communiqué les résultats de leurs recherches sur ce sujet, d'après lesquels l'extrait d'hypophyse provoque des contractions de la vessie et en diminue l'excitabilité pour le courant faradique par son action sur les nerfs pelviens (système autonome). Le nerf hypogastrique (système sympathique) n'est point influencé. Chez le lapin, l'utérus se comporte de la même façon. La première injection exerce une action plus énergique que les injections ultérieures; cette action est indépendante de la pression sanguine. L'extrait d'hypophyse n'agit pas sur la sécrétion salivaire, il rétrécit un peu la pupille et n'exerce aucune action sur le pneumogastrique. Tandis que l'adrénaline excite le système nerveux sympathique, l'extrait d'hypophyse agit sur quelques nerfs sympathiques ainsi que sur quelques autres nerfs autonomes et surtout sur les organes du bassin. Etant donné que dans l'acromégalie il y a des troubles génitaux susceptibles d'être améliorés par certaines interventions sur l'hypophyse et que, dans les cas de tumeur hypophysaire sans acromégalie, on observe souvent des troubles vésicaux, dus probablement à l'absence de la sécrétion hypophysaire, l'extrait d'hypophyse, qui n'est pas toxique, pourrait peut-être être utilisé en clinique pour augmenter l'excitabilité de la vessie et de l'utérus.

M. Pál fait observer que l'extrait d'hypophyse contient un agent qui augmente la pression sanguine et un autre qui l'abaisse et que c'est peut-être là la cause de son action différente sur les systèmes nerveux autonome et sympathique. L'injection d'extrait d'hypophyse ne provoque pas de glycosurie et n'a aucune action sur les reins. Dans un fait de maladie de Basedow et dans un cas grave de tétanie il a donné des résultats surprenants.

M. Tandler fait remarquer que dans l'extirpation des tumeurs hypophysaires la partie infundibulaire de l'hypophyse est ménagée et que c'est peut-être à elle qu'il faut attribuer l'amélioration des troubles génitaux. Les expériences faites jusqu'à ce jour permettent de conclure que la partie glandulaire de l'hypophyse provoque l'acromégalie.

M. Falta dit avoir constaté que l'injection sous-cutanée de 1 c.c. d'extrait d'hypophyse a un effet diurétique manifeste chez l'homme. Il ajoute que la partie infundibulaire de l'hypophyse contient une substance qui exerce une action puissante sur les échanges.

La nature anatomique des cancers intestinaux et leur opérabilité.

M. A. Zinner dit avoir examiné 123 cas de cancer du rectum et être arrivé à cette conclusion que tout cancer à cellules cylindriques peut guérir définitivement et que la nature anatomique du néoplasme n'a pas de rapport avec sa malignité. L'opérabilité est liée aux conditions cliniques et l'excision exploratrice ne fournit aucune indication probante à cet égard.

M. Hochenegg fait observer que tout cancer peut être guéri définitivement s'il est opérable, ce qui dépend de la mobilité de la tumeur et de l'état des ganglions.

M. von Rosthorn dit être arrivé à la même conclusion après avoir observé 100 cas de cancer de l'utérus. L'examen histologique ne suffit pas pour établir si un cancer est ou non opérable. Un cancer étendu peut être justiciable de l'intervention et un cancer limité ne pas l'être.

Maladie de Barlow chez un nourrisson au sein.

Dans la séance du 24 juin de la SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE VIENNE, **M. Hochsinger** a présenté un nourrisson de sept mois allaité exclusivement au sein maternel et qui fut atteint de maladie de Barlow typique. A l'examen radioscopique, on constata l'existence d'hémorrhagies sous-périostées au niveau des os longs qui étaient le siège de douleurs. Sous l'influence d'une alimentation à base de farine, l'enfant guérit. En se basant sur ce cas personnel et sur d'autres faits analogues observés par M. Concetti, M. Hochsinger émet l'opinion que la maladie de Barlow n'est pas due à l'alimentation par le lait stérilisé.

M. J. Weiss dit avoir vu un cas du même genre.

Sarcome primitif du poumon.

M. H. Lehndorff a montré des pièces anatomiques provenant d'un enfant qui fut pris, il y a quelques mois, de toux et de dyspnée. Le côté gauche du thorax offrait une voussure et l'on notait à ce niveau de la matité à la percussion. Dans la suite, le petit malade devint cyanotique, le cœur fut déplacé à droite, la toux était très pénible sans qu'il y eût d'expectoration. La ponction exploratrice fournit du tissu sarcomateux. La mort n'ayant pas tardé à survenir, on trouva, à l'autopsie, dans le poumon gauche un gros sarcome provenant de la pointe du lobe inférieur, qui avait déplacé le cœur à droite.

Dr SCHNIRER.

ACTUALITÉS MÉDICO-CHIRURGICALES

Le traitement chirurgical de la paraplégie spasmodique : l'opération de Förster.

I

Les dernières années ont vu naître et se développer une ère nouvelle et fructueuse dans le domaine de la chirurgie du système nerveux central. En particulier, les publications de MM. Oppenheim et Krause ont montré quels bénéfices les malades peuvent tirer de l'intime collaboration du neurologiste et du chirurgien. Jusqu'à présent, en dehors d'opérations purement palliatives, comme la craniectomie ou le drainage des ventricules, soit direct soit à travers le corps calleux, destinées à combattre l'hypertension du liquide céphalo-rachidien au cours de tumeurs cérébrales ou dans l'hydrocéphalie, les interventions ont visé avant tout à exciser des tumeurs situées au niveau du cerveau, du cervelet ou de la moelle, ou encore à écarter d'autres causes de compression, telles que, par exemple, les pseudokystes produits par la méningite séreuse localisée. C'est dire qu'il s'agissait surtout d'opérations dirigées à titre curatif contre des affections nerveuses d'ordre essentiellement chirurgical. Or, l'année dernière, au septième Congrès de la Société allemande de chirurgie orthopédique, M. le docteur O. Förster (1), privatdocent de neurologie à la Faculté de médecine de Breslau, a démontré que certains états pathologiques, contre lesquels jusqu'alors on n'employait qu'un traitement médicamenteux, physique et parfois orthopédique, pouvaient bénéficier d'une intervention chirurgicale sur le système nerveux central, en particulier la paraplégie spasmodique, dont il rapporta 4 cas traités par la résection de certaines racines postérieures. L'opération en elle-même n'a rien de nouveau ; elle a été préconisée autrefois contre les douleurs fulgurantes des tabétiques et exécutée avec peu de succès d'ailleurs. MM. Förster et H. Küttner l'ont pratiquée récemment au niveau des septième à dixième racines dorsales, avec un excellent résultat, chez un individu atteint de crises gastriques incessantes (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 305). Dans ces cas, où un trouble d'excitation sensitif est seul en cause ou constitue le phénomène primordial, la section des racines postérieures semblait indiquée *a priori*, en se basant sur nos connaissances physiologiques relatives à ces racines. Pour diriger cette même opération contre un phénomène d'ordre moteur, tel que la paraplégie spasmodique, M. Förster a obéi aux considérations théoriques suivantes.

Lorsqu'une lésion interrompt les voies cortico-spinales dont la principale est représentée par le faisceau pyramidal, il en résulte, quels que soient la nature et le siège de la lésion, un trouble moteur toujours le même, dans lequel on doit distinguer deux facteurs : l'un parétique, caractérisé par l'impossibilité de mouvoir activement les membres, l'autre spasmodique, dû à ce que les muscles entrent dans un état d'excitation et de contraction involontaire et s'opposent par suite à l'allongement passif des membres qui sont fixés en des positions souvent tout à fait anormales. Cette contracture spasmodique, qui est en connexion étroite avec l'exagération des réflexes tendineux, ne repose elle aussi que sur un processus réflexe exalté d'une manière pathologique. Ce processus réflexe prend son origine dans toutes les excitations sensitives, qui, parties de la peau, des ligaments, des articulations et surtout des muscles, vont, en traversant les nerfs sensitifs et les racines postérieures, influencer les cellules des cornes antérieures et par là même le muscle à travers les racines antérieures et les nerfs moteurs. Ce réflexe, que M. Förster appelle réflexe de fixation, existe à l'état normal ; c'est au moins une partie de ce que l'on dénomme tonus musculaire. Normalement, le tonus subit l'action inhibitrice que le cortex exerce sur la colonne grise antérieure de la moelle ; c'est donc à la disparition de cette influence, en cas de lésion pyramidale, qu'il faut attribuer l'hypertonie qui résulte du jeu libre du réflexe de fixation, délivré de son frein cérébral. Comme preuves à l'appui de cette théorie, on peut citer l'hypotonie dans la lésion radiculaire postérieure du tabes, la disparition de l'hypertonie musculaire, lorsque, à une lésion pyramidale, se joint une lésion des cordons postérieurs et son absence dans l'hémiplégie survenant au cours du tabes.

Ce sont ces réflexions qui ont conduit M. Förster à la *radicotomie postérieure* dans la paralysie spasmodique, les racines postérieures étant le seul point abordable, d'une manière efficace, de l'arc réflexe médullaire de fixation. Ces considérations sont, on le voit, basées sur la théorie, soutenue autrefois par M. Pierre Marie, de l'action inhibitrice de l'écorce sur les centres médullaires. Même en partant de la théorie inverse de M. Bastian, l'opération proposée semble encore logique. Nous avons, en 1905, défendu cette théorie, suivant laquelle l'écorce exerce, au contraire, une action stimulante sur la cellule ganglionnaire de la corne antérieure et de là sur le tonus médullaire et musculaire. Aboli dans les destructions brusques et totales des voies cortico-spinales, le tonus se trouve accru dans les lésions incomplètes ou progressives à cause de l'irritation de ces voies par le processus de sclérose ; par suite de cette action excitante continue, la cellule ganglionnaire se trouve dans un état d'excitabilité plus grande et réagit d'une manière plus vive aux multiples impressions qui sont à l'origine du réflexe de fixation. Enlever cette nouvelle cause, facile à atteindre, d'hypertonie musculaire est donc également indiqué, suivant nous, et doit diminuer la contracture jusqu'à un certain point.

Deux objections devaient être écartées d'abord : la section des racines postérieures ne produirait-elle pas de troubles sensitifs, n'abolirait-elle pas tout le tonus musculaire et ne donnerait-elle pas naissance à de l'ataxie ? Ce que l'on sait de la répartition cutanée des racines sensitives d'après les expériences de M. Sherrington sur les singes, la connaissance de l'innervation de chaque muscle par 3 racines antérieures ne pouvait donner aucun appoint à ces craintes, à condition, toutefois, de choisir les racines à réséquer de telle façon que les cellules ganglionnaires commandant l'innervation d'un muscle quelconque des membres inférieurs ne fussent pas toutes soustraites à l'influence régulatrice et stimulante des racines sensitives. Il va de soi que si, comme nous le croyons, la théorie de Bastian est exacte, l'atonie totale n'était pas à craindre.

Le tableau suivant, dressé d'après les travaux de MM. Kocher, Lazarus, Wichmann, a servi à M. Förster pour faire le choix des racines postérieures à réséquer. Il indique les racines antérieures concourant à l'innervation des différents groupes musculaires :

Fléchisseurs plantaires du pied.	5 L. 1 S. 2 S.
Fléchisseurs dorsaux du pied..	4 L. 5 L. 1 S.
Fléchisseurs de la jambe......	4 L. 5 L. 1 S.
Extenseurs de la jambe.......	3 L. 4 L. 5 L.
Fléchisseurs de la cuisse......	1 L. 2 L. 3 L. 4 L.
Extenseurs de la cuisse.......	4 L. 5 L. 1 S.
Adducteurs de la cuisse.......	2 L. 3 L. 4 L.
Rotateurs internes de la cuisse.	4 L. 5 L. 1 S.
Rotateurs externes de la cuisse.	4 L. 5 L. 1 S. 2 S.

C'est sur les deuxièmes, troisièmes et cinquièmes lombaires et la deuxième sacrée que le choix s'est généralement porté, la première sacrée venant quelquefois remplacer la deuxième. Ce choix s'explique parce qu'il est destiné à annihiler la contracture des groupes musculaires les plus puissants pour chaque segment du membre : la contracture des fléchisseurs plantaires exige la résection de la deuxième (ou première) sacrée ; la contracture des extenseurs de la jambe, la section des troisième et cinquième lombaires ; la contracture des adducteurs, l'excision des troisième et deuxième lombaires.

II

Le cas le plus démonstratif parmi ceux de M. Förster concerne un garçon de neuf ans, atteint du syndrome de Little dû, suivant notre confrère de Breslau, à une atrésie congénitale bilatérale du tiers supérieur de la circonvolution frontale ascendante. Les bras n'étaient que légèrement intéressés. En outre, il existait du strabisme divergent, une déformation notable du crâne, qui était petit par rapport au massif facial, un thorax en bateau et un degré accentué d'imbécillité.

La paraplégie spasmodique se présentait de la façon suivante : les pieds étaient fixés en flexion plantaire extrême par une contracture des fléchisseurs plantaires, qui n'admettait pas le moindre redressement du pied. Du clonus et le signe de Babinski s'observaient des deux côtés. Le genou était contracturé en flexion ; mais les extenseurs étaient également contracturés, ne permettant qu'une légère augmentation passive de la flexion de la jambe. Les cuisses, fléchies sur le bassin, étaient pressées l'une contre l'autre et en rotation interne ; le seul mouvement passif possible consistait en une flexion supplémentaire légère.

Le malade n'exécutait volontairement, quel que fût le mouvement commandé, qu'une flexion peu importante du genou et de la hanche, qui s'accompagnait d'une flexion dorsale du gros orteil et du métatarse ; toujours bilatérale et symétrique, elle provoquait des mouvements des bras, une flexion de la colonne vertébrale et de la tête, de même que tout acte exécuté avec les membres supérieurs augmentait la flexion des jambes. Les mouvements réflexes de défense, après pincement, par exemple, conduisaient à une flexion plus étendue.

Tout essai du patient pour s'asseoir, se retourner dans le lit, se tenir debout ou marcher en étant soutenu par les bras, était rendu illusoire par l'apparition constante de cette flexion brusque des segments du membre inférieur : l'adduction forcée des cuisses constituait pour ces actes un empêchement majeur. Depuis deux ans l'affection n'avait cessé de progresser.

La radicotomie des deuxièmes, troisièmes et cinquièmes lombaires et deuxièmes sacrées fut pratiquée le 11 juin 1907. Durant l'anesthésie, la contracture disparut, ce qui montre bien qu'il s'agissait de contracture spasmodique vraie.

Immédiatement après l'opération, toute position vicieuse avait disparu et il n'en survint jamais plus. Les segments des

(1) O. Förster. Ueber eine neue operative Methode der Behandlung spastischer Lähmungen mittels Resektion hinterer Rückenmarkswurzeln. (*Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für orthopädische Chirurgie*, 7. Kongress, Berlin, 1908, *in Zeitsch. f. orthopäd. Chir.*, 1908, XXII, p. 203.)

membres inférieurs étaient mobilisables dans toutes les directions et dans une étendue normale, sans qu'on ressentît de résistance musculaire anormale ; on pouvait faire asseoir le malade sans que les genoux se pliassent. Les réflexes achilléens et le clonus du pied faisaient défaut, les réflexes patellaires étaient redevenus normaux. Le signe de Babinski persistait des deux côtés. Les mouvements réflexes de défense ne consistaient plus qu'en un retrait de la jambe excitée seule, qui n'avait rien d'excessif. Au début, ces mouvements passifs s'accompagnaient de douleurs, mais celles-ci cédèrent au bout de cinq à six semaines. Elles empêchèrent cependant le patient d'exécuter les mouvements volontaires qu'on essayait de provoquer. Mais ensuite la motilité volontaire s'améliora rapidement et déjà en septembre, c'est-à-dire trois mois après l'intervention, le petit malade pouvait exécuter tous les mouvements segmentaires sans que les autres segments fussent le siège de contractions musculaires. Seul le quadriceps gauche fut longtemps affaibli à la suite d'une contusion occasionnelle de la quatrième racine lombaire au cours de l'opération.

Les mouvements des membres inférieurs ne provoquaient plus ou guère de mouvements associés dans les bras, la colonne vertébrale et la tête ; ils faisaient complètement défaut dans les jambes, lorsque le malade se servait de ses membres supérieurs. L'enfant pouvait se retourner dans son lit, y monter quoiqu'il fût assez haut, se tenir debout avec une canne, dans une position correcte ; sans appui, il était un peu anxieux. Enfin, il a appris à marcher, et le seul trouble de sa démarche est d'écarter un peu les jambes et de n'avancer qu'assez lentement ; mais il lui est possible de marcher longtemps, de faire de grands pas, de faire demi-tour, d'aller en arrière et de côté. Il n'existait aucune ataxie, et, autant qu'on peut en juger chez ce garçon peu intelligent, aucun trouble grossier des sensibilités cutanée et profonde.

Dans un autre fait il s'agit non plus d'une lésion cérébrale, mais d'un mal de Pott cervical chez une fillette de dix ans, qui avait déjà subi une laminectomie. Celle-ci, dirigée sans succès contre la gibbosité, n'avait fait qu'aggraver la paraplégie spasmodique, qui était caractérisée par une contracture en extension du pied et de la jambe et en extension et adduction pour la cuisse avec clonus de la rotule et du pied et signe de Babinski bilatéral. Quand, à grand'peine, on était arrivé à vaincre la résistance des extenseurs du genou, les fléchisseurs entraient en contracture. La motilité volontaire était entièrement abolie à droite ; à gauche, seule une légère flexion simultanée de la jambe et de la cuisse était possible, mais au prix de grands efforts. Les mouvements de flexion réflexes étaient exagérés et la petite malade avait des crises, souvent très longues, de mouvements analogues, apparemment spontanées. La sangle abdominale était un peu tendue. La fillette ne pouvait s'asseoir ni marcher et n'était capable de se tenir debout qu'un moment. Il n'y avait aucun trouble de sensibilité.

Le résultat dans ce cas, qui fut le premier opéré des 4 (3 mai 1907), a été moins bon pour plusieurs raisons ; d'abord parce que M. Förster ne savait pas encore que pour anéantir la contracture des adducteurs, il faut ajouter à la section de la troisième racine lombaire celle de la deuxième, ensuite parce que l'opération dut être finie d'une manière précipitée, de sorte que si à gauche les racines visées (troisième et cinquième lombaires, deuxième sacrée) furent bien réséquées, à droite la section porta sur la première sacrée et la troisième lombaire. A gauche, la contracture a cédé au niveau de l'articulation tibio-tarsienne et du genou ; elle n'a fait que diminuer notablement pour les muscles de la hanche, en particulier pour les adducteurs. A droite, la contracture persistante des fléchisseurs plantaires nécessita une ténotomie, celle du quadriceps une transplantation du droit antérieur sur les fléchisseurs de la jambe. La contracture n'a fait que s'atténuer au niveau de la hanche. Au lit, les mouvements volontaires sont tous possibles à gauche, tandis qu'à droite, sauf pour l'extension de la jambe, l'adduction et la rotation interne de la cuisse, les mouvements sont peu étendus. Les crises de contracture ont disparu et l'enfant peut s'asseoir dans le lit, se tenir debout et marcher facilement avec des béquilles.

Dans un autre cas, opéré également avant le premier que nous avons relaté, mais dans lequel la quatrième lombaire droite fut réséquée à la place de la cinquième, le résultat a été très satisfaisant, sans être cependant parfait. Il s'agissait aussi d'une maladie de Little.

Enfin, chez une quatrième malade, atteinte de sclérose en plaques, des accidents opératoires multiples eurent des suites défavorables, et la mort survint à la suite d'un érysipèle greffé sur une eschare sacrée, laquelle existait déjà avant l'intervention.

Un an environ après la communication de M. Förster, M. Gottstein (1) a rapporté, dans la séance du 8 mars 1909 de la Société chirurgicale de Breslau, l'histoire de 2 adultes, chez lesquels il avait exécuté l'opération de Förster. Le premier, âgé de vingt-quatre ans, avait été atteint dix ans auparavant d'une méningo-encéphalite, qui fut suivie d'une paralysie spasmodique du bras gauche et des deux jambes. La contracture en flexion des membres inférieurs était telle que le malade progressait en s'appuyant sur la paume de la main droite et en faisant suivre ensuite le reste du corps. Immédiatement après la résection des quatre racines lombo-sacrées habituelles, la contracture disparut ; mais il fallut, quelques semaines plus tard, sectionner les tendons des fléchisseurs de la jambe, qui étaient raccourcis et, à l'aide d'appareils plâtrés, redresser progressivement les genoux dont les ligaments étaient rétractés. Lors de la présentation, quoique le traitement ne fût pas terminé, le malade pouvait déjà marcher, en se tenant sur les deux jambes, ce qui ne lui était pas arrivé depuis dix ans.

Le deuxième cas est relatif à une jeune fille de dix-neuf ans, chez laquelle un diagnostic étiologique n'avait pu être posé et qui présentait comme reliquat avant tout une hémiplégie droite ; M. Gottstein réséqua les deuxième, troisième, cinquième lombaires et première sacrée droites, et la première sacrée gauche. L'opération eut l'effet désiré sur la contracture, mais la malade fut prise de céphalée intense et quelques jours plus tard de secousses généralisées à toutes les extrémités, suivies d'aphasie et d'une paralysie flasque de la jambe droite. C'était, en réalité, une syphilitique, ainsi que le prouva le résultat positif, avec le liquide céphalo-rachidien, de la réaction de Wassermann, laquelle, négative avec le sérum sanguin, avait induit en erreur.

Dans la discussion qui suivit cette communication, M. Küttner (2) annonça qu'il avait pratiqué 5 fois cette opération chez des individus âgés de moins de vingt ans, atteints de maladie de Little, et cela avec succès. Il avait observé parfois une ataxie modérée dans les premiers jours. M. Tietze (1) y fit part également de 2 autres interventions qu'il avait faites, en dehors des cas opérés pour M. Förster. Enfin, nous avons appris par une communication écrite de ce dernier auteur, que M. W. Kotzenberg (de Hambourg) a, lui aussi, pratiqué chez 2 malades la radicotomie postérieure.

III

Avant de passer à la discussion des résultats de l'opération et de ses indications, qu'il nous soit permis de préciser quelques points de technique. M. Förster, se basant sur de nombreuses expériences sur le cadavre propose le mode opératoire suivant : mise à nu de la dure-mère, sur une largeur de 2 centimètres au moins, par la résection des arcs des quatre dernières vertèbres lombaires et de la partie supérieure de la paroi postérieure du canal sacré et incision de celle-là dans toute sa longueur de haut en bas, exactement sur la ligne médiane. Pour s'orienter parmi les racines, on enfonce un clou, avant l'intervention sur les os, dans la partie latérale de l'arc de la cinquième vertèbre lombaire, en un point situé exactement à la hauteur de l'apophyse épineuse de cette même vertèbre. A ce niveau précis se trouve le point de passage intradural de la première racine sacrée et il suffit de tirer en ce point sur la dure-mère pour que cette racine se présente. Il est alors facile de trouver les racines voulues en attirant légèrement la dure-mère au-dessous et au-dessus. On commence par la racine le plus bas située, c'est-à-dire la deuxième sacrée. On passe un crochet sous la racine, tout près de l'orifice de sortie et de dedans en dehors, on charge et l'on remonte vers la moelle pour détruire les connexions arachnoïdiennes de la racine avec le reste de la queue de cheval et la dure-mère. Pour isoler ensuite la racine postérieure de l'antérieure, on tend légèrement la racine chargée sur le crochet, sans la tordre, et l'on distingue la limite entre une portion plus large, sise en dedans, et une portion plus mince, située en dehors. La première est la racine postérieure, la seconde la racine antérieure. On pénètre avec un deuxième crochet entre les deux racines, on charge la racine postérieure pour l'isoler de la même façon que la racine mixte, et on la résèque sur une longueur aussi étendue que possible. On procède de même pour les autres racines homo-latérales et l'on passe au côté opposé.

M. Tietze et M. Küttner conseillent de pratiquer l'intervention en deux temps, d'abord parce que l'on a souvent affaire à des malades épuisés et cachectiques, ensuite parce que, en particulier chez les enfants, l'hémorrhagie abondante est un facteur non négligeable. Il est de plus indispensable de ne pas être gêné, après ouverture de la dure-mère, par l'irruption du sang dans le champ opératoire. M. Gottstein, en se servant d'une rugine très mousse pour le décollement des muscles, et de tampons trempés dans une solution d'adrénaline, a pu faire l'opération en une seule séance, sans hémorrhagie notable.

L'opération est sérieuse, comme toute

(1) G. Gottstein. Zwei Fälle von Förster'scher Operation nach spastischen Lähmungen. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 26 avril 1909.)

(2) H. Küttner *in* discussion sur la communication de G. Gottstein : Zwei Fälle von Förster'scher Operation nach spastischen Lähmungen. (*Breslauer chirurgische Gesellschaft*, séance du 8 mars 1909, *in Berlin. klin. Wochensch.*, 12 avril 1909, p. 709.)

(1) A. Tietze *in* discussion sur la communication de G. Gottstein : Zwei Fälle von Förster'scher Operation nach spastischen Lähmungen. (*Breslauer chirurgische Gesellschaft*, séance du 8 mars 1909, *in Berlin. klin. Wochensch.*, 12 avril 1909, p. 709.)

laminectomie, mais la durée plus longue de l'intervention intra-rachidienne est un facteur de plus haute gravité. Sur les 15 malades opérés jusqu'à présent, 2 sont morts, l'un d'infection de la plaie opératoire par une eschare fessière préexistante, l'autre de shock opératoire; c'étaient deux adultes.

La résection des racines est elle-même délicate, puisque chez 2 des malades de M. Förster, M. Tietze réséqua la première sacrée à la place de la seconde, et la quatrième lombaire au lieu de la cinquième, et que chez un autre, la quatrième racine lombaire motrice fut contusionnée. On peut, de plus, tomber sur des anomalies, comme chez la deuxième malade de M. Gottstein où la cinquième lombaire et la première sacrée sortaient par un même orifice, ce qui rendit l'isolement de la cinquième lombaire très laborieux. De petits inconvénients peuvent suivre l'intervention : M. Küttner parle de phénomènes d'excitation du côté des racines sectionnées, ne durant que quelques jours; le malade de M. Förster dont nous avons rapporté l'observation en premier lieu eut de vives douleurs dans les membres inférieurs pendant plus de cinq semaines; enfin, M. Gottstein a observé chez ses 2 opérés une tachycardie très accentuée, qu'il n'interprète pas, mais dont on peut admettre l'origine réflexe.

IV

Peut-on, dès à présent, formuler les indications de la radicotomie postérieure? Et d'abord ne peut-on espérer arriver à un résultat tout aussi satisfaisant par un traitement physique et chirurgical orthopédique? Au moins en ce qui concerne les cas graves et anciens qui ont été soumis à la radicotomie, cela ne paraît pas être le cas. Quand la contracture est extrême, lors même qu'elle n'est pas accompagnée de rétractions tendineuses, elle frappe tous les muscles d'un membre, de sorte qu'après une ténotomie des fléchisseurs l'on voit survenir une contracture des extenseurs tout aussi intense; c'est ce qui arriva chez un enfant, soumis ensuite à la radicotomie par M. Küttner. En effet, de l'avis de tous ceux qui ont pratiqué cette intervention, elle doit être réservée aux cas graves, dans lesquels la contracture est extrême au niveau de toutes les articulations des membres inférieurs. L'existence de mouvements réflexes de défense très exaltés et de crises de contracture en flexion, souvent très douloureuses, constitue peut-être une indication particulière. Des recherches ultérieures nous fixeront sans doute sur ce point. En tout cas, l'opération de Förster a sur les ténotomies complètes de tous les muscles d'un même groupe fonctionnel, avec résection d'une portion de tissus, l'incontestable avantage de ne mettre aucun groupe musculaire hors fonction et de permettre le rétablissement de l'activité volitionnelle dans toute la musculature des jambes. Existe-t-il des contre-indications? Point d'autres, semble-t-il, que pour toute laminectomie dans la région lombaire : état cachectique avancé du sujet, eschare sacrée, existence d'un processus méningé non éteint, que réactiverait l'écoulement inévitable de liquide céphalo-rachidien, etc.

La radicotomie postérieure ne suffit pas toujours à rendre un fonctionnement satisfaisant aux membres inférieurs. Ne dissipant que la contracture, elle est sans effet sur les rétractions ligamenteuses et tendineuses. Un traitement orthopédique soit par des appareils, soit par des ténotomies, des myotomies, des transplantations tendineuses, des redressements articulaires, des opérations osseuses devra alors être institué et surveillé avec soin. Le massage pourra être parfois utile.

Dans tous les cas de maladie de Little ayant débuté à la naissance ou peu après, c'est-à-dire chez des enfants n'ayant jamais marché, la rééducation motrice est indispensable.

M. Förster a envisagé également la possibilité de diriger la radicotomie postérieure cervico-dorsale contre la paralysie spasmodique des membres supérieurs, mais il pense que, au moins dans l'hémiplégie et dans l'immense majorité des cas, le traitement habituel suffit à faire récupérer au bras atteint un degré suffisant de motilité.

Quoi qu'il en soit, les malades, chez lesquels l'opération a été exécutée avec toute la précision voulue, en ont bénéficié dans une très grande mesure et il suffit de se souvenir de ce jeune garçon de M. Förster à qui elle permit d'apprendre à marcher et de l'homme opéré par M. Gottstein qui, depuis dix ans, ne se servait que de sa main droite pour progresser, pour pouvoir affirmer que M. Förster a rendu un grand service en permettant de rappeler à une vie active des malades qui, jusque-là, étaient condamnés à une immobilité absolue et définitive.

Dr Félix Rose,
Ancien chef de clinique des maladies nerveuses à la Faculté de médecine de Paris.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

La syphilis congénitale des capsules surrénales, par MM. L. Ribadeau-Dumas et Pater.

Contrairement à l'opinion de Virchow, qui jugeait la syphilis des capsules surrénales exceptionnelle, les modifications que subissent cette glande au cours de la syphilis congénitale sont relativement fréquentes. Mais comme il s'agit, le plus souvent, d'altérations qu'un examen à l'œil nu ne permet pas de découvrir, et que, lorsque le microscope les fait déceler, celles-ci ne sont pas toujours histologiquement syphilitiques, il ne faut pas s'étonner de l'opinion soutenue par l'anatomiste allemand.

MM. Ribadeau-Dumas et Pater, qui ont pu étudier les capsules surrénales de 20 sujets atteints de syphilis héréditaire, ont été frappés de l'affinité des tréponèmes pour ces glandes. Dans 10 cas, les lésions des surrénales étaient très appréciables et se présentaient sous des aspects variés. En général, les surrénales sont congestionnées, les vaisseaux dilatés sont enveloppés d'un manchon de cellules diapédésées: leucocytes mononucléés à protoplasma basophile, lymphocytes et parfois polynucléaires. Ainsi se trouve constituée la surrénalite congestive avec formation de nodules infectieux. Il faut ajouter que, dans ces nodules infectieux, les tréponèmes se trouvent en grande abondance.

Parfois la lésion est autre et consiste en foyer de nécrose triangulaires ou ovalaires siégeant sous la capsule d'enveloppe. Ces foyers nécrobiotiques semblent bien en rapport avec l'infection syphilitique, car la méthode de Levaditi permet de retrouver les tréponèmes dans ces tissus désorganisés.

Au lieu de se limiter à la production de nodules infectieux ou de foyers de nécrose, la syphilis héréditaire peut susciter le développement d'une sclérose diffuse débutant dans les parties centrales de la glande pour irradier dans la substance corticale. Les cellules glandulaires s'atrophient comme dans tout parenchyme atteint de sclérose, mais sans que les vaisseaux conditionnent cette atrophie.

A côté de cette atrophie régressive des éléments nobles, il faut placer les faits dans lesquels se développe une hyperplasie des éléments glandulaires. MM. Ribadeau-Dumas et Pater ont eu l'occasion d'observer un de ces cas de surrénalite hyperplastique. Il s'agissait d'un enfant âgé de trois mois qui, malgré le traitement spécifique, succomba dans le marasme. A l'autopsie, on constata une hypertrophie du foie et des capsules surrénales; celles-ci étaient extrêmement volumineuses et examinées au microscope présentaient une hyperplasie des noyaux cellulaires de la couche glomérulaire avec multiplication des éléments nobles. La substance médullaire était également hyperplasiée.

Le tréponème peut donc provoquer dans les surrénales une série de lésions qui, anatomiquement, n'ont rien de spécifique puisqu'il s'agit seulement de foyers de nécrose, de nodules infectieux, de sclérose diffuse avec atrophie glandulaire ou, plus rarement, d'hyperplasie; ce n'est pas à dire que des formations histologiquement syphilitiques ne puissent se développer dans les capsules surrénales sous la forme de gommes miliaires ou de gommes volumineuses. Ces faits sont beaucoup mieux établis et de tout temps on a reconnu leur origine syphilitique; ce qui permet d'attribuer à l'infection syphilitique les lésions de nécrose, de sclérose, d'atrophie ou d'hyperplasie tient précisément à la possibilité que nous avons maintenant de mettre en évidence, dans les points lésés, l'agent pathogène de la syphilis. Dans 5 cas, MM. Ribadeau-Dumas et Pater ont pu déceler les tréponèmes dans les surrénales; si ces microorganismes y sont moins fréquemment rencontrés que dans le foie de l'hérédo-syphilitique, leur recherche néanmoins s'impose, car, chez un malade, les auteurs ont pu constater leur présence en grand nombre dans les capsules surrénales, tandis qu'ils étaient extrêmement rares dans le foie.

Des lésions surrénales aussi marquées ne sont pas sans retentir d'une manière indirecte sur l'organisme tout entier; il est vraisemblable que c'est à elles qu'il faut attribuer cette déchéance rapide qui frappe si souvent les sujets atteints de syphilis héréditaire. (*Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, mars 1909.) — J. Lh.

Adipose locale consécutive aux lésions expérimentales du sciatique; rôle des ganglions lymphatiques, par MM. L. Lortat-Jacob et G. Vitry.

Il n'est pas exceptionnel de rencontrer, au cours des atrophies musculaires d'origine nerveuse, une augmentation de la graisse dans les régions frappées par l'amyotrophie. La névralgie sciatique, par exemple, s'accompagne parfois d'une adipose limitée au membre atteint, tandis que les muscles diminuent de volume et de force. La pathogénie de cette augmentation du tissu adipeux dans les affections du système nerveux est, en revanche, bien loin d'être élucidée. C'est pourquoi MM. Lortat-Jacob et Vitry ont recherché si l'expérimentation ne permettrait pas de donner la solution du problème puisque la clinique et l'anatomie pathologique ne peuvent, à elles seules, fournir une explication satisfaisante de ce phénomène. Les expériences de ces auteurs ont porté sur 12 lapins. Dans tous les cas, le sciatique fut mis à nu et lésé soit par une ligature au crin de Florence, une injection d'alcool absolu, ou encore par un écrasement du nerf entre les mors d'une pince.

Chez 9 lapins, on constatait des troubles trophiques cutanés. Dans ces cas, les ganglions lymphatiques du membre postérieur étaient hypertrophiés et l'examen histologique permettait d'y constater, après la fixation par l'acide osmique, une accumulation de grosses granulations graisseuses dans la capsule et les sinus sous-capsulaires. A un fort grossissement de nombreux macrophages apparaissaient gorgés de granulations graisseuses.

Chez les lapins qui ne présentèrent pas de troubles trophiques, les ganglions lymphatiques étaient également en hypertrophie. La graisse était accumulée dans le tissu interstitiel des ganglions et dans les macrophages, tandis que, du côté sain, les macrophages en étaient dépourvus.

L'examen clinique vint, d'ailleurs, confirmer les résultats de l'étude histologique. Le dosage de la graisse des muscles du côté opposé fit voir une augmentation très appréciable de celle-ci; la patte saine contenait en moyenne 0 gr. 086 % de graisse, tandis que la patte dont le sciatique était lésé en renfermait 0 gr. 143 %, c'est-à-dire près du double.

Ces constatations autorisent donc à penser que le système nerveux joue effectivement un rôle important dans le métabolisme des graisses et dans leur distribution topographique et aussi que le ganglion lymphatique pourrait bien être l'appareil intermédiaire entre le système nerveux et le tissu adipeux.

On sait, en effet, depuis les recherches de M. Poulain que le ganglion lymphatique possède une réelle influence sur la répartition de la graisse et sur sa résorption. Dans les cas de lésion du sciatique, le système lymphatique serait troublé dans sa fonction ainsi qu'en témoigne l'examen histologique et cette perturbation entraînerait des modifications dans la distribution et l'évolution de la graisse dans le domaine innervé par le sciatique altéré. (*Rev. de méd.*, mars 1909.) — J. LH.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Importance pronostique des examens bactériologiques lors d'hystérectomie abdominale pour cancer utérin, par M. C. Barth.

Le danger principal des extirpations de l'utérus cancéreux par les procédés dits radicaux étant l'infection du péritoine ou du tissu cellulaire pelvien, M. Barth a pensé qu'il ne serait pas inutile d'étudier les conditions bactériologiques au cours de ces sortes d'intervention. Il a conduit ses recherches de la façon suivante.

Avant l'opération, on commençait par examiner les espèces microbiennes pathogènes existant à la surface des ulcérations du corps ou du col. Pendant l'opération, on frottait les surfaces de section des ligaments larges ou des tissus para-utérins contre des tampons d'ouate qu'on mettait ensuite en culture. Si l'on rencontrait des glandes suppurées ou des thromboses, on en prélevait des échantillons qu'on mettait également en culture. L'opération achevée, on examinait enfin l'état bactériologique du péritoine pelvien le plus déclive et celui des anses intestinales les plus proches, notamment de l'S iliaque, étant donné que cette anse était généralement fixée au-dessus de la plaie résultant de l'extirpation de l'utérus. Comme milieux de culture on se servit non seulement du bouillon, mais de l'agar et spécialement de l'agar sanguin. Les différentes épreuves précédentes furent répétées dans 55 cas d'hystérectomie abdominale.

Comme on pouvait le prévoir, toutes les ulcérations cancéreuses ouvertes du côté du vagin étaient fertiles. Dans 24 cas on ne trouva que des saprophytes et, dans 3, on constata, en outre, quelques staphylocoques dorés et blancs; mais, dans 4 faits, on rencontra le *Streptococcus viridans* (dont 1 fois en culture pure) et dans les 24 restants des streptocoques hémolysants (dont 9 fois en culture pure). Des 27 malades n'offrant que des saprophytes ou des staphylocoques, une seule avait de la fièvre avant l'opération (37°8) et une autre, tout en présentant une température normale, avait le pouls fréquent (116 pulsations par minute). Sur les 24 patientes à streptocoques hémolysants, 7 avaient de la température (la plus élevée atteignait 38°4) et un pouls accéléré. Les 4 patientes offrant le *Streptococcus viridans* étaient afébriles. M. Barth n'en estime pas moins que les sujets non fébricitants à streptocoques doivent être considérés comme des infectés, mais des infectés dont le sang est vacciné suivant la conception des opsonines de Sir A. E. Wright; c'est du moins la conclusion qui lui paraît ressortir des données fournies par l'indice opsonique de 4 patientes. Les constatations précédentes justifient donc tous les procédés ayant en vue la protection du péritoine : abrasions, cautérisations, ablation du néoplasme enlevé en masse avec le tiers supérieur du vagin, etc. Mais, quand il existe des streptocoques hémolysants, il n'est pas à nier que ces mesures risquent fort d'être inefficaces : toutefois, étant donné qu'un petit nombre seulement des 24 femmes infectées par cette espèce microbienne succombèrent, on peut conclure avec M. Fromme (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 29) que, même parmi les streptocoques hémolysants, il y a des variétés virulentes et avirulentes.

Dans des recherches antérieures à celles de M. Barth, M. Liepmann avait cru constater la présence fréquente de streptocoques dans les tissus para-utérins; il croyait à leur migration spontanée de l'utérus en ce point, et considérait comme perdues sans rémission les femmes chez lesquelles pareille constatation était faite; avec ces données, il est certain que les terminaisons mortelles seraient en quelque sorte fatales, et que les efforts du chirurgien pour éviter la souillure du péritoine importeraient peu, puisque sa patiente serait condamnée d'avance. Les observations de M. Barth sont en contradiction absolue avec cette manière de voir. En effet, il n'a trouvé qu'une seule fois des streptocoques dans les tissus voisins de l'utérus, et, en présence de ce résultat isolé, on peut se demander s'il n'y avait pas eu une erreur de technique. Quant à la différence des résultats entre ses recherches et celles de M. Liepmann, M. Barth l'explique par ce fait qu'il prélevait ses échantillons avant l'ouverture du vagin par le chirurgien, alors que M. Liepmann les aurait prélevés après cette ouverture. Ayant d'ailleurs voulu procéder comme M. Liepmann, l'auteur trouva aussitôt 5 fois sur 10 des microbes dans les tissus para-utérins, mais leurs espèces étaient du même genre que celles qui avaient été primitivement trouvées du côté du vagin, ce qui semble bien démontrer l'origine vaginale de la souillure. Quant aux thromboses, au nombre de 6, qui furent mises en culture, elles ne donnèrent que des résultats négatifs; d'autre part, une glande trouvée suppurante ne contenait que des staphylocoques.

Pour ce qui est de l'exploration bactériologique du péritoine pelvien après l'opération, l'auteur rencontra 4 fois des diplocoques ou divers bacilles, 1 fois des colibacilles, 4 fois des staphylocoques blancs, 2 fois des streptocoques non hémolysants et 5 fois des streptocoques hémolysants. Pour ces quatre premières catégories la réaction péritonéale fut nulle et, si la mort survint parfois, ce fut pour des causes étrangères à l'infection péritonéale. Dans les 5 cas où l'on trouva des streptocoques hémolysants, la réaction péritonéale fut 4 fois assez intense; le fait où elle fit défaut était celui où l'on avait rencontré dans les tissus voisins de l'utérus — peut-être par une erreur de technique — des streptocoques hémolysants; 3 des 4 cas précités aboutirent à la mort par péritonite ou par pelvicellulite suppurée.

Le caractère généralement pathogène des streptocoques hémolysants ressort pleinement des observations précédentes. Toutefois, le seul fait de la présence des streptocoques à l'intérieur de l'abdomen ne doit pas faire condamner la malade, puisque sur 7 cas de ce genre au total il n'y eut que 3 morts et que même un des faits à streptocoques hémolysants ne s'accompagna d'aucune élévation de température. Quant à l'origine de ces streptocoques péritonéaux ou para-utérins, le parallélisme absolu qui fut constaté entre leurs espèces et celles qui infectaient primitivement les ulcérations ouvertes du côté du vagin permet d'affirmer que c'est au moment de la section du vagin que se réalise la souillure du champ opératoire.

Parmi les malades qui n'offrirent pas de souillure péritonéale par les streptocoques hémolysants 6 succombèrent, mais 3 de ces morts seulement parurent être imputables à une infection. Sur les 19 femmes à streptocoques hémolysants vaginaux (abstraction faite des 5 cas précités de souillure péritonéale) 5 moururent, dont 2 d'infection (l'une, péritonéale). De ces nouveaux décès ressort tout le danger que le streptocoque hémolysant fait courir au péritoine ou au tissu cellulaire pelvien. Aussi, en pareille occurrence, on ne saurait user de trop de précautions pour prévenir l'infection du champ opératoire. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1909, LXXXVII, 2.) — R. DE B.

L'intoxication par le chloroforme pris par voie gastrique et son traitement, par M. K. Wirth.

Les cas d'empoisonnement consécutifs à l'absorption du chloroforme par la voie stomacale sont assez rares : dans la littérature médicale, on en trouve à peine une trentaine. Le tableau clinique de cette intoxication se caractérise surtout par le coma et par les effets caustiques qui se manifestent du côté de l'appareil digestif. Ce qui mérite particulièrement d'être noté, c'est que la phase d'excitation, telle qu'on l'observe habituellement au cours de l'anesthésie chloroformique, fait défaut dans l'intoxication par ingestion. Aussitôt après l'absorption du chloroforme, il se produit un coma profond. La respiration est, le plus souvent, ralentie, ronflante, irrégulière. L'activité cardiaque subit, elle aussi, un ralentissement, dans la plupart des cas tout au moins; plus rarement, elle se montre, au contraire, accélérée. Le pouls est petit et à peine perceptible. Très fréquemment, on voit survenir de la cyanose de la face et des membres; parfois, on a, cependant, noté de la pâleur du visage, avec refroidissement des extrémités. Dans l'état de coma, tous les réflexes sont abolis; les pupilles, dilatées, ne réagissent pas. Les globes oculaires se trouvent en état de divergence ou sont déviés en haut et en dedans. Les altérations locales de la muqueuse buccale se traduisent surtout par de la tuméfaction et de la rougeur; dans les points où le liquide caustique est resté plus longtemps en contact avec la muqueuse, on remarque également des eschares d'un gris blanchâtre. Le chloroforme détermine, du reste, des lésions analogues du côté de l'estomac et des parties avoisinantes de l'intestin.

Si le patient reprend connaissance, il se plaint d'éprouver une soif intense, ainsi qu'une sensation vive de brûlure au niveau de la bouche, du cou et de l'estomac. En même temps, on constate des vomissements fréquents; les matières vomies sentent le chloroforme et contiennent généralement du sang en quantité modérée; on observe aussi des selles sanguinolentes.

Ces troubles gastro-intestinaux, accompagnés parfois d'ictère, peuvent s'atténuer progressivement et aboutir à la guérison; d'autres fois, le malade retombe dans le coma et finit par succomber.

Il y a lieu de noter que, dans les cas d'intoxication par ingestion de chloroforme, l'analyse des urines donne des résultats tout autres que chez les sujets soumis à l'inhalation de vapeurs de chloroforme : dans les premiers jours qui suivent la narcose par inhalation, on constate, en effet, dans les urines, la présence d'albumine et d'albumoses, tandis que, dans l'empoisonnement par ingestion, ces éléments font ordinairement défaut. Dans les 2 cas personnels observés par M. Wirth et relatés dans le présent mémoire, l'analyse des urines n'a décelé ni albumine, ni albumoses, ni substances réductrices, ni acétone.

Les lésions anatomo-pathologiques, constatées à l'autopsie des sujets ayant succombé à l'intoxication, consistent surtout en une inflammation catarrhale aiguë de l'estomac et des segments avoisinants de l'intestin; on note, en outre, de la pharyngite et de la trachéo-bronchite, ainsi que de la dégénérescence du foie, du cœur et des reins.

Le traitement de l'intoxication chloroformique par ingestion est resté, pendant longtemps, purement symptomatique : on cherchait surtout à combattre les troubles respiratoires et cardiaques, en ayant recours à toute sorte de moyens stimulants, tels que bains chauds avec douches froides, frictions, lavements de vinaigre, injections sous-cutanées d'éther ou de strychnine, faradisation des nerfs phréniques, galvanisation du cœur, associée à l'inhalation

de nitrite d'amyle, etc. Mais la principale indication causale du traitement consiste évidemment à évacuer le chloroforme par des lavages de l'estomac. Toutefois, comme le chloroforme est très peu soluble dans l'eau, on s'est demandé s'il ne serait pas possible de faciliter cette évacuation par l'emploi des graisses et, en particulier, du lait (Kunkel).

M. Wirth a eu l'occasion d'expérimenter ce procédé chez un jeune homme de dix-huit ans, qui, dans une tentative de suicide, absorba un flacon de 150 grammes de chloroforme pur. Une heure environ après l'absorption du poison, le patient fut amené à l'hôpital, où l'on procéda aussitôt à un lavage de l'estomac, d'abord avec 50 litres d'eau tiède, puis avec 10 litres de lait également tiède. Encore que cette irrigation durât environ une heure et demie, l'odeur du chloroforme se laissait déceler même à la fin de l'opération, et l'air expiré par le malade sentait le chloroforme, tout comme auparavant. Par suite de l'état alarmant de l'activité cardiaque, on fut obligé d'arrêter le lavage de la cavité gastrique, et l'on pratiqua des injections sous-cutanées de caféine et de strychnine, ainsi qu'une saignée de 400 c.c., suivie d'injection intraveineuse de 1,500 c.c. de solution physiologique de chlorure de sodium. Malgré tous ces moyens, le patient ne reprit point connaissance et succomba au bout de vingt-deux heures.

Comme le montra l'autopsie, le lavage de la cavité stomacale n'avait pas réussi à évacuer complètement le chloroforme, dont il était resté encore une quantité suffisante non seulement pour déterminer des altérations locales dans l'estomac et dans les parties adjacentes de l'intestin grêle, mais encore pour provoquer des effets nocifs à distance.

En présence de cette constatation, l'auteur s'est demandé s'il ne conviendrait pas, dans les cas d'intoxication par ingestion de chloroforme, de pratiquer le lavage de l'estomac avec de l'huile. Le chloroforme se laisse, en effet, assez rapidement et parfaitement dissoudre dans les huiles, qui présenteraient, en outre, l'avantage de favoriser le processus de réparation des eschares occasionnées par le poison et d'atténuer les phénomènes douloureux.

M. Wirth a eu l'occasion d'essayer le procédé en question dans un cas d'intoxication grave, chez un homme de quarante-trois ans, qui absorba 90 grammes environ de chloroforme pur. Après avoir évacué le contenu stomacal, on pratiqua un lavage de la cavité gastrique, d'abord, avec 2 litres d'huile de sésame chauffée à 30°, puis avec 5 litres d'huile d'olive, en continuant l'irrigation jusqu'à disparition complète de toute odeur de chloroforme dans le liquide de lavage. Cette intervention dura, en tout, une heure et demie ; au début, on fut obligé de l'interrompre, par suite de l'asphyxie imminente ; la respiration artificielle ayant remédié à cet accident; le lavage fut repris. Vers la fin de cette irrigation, le malade commença déjà à réagir, puis à parler. On fit, ensuite, une saignée de 300 c.c., suivie d'une injection sous-cutanée de 2 litres d'eau salée, et peu à peu tout rentra dans l'ordre.

L'auteur estime que l'issue favorable de l'intoxication doit être attribuée au lavage de l'estomac avec de l'huile, ce procédé ayant réellement permis d'évacuer le chloroforme d'une manière rapide et plus ou moins complète. De plus, en protégeant les parties de la muqueuse gastrique, qui avaient subi l'action caustique du chloroforme, l'huile a empêché la production d'une gastrite grave avec toutes ses suites. En admettant, enfin, qu'un peu de chloroforme fût resté dans l'estomac, l'huile, en s'y mêlant, l'a rendu plus difficile à résorber et, partant, moins toxique pour l'organisme. (*Wien. klin. Wochensch.*, 14 janvier 1909.) — L. CH.

De l'intoxication par résorption du zinc après cautérisation intra-utérine au chlorure de zinc, par M. P. Buttersack.

M. Buttersack relate un nouveau cas d'intoxication mortelle par le chlorure de zinc, mais d'une forme notablement différente de celles qui furent déjà signalées ici même (Voir *Semaine Médicale*, 1899, p. 272 et 1908, p. 89).

Une femme de vingt-sept ans, sans antécédents héréditaires dignes d'être relevés, avait eu deux grossesses ayant évolué à terme. La première s'était accompagnée de pyélonéphrite; de plus, en dehors de ses gestations, la patiente avait présenté, par intermittences, des troubles nerveux d'un caractère nettement hystérique; un de leurs traits les plus saillants avait été des crises de spasme œsophagien. Depuis sa première grossesse les urines de cette patiente avaient été quelquefois examinées et on les avait trouvées normales. Il y a un an, elle redevint enceinte pour la troisième fois. Au bout de trois mois, elle fit une fausse couche qui laissa derrière elle une métrite hémorrhagique pour laquelle on la curetta; entre le jour du curettage et les cinq jours suivants on lui fit subir en outre trois cautérisations au moyen de petits tampons d'ouate montés sur un stylet et trempés dans des solutions de chlorure de zinc de force croissante (10, 15 et 30 %).

Dès le jour de la dernière cautérisation (à 30 %), la patiente se plaignit de gastralgies, eut des nausées, n'alla pas à la selle. Les jours suivants, elle fut prise de vomissements, de ballonnement abdominal, d'agitation, d'insomnie, de bourdonnements d'oreille. Le ventre était très sensible, l'état général mauvais et le pouls, petit et mou, battait à 120; la température était cependant normale et il n'y avait plus de pertes d'aucune sorte. Le sixième jour, les vomissements devinrent incoercibles; on comptait 24 inspirations et 120 pulsations par minute; la température se maintenait pourtant à 37°; le ventre, en bateau, était sensible à la pression ou spontanément sur toute son étendue; la constipation persistait. Les urines, rares (500 c.c. par jour), contenaient 2 ‰ d'albumine, des lymphocytes, des érythrocytes et de nombreux cylindres hyalins, granuleux ou graisseux; leur analyse chimique indiqua les réactions caractéristiques du zinc. Il existait, en outre, de la dysurie.

Les jours suivants, il y eut une légère amélioration, sauf du côté de la constipation et de la dysurie; un peu de gingivite apparut au niveau de deux incisives; dans l'abdomen ou au voisinage de l'utérus, il n'y avait aucun exsudat appréciable. Au seizième jour, les vomissements reparurent, une hématurie se produisit et la température rectale oscilla entre 37°8 et 38°; le pouls était toujours à 120, mais un peu plus tendu. Le lendemain, des eschares utérines s'éliminèrent; elles aussi offraient la réaction du zinc. En même temps, la malade accusait des troubles de la vue et l'examen des yeux fit porter le diagnostic de rétinite albuminurique. La quantité des urines, toujours hématuriques, était tombée à 250 c.c. dans les vingt-quatre heures; elles continuaient à présenter de nombreux cylindres de tous les types; leur densité était de 1,017. Au dix-huitième jour se manifestèrent des tendances au coma ou au délire, mais sans fièvre.

Ces divers symptômes persistèrent les jours suivants avec des aggravations ou des rémissions légères. Toutefois, la dysurie devint telle qu'il fallut recourir au cathétérisme. Au trente-neuvième jour, une nasopharyngite vint compliquer le tableau; à cette date, les urines contenaient 1 ‰ d'albumine. Dix jours plus tard, elles étaient fortement hématuriques et l'albuminurie était montée à 10 ‰; les tendances au coma ou au délire reparaissaient, mais la température demeurait cependant aux environs de 37°. Deux mois et deux jours après la dernière cautérisation au chlorure de zinc, la malade finit par succomber.

A l'autopsie, les principales particularités notées furent les suivantes : des hémorrhagies punctiformes recouvraient toute la muqueuse du tube digestif ; dans la partie inférieure du jéjunum et dans l'iléon elles avaient formé, en s'unissant et par suite de la nécrose de la muqueuse sus-jacente, de grandes ulcérations dont les dimensions tenaient le milieu entre celles d'une pièce de 2 francs et d'une de 5. Les reins n'offraient pas d'altérations macroscopiques bien marquées, mais au microscope on trouvait tous les signes d'une néphrite parenchymateuse et interstitielle toxique. On retrouva du zinc dans les intestins. Le foie n'était pas altéré; la rate l'était peu.

Etant donné que cette jeune femme ne montrait plus d'accidents urinaires lors des cautérisations, il est difficile de ne pas incriminer le zinc, d'autant plus que l'intoxication ne présenta pas seulement le type rénal, mais le type intestinal. Dans les 2 faits de ce genre qui furent publiés par M. Schmid et par M. Hofmeier l'évolution avait été beaucoup plus rapide et s'était compliquée de péritonite. Dans le cas présent on trouva du zinc en quantités appréciables dans la cavité péritonéale, mais il n'y était probablement pas venu par les trompes, car ni celles-ci ni le péritoine ne portaient des traces du passage du caustique. La résorption s'était donc sans doute effectuée par voie lymphatique. Ce cas se distingue encore de ceux qui ont été déjà publiés par son évolution subaiguë à poussées successives. A noter aussi les tendances spasmodiques viscérales et l'évolution partielle des lésions rénales vers le type du petit rein contracté, évolution qui se traduisit, durant les derniers jours, par un peu de polyurie.

Au point de vue thérapeutique on essaya de tous les moyens locaux ou généraux, mais sans succès, la source toxique étant hors d'atteinte. En tout cas, le fait de M. Buttersack ne peut qu'enseigner à nouveau la méfiance à l'égard des solutions concentrées de chlorure de zinc. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, janvier 1909.) — R. DE B.

Tuberculose de la rate, par M. H. Strehl.

Jusqu'à ces dernières années, il était généralement admis que la tuberculose de la rate ne se présente jamais en tant qu'affection autonome, mais qu'elle fait toujours partie d'un processus tuberculeux généralisé, les lésions spléniques, en pareille occurrence, restant, d'ailleurs, reléguées au second plan par rapport à d'autres altérations organiques. Cette manière de voir a été battue en brèche par les travaux de M. Laspeyres, de M. Bayer et de M. Franke.

De son côté, M. Strehl relate, dans le présent mémoire, une observation qui prouve parfaitement que la tuberculose de la rate peut exister en l'absence de toute autre manifestation tuberculeuse.

Il s'agissait d'une femme de soixante-quatre ans, qui fut admise à l'hôpital pour une tumeur de la rate. On pratiqua la splénectomie, mais la patiente succomba au bout d'une huitaine de jours. L'examen de la rate extirpée montra qu'il s'agissait d'une tuberculose disséminée de cet organe, avec splénite et périsplénite chroniques. Dans les autres viscères, il n'existait aucune trace de processus tuberculeux, sauf au niveau du lobe supérieur du poumon gauche, où l'on décelait la présence d'un foyer gros comme un haricot et complètement calcifié.

Comme dans les autres faits analogues, cette tuberculose splénique paraît s'être développée en l'espace d'un an, sans entraîner des désordres graves : ce furent seulement l'hypertrophie croissante de la rate et surtout les adhérences périspléniques avec l'estomac et la paroi latérale de l'abdomen qui donnèrent lieu à des troubles subjectifs (sensation de pesanteur et de pression dans l'hypocondre gauche), accompagnés bientôt d'anorexie, d'amaigrissement et de faiblesse générale.

A en juger d'après les observations publiées jusqu'à ce jour, la tuberculose de la rate serait quelque peu plus fréquente chez la femme que chez l'homme : on compte, en effet, sur 25 cas, 14 femmes et 11 hommes. On ne saurait guère faire intervenir l'âge du patient dans le diagnostic, car l'affection dont il s'agit a été observée chez un enfant d'un an, tout comme chez un vieillard de quatre-vingts ans. Elle paraît, toutefois, se rencontrer de préférence chez les sujets d'âge moyen (de trente à quarante ans).

Les investigations hématologiques, tout en permettant de conclure que l'on se trouve en présence d'une affection de la rate, ne donnent, cependant, pas la possibilité de se prononcer sur la nature de la lésion splénique, encore que M. Rosengart ait cru pouvoir, dans un cas, baser le diagnostic de tuberculose de la rate sur l'existence d'une légère polycythémie avec hypertrophie splénique. Chez la malade de M. Strehl, le nombre des globules rouges était de 6,500,000 par millimètre cube, celui des globules blancs étant de 12,000, avec augmentation considérable du taux des polynucléaires neutrophiles; quant à la teneur du sang en hémoglobine, elle était notablement augmentée (120 %). Mais il s'en faut que ces anomalies se rencontrent constamment dans la tuberculose de la rate : dans un certain nombre de cas, le tableau hématologique était normal; dans d'autres, le taux des éléments figurés du sang était même inférieur à la normale.

Chez la patiente de M. Strehl, pas plus que dans les 10 autres cas opérés, le diagnostic exact ne fut établi avant l'intervention. Il y a lieu, toutefois, de faire remarquer que l'on avait négligé de procéder à l'épreuve de la tuberculine, dont le résultat positif eût été très probant.

Quoi qu'il en soit, la laparotomie exploratrice permettra toujours de reconnaître facilement la nature de l'affection. La ligne de conduite ultérieure dépend évidemment des circonstances propres à chaque cas.

Jusqu'à présent, on a pratiqué, pour tuberculose de la rate, 10 splénectomies et 1 splénotomie.

Des 10 malades ayant subi la splénectomie, 4 sont morts : dans 1 cas, la mort par collapsus est survenue le lendemain de l'opération; dans un autre fait, l'opéré succomba à la septicémie, cinquante-deux mois après l'intervention; la malade de M. Franke mourut brusquement, au bout de trois semaines et demie, pendant qu'on la transportait à son domicile; enfin, la patiente de M. Strehl succomba à la dégénérescence du myocarde et à l'artériosclérose. Il s'en faut, par conséquent, que la mort puisse être imputée, dans tous ces cas, au fait même de l'extirpation de la rate. M. Lieblein a, il est vrai, attiré l'attention sur un danger particulier que présenterait la splénectomie, cette intervention pouvant être suivie d'hémorrhagies gastro-intestinales graves et même mortelles (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 256). Ces complications hémorrhagiques sont, toutefois, plus à craindre dans les interventions pour traumatisme que dans les cas d'affection splénique ancienne ayant entraîné une déchéance progressive de l'organe.

Quant à la splénotomie, elle ne saurait évidemment être considérée comme un mode de traitement sûr et radical. Cependant, l'observation publiée par MM. Quénu et Baudet (Voir *Semaine Médicale*, 1898, p. 218) prouve que cette méthode est, elle aussi, susceptible d'assurer une guérison complète et que, dans certains cas, elle doit être préférée à la splénectomie, sur laquelle elle présente l'avantage d'être beaucoup moins dangereuse.

Il va de soi que toute intervention opératoire est contre-indiquée lorsqu'on se trouve en présence d'une tuberculose concomitante d'autres organes. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1909, LXXXVIII, 3.) — L. CH.

Affections pseudo-systématiques de la moelle épinière après l'anesthésie par la stovaïne, par M. W. Spielmeyer.

Dans un travail antérieur (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 497), M. Spielmeyer avait déjà signalé des lésions médullaires, en imposant tout d'abord pour des affections systématisées de la moelle, sous forme de dégénérescence des cordons postérieurs seuls ou des cordons postérieurs et latéraux. Ces lésions, qu'il n'a rencontrées que chez des animaux (singes et chiens), mais jamais chez l'homme, où seules des cellules ganglionnaires présentaient des altérations de dégénérescence rétrograde, l'auteur les étudie au point de vue neurologique dans ce nouveau travail. Cette étude est d'autant plus intéressante que les publications de M. Nonne sur les affections pseudo-systématique médullaires ont soulevé des discussions et que M. Spielmeyer, comparant les lésions des animaux stovaïnisés avec celles des animaux infectés avec des trypanosomes, avait conclu à une systématisation de ces lésions, analogue à celle du tabes.

Chez les animaux stovaïnisés, l'altération des cordons postérieurs est consécutive à une lésion des racines et la dégénération n'y atteint que les fibres exogènes. Dans des cas purs, on voit une dégénérescence symétrique de ces fibres dès la moelle lombaire inférieure. Ce sont les fibres courtes et moyennes du cordon qui sont surtout atteintes. Mais, contrairement à ce que l'on constate chez les tabétiques et chez les animaux infectés par les trypanosomes, dont les racines postérieures sont lésées à leur passage à travers la pie-mère (Redlich, Obersteiner), la stovaïne les atteint directement dans leur portion extra-médullaire, car le processus de destruction y est toujours plus avancé que dans leur portion intra-médullaire, fait qui ne peut s'expliquer suffisamment par les conditions différentes de résorption des granulations colorées au Marchi. Les lésions souvent concomitantes des racines antérieures dans leur seul trajet extra-médullaire plaident également en faveur de cette interprétation.

Les altérations provoquées par la stovaïne peuvent siéger, en effet, en même temps sur les racines antérieures et les parties marginales des cordons latéraux. Mais toujours la lésion sera le plus prononcée sur les racines postérieures. C'est un nouvel exemple de la grande vulnérabilité de ces racines. L'apparence de dégénération systématique combinée des cordons postérieurs et latéraux, que l'on constate parfois, relève d'une dégénération secondaire des faisceaux cérébelleux directs due à une lésion marginale de la moelle, laquelle est causée, comme les lésions des racines postérieures et du bord du cordon postérieur, par une action directe du poison. Parfois encore on dirait que l'injection de stovaïne a agi par la compression, d'autant plus que la dégénération marginale se prolonge le long des fissures. Ce n'est encore qu'une apparence. La plus ou moins grande extension des lésions n'est en rapport ni avec la quantité du toxique injecté ni avec le mode d'injection. Ce qui est intéressant, c'est que des lésions radiculaires intenses peuvent ne se manifester en clinique que par des signes très légers. Quant aux lésions cellulaires rencontrées chez l'homme et les animaux, elles sont secondaires à l'atteinte radiculaire. Quoique une atteinte primitive des cellules ganglionnaires ne soit pas impossible (Van Lier), il est cependant probable que lorsqu'au Marchi des granulations dans les racines antérieures ne viennent pas rendre manifeste la pathogénie des lésions chromatolytiques, il s'agit d'une lésion des fibres que cette méthode ne peut mettre en évidence. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 16 janvier 1909.) — F. R.

PUBLICATIONS HOLLANDAISES

Réactions pupillaires anormales, par M. E. Marx.

Sans parler de leur rareté, les 2 faits suivants peuvent contribuer à éclairer le mécanisme de certaines réactions pupillaires anormales.

Le premier concernait un enfant dont la région oculaire gauche avait heurté un corps pointu. Du côté droit, la vue était normale, mais, à gauche, elle était abolie; une plaie, longue d'un centimètre, existait à la partie interne de la conjonctive et les deux paupières étaient tuméfiées par un hématome; de plus, les mouvements de l'œil paraissaient gênés, probablement par suite du sang qui s'était épanché dans l'orbite. La pupille gauche, largement dilatée, ne réagissait plus à la lumière, mais elle se contractait sympathiquement avec celle du côté opposé; en échange, les contractions pupillaires droites ne déterminaient à gauche aucune réaction. En dehors de l'étroitesse des artères et d'une tache sombre dans la macula, l'examen du fond de l'œil ne révélait aucune anomalie. On diagnostiqua une contusion ou une blessure du nerf optique en arrière du point de pénétration des vaisseaux centraux de la rétine. Huit jours plus tard, la vision de l'œil gauche reparut, mais seulement dans la portion temporale du champ visuel; les réactions pupillaires à la lumière faisaient encore défaut. Au onzième jour, la vision centrale était revenue; ce fut aussi la première fois que la réaction pupillaire à la lumière se manifesta, bien que légèrement. A partir de cet instant, l'amélioration se poursuivit : deux mois après l'accident, l'acuité visuelle gauche était de 0.15 et les réactions pupillaires se passaient normalement; le champ visuel était un peu rétréci en bas.

Le second cas observé par M. Marx est tout l'opposé du précédent. Il s'agissait d'une malade dont l'œil gauche, myope astigmate, avait, après correction, une acuité de 0.6. Quant à l'œil droit, il était depuis dix ans frappé de cécité complète. On y constatait effectivement une cataracte d'apparence sénile et une légère iridodonésis (tremblement de l'iris); le tout était probablement sous la dépendance d'altérations du fond de l'œil. Or, la pupille de cet œil, pourtant amaurotique, réagissait à la lumière; de plus, elle se mouvait en concordance avec les réactions de la pupille gauche; celle-ci, qui réagissait bien à la lumière, n'obéissait qu'assez mal aux réactions de sa congénère. Il existait enfin un peu d'anisocorie, la pupille amaurotique étant la moins dilatée.

Les quelques observations analogues qui ont été publiées ont conduit les physiologistes à penser qu'il existe dans le nerf optique deux sortes de fibres : les unes servant à transmettre les impressions lumineuses et les autres les réflexes pupillaires. Mais on discute beaucoup sur la question de savoir si les fibres parties du centre de la rétine sont les seules capables d'exciter le réflexe pupillaire ou si cette propriété appartient également aux parties périphériques de la rétine. La première des observations qui précèdent et où il existait une « surdité réflexe » à l'excitation lumineuse, en l'absence de toute amaurose, pourrait porter à conclure que la partie centrale de la rétine seulement est sensible. Toutefois, la clinique et l'expérimentation ne permettent pas d'adopter cette opinion : à l'exemple de quelques autres auteurs, M. Marx a pu observer un malade dont les parties périphériques de la rétine seules étaient pourvues de vision et qui n'en possédait pas moins des réactions pupillaires normales, quand les zones rétiniennes sensibles étaient impressionnées; il n'est pas à nier cependant que les réactions sont plus marquées, lorsque la vision centrale n'est pas abolie.

En ce qui concerne le premier des faits susmentionnés on peut donc concevoir la filiation des phénomènes de la façon suivante : la blessure de l'œil gauche avait sans doute produit un hématome autour et à l'intérieur de la gaine du nerf optique, en arrière du point de pénétration des vaisseaux centraux. La résorption de cet hématome diminua peu à peu la compression subie par le nerf : il s'ensuivit un retour à la vision, mais qui se manifesta d'abord dans les parties périphériques du nerf et par suite du champ visuel. Pour expliquer l'absence des réactions pupillaires à cette date, on peut supposer que les fibres conductrices des réflexes pupillaires cheminaient dans la partie centrale du nerf avec les fibres papillo-maculaires et qu'elles ne recommencèrent à fonctionner qu'avec la disparition ultérieure de la compression causée par l'hématome. A vrai dire, cette explication n'est pas valable en toutes circonstances : on a vu, en effet, des patients dont un traumatisme n'avait respecté que les fibres périphériques du nerf optique n'en posséder pas moins leur réflexe pupillaire; dans ce cas, par conséquent, fibres conductrices de la lumière et fibres conductrices du réflexe cheminent côte à côte dans les couches extérieures du nerf. Les interprétations divergentes que nécessitent ces différents faits prouvent donc que le trajet des

fibres rétiniennes dans le nerf optique offre sans doute de grandes variations individuelles.

Une particularité spéciale à la seconde patiente de M. Marx était le type de la réaction pupillaire : alors que, d'après M. Wintschgau, la contraction pupillaire commence 0 seconde 6 après l'action lumineuse et atteint son maximum au bout de 0 seconde 9, ici, la réaction pupillaire ne commençait qu'au bout de 1 seconde 8 et la contraction maxima ne se manifestait que 7 secondes 8 après l'action lumineuse. De même la dilatation initiale et les oscillations de diamètre qui accompagnent la contraction du sphincter irien faisaient défaut. Il est évident que voies centripètes, aussi bien que centrifuges, devaient être lésées. Pour les premières on en a la preuve dans la lenteur de la contraction pupillaire et pour les secondes dans l'anisocorie. Mais il était difficile d'indiquer la cause ou le siège des lésions initiales, bien que la cataracte existante permît de supposer des altérations graves du fond de l'œil. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 12 décembre 1908.) — R. DE B.

Engagement de la tête avec le diamètre sous-occipito-bregmatique placé suivant le diamètre antéro-postérieur du détroit supérieur comme cause de dystocie, par M. A. TEN DOESSCHATE.

Sans être absolument inconnu, le genre de dystocie signalé dans le présent travail est assez rare ou assez facile à méconnaître pour qu'il ne soit pas inutile d'en relater un nouvel exemple.

Une grande multipare, dont les accouchements antérieurs n'avaient rien offert d'anormal, bien qu'elle fût porteuse d'un rétrécissement du bassin évalué à 8 centim. 25 pour le diamètre conjugué vrai, était en travail depuis dix-sept heures. Un médecin fut alors appelé : le ventre était fortement en besace; la tête ballottait au-dessus du détroit supérieur; le dos était à droite, mais regardait presque directement en avant; les bruits du cœur s'entendaient des deux côtés de la ligne médiane. Entre les lèvres du col, très élevé, dilaté de 6 centimètres, on sentait la poche des eaux intacte; la partie fœtale ne pouvait être atteinte. Au bout d'une heure et demie, la poche des eaux se rompit et la tête parut se fixer au détroit supérieur. Quatre heures et demie plus tard, l'engagement était à peine plus marqué, mais on parvenait tout de même sur la suture sagittale; elle était dirigée presque exactement d'avant en arrière. Après six à sept nouvelles heures, la tête avait achevé son engagement et se trouvait de niveau avec les tubérosités de l'ischion; mais, comme, depuis trois heures, elle n'avait fait aucun progrès, on appliqua le forceps. Après des tractions énergiques, la tête s'engagea d'un coup et se dégagea en occipito-pubienne, non sans rompre le périnée.

L'enfant, né en état de mort apparente, put être ranimé. Il pesait 3,500 grammes. Sa tête offrait une forme assez singulière : elle était fortement dolichocéphale, avec un sinciput aplati et des diamètres transverses augmentés : l'occipito-frontal, par exemple, mesurait 13 centim. 6, et le bipariétal 10 centim. 4. Au niveau du frontal droit il y avait une petite ulcération; au-dessus, l'os était enfoncé et l'on percevait de la crépitation. Sur l'occiput se trouvait une bosse sanguine, peu marquée, mais très large, occupant la partie postérieure des deux pariétaux et la plus grande partie de l'occipital. Il existait, enfin, une paralysie faciale gauche résultant de la pression de l'une des cuillers du forceps. Le cou était œdémateux. L'enfant vécut, mais sortit au vingt-quatrième jour avec un état parétique de son facial. La mère se rétablit sans incidents.

La dystocie s'explique de la façon suivante. Par suite de la procidence de l'abdomen, le dos retomba en avant et la petite fontanelle se plaça au centre du bassin. Les contractions, énergiques, engagèrent bien la tête, mais le front vint butter contre le promontoire. Le long arrêt de la tête dans cette position amena l'œdème du cou, comprimé derrière la symphyse. On ne pouvait triompher de la dystocie résultant de cette situation qu'en cherchant à faire tourner la tête avec la main ou au forceps, afin de l'obliger à s'engager suivant l'un des diamètres obliques du bassin. Dans un cas analogue récemment observé par M. Kouwer, et qui se compliquait d'une rétraction de l'anneau de Bandl, on parvint cependant à faire la version et à extraire l'enfant, mais ce dernier succomba. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 2 janvier 1909.) — R. DE B.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

De la rétention plus ou moins prolongée de l'œuf, après la mort du fœtus dans l'intérieur de la matrice (missed abortion), par M. P. C. VERMEHREN.

Depuis quelques années, par suite sans doute d'une observation plus attentive, le nombre des cas de *missed abortion* se sont multipliés. Toutefois, ces sortes de rétention de l'œuf étant assez rares, les exemples qu'on en publie le sont généralement sous forme d'observations isolées. Il ne nous paraît donc pas sans utilité de résumer le présent travail fondé sur les 17 cas de rétentions ovulaires prolongées qui furent recueillis dans une maternité de Copenhague au cours de ces dix dernières années.

Il est assez difficile de définir le *missed abortion*, vu qu'un des traits les plus vulgaires de l'avortement est de se prolonger pendant des jours et même des semaines. Toutefois, de la discussion de ce point, M. Vermehren conclut qu'on serait en droit de considérer la rétention globale de l'œuf comme un « avortement manqué », toutes les fois que le fœtus serait expulsé avec ses annexes dix semaines environ après la date probable de sa mort. Quant à la fréquence de cette complication, l'auteur ne cherche pas à la déterminer, étant donné que la maternité d'où provenaient ses observations ne comprenait guère que les filles mères de la capitale danoise et que, par suite, elle ne saurait passer pour donner en raccourci l'image de la population « parturiente » de cette ville. Toutefois, cette série est suffisante pour laisser présumer que l'accident, sans être commun, ne sort pas absolument de l'ordinaire.

Les données étiologiques sont presque négatives. Pour expliquer le phénomène, on a incriminé les métrites ou les endométrites, mais, des 17 patientes de M. Vermehren, 2 seulement pouvaient passer pour en être atteintes. Une seule avait des irrégularités menstruelles (menstruation peu abondante ou aménorrhée), circonstance qu'on a également mis en cause. Pour ce qui est de l'âge et de la multiparité, la présente série n'aboutit également à rien de concluant : 11 patientes étaient âgées de dix-huit à trente ans et 4 de trente-cinq à quarante ans; les 2 restantes avaient respectivement dépassé la trentaine ou la quarantaine; il y avait enfin 7 primipares contre 10 multipares. On a aussi accusé l'atrophie utérine de lactation, mais bien que l'enquête de M. Vermehren n'ait pas spécialement porté sur ce point, le nombre relativement élevé de primipares prouve le peu d'influence de ce facteur. Quant au défaut d'irritabilité de la musculeuse utérine par lequel on veut expliquer la rétention, c'est là un fait purement hypothétique. Notons enfin que, sur les 17 patientes, on comptait 3 syphilitiques.

Les symptômes n'offrent rien de caractéristique. Vers le troisième ou le quatrième mois, le plus souvent, la femme a une hémorrhagie de sang pur ou mélangé à quelques mucosités; mais l'hémorrhagie peut faire défaut ou être tellement légère qu'elle passe inaperçue; chez une malade de M. Vermehren, à l'époque présumée de la mort du fœtus, l'hémorrhagie usuelle fut remplacée, semble-t-il, par une épistaxis. Après ces premiers incidents il s'établit une sorte de phase silencieuse qui finit un jour par émouvoir la patiente : elle s'aperçoit, en effet, que le ventre ne grossit plus, que les seins redeviennent mous et que le fœtus ne remue pas à la date habituelle ou cesse de remuer; quelques femmes signalent des sensations anormales du côté de l'abdomen, par exemple, une sensation de froid. Plus tard surviennent de temps à autre des douleurs accompagnées de métrorrhagies plus ou moins profuses. Le sang peut être d'aspect normal ou rappeler celui de la menstruation; dans d'autres circonstances, il est brunâtre et fétide. Cette situation anormale et troublante finit par créer une sorte d'angoisse psychique avec des symptômes généraux divers : céphalées, vertiges, douleurs abdominales, nausées, lassitude. Dans certains cas il y a un peu de fièvre.

La durée de la rétention est très variable. Il est cependant exceptionnel qu'elle se prolonge au delà du terme normal de la grossesse. Si l'œuf se rompt accidentellement, il peut en résulter l'infection de la cavité amniotique et des pertes extrêmement fétides avec l'expulsion de temps à autre de débris squelettiques, soit par le vagin, soit même par un organe du voisinage. Toutefois, les cas de ce genre ne doivent être acceptés qu'avec beaucoup de réserve, car il s'agit peut-être de grossesses extra-utérines méconnues. Enfin, après quelques nouvelles hémorrhagies d'abondance variable, l'œuf est un jour expulsé. L'expulsion se fait généralement en bloc (13 fois sur 17 dans la série de l'auteur), à moins que la mort du fœtus ne remonte à une date postérieure au milieu de la grossesse, auquel cas elle se fait habituellement en deux temps. En règle générale, l'expulsion est plus facile, plus rapide et moins hémorrhagipare que dans l'avortement vulgaire.

Les difficultés diagnostiques sont très variables et dépendent beaucoup du moment où l'on est appelé à se prononcer. Le plus prudent est de recourir à des examens répétés. Au cours de ces examens on trouve l'utérus gros, mais, avec le temps, on s'aperçoit que ses dimensions ne correspondent plus à l'âge supposé de la grossesse, bien qu'on puisse continuer à observer le signe de Hegar (mollesse de la région de l'isthme). La diminution progressive de volume de l'utérus est un très bon signe de *missed abortion*. En tout cas, il faut être très réservé au point de vue du diagnostic, car les myomes, notamment, et les rétentions ovulaires peuvent être alternativement pris les uns pour les autres. Le pronostic, en dépit des hémorrhagies et du danger d'infection, n'est pas mauvais.

Pour ce qui est du traitement, on peut hésiter dans la période où le diagnostic est mal établi et s'il n'y a pas d'indications pressantes. Mais la réserve est sans doute la meilleure conduite, vu que les 17 femmes observées par l'auteur, venues à l'hôpital seulement au moment de l'expulsion, guérirent presque toutes sans complications. Il faudrait donc des hémorrhagies graves ou des menaces d'infection, pour forcer la main à l'accoucheur : la dilatation du col, suivie d'un curettage, serait probablement suffisante. (*Bibliotek for Læger*, 1908.) — R. DE B.

Torsion du pédicule de l'ovaire chez deux sœurs, âgées respectivement de huit ans et demi et sept ans, par M. J. ROLL.

La rareté des torsions pédiculaires à l'âge où M. Roll les a observées nous engage à résumer les 2 faits suivants; ils offrent d'ailleurs cette curieuse particularité de s'être produits dans la même famille.

La première fillette, âgée de huit ans et demi, était, depuis trois ans, sujette à des crises, séparées par des intervalles de bonne santé, se caractérisant par des douleurs abdominales, du météorisme, des vomissements et un certain état d'obstruction intestinale; elles duraient généralement une douzaine d'heures et se terminaient presque toujours par l'expulsion d'une selle. Les crises revenaient au début tous les deux mois, mais devinrent ensuite beaucoup plus fréquentes. La moindre cause — marche, jeu, efforts — pouvait les ramener. C'est pour une d'elles que M. Roll fut un jour appelé : la température rectale était de 38°, le pouls de 112. Le ventre, tendu, se trouvait partout sensible, mais un empâtement semblait occuper l'abdomen au-dessus du tiers interne

de l'arcade fémorale gauche. Le toucher rectal montrait que tout le côté gauche et une partie du côté droit du bassin étaient le siège d'une infiltration ferme et fixe au-dessus de laquelle on sentait un corps mobile, gros peut-être comme un œuf. L'enfant gémissait et vomissait des matières bilieuses; depuis vingt-quatre heures, elle n'avait pas émis de gaz.

La petite patiente fut laparotomisée : un liquide séro-sanguinolent occupait la séreuse pelvienne qui était injectée. A gauche, on voyait une tumeur grosse comme un rein, brune, qu'on put luxer hors du ventre, bien qu'avec une certaine difficulté. C'était l'ovaire gauche dont le pédicule offrait une triple torsion. L'anse sigmoïde était de longueur anormale et avait un très long mésentère. L'ovaire droit était un peu plus gros que chez une femme adulte, présentait des microkystes et un ligament infundibulo-pelvien long d'environ 5 centimètres; on le fixa par quelques points de suture à l'origine de ce ligament. A part une varicelle survenue au huitième jour, les suites opératoires furent normales. L'ovaire enlevé était le siège d'un hématome généralisé.

Le second fait, qui concernait la sœur de la malade précédente, fut presque identique, à cette différence près que l'enfant n'avait que sept ans et que les crises, du même type, ne remontaient qu'à un an. A l'opération, l'ovaire, également le gauche, figurait une tumeur brunâtre, d'apparence nécrotique, longue de 10 centimètres sur 5 de largeur et 4 d'épaisseur; le pédicule avait subi une torsion de deux tours et demi; le ligament infundibulo-pelvien mesurait 5 centimètres. L'ovaire droit était deux fois aussi gros que celui d'une femme adulte et présentait des microkystes. L'S iliaque offrait des modifications analogues à celles du cas précédent.

Au point de vue pathogénique, il faut sans sans doute incriminer les microkystes et l'accumulation des matières dans l'S iliaque, étant donné que l'évacuation de l'intestin amenait généralement la disparition des crises. Suivant la théorie hémodynamique de M. Payr (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 122), on peut supposer que l'anse sigmoïde pleine comprimait les veines ovariennes, créait une stase et amenait celles-ci à s'enrouler autour des artères, ce qui entraînait la torsion du pédicule ovarien. (*Norsk Mag. for Lægevidenskaben*, janvier 1909.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement du saturnisme aigu et chronique par les abcès de fixation.

Les abcès de fixation que l'on provoque au moyen de l'injection sous-cutanée de 1 c.c. d'essence de térébenthine déterminent, comme on le sait, un afflux considérable de globules blancs au point d'injection et permettent de réaliser une véritable saignée leucocytaire. Or, comme précisément les leucocytes constituent les vecteurs du plomb dans l'organisme, M. le docteur Jacques Carles, médecin des hôpitaux de Bordeaux, s'est demandé si, chez les saturnins, les abcès de fixation ne seraient pas susceptibles de contribuer à l'élimination du plomb retenu dans les différents tissus.

Des expériences faites par notre confrère confirmèrent pleinement cette hypothèse. En effet, chez des chiens soumis à une intoxication saturnine subaiguë ou chronique, il put constater que dans tous les cas le pus de l'abcès de fixation contenait beaucoup plus de plomb que n'importe quel organe; chez un chien ayant absorbé en sept jours 0 gr. 14 centigrammes de minium, par exemple, le pus de l'abcès contenait 0 gr. 005 milligr. de sulfure de plomb, tandis que le foie, où ce métal s'accumule le plus volontiers, n'en renfermait que 0 gr. 003 milligr., et qu'il n'y en avait que des traces impondérables dans l'intestin et le cerveau.

Il en fut de même dans le saturnisme chronique.

Partant de ces faits expérimentaux qui démontrent le rôle éliminateur de l'abcès de fixation, M. Carles a essayé cette méthode chez l'homme dans 2 cas de saturnisme chronique ayant trait à des sujets depuis longtemps intoxiqués professionnellement par le plomb, et présentant l'un de violentes coliques accompagnées de vomissements rebelles à tout traitement, l'autre un état général des plus altérés, avec des phénomènes broncho-pulmonaires persistants. Dans les deux cas on pratiqua une injection de 1 c.c. d'essence de térébenthine dans la cuisse. L'effet du traitement fut rapide et se manifesta aussi bien sur l'état général que sur les complications broncho-pulmonaire et intestinale. Le dosage du plomb dans le pus de l'abcès fournit, dans le premier cas (32 grammes de pus), 0 gr. 0025 décimilligr., et, dans le second (10 grammes de pus), 0 gr. 001 milligr. de sulfure de plomb. Il faut noter que le premier malade, peintre en bâtiment, avait cessé tout travail depuis trois mois, et que, malgré cela, la quantité de plomb éliminé par l'abcès fut relativement considérable.

Cette nouvelle méthode de traitement détermine donc une issue effective du toxique hors de l'organisme; si elle s'est montrée efficace dans le saturnisme chronique, il est très vraisemblable que son action sera au moins aussi favorable dans les cas aigus, surtout si l'on se rapporte aux faits expérimentaux que nous avons mentionnés.

Le pétrole en irrigations rectales comme moyen de traitement de la dysenterie amibienne.

On connaît le rôle important que jouent, dans le traitement de la dysenterie, les irrigations rectales antiseptiques destinées à agir sur les ulcérations du gros intestin. Parmi les substances médicamenteuses employées à cet effet, le nitrate d'argent, préconisé encore par Trousseau, a longtemps tenu la première place. Mais, ce produit étant d'un maniement assez difficile, on cherche, depuis quelques années, à lui substituer d'autres microbicides, tels que le sulfate de cuivre, le permanganate de potasse, l'ichtyol, le bleu de méthylène, la quinine, l'eau oxygénée, etc. (Voir *Semaine Médicale*, 1898, Annexes, p. CXCIV, 1899, p. 320, 1900, p. 102 et 354, et 1901, p. 408). Peu satisfait de ces divers moyens thérapeutiques et partant de cette constatation que le pétrole raffiné, non dilué, tue tous les parasites vivants sur la surface cutanée d'un animal, M. le docteur G. S. Hanes, professeur des maladies du rectum à l'Université de Louisville, s'est demandé si ce même produit, employé dans un état de concentration suffisante, mais incapable de compromettre la vitalité des tissus, ne se montrerait pas aussi efficace contre l'infection amibienne.

Ne sachant pas au juste quelle serait l'action que déterminerait la substance en question sur la muqueuse intestinale, notre confrère procéda avec une grande circonspection : il commença par employer 30 grammes environ de pétrole raffiné par litre d'eau; puis, ne voyant survenir aucun accident, il augmenta, à chaque irrigation, la teneur du liquide en pétrole; après avoir ainsi continué pendant quelque temps, il cessait, pour un certain nombre de jours, d'augmenter la dose du médicament, pour reprendre ensuite la même marche ascendante. Il ne fut pas peu surpris de constater que l'on pouvait injecter dans l'intestin de 120 à 150 grammes de pétrole non dilué, sans observer le moindre phénomène fâcheux. Rassuré par cette constatation, M. Hanes augmenta alors, à chaque irrigation, la quantité de pétrole pur, et actuellement, il n'hésite pas à en introduire 1 litre, voire même davantage, à travers le rectum, ou à travers l'appendice dans les cas d'appendicostomie (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 84).

Voici quelle est la manière de procéder adoptée par notre confrère.

On commence par placer le patient dans cette position de « renversement complet » que MM. Hanes et Mathews ont récemment préconisée pour le diagnostic et le traitement des maladies du rectum et de l'S iliaque (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 561). Cela fait, on introduit le rectoscope, à travers lequel on fait passer dans l'intestin une solution physiologique de chlorure de sodium, destinée à le débarrasser des matières fécales, du mucus, etc. On attend alors un laps de temps suffisant (de trente minutes à une heure et demie) pour permettre au malade de rendre cette solution saline, après quoi on le replace dans la position sus-mentionnée, on insinue de nouveau le rectoscope et l'on introduit dans l'intestin du pétrole raffiné à la dose d'un verre à 1 litre, ou même plus. On engage ensuite le patient à rester couché une demi-heure au moins.

Ainsi que M. Hanes a été à même de s'en assurer, au moyen de l'introduction du bismuth, la position complètement renversée permet aux solutions médicamenteuses de se répandre sur toute l'étendue du côlon et même au-delà du cæcum. Et, comme, dans la dysenterie amibienne, le principal foyer d'infection réside au niveau du côlon ascendant et du cæcum, le procédé en question convient le mieux pour mettre l'agent parasiticide en contact direct avec le siège de l'activité maxima du processus morbide.

Notre confrère a employé les irrigations rectales de pétrole pur dans tous les cas de dysenterie amibienne qu'il a eu l'occasion d'observer au cours de ces dix derniers mois. Il en a toujours obtenu des résultats satisfaisants, sauf chez 2 malades qui n'avaient, d'ailleurs, pas voulu se soumettre au traitement dans toute sa rigueur. M. Hanes se propose, du reste, de pratiquer à ces deux patients l'appendicostomie et d'introduire ensuite le pétrole à travers l'appendice, comme il l'a fait, avec succès, dans un certain nombre d'autres cas.

NOTES CHIRURGICALES

Granulome ou sarcome ?

Si l'on entend par granulome la « tumeur inflammatoire », au sens courant du mot, la question se pose assez souvent. Les analogies d'aspect et d'évolution peuvent être, en effet, des plus frappantes, et cela surtout, lorsque le point de départ de l' « irritation » causale reste inconnu. Il convient d'ajouter que l'examen histologique lui-même ne suffit pas toujours à résoudre le problème, et M. le docteur H. Coenen, assistant de M. H. Küttner, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Breslau, qui, tout récemment, insistait sur les faits de ce genre, rapportait 2 cas de « fibro-sarcomes » de la peau (tel avait été le diagnostic clinique) qui furent enlevés et dont le tissu, à l'analyse microscopique, s'était montré, effectivement, d'apparence sarcomateuse, au moins en certaines zones. Or, nulle récidive ne se produisit, au bout de trois ans, au bout de huit ans. Cette dernière éventualité n'est pas, sans doute, une preuve absolue, et l'on a décrit, sous le nom de sarcoïdes, ces tumeurs qui représentent, en malignité, des diminutifs de sarcomes. Quoi qu'il en soit, on peut croire, avec notre confrère, que beaucoup de ces sarcoïdes ne sont pas autre chose que des tumeurs inflammatoires proprement dites, des granulomes, sans nul caractère, à proprement parler, néoplasique; et l'on a quelque raison d'espérer, qu'en dehors de l'histologie insuffisante, une réaction nouvelle permettra, quelque jour, de préciser cliniquement la nature de ces tumeurs douteuses, comme l'on sait reconnaître aujourd'hui la tuberculose, la gomme et les pseudo-néoplasmes d'origine staphylococcique.

Il y a, du reste, certaines régions où ce diagnostic : granulome ou sarcome ? se présente avec un intérêt particulier; et M. Coenen rappelle les tumeurs de la paroi abdominale d'origine appendiculaire « méconnue » et en relate un nouvel exemple. On connaît bien, aujourd'hui, les « pseudo-néoplasmes » inflammatoires intra-abdominaux, et, dans ces dernières années, de nombreux faits en ont été publiés (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 589); pour la fosse

iliaque droite, en particulier, M. le docteur F. Gangitano, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Camerino, étudiait récemment ces « tumeurs inflammatoires pseudo-néoplasiques péri-appendiculaires », dont il donnait une observation nouvelle. La masse dure, grisâtre, adhérente qui fut réséquée semblait procéder d'une péri-appendicite chronique à grand développement. Ailleurs on trouve de ces pseudo-tumeurs péri-appendiculaires, qui ne sont, en réalité, que des épiploïtes chroniques localisées.

Ici, l'état local est tout autre ; il ne s'agit plus d'une tumeur abdominale, mais d'une masse intrapariétale, qui paraît incluse dans la paroi, sans connexion profonde, qui fait relief sous la peau, et qui, quelquefois même, présente cette apparente pédiculisation qui se retrouve souvent dans les tumeurs de la paroi. Les accidents appendicitaires ont été, parfois, très mal caractérisés ou même ont échappé à l'observation; d'autre part, la masse peut occuper, une toute autre région que celle de l'appendice. M. Küttner signalait au trente-septième Congrès de la Société allemande de chirurgie (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 222) cette variété particulière de tumeurs inflammatoires de la paroi; il en citait 3 cas, que M. le docteur H. Meyerson rapportait intégralement au mois d'octobre de la même année, dans un travail d'ensemble sur cette intéressante question pratique. Un de ces faits est des plus curieux : un homme de soixante ans, qui n'a dans son passé que des accidents de bronchite chronique et d'emphysème, voit apparaître, en janvier 1907, à la région sus-inguinale droite, une tumeur, qui grossit peu à peu, et se montre légèrement douloureuse au début. Puis toute douleur cesse, la tumeur persiste et s'indure : un an après, elle mesure 7 centimètres de diamètre, elle siège immédiatement sous la peau, elle est dure, de surface lisse, ne paraît nullement se prolonger dans la cavité abdominale, et semble reliée par un pédicule à l'arcade crurale. On songe à l'éventualité d'une métastase maligne, mais l'hypothèse est tout improbable, et le diagnostic est à discuter entre deux interprétations : fibrome de la paroi (exceptionnel chez l'homme), tumeur inflammatoire.

On opère ; on découvre une masse fibreuse qui occupe les divers plans pariétaux et adhère au péritoine : en dessous, on tombe sur un appendice, malade, épaissi, qui, de son côté, adhère à la face profonde de la paroi. On excise l'appendice et la tumeur intra-pariétale, d'un seul bloc ; on suture et l'on draine. La guérison a lieu lentement.

Sans doute, la localisation à la région iliaque droite est de nature à faire supposer l'origine appendiculaire ; mais ce qui surprend en pareils cas et ce qui doit, précisément, être mis en relief, c'est le volume de ces tumeurs, leur siège intra-pariétal, et cet envahissement de toute la paroi, jusque sous la peau. Dans le fait nouveau que relate M. Coenen, un homme de quarante-huit ans est pris, un mois auparavant, de douleurs dans le bas-ventre, de vomissements et de fièvre ; la crise se calme sans que les douleurs cessent complètement : quinze jours plus tard, une « tumeur » se développe au-dessous de l'ombilic ; elle devient grosse comme le poing, dure, bosselée : on l'incise ; elle est formée de couches fibreuses épaisses, au centre desquelles on trouve une cuillerée de pus, et ce pus, cultivé, contient du colibacille. Un peu après, il s'établit une fistule stercorale, qui démontre l'origine intestinale de la tumeur inflammatoire.

Donc, il faut connaître ces formes tout extérieures et intra-pariétales de l'appendicite et leur évolution particulière, et, là encore, le diagnostic : granulome ou sarcome? demande à être posé, et, malgré toutes les apparences, on fera bien de n'admettre le néoplasme que sous bénéfice d'inventaire, autrement dit, sous bénéfice de la vérification opératoire.

Un procédé de sigmoïdostomie.

Pour obtenir, au moins dans la mesure possible, la continence de l'anus artificiel, on s'est adressé à de nombreux procédés et l'on a cherché presque toujours à créer, dans la traversée de la paroi abdominale, un appareil de constriction musculaire. C'est encore un sphincter que s'efforce de constituer M. le docteur Charles Ryall, chirurgien du « Brompton Cancer Hospital », à Londres, et voici comment.

Il incise dans le droit, et cela, d'ailleurs, n'est pas nouveau; d'autres opérateurs avaient déjà choisi, pour placer l'orifice de colostomie, l'aire de ce muscle, le plus épais et le plus fort de ceux de la paroi, le mieux approprié, semble-t-il, par la direction de ses fibres, à exercer une compression efficace de « fermeture », et aussi celui qui paraît résister le plus longtemps à l'émaciation progressive. Donc, M. Ryall pratique, du côté gauche, une incision verticale sur le milieu du droit, ouvre le ventre, amène l'anse sigmoïde, la divise transversalement au niveau convenable, ferme le bout inférieur et le réduit. Il s'agit de créer un anus définitif et le bout supérieur sera seul abouché à la peau.

C'est alors qu'intervient la technique propre à notre confrère. Sur chacun des bords de la fente verticale du droit, il isole un faisceau musculaire, pris aux dépens des couches profondes du muscle; le faisceau externe est reporté en dedans, le faisceau médian est ramené en dehors : tous deux se croisent, de la sorte, en haut et en bas, circonscrivent un anneau et figurent un sphincter complet. Par cet anneau, au centre de ce sphincter, devra passer le bout sigmoïdien, qu'on a pris soin de rendre moins volumineux, en excisant les appendices épiploïques et une partie de la graisse mésocolique, sans toucher aux vaisseaux. Quelques points de suture réunissent les deux faisceaux musculaires au niveau de leur entrecroisement supérieur et inférieur; d'autres points fixent à la peau l'orifice intestinal. Dès lors, ce dernier est entouré, dit M. Ryall, d'un double appareil de compression musculaire : les bandes latérales représentant les fibres superficielles du droit, l'anneau circulaire constitué par les faisceaux entre-croisés des fibres profondes. Dans certains cas, où le muscle est fort épais, on pourrait isoler deux faisceaux sur chacun des bords de l'incision, et les entre-croiser en un double sphincter. Enfin, le même procédé serait applicable à la gastrostomie.

Le péroné substitué au tibia par transplantation.

La chirurgie plastique des os reste une des questions les plus intéressantes et les plus difficiles, et, à côté des faits expérimentaux, parfois déconcertants, qui sont rapportés depuis quelques années, il convient de ne pas laisser passer les faits d'observation humaine, et d'observation suffisamment prolongée pour que les résultats soient bien et dûment acquis. A ce dernier desideratum répond complètement le cas de restauration du tibia par transplantation du péroné, que vient de faire connaître M. le docteur E. A. Codman, chirurgien adjoint du « Massachusetts General Hospital », à Boston : la transposition osseuse remonte à plus de trois ans et la guérison peut être tenue pour définitive.

Il s'agissait d'une ostéomyélite ancienne, maintes fois opérée, du tibia droit, chez un homme de trente-deux ans; la diaphyse avait dû être presque totalement réséquée, la régénération était nulle; le membre restait ulcéré, fistuleux, impotent, et le malade réclamait l'amputation. On se décida à tenter, comme une dernière ressource, l'opération que voici : par une incision courbe transversale, on découvrit le bout supérieur du tibia, qui fut nettement taillé, et, un peu plus haut, on sectionna transversalement l'extrémité supérieure du péroné. En reportant la jambe en dehors, on amena le bout péronéal inférieur au contact du bout tibial supérieur, au niveau de la surface de coupe, on le fit pénétrer dans le tissu spongieux, en remettant la jambe dans la rectitude. L'espace qui restait vide en dehors par le fait de la transposition péronière fut rempli par un segment du muscle jambier antérieur. Enfin la zone cicatricielle fut excisée, et un lambeau de peau saine fut mobilisé et suturé au-dessus de la perte de substance : la surface cruentée que le glissement du lambeau avait laissée fut recouverte immédiatement avec des greffes. Cinq semaines après l'opération, la plaie était guérie, et le péroné solidement enclavé dans l'extrémité supérieure du tibia.

Les fonctions se rétablirent lentement; aujourd'hui, au bout de trois ans, elles sont à peu près normales ; le raccourcissement est minime, la jambe est solide, et, du reste, l'opéré prend soin de ne pas l'exposer à trop d'efforts. A la fin de la première année, le péroné transposé n'avait guère augmenté de volume : actuellement, la radiographie montre qu'il a doublé et qu'il présente presque l'épaisseur d'un tibia normal.

C'est là, du reste, un fait sur lequel avait insisté, en 1905, M. Th. W. Huntington, en proposant cette substitution opératoire du péroné au tibia : lorsque le péroné est solidement implanté entre les deux extrémités restantes du tibia, il s'hypertrophie et peu à peu il finit par acquérir le volume d'un tibia. L'expérience a démontré la réalité de cette hypertrophie secondaire, qui permet au squelette jambier, réduit à un seul os, de reprendre une résistance et une solidité suffisantes.

M. Huntington avait transplanté en totalité la diaphyse péronière, après section transversale en haut et en bas; dans un autre cas de M. J. S. Stone, datant de 1907, l'extrémité supérieure du péroné fut sectionnée en travers et transposée, et l'extrémité inférieure fut divisée en deux segments, dont l'un fut maintenu en contact avec l'extrémité déclive de l'os, et l'autre réuni à l'extrémité voisine du tibia. Le fait de M. Codman montre que, dans certaines conditions, et, en particulier, lorsque le pied n'est pas trop dévié en dedans, le déplacement du bout péronéal supérieur peut suffire, ce qui simplifie d'autant l'intervention.

Le résultat a été heureux, dans ces 3 cas, auxquels on peut ajouter les observations rapportées, en 1906, par M. N. Kerr et par M. P. Bastianelli. Et, de la sorte, se trouve constitué un dossier pratique d'une réelle valeur, et qui mérite d'attirer l'attention des chirurgiens.

Un nouveau procédé de fixation des greffes cutanées.

Chaque chirurgien a sa manière de panser les greffes cutanées. C'est cependant un petit problème assez délicat que d'imaginer un pansement n'adhérant pas aux greffes et laissant échapper le pus, le sang ou la sérosité qui menacent de les décoller. Nous allons donc indiquer la façon de faire de M. le docteur J. S. Davis, chirurgien adjoint au « Johns Hopkins Hospital » de Baltimore.

On prend un tissu fenêtré quelconque, — M. Davis se sert d'une variété couramment employée pour faire des vitrages et dont les mailles circonscrivent des espaces de 1 centimètre carré environ — après l'avoir lavé, pour en faire disparaître l'empesage, et l'avoir séché, on le trempe dans une solution composée de 30 parties de gutta-percha pure et de 150 parties de chloroforme. Après dessication on a un tissu caoutchouté fenêtré. Pour le stériliser, M. Davis le place dans une solution de bichlorure de mercure à 1 ‰, qu'on change trois fois en douze heures. On peut ensuite le conserver pendant très longtemps en pareille solution : notre confrère l'a gardé jusqu'à neuf mois. Le mieux est cependant de le faire préparer au fur et à mesure des besoins.

Quant on veut panser des greffes, on sort le tissu de son bain bichloruré, on le lave à la solution physiologique et on le sèche avec une serviette stérilisée; on le taille ensuite de la grandeur voulue, : il doit déborder les greffes de 5 à 10 centimètres. Par-dessus on dispose des compresses dans le but de l'appliquer bien exactement. Si la surface à panser offre des inégalités, on donne en bonne place quelques coups de ciseaux, de façon que la pièce fenêtrée se moule du mieux possible. Pour l'empêcher de glisser, on peut la fixer avec des bandelettes adhésives. On la laisse en place de quatre à

dix jours, mais, dans l'intervalle, il est aisé de suivre à travers les mailles l'évolution des greffes. Quant au pansement qu'on applique par-dessus, il sera quelconque ou dépendra des circonstances.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 6 juillet 1909.

La variole-vaccine.

M. Kelsch lit, en son nom et aux noms de MM. Tissier, Camus et Tanon, une note que nous résumons ainsi :

Tandis qu'en Allemagne la variole-vaccine est devenue la souche vaccinale de presque tous les Instituts, en France toutes les tentatives qui ont été faites depuis un demi-siècle pour convertir la variole en vaccine sont restées infructueuses.

Dans une nouvelle série d'expériences, faites à l'hôpital d'Aubervilliers par MM. Kelsch, Tissier, Camus et Tanon, 8 génisses et 1 lapin ont été inoculés avec du virus variolique. Aucun de ces animaux n'a rendu de la vaccine en échange de la variole reçue par eux. Chez tous, l'inoculation est restée stérile; elle n'a eu d'autre effet que de les immuniser partiellement ou totalement contre l'inoculation vaccinale.

Dans une seconde série d'expériences, 3 génisses furent inoculées à blanc, c'est-à-dire avec de la glycérine, et placées dans les étables, préalablement nettoyées et désinfectées, des animaux vaccinifères à l'Institut vaccinogène.

Ces génisses furent, en outre, enveloppées de couvertures stérilisées renouvelées tous les soirs. Or, entre le sixième et le dixième jour, on découvrit chez ces animaux de 5 à 16 pustules ayant les apparences morphologiques et les propriétés biologiques des pustules vaccinales classiques.

L'atmosphère de l'écurie, qui abrite d'habitude des vaccinifères, avait suffi pour déposer dans les scarifications assez de germes virulents pour y faire pousser quelques éléments spécifiques.

Si l'on avait mélangé à la glycérine inoculée du virus variolique, on aurait récolté des pustules vaccinales et l'on aurait eu l'illusion d'avoir fait de la variole-vaccine.

D'après le silence des comptes rendus sur les milieux où fut effectuée, en Allemagne, la transformation variolo-vaccinale, il est permis de supposer que beaucoup de médecins d'outre-Rhin ont opéré dans leurs centres vaccinogènes respectifs. Il y a donc lieu, comme l'a dit récemment M. Mevius, de faire des réserves à l'égard des résultats des tentatives de transformation variolo-vaccinale dans les Instituts vaccinogènes. Pour être à l'abri de toute objection, de pareilles recherches doivent s'entourer de précautions plus rigoureuses que celles qui ont été mises en pratique jusqu'à présent.

Le signe du « flot transthoracique » dans les kystes hydatiques de la convexité du foie.

M. Chauffard. — Chez 2 malades atteints de kyste hydatique ascendant de la convexité du foie, j'ai constaté un signe nouveau, le « flot transthoracique », obtenu en plaçant la main gauche en travers au-dessous de la pointe de l'omoplate droite, tandis que la main droite percute légèrement et au même niveau la paroi thoracique antérieure. On sent ainsi une ondulation vibratoire très nette, dont l'un des deux malades avait même l'autoperception.

Dans l'un des cas, la percussion au-dessous des fausses côtes se sentait en arrière au-dessous de l'omoplate, le flot était donc « transabdomino-thoracique ».

Chez l'un des deux malades, le kyste était la seule lésion hépatique; chez l'autre, il était superposé à une cirrhose biliaire hypertrophique préexistante, créant ainsi un tableau clinique très complexe. Les deux kystes étaient stériles, sans vésicules filles.

On sait que les épanchements pleurétiques ne donnent, par ce procédé d'exploration, aucune sensation vibratoire. Celle-ci faisait également défaut dans un grand abcès dysentérique de la convexité du foie, contenant 2 litres de pus. Au contraire dans les kystes hydatiques, la tension du liquide, l'état souple, lisse, et élastique de la membrane kystique sont autant de conditions favorables à la production d'ondes vibratoires.

Il y a donc là un signe facile à percevoir, et qui peut être précieux pour faciliter le diagnostic différentiel des kystes ascendants du dôme hépatique, d'avec les grands abcès ayant même localisation, et les épanchements de la plèvre droite.

De l'hétéroplastie oculaire pour l'amélioration de la prothèse après l'énucléation.

M. Lagrange (de Bordeaux) lit une note dans laquelle il propose, après l'énucléation du globe oculaire, de greffer un œil vivant de lapin dans la capsule de Tenon. A la vérité, il n'est pas possible de faire vivre cet œil complètement et sans atrophie, mais malgré la diminution de volume qu'il subit, il en reste toujours assez pour que le sujet ait un bon moignon très mobile si les muscles ont été suturés exactement au devant de lui.

Les observations recueillies depuis neuf ans par M. Lagrange démontrent la possibilité d'obtenir dans ces conditions des greffes définitives, surtout chez les jeunes sujets.

Prophylaxie de la peste bovine par l'isolement des animaux contaminés.

M. Piot Bey (du Caire) donne lecture d'une note de laquelle il résulte que l'isolement individuel des animaux contaminés par la peste bovine constitue un mode de prophylaxie supérieur à la sérothérapie préventive telle qu'elle est pratiquée par le service sanitaire de l'Egypte.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 30 juin 1909.

Kyste hydatique de la rate.

M. Morestin. — Je dois vous faire un rapport sur une observation de kyste hydatique de la rate, qui nous a été présentée par M. Michon. Il s'agit d'un homme que l'on considérait comme tuberculeux. On dut réformer ce diagnostic, à la suite d'une vomique accompagnée de rejet d'hydatides, et l'examen radioscopique montra qu'il y avait un kyste non dans le poumon, mais dans la rate. M. Michon fit une laparotomie latérale, et put sans difficulté attirer la rate qui ne présentait aucune adhérence aux organes voisins et renfermait bien un kyste kydatique. Notre confrère fit une splénectomie, et la guérison survint sans incident. Il est évident que ce kyste de la rate n'avait aucun rapport avec les accidents pulmonaires antérieurs et que le malade avait eu, d'autre part, un kyste hydatique du poumon, qui s'était vidé spontanément.

M. Quénu. — M. Béclère a insisté sur l'incertitude des renseignements que donne la radioscopie dans le diagnostic des kystes hydatiques du foie et de la rate. J'ai opéré notamment un malade chez lequel, en se basant sur l'examen radioscopique, on avait posé le diagnostic de kyste hydatique du foie, et qui présentait un cancer massif de cet organe. Dans un autre cas, où, toujours d'après la radioscopie, on avait cru pouvoir affirmer l'existence d'un kyste hydatique de la rate, j'ai trouvé une collection sous-phrénique de 2 litres de sang environ.

En ce qui concerne la thérapeutique des kystes hydatiques de la rate, je ne conçois pas qu'on fasse la splénectomie, car l'ablation de ce viscère ne me paraît pas indifférente.

M. Arrou. — J'ai opéré un jeune homme chez lequel j'avais fait le diagnostic d'hydronéphrose et qui avait, en réalité, un kyste hydatique de la rate. J'ai enlevé ce kyste et, après capitonnage, j'ai réduit sans drainage.

M. Tuffier. — Le fait de M. Michon est vraiment unique, car je ne connais pas de cas de guérison d'un kyste hydatique du poumon à la suite d'une simple vomique.

Comme M. Quénu, je pense qu'il aurait mieux valu faire une extirpation du kyste qu'une splénectomie.

M. Lucas Championnière. — La splénectomie n'est pas une opération bien grave, de sorte que, dans les cas où la rate est très altérée et où l'on peut craindre la multiplicité des kystes, je crois qu'on est parfaitement autorisé à supprimer l'organe.

M. Guinard. — Dans un cas où j'ai essayé de pratiquer une splénectomie pour kyste hydatique de la rate, j'ai rencontré de telles adhérences que j'ai ouvert la plèvre et fait une opération si désastreuse que ma malade a succombé le lendemain.

M. Souligoux. — Chez une femme qui présentait un énorme kyste hydatique de la rate, celle-ci était si mobile et son tissu me paraissait réduit à si peu de chose, que j'ai fait la splénectomie, sans la moindre difficulté.

Extraction d'une balle au niveau du pédoncule cérébral.

M. Legueu. — J'ai opéré un homme qui s'était tiré une balle dans la région carotidienne. Après quelques jours de coma il présentait le syndrome de Weber, ce qui permit de penser à une lésion du pédoncule droit. La balle se voyait à la radiographie un peu à droite de la ligne médiane et dans un plan transversal passant au-devant du tragus. Une céphalée terrible causée par une hydrocéphalie énorme, des spasmes douloureux dans la moitié correspondante de la face me forcèrent à intervenir. Après crâniectomie latérale dans la région temporale, j'ai trouvé la balle non pas dans le pédoncule cérébral, mais au-dessous de lui, sous la dure-mère qui, perforée, laissait pointer une extrémité du projectile. Le malade, que je vous présente, n'a plus ni céphalée ni douleurs, mais il conserve encore son syndrome de Weber et un signe d'Argyll Robertson survenu quelques jours après l'accident.

Traitement des rétrécissements du rectum.

M. Potherat. — A propos de la dernière communication de M. Quénu (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 310) je puis vous citer 2 faits, dont l'un a trait à une jeune fille de vingt ans, atteinte de rectite et de rétrécissement consécutifs à des rapports anormaux; M. Tillaux lui avait fait un anus contre nature et institué la dilatation. Deux ans plus tard, j'ai pu lui supprimer son anus artificiel. Ma seconde malade, âgée d'une quarantaine d'années, non syphilitique, mais atteinte de blennorrhagie rectale invétérée, présentait un rétrécissement annulaire étroit, accompagné de lésions de rectite assez étendues, dont je lui ai fait l'extirpation sur une hauteur de 6 centimètres environ. Le résultat opératoire a été excellent; toutefois, elle a conservé des écoulements glaireux, et, par conséquent, au point de vue de la rectite, je me demande si le résultat n'aurait pas été meilleur avec la création d'un anus iliaque.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 2 juillet 1909.

La sérothérapie antiméningococcique dans 196 cas de méningite cérébro-spinale épidémique.

M. Dopter. — En réunissant les cas de méningite cérébro-spinale publiés jusqu'à ce jour, et les faits inédits dont les résultats sont parvenus à ma connaissance, je compte 196 malades qui ont été traités exclusivement par le sérum que je prépare.

Sur ces 196 malades il y a eu 31 morts, c'est une mortalité globale de 15.8 %. En défalquant 12 cas traités *in extremis* on obtient un total de 19 décès pour 184 faits, soit une mortalité de

10.3 %. Cet abaissement de la léthalité est dû, je crois, au mode particulier d'immunisation des chevaux auquel j'ai recours.

Au début de l'épidémie, le sérum mis en circulation avait été obtenu par l'immunisation d'après les méthodes allemande et américaine. L'expérience m'ayant prouvé depuis qu'un sérum antimicrobien seul est plus antiendotoxique qu'un sérum préparé avec les macérations de microbes (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 250), j'ai immunisé mes animaux avec des cultures vivantes seules, introduites dans les veines. La comparaison de l'activité thérapeutique de ces deux sérums est, d'ailleurs, en faveur du sérum récent; le pourcentage suivant en fait foi. Sérum primitif : mortalité globale, 18.18 %; mortalité réduite, 11.47 %. Sérum nouveau : mortalité globale, 10.93 %; mortalité réduite, 8.06 %.

Je crois, toutefois, devoir faire remarquer que, malgré l'activité habituelle du sérum, certains malades paraissent réfractaires à son action, notamment ceux qui sont traités tardivement, les cas à forme cérébrale où le sérum peut difficilement atteindre les lésions, puis les formes septicémiques ou hypertoxiques et enfin les cas où la méningite s'accompagne d'abcès superficiels ou profonds.

Xanthomes, ictère et cholémie.

M. de Beurmann communique, en son nom et au nom de M. Guy Laroche, l'observation d'une malade, ictérique chronique, chez laquelle ont apparu un grand nombre de tumeurs xanthomateuses. Cette patiente a été opérée à 3 reprises différentes par M. Lejars, et chaque fois elle présentait des lésions d'angiocholite calculeuse pure. Elle a succombé récemment et, à l'autopsie, on n'a constaté aucune autre altération hépatique que l'angiocholite chronique qui existait pendant la vie.

Il semble résulter de ce fait que les xanthomes cutanés ne sont ni en rapport avec une diathèse hypothétique comme le croyaient les anciens auteurs, ni les conséquences d'une lésion primitive spéciale du foie, mais qu'ils sont une des nombreuses manifestations de la cholémie.

Myélite centrale consécutive à une méningite cérébro-spinale.

M. Rose relate, en son nom et au nom de M. Lejonne, l'observation d'un jeune homme de vingt-deux ans qui fut atteint, trois mois environ après la guérison d'une méningite cérébro-spinale sporadique, d'une paraplégie sensitivo-motrice avec troubles sphinctériens, exagération des réflexes tendineux, signe du gros orteil, clonus bilatéral, etc.

Il ne s'agit pas là, d'après l'orateur, de lésions médullaires consécutives à la méningite, mais d'une myélite centrale concomitante qui est restée latente pendant trois mois.

Epilepsie jacksonienne et gliome de la première circonvolution frontale droite.

M. Menetrier. — J'ai observé récemment, avec M. Mallet, une femme de quarante-sept ans qui a présenté des accès d'épilepsie jacksonienne typique à début facial et qui a succombé trois semaines après leur apparition.

A l'autopsie, on a trouvé une petite tumeur siégeant à la partie antérieure de la première circonvolution frontale droite, intéressant à la fois la substance blanche et la substance grise et affleurant à peine à la surface du cerveau où la méninge ne présentait qu'un léger méplat.

La zone rolandique était intacte, sans altération des méninges.

L'examen histologique a confirmé l'intégrité de ces diverses régions et les coupes de la tumeur ont montré qu'il s'agissait d'un gliome caractérisé par la prolifération néoplasique des éléments de la névroglie.

M. Wickham montre, en son nom et au nom de M. Degrais, un malade atteint d'une tumeur épithéliomateuse ulcérée de la région parotidienne, laquelle a considérablement régressé à la suite d'un traitement par le radium, prolongé pendant plusieurs mois.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 26 juin 1909.

Les états anémiques, leur indice opsonique, leur valeur phagocytaire.

MM. Parvu et **Ch. Laubry.** — En appliquant la méthode opsonique aux divers états anémiques, nous avons constaté que dans les anémies pernicieuses, quelle que soit la réaction des organes hématopoiétiques, anémies plastiques ou aplastiques, l'indice opsonique est nettement abaissé. Il semble aussi que l'excitabilité des leucocytes par un sérum normal soit moins accusée dans l'anémie aplastique que dans l'anémie plastique, ce qui concorderait avec la gravité exceptionnelle de l'anémie aplastique. Dans le groupe des anémies plastiques, l'indice opsonique peut revêtir une certaine valeur pronostique, les cas les plus graves étant ceux où il est notablement abaissé.

Passage du tréponème pâle dans le cytoplasme des fibres musculaires lisses de l'intestin; sa non-pénétration dans les cellules nerveuses.

MM. J. Sabrazès et **R. Dupérié** (de Bordeaux). — Nous avons pu nous assurer que les tréponèmes ont le pouvoir non seulement de forcer, comme on le sait, la paroi de la plupart des cellules épithéliales, mais aussi de pénétrer dans le cytoplasme des fibres musculaires lisses voire même dans l'intimité des fibres striées du myocarde. Par contre, à l'intérieur des cellules nerveuses encéphalo-médullaires et sympathiques nous n'avons jamais pu dépister de tréponèmes, même dans les cas où les méninges, les plexus choroïdes, l'hypophyse en contenaient, comme si les centres nerveux ne souffraient, dans la syphilis, que par l'intermédiaire des méninges et des vaisseaux, seuls spécifiquement envahis.

Sur le mécanisme de la piqûre diabétique.

MM. E. Wertheimer et **G. Battez.** — Pendant longtemps on a, comme Cl. Bernard, attribué les effets de la piqûre diabétique à une activité exagérée de la circulation hépatique, d'origine vaso-motrice. Etant donné que l'on tend actuellement à admettre que la glycosurie serait la conséquence de l'excitation de nerfs spéciaux, les glyco-sécréteurs, nous avons cherché à vérifier le bien-fondé de cette théorie, en recourant à l'emploi de l'atropine qui dissocie si nettement les effets vasculaires et les effets sécrétoires des nerfs glandulaires. Pour paralyser sûrement ces nerfs sécréteurs qui, provenant du sympathique, sont très résistants à l'action de l'alcaloïde, nous avons injecté, par la voie veineuse, 0 gr. 050 milligr. de sulfate d'atropine chez le chat et de 0 gr. 080 à 0 gr. 100 milligrammes chez le lapin. Or, même dans ces conditions, la glycosurie produite par la piqûre du bulbe n'est nullement entravée, la proportion de sucre émise, de 22 grammes à 65 grammes par litre, ne pouvant être confondue avec la petite quantité (de 1 à 7 grammes par litre) qui, d'après nos expériences, résulte fréquemment de l'action de l'atropine elle-même.

L'« indosé » organique urinaire; sa grandeur et sa détermination.

MM. H. Labbé, G. Vitry et **M. Touyéras.** — Quand on compare avec l'extrait organique total d'une urine la somme des composés organiques qu'on y peut doser, on constate que cette somme présente toujours par rapport à l'extrait un déficit important qui constitue le « non dosé » ou « indosé » organique urinaire, et dont le poids atteint, d'après nos analyses, de 21 % à 45 % de celui de l'extrait organique total.

Or, il résulte de nos recherches que, sans faire une analyse complète de l'urine, on peut estimer avec une approximation suffisante la valeur de cet « indosé » en retranchant de l'extrait organique le double de l'azote total déterminé directement.

Morphologie et signification des massues terminales.

M. G. Marinesco (de Bucarest). — Les massues que l'on rencontre à l'extrémité des nerfs sectionnés ont une structure en rapport avec le cylindre-axe qui leur a donné naissance. Celles qui proviennent des fibres larges ont un réseau de neurofibrilles peu visibles, tandis que celles qui dérivent des fibres fines possèdent un réticulum apparent. Les massues terminales sont, dans la majorité des cas, l'expression d'un effort de régénérescence de la fibre nerveuse et, fait particulier, sont d'autant plus volumineuses que la vitalité de la cellule d'origine ainsi que la force chimiotactique qui préside à la direction de la fibre en voie de régénération sont plus faibles.

Lésions des centres nerveux dans la méningite cérébro-spinale épidémique.

MM. Boinet et **Rouslacroix** (de Marseille) communiquent un cas de méningite cérébro-spinale épidémique terminé par la mort malgré la sérothérapie, et au sujet duquel ils ont remarqué que les altérations dégénératives étaient très marquées dans les centres nerveux supérieurs (cerveau et cervelet) alors que dans la moelle on constatait presque exclusivement des lésions irritatives avec congestion hémorrhagique (surabondance de substance chromatique; état pycnomorphe de Nissl).

Action des rayons X sur le thymus.

MM. Ch. Aubertin et **E. Bordet.** — On connaît l'action destructive intense, rapide et élective qu'exercent les rayons de Röntgen sur les organes lymphoïdes. En faisant agir une irradiation de 10 unités H, durant environ une demi-heure chaque jour, sur le thymus ou plus exactement sur la région antérieure du thorax, nous avons déterminé dans cette glande une destruction intense du tissu lymphoïde, analogue à celle que l'on observe sur la rate et les ganglions, dans les mêmes conditions; à doses répétées, les rayons produisent une métaplasie du tissu lymphoïde en grandes cellules épithélioïdes qui sont probablement des cellules conjonctives jeunes ; enfin, les corpuscules de Hassall augmentent très rapidement de volume au point d'atteindre des dimensions 300 fois plus considérables, et même davantage, que chez un animal témoin.

Toxicité du filtrat des cultures en bouillon des bacilles typhiques et paratyphiques.

M. T. Yamanouchi. — Le facteur important et nécessaire pour la production de la substance toxique des bactéries, c'est une teneur élevée en albuminoïde du milieu de culture : on met dans un ballon 500 grammes de viande de bœuf finement hachée et 2 litres d'une solution à 5 % de peptone de bœuf; on agite, on stérilise et l'on ensemence avec le bacille d'Eberth; le septième jour de la culture, on filtre le bouillon sur bougie.

Ce filtrat est très toxique : un demi-centimètre cube à 1 c.c. en injection intraveineuse ou intrapéritonéale tue 1 kilo de lapin en quelques heures, douze au maximum. La substance toxique, qui est insoluble dans l'alcool, est détruite partiellement à 60° et totalement à 100°.

Les lapins préparés par inoculations sous-cutanées de ce filtrat toxique résistent à l'inoculation intraveineuse de toxine typhique, mais non de toxine paratyphique.

Par le même procédé de culture, j'ai obtenu une toxine plus faible avec des bacilles paratyphiques A et B. Dans les mêmes conditions, le *B. enteritidis* de Gärtner ne donne aucune toxine.

Sur le sucre total du sang.

MM. R. Lépine et **Boulud.** — Si, au lieu de doser le sucre sanguin comme on l'a fait jusqu'ici, dans le filtrat du magma, on extrait tout le sucre contenu dans ce dernier et qui est combiné plus ou moins fortement aux matières albuminoïdes, on constate que la quantité de sucre est au moins double, c'est-à-dire

que pour 1,000 grammes de sang on a, en général, beaucoup plus de 2 grammes de sucre; jamais le sang veineux n'est plus sucré que le sang artériel, et jamais le sang artériel ne l'est plus que le sang du ventricule droit; enfin, nous pouvons ajouter que tout le sucre total est fermentescible.

« Aspergillus Fontoynonti », parasite probable des nodosités juxta-articulaires.

M. F. Guéguen envoie une note d'après laquelle une mucédinée, que MM. Fontoynont et Carougeau (de Tananarive) ont réussi à isoler en culture pure, d'un cas de nodosités juxta-articulaires et qu'ils considèrent comme la cause de cette affection, appartient au genre *Aspergillus*. M. Guégen donne le nom de *A. Fontoynonti* à ce champignon dont il a obtenu des cultures sur divers milieux, mais avec lequel il n'a, toutefois, pas réussi à reproduire l'affection chez l'animal.

Action de la toxine diphtérique sur le cœur isolé de lapin.

MM. Chevalier et **Clerc**. — En faisant circuler dans le cœur isolé de lapin de la toxine diphtérique diluée à raison de 0 c.c. 001 à 0 c.c. 004 dans 1 litre de sérum de Locke, on observe une action paralysante énergique : après une période d'accélération, les battements deviennent irréguliers, puis se ralentissent; leur énergie diminue progressivement et l'arrêt survient en diastole au bout de quarante à quatre-vingts minutes, suivant la dose et l'échantillon de toxine. Avec la toxine vieillie, il y a tendance à la tétanisation et à la contracture.

Composition du liquide céphalo-rachidien dans la méningite tuberculeuse.

MM. W. Mestrezat et **E. Gaujoux**. — Il résulte de diverses analyses qu'il existe une véritable formule type du liquide céphalo-rachidien dans la méningite tuberculeuse, fort différente de celle qu'on peut obtenir dans d'autres affections des méninges : l'albumine est en proportion forte, mais non exagérée (de 1 à 2 grammes par litre); le sucre présente un taux peu élevé (de 0 gr. 15 à 0 gr. 30 centigr.); les chlorures sont en faible proportion (de 5 à 6 grammes); l'extrait est normal ou diminué; le point cryoscopique est généralement voisin de — 0°45 à — 0°50; enfin, la perméabilité aux nitrates est très forte (de 0 gr. 070 à 0 gr. 090 milligr. par litre).

La phagocytose chez les animaux hyperthyroïdés et éthyroïdés; l'indice phagocytaire.

M. Marbé. — J'ai montré antérieurement que l'indice opsonique du sérum est augmenté chez les animaux soumis à l'opothérapie thyroïdienne expérimentale et diminuée chez les animaux éthyroïdés (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 310 et 324). Or, j'ai constaté que, indépendamment des modifications du sérum, le pouvoir phagocytaire des leucocytes subit des variations directes dans les mêmes états thyroïdiens : si l'on mélange au sérum d'un animal donné et à une même culture microbienne, d'une part, les leucocytes d'un animal soumis à l'opothérapie thyroïdienne et, d'autre part, ceux d'un animal normal, on constate que les premiers phagocytent un plus grand nombre de microbes que ceux de l'animal témoin. Inversement, chez les animaux éthyroïdés le pouvoir phagocytaire des leucocytes est notablement abaissé.

J'ai trouvé les chiffres suivants pour l'indice phagocytaire : à l'état normal, 0.8; en cas d'hyperthyroïdation, 2.4; après la thyroïdectomie, 0.5.

Sur le passage de l'invertine intestinale dans la cavité péritonéale du lapin.

MM. H. Roger et **M. Garnier**. — Le saccharose ne peut servir à la nutrition que s'il a été interverti : injecté directement dans le sang ou sous la peau, il s'élimine rapidement et l'on en retrouve la presque totalité dans les urines. Toutefois, si l'on fait l'injection dans le péritoine, l'élimination urinaire est très incomplète et a été en moyenne inférieure à 44 % du sucre employé dans une série d'injections que nous avons pratiquées à cet égard. La raison de cette disparition du sucre doit être attribuée, comme il résulte de nos expériences sur l'intestin du lapin, en partie à l'absorption par la face séreuse de l'intestin et en partie à l'action de l'invertine intestinale qui, pénétrant dans le péritoine, y dédouble le saccharose et permet à l'organisme d'en utiliser une partie.

De la toxicité des extraits cancéreux.

M. Girard-Mangin lit une note d'après laquelle la toxicité d'un extrait cancéreux, obtenu en broyant le néoplasme avec de l'eau salée physiologique, renseignerait plus exactement que la structure histologique de la tumeur sur l'évolution clinique. C'est ainsi que 2 cancers du sein très végétants, de toxicité nulle, n'ont pas récidivé depuis trois ans, contre toute attente, et que, à propos d'un épithélioma rénal chez un enfant, l'orateur a conclu à une survie qui se confirme actuellement.

M. Babes (de Bucarest) envoie une note relative à l'existence d'une inflammation propre du tissu rétropéritonéal, à laquelle il propose de réserver le nom de *rétropéritonite*. Cette affection, plutôt rare, se rencontre surtout à l'état chronique et provient en général de l'inflammation des organes rétropéritonéaux ou des organes voisins.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 3 juillet 1909.

Les rapports réciproques des glandes à sécrétion interne.

Dans la séance d'hier de la SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE VIENNE, **M. Falta** a fait connaître les résultats des recherches qu'il a entreprises sur ce sujet avec M. Rudinger. L'adrénaline et l'extrait de corps thyroïde augmentent les échanges des albuminoïdes à jeun. L'extrait de corps pituitaire exerce une action analogue, même chez les animaux qui se trouvent en équilibre azoté, sans provoquer de symptômes d'intoxication; il ne paraît pas avoir d'influence sur les échanges des hydrates de carbone. L'adrénaline agit surtout au niveau du foie, non seulement en activant la circulation des composés hydrocarbonés, mais aussi en en provoquant la formation. Les extraits de corps thyroïde et de corps pituitaire augmentent les échanges de chaux et de magnésie, tandis que l'adrénaline agit principalement sur les échanges du phosphore, du potassium et du sodium. L'action du pancréas et des glandules parathyroïdes est en opposition avec celle de ces substances. Le pancréas protège, contrairement à l'adrénaline, les tissus riches en phosphore et les glandules parathyroïdes entravent, en opposition aux extraits de corps thyroïde et de corps pituitaire, les échanges de chaux. L'adrénaline augmente chez le chien l'acide urique et l'allantoïne, et donne lieu à une leucocytose neutrophile et à la disparition des cellules éosinophiles, tandis que la pilocarpine provoque d'abord une augmentation des lymphocytes avec hyperéosinophilie.

L'orateur divise en deux catégories les glandes à sécrétion interne, les unes étant accélératrices, les autres retardatrices. Les extraits des glandes du premier groupe — extrait de corps thyroïde, adrénaline, extrait de corps pituitaire — ont une action notablement différente. L'adrénaline et l'extrait de corps pituitaire déterminent un effet analogue sur le cœur et les vaisseaux, tandis que les extraits de corps pituitaire et de corps thyroïde se rapprochent par leur action sur les échanges. Outre l'antagonisme entre les glandes accélératrices et retardatrices il faut distinguer encore d'autres rapports. C'est ainsi que le système chromaffine et le pancréas sont opposés au point de vue de leur action sur les échanges des hydrates de carbone, et que les corps thyroïde et pituitaire, d'une part, et les glandules parathyroïdes, d'autre part, le sont aussi au point de vue des échanges calcaires et de leur action sur le système nerveux central. Cet antagonisme est surtout notable entre le corps thyroïde et les glandules parathyroïdes. C'est ainsi que l'excitabilité électrique est augmentée après l'extirpation des glandules parathyroïdes et diminuée après l'ablation du corps thyroïde. Des études antérieures ont déjà établi l'antagonisme qui existe entre le corps thyroïde et le pancréas (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 198). Les recherches que l'orateur a entreprises avec M. Batelli ont montré qu'il y a une augmentation notable du volume des îlots de Langerhans chez les chiens privés depuis longtemps du corps thyroïde. Chez ces animaux l'extrait de corps pituitaire n'exerce aucune action sur les échanges des albumines.

M. O. Schwarz relate les résultats des recherches qu'il a entreprises, dans le service de M. von Eiselsberg, sur l'action des albumines des glandes. L'injection du suc d'hypophyses, récemment prélevées chez des chevaux, a toujours provoqué chez le lapin de la polyurie, de la diarrhée, une légère glycosurie et, au bout de quelques heures, de l'apathie, de la parésie des extrémités, une dyspnée grave et de l'incontinence fécale et urinaire; la parésie durait de six à dix heures. A l'autopsie, on ne trouvait aucune lésion macroscopique, mais l'extrait des capsules surrénales n'augmentait pas la pression sanguine : l'adrénaline en était donc disparue. Le résultat fut le même avec le suc obtenu par expression du corps thyroïde, du pancréas, des capsules surrénales; l'albumine du foie et des muscles avait moins d'action. Chez des lapins morts après avoir été traités avec du sérum de cheval, les capsules surrénales étaient aussi exemptes d'adrénaline. Lorsque les animaux soumis aux injections de suc glandulaire ou de sérum de cheval ne succombaient pas à la maladie, mais étaient sacrifiés, leurs capsules surrénales contenaient encore de l'adrénaline.

M. E. Störk dit avoir constaté qu'il peut exister une compensation réciproque entre les différentes glandes à sécrétion interne. Chez les rats thyroïdectomisés, il a noté une augmentation du nombre des cellules de Langhans dans le pancréas.

M. Paltauf fait observer que l'adrénaline peut disparaître des capsules surrénales sous l'influence de toutes les causes qui conduisent à la cachexie sans modifications réparatrices.

L'épreuve au salicylate de soude pour le diagnostic des affections pulmonaires par l'examen des crachats.

Dans la séance du 1er juillet de la SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE VIENNE, **MM. F. Falk** et **Tedesko** ont communiqué un procédé qu'ils ont imaginé pour différencier les crachats pneumoniques d'avec les crachats des tuberculeux et ceux des sujets atteints d'affections bronchiques. On fait prendre au patient une certaine dose de salicylate de soude et l'on examine les crachats éliminés dans les douze à quinze heures qui suivent. Les crachats des malades atteints de bronchites aiguës et chroniques, de bronchites congestives ou de bronchectasies ne contiennent pas d'acide salicylique, tandis que les crachats des pneumoniques donnent nettement la réaction salicylique dont l'intensité est en rapport direct avec la distribution et la marche de l'affection. Après la guérison de la pneumonie, la réaction disparaît. Elle est bien moins accentuée pour les crachats des tuberculeux que pour ceux des pneumoniques. En général, elle est plus nette dans les cas de tuberculose aiguë que dans la tuberculose chronique.

M. von Noorden fait observer que l'acide salicylique passe aussi dans les épanchements articulaires.

M. Bondi dit avoir trouvé également l'acide salicylique dans le sérum sanguin et dans un épanchement articulaire.

Dr SCHNIRER.

TRAVAUX ORIGINAUX

Comment exécuter une pubiotomie ?

L'opération que nous recommandions ici même, il y a cinq ans (1) a tenu ses promesses. Le nombre des accoucheurs pratiquant ou louant la pubiotomie (2) augmente tous les jours. Au nombre de ses partisans les plus en vue, citons : en Autriche ou en Allemagne, MM. Schauta, Döderlein, Leopold, Olshausen, Bumm, Pfannenstiel, von Franqué, Henkel ; en Hollande, M. Van de Velde, qui, hors de l'Italie, fut le protagoniste de l'opération de Gigli ; en Italie, MM. Pestalozza, Bossi, Resinelli, Mangiagalli ; en Russie, MM. Stroganov, Prozorovsky, Fédorov ; aux Etats-Unis, MM. Montgomery, Williams, Fry. Fait plus significatif encore, on voit d'anciens adversaires — tel M. Baumm (3) — se convertir au nouveau mode d'élargissement du bassin. En France, la pubiotomie, que j'ai été le premier à pratiquer (4), fut accueillie avec beaucoup de réserve ; autant que nous sachions cependant, MM. Bar, Porak, Macé, Audebert, Fabre, Commandeur, Jeannin, la jugent supérieure à la symphyséotomie, et ne craignent pas d'y recourir (5) ; toutefois, dans ces derniers temps, plusieurs de ces accoucheurs paraissent lui préférer l'opération césarienne.

La pubiotomie a donc presque partout supplanté la symphyséotomie. Elle a, en effet, pour elle la simplicité opératoire, les moindres hémorrhagies, la consolidation plus rigoureuse.

En échange, — nous ne craignons pas de le dire très haut — la pubiotomie est en voie de perdre la partie contre l'opération césarienne. La faute en est aux pubiotomistes eux-mêmes et à leur technique.

Les statistiques globales sont, il est vrai, tristement édifiantes. Sur une série de 21 interventions faites à la clinique de M. Leopold, M. Kannegiesser (6) compte 3 déchirures vaginales pénétrantes (allant jusqu'au foyer de l'ostéotomie), plus quelques déchirures vésico-uréthrales de moindre importance. Sur 16 cas provenant du service de M. Bumm (7), il y a 4 ruptures graves du vagin ou de la vessie. Sur 13 pubiotomies de Pfannenstiel (8), 4 sont compliquées

(1) R. de Bovis. De l'ostéotomie pubienne par la méthode de Gigli. (*Semaine Médicale*, 1904, p. 409-413.)

(2) Pubiotomie, nous l'avons déjà dit en 1904, est d'une étymologie vicieuse, car il associe en un seul mot deux composants, l'un latin et l'autre grec. Observons cependant que nous appelons le pubis « pubis » et non « hèbè » (ἥβη) ; d'autre part, le thème « tomie » (τομή, coupe) est passé dans la terminologie médicale pour désigner une section ; nous avons donc, à la rigueur, le droit d'accoupler ces deux mots. Notre science et la langue courante sont déjà remplies de ces barbarismes (pelvitomie, épidural, polynucléaire, auto-intoxication, intracrânien, para-utérin, ...automobile !). A la place de « pubiotomie » M. Van de Velde et, à sa suite, les Allemands nous offrent hébotomie, hébostomie, hébostéotomie ; pour rester puriste, on devrait même dire « la hébostéotomie », tout comme M. Bouché-Leclerc, dans sa traduction de l'*Histoire de l'Hellénisme* de Droysen, écrit « la *Hellade* ». On nous excusera de préférer un barbarisme euphémique : les Grecs ne nous désavoueraient pas. Nous avons jadis employé l'expression « ostéotomie pubienne », mais peut-être que le mot « pubisection » pourrait tout arranger.

(3) P. Baumm. Erfahrungen über die Pubiotomie. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, avril 1907.)

(4) R. de Bovis. (*Loc. cit.*)

(5) Berny. La pubiotomie en France au 31 décembre 1906. (*Thèse de Toulouse*, 1907.)
C. Jeannin et V. Cathala. Du pronostic et des indications de l'hébotomie. (*Obstétrique*, oct. 1908.)

(6) Kannegiesser. Beitrag zur Hebotomie auf Grund von 21 Fällen. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1906, LXXVIII, 1, et *Semaine Médicale*, 1906, p. 317.)

(7) *In* Hocheisen. Klinische und radiologische Betrachtungen über 16 Pubiotomien mit der Nadel. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1906, LXXX, 1.)

(8) *In* P. Krömer. Ueber Versuche, den primären Verlauf und die Dauerresultate der Hebosteotomie zu bessern. (*Beiträge z. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1907, XII, 2.)

d'une façon analogue. Parmi les 14 opérations de M. von Winckel, M. Karaki (1) signale 9 déchirures vaginales dont 4 pénétrantes, 1 déchirure clitoridienne, 3 blessures de la vessie, etc. Une statistique nouvelle de M. Bumm (2) indique 7 déchirures de la vessie ou de l'urèthre et 19 déchirures vaginales « au voisinage de la plaie cutanée » (pénétrantes ?). Enfin, sur les 8 cas de M. von Herff (3), 7 sont compliqués de blessures vésico-vaginales ordinairement graves. Les séries les plus heureuses que nous connaissions sont celles de MM. Henkel (4), Tóth (5), Konopka (6), qui, sur 7 ou 8 patientes, n'eurent qu'une seule fois à regretter des déchirures vagino-vésicales et celle de M. Brandt (7) qui, sur 9 opérations, paraît n'avoir eu aucun accident sérieux.

Nous pourrions presque indéfiniment allonger la liste précédente, constituée au hasard de nos lectures et sans la moindre intention de critique personnelle.

Les accidents en cause sont d'autant plus douloureux qu'ils sont responsables de la mortalité, encore élevée, de la pubiotomie. Cette mortalité, du reste, n'est pas en décroissance : lors de sa thèse, notre élève, M. Voguet (8), l'avait trouvée de 1.75 % ; peu de temps après, M. Kannegiesser l'estimait à 3.42 % et, cette année même, M. Schläfli la porte à 4.37 %.

Il est donc évident que les pubiotomistes se servent d'une technique défectueuse et que, loin de la perfectionner, ils la rendent tous les jours plus mauvaise. Celle que l'étude approfondie du sujet et l'expérience de mes deux premières opérations m'ont enseignée me paraît, au contraire, assez sûre pour que je me permette de la décrire et la recommander.

I

La limite inférieure de l'emploi de la pubiotomie est à peu près la même que pour la symphyséotomie, soit un diamètre conjugué vrai de 6 centim. 75 ou mieux de 7 centimètres (9) : il y a cependant lieu de faire quelques réserves à cet égard et nous y reviendrons. La limite supérieure est difficile à préciser ; aussi ne pouvons-nous renvoyer qu'aux conseils déjà donnés à cette occasion pour la symphyséotomie. Il va sans dire que les grosses têtes, les sutures ossifiées, les bassins obliques ovalaires et, d'une façon plus générale, toutes

(1) J. Karaki. Beitrag zur Hebosteotomie. (*Beiträge z. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1908, XII, 3.)

(2) *In* P. Krömer. Die Erfahrungen der Universitäts-Frauenklinik an der kgl. Charité über die Pubiotomie. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 1er juin 1908, et *Semaine Médicale*, 1908, p. 252.)

(3) *In* A. Schläfli. 700 Hebosteotomien. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1909, LXIV, 1.)

(4) Henkel. Ueber die Pubiotomie. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1906, LVII, 1.)

(5) S. Tóth. Ueber die Hebosteotomie. (*Orvosi Hetilap*, partie gynécol., 1907, n° 3.) — Analysé *in Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 27 mars 1909, p. 461. — Die Pubiotomie. (*Verhandlungen der kgl. Gesellschaft der Aerzte in Budapest*, séance du 16 mars 1907, *in Pest. med.-chir. Presse*, 19 mai 1907, p. 514.)

(6) W. Konopka. Beobachtungen über Geburten bei engem Becken. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, mars 1909.)

(7) Kr. Brandt. Hebosteotomi. (*Norsk Mag. for Lægevidenskaben*, juin 1909.)

(8) P. Voguet. De la section latérale du pubis dite opération de Gigli. (*Thèse de Paris*, 1906.)

(9) Sans parler des travaux de M. Farabeuf qui avaient déjà tranché cette question, nous pouvons renvoyer à ceux de A. Van Cauvenberghe : Elargissement du bassin par la pubiotomie (*Obstétrique*, janv. 1905), de K. Reifferscheid : Zur Indikation und Technik der Pubiotomie (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 24 mars 1906), de H. von Elischer : Die Aenderungen der Beckendurchmesser nach Hebosteotomie (*Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie*, 12. Versammlung zu Dresden, 1907, et *Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, juin 1907, p. 890) et de F. Chvoguer-Lettetzky : Contribution à l'étude de la pubiotomie (en russe) (*Roussk. Vratch*, 29 déc. 1907).

les indications opératoires valant jadis pour la section de la symphyse sont transposables à la pubiotomie.

Le moment le plus opportun pour son exécution est celui de la dilatation complète ou mieux du début de la phase de dilatabilité.

Si l'on était obligé d'intervenir plus tôt, on en serait quitte pour dilater manuellement le col ou pour attendre sa dilatation spontanée.

II

La conduite de l'opération dépend de la direction de l'ostéotomie et celle-ci doit répondre aux conditions suivantes :

La première, c'est que l'extrémité supérieure de la section osseuse soit aussi éloignée que possible de la ligne médiane : de la sorte on risque moins de blesser la vessie et les gros plexus veineux rétro-pubiens, tant au moment du passage de la scie — des opérateurs ont embroché la vessie et même le fœtus ! — que lors du diastasis des fragments osseux.

La seconde, c'est que l'extrémité supérieure doit pourtant se trouver *en dedans* de l'épine du pubis, sinon l'arcade de Fallope, les piliers de l'anneau inguinal ou le ligament de Gimbernat se trouvent disjoints par l'écart des fragments pelviens et il en résulte une hernie. Gigli le prévoyait et, pour ne l'avoir pas imité sur ce point, lors de ma première intervention, j'ai été cause du développement d'une hernie inguinale.

Une troisième condition est que l'extrémité inférieure de l'incision porte *en dehors* des insertions des racines du clitoris, afin d'éviter la déchirure et les hémorrhagies de cet organe soit par les instruments, soit par l'écartement des fragments osseux.

Ces trois conditions imposent une section allant du dedans de l'épine du pubis — soit du milieu environ des insertions du muscle grand droit — à l'extrémité inférieure du rebord osseux rugueux sur lequel s'épuisent les fibres d'insertion des jambes du clitoris, c'est-à-dire à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur des branches descendante du pubis et ascendante de l'ischion.

Ma ligne d'ostéotomie est donc très fortement oblique en bas et en dehors.

Le premier avantage de cette ligne, c'est qu'elle passe très en dehors du vagin et de ses attaches pubiennes.

Ainsi que l'ont rappelé — avec fort peu de succès — M. Tandler (1) et M. Walcher (2), l'angle sous-pubien et les deux tiers supéro-internes des branches descendante du pubis et ascendante de l'ischion donnent attache au ligament sous-pubien (*arcuatum*), aux fibres des aponévroses du périnée, à celles du muscle transverse profond, aux gaines fibreuses des corps caverneux du clitoris et, directement ou indirectement, aux parois antéro-latérales du vagin (3). Rompre la ceinture pelvienne près de la symphyse, c'est donc s'exposer presque à coup sûr au diastasis de ces fibres et, par suite, aux déchirures de la portion adhérente du vagin, sans parler de la formation ultérieure d'une cystocèle (4). On court enfin le danger de divulser les fibres du ligament pubo-vésical et, par suite, de déchirer la vessie.

(1) J. Tandler. Zur Anatomie des Lateralschnittes. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 15 juillet 1905.)

(2) G. Walcher. Zur Technik der Hebosteotomie. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 27 juillet 1907.)

(3) Voir H. Rieffel. Art. « Appareil génital de la femme » *in* Traité d'anatomie humaine de P. Poirier et A. Charpy, t. V, p. 524. Paris, 1901.

(4) Voir B. G. Hirst. An operation for cystocele. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, juin 1902, et *Semaine Médicale*, 1902, p. 371.)

Avec ma section osseuse ces différents risques sont supprimés. Quand les fragments s'écartent, le vagin, la vessie, l'urèthre, le clitoris et ses racines demeurent entièrement attachés à la moitié du bassin sur laquelle n'a pas porté la section et se déplacent avec elle, en bloc, sans le moindre danger de rupture.

Un second avantage de notre section, c'est qu'elle traverse les insertions du releveur de l'anus très en dehors de la ligne médiane, très loin par conséquent de ces fibres pubiennes dont l'intégrité pour le soutien des organes pelviens est capitale (1). Elle met donc à l'abri des cystocèles et des prolapsus, accidents qui ont été plusieurs fois signalés après les pubiotomies.

En troisième lieu, elle passe entre les insertions des adducteurs et plutôt en dehors qu'en dedans; par conséquent, ces muscles tendent à rapprocher les os plutôt qu'à les éloigner.

On peut lui reprocher d'être longue; à notre avis, c'est un nouvel avantage : l'affrontement osseux n'en sera que plus facile et mieux réussi. Nous verrons, d'ailleurs, qu'il est imprudent de rechercher des pseudarthroses.

III

La parturiente étant donc en position obstétricale, la cuisse gauche — si l'on opère à gauche — étant horizontalement dirigée, en abduction maxima, et soutenue par un aide, on fait une incision parallèle à la branche ascendante de l'ischion et légèrement au-dessus de son bord libre plutôt qu'au-dessous, afin de ne pas se rapprocher inutilement de la région ano-vulvaire. Cette incision commence à un travers de doigt au-dessus de l'ischion et mesure 5 centimètres environ (un peu plus ou un peu moins, suivant l'embonpoint du sujet). Son milieu est à peu près de niveau avec la fourchette vulvaire.

On incise tous les tissus, jusques et y compris le périoste du bord inférieur des branches ischio-pubiennes. Une petite artère honteuse a généralement besoin d'être forcipressée.

Une rugine courbe — dos en bas et bec en haut — est appliquée sur la lèvre inférieure, épaisse, de l'incision périostique et l'on détache le surtout fibro-périostique du rebord et de la face postérieure de la branche ischio-pubienne. Sur cette face postérieure le décollement ou mieux la « tunnellisation » s'opère suivant la direction du futur trait de scie, c'est-à-dire de bas en haut et de dehors en dedans.

On passe ensuite à la région sus-pubienne. Sur le bord supérieur du pubis gauche, on fait une incision transversale de 4 centimètres dont le milieu répond au milieu de l'espace séparant l'angle de l'épine du pubis. Les lèvres de l'incision étant bien rétractées, on pratique une petite boutonnière verticale à la gaine et aux insertions du muscle grand droit. Par cette boutonnière on glisse la rugine courbe, on la fait mordre sur le périoste du bord interne du pelvis et on « tunnellise » de même les parties molles au ras de l'os dans la direction du futur trait de scie. La brièveté habituelle des rugines fait que, de part et d'autre, on reste légèrement en deçà des insertions du releveur de l'anus. Mais, en supposant qu'on eût une rugine plus longue, il serait peut-être prudent de s'y arrêter, sinon on s'exposerait à les lacérer beaucoup plus qu'il ne convient pour la solidité du plancher pelvien.

(1) Voir O. Nebesky. Die Aetiologie des Uterovaginal-prolapses; eine klinisch-anatomische Studie. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1909, LXXXVII, 3, et *Semaine Médicale*, 1909, p. 305.)

L'emploi de la rugine offre cinq grands avantages : elle réduit l'hémorrhagie aux minimes proportions d'une hémorrhagie osseuse; elle respecte le surtout fibreux des os, lequel s'oppose à un écart trop large et trop brusque des deux moitiés pelviennes; par là même elle facilite la consolidation ultérieure des os; elle réduit au minimum les risques de blessure vésicale; elle évite enfin les déchirures des vaisseaux et du nerf honteux interne.

Quant aux corps caverneux, nous n'en parlons pas : avec notre ostéotomie ils restent en entier dans la portion intacte du bassin.

IV

Il faut maintenant sectionner l'os.

Pour conduire sa scie filiforme derrière le pubis, Gigli avait inventé une sorte de porte-fil; mais, pour l'ostéotomie, telle que je l'exécute, cet instrument est trop court, vu que ma section osseuse a de 7 à 8 centimètres de long. Il serait aisé d'en inventer un de dimensions convenables; toutefois, ayant trouvé dans mon arsenal un clamp dont les dimensions et la courbe me satisfont, je m'en suis contenté. Ce clamp est long (24 centimètres) et très courbe : son extrémité libre figure le huitième d'une circonférence ayant environ 8 centim. 5 de rayon; la partie courbe mesure à peu près 7 centimètres de long. Une courbure légèrement plus accusée rendrait l'instrument encore plus maniable.

On introduit un index dans chacune des plaies sus-pubienne et ischio-pubienne. Après s'être assuré qu'elles ne sont plus séparées que par l'épaisseur des releveurs de l'anus, dont le plan oblique se reconnaît aisément, on laisse un index dans l'incision ischio-pubienne et de la main libre on introduit le clamp avec sa concavité en avant dans la plaie sus-pubienne. Rasant l'os de son bec, on le dirige suivant la direction du futur trait de scie. Il vient butter contre le plan du releveur de l'anus; l'index gauche sent le contact du bec du clamp et ne le quitte plus; on pèse alors sur les anneaux et on perfore le plan du releveur. A ce moment, le clamp repose à plat sur le ventre de la parturiente et même le déprime un peu : ce n'est pas un inconvénient, car la main ne travaille pas en l'air et court moins le risque d'une échappée.

Après avoir reçu le bec du clamp, l'index inférieur le conduit sous le bord libre de la branche ischio-pubienne. On engage alors entre les extrémités des mors un fil auquel est attaché la scie et on retire le tout.

Le sciage s'opère très obliquement, presque parallèlement au pli de l'aine du côté non opéré; avant de commencer, on s'assure que dans la plaie ischio-pubienne la scie mord bien sur l'emplacement qu'elle doit entamer. Pendant le sciage les chefs de la scie sont inclinés d'environ 30° sur le plan des faces de la branche ischio-pubienne; deux pinces de Museux sont placées, l'une sur l'angle interne de la plaie sus-pubienne, l'autre sur l'angle inférieur de la plaie ischio-pubienne et les attirent loin de la scie. Chez les sujets très gras, il peut être nécessaire de glisser chacun des chefs de la scie dans un petit tube métallique ou même dans un simple tube de caoutchouc.

L'ostéotomie est donc presque complètement sous-cutanée.

Je n'ai pas parlé de l'hémorrhagie, car, avec la rugine, et dans la direction que je préconise, elle est presque insignifiante.

Il est difficile de s'apercevoir du moment exact où l'os est entièrement sectionné; donc, après quatre ou cinq mouvements de va-et-vient, il faut aller doucement et glisser de temps à autre le doigt dans l'incision sus ou sous-pubienne, pour voir où en est la section. Celle-ci achevée, il se produit un écart d'un centimètre environ.

Dès que l'os est sectionné, on fait soutenir les crêtes iliaques par des aides ou l'on serre une ceinture appropriée; on peut encore faire soulever les deux jambes en l'air, comme le conseille M. Martin (1). La scie retirée, on tamponne les deux plaies pour éviter leur souillure.

V

Il ne reste plus alors qu'à extraire le fœtus, si la dilatabilité du col le permet. Cette extraction se fera lentement, mais pas plus que pour une application vulgaire de forceps au détroit supérieur. Il en est qui préfèrent la version. Dans les cas limites (diamètre de 6 centim. 75) on pourrait, suivant le conseil de M. Walcher lui-même, recourir à la position de Walcher.

Le fœtus extrait, on fait énergiquement rapprocher les ailes iliaques.

Après la délivrance, on passe ou repasse des gants de caoutchouc et l'on place trois ou quatre sutures, un peu profondes, sur les deux incisions. On draine ou l'on ne draine pas la plaie ischio-pubienne, suivant le degré de confiance qu'on peut avoir en son asepsie : le drain s'arrêtera en deçà du foyer de la fracture.

Le pansement est disposé de telle façon que les compresses vulvaires puissent être changées sans toucher à celles qui couvrent la plaie ischio-pubienne, laquelle occupe à peu près le pli génito-fessier.

La malade est placée dans son lit, les ailes iliaques étant toujours vigoureusement maintenues pendant le transport. Elle repose par ses grands trochanters sur deux gros coussins de sable placés de chaque côté des hanches : plan du lit et coussins doivent former une véritable cuvette se moulant exactement sur le siège. Les cuisses sont liées au-dessus des genoux, légèrement fléchies, et les jambes reposent sur quelques oreillers au-dessus du plan du lit. A ce dispositif qui est indispensable nous ajoutons une ceinture de gymnaste qui prend les hanches et qu'on serre vigoureusement sur une énorme masse de coton.

On peut chercher mieux et plus simple; mais il *faut* un bon appareil, sinon on s'expose à voir survenir des pseudarthroses vicieuses.

M. E. Martin a proposé de tamponner le vagin pour prévenir l'hématome post-opératoire; ma technique m'ayant jusqu'ici permis d'éviter l'hématome, cette précaution me paraît inutile.

Voici une disposition du lit fort commode pour le puerperium et que je dois à ma maîtresse-sage-femme Mlle A. Benoist : deux matelas sont pliés en deux et mis l'un à la tête et l'autre au pied du lit. Le siège de la patiente est placé dans la rigole séparant les deux matelas. Quand on veut faire un pansement, un aide soutient les jambes, pendant que le matelas du pied du lit est retiré. Sous les jambes de la patiente on peut à loisir panser la plaie, nettoyer la région génitale ou sonder la vessie. L'usage d'une sonde à demeure est pourtant commode.

Au quinzième jour on peut faire coucher l'opérée soit à droite, soit à gauche. Au bout de trois semaines, elle peut s'asseoir dans son lit et bientôt après se lever : le cal est déjà suffisamment solide.

(1) E. Martin. Zur Pubiotomie. (*Pommer'sche gynäkologische Gesellschaft*, séance du 24 fév. 1907, *in Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, mai 1907, p. 771.)

Il me semble dangereux pour la solidité du bassin de vouloir démontrer la simplicité de l'opération et la rapidité de la consolidation par une surenchère de levers précoces.

VI

Quelques points de cette technique méritent un bref commentaire.

On peut opérer indifféremment des deux côtés. Je choisis le gauche, quand il n'y a pas de raisons spéciales d'opérer à droite; chez une unijambiste, par exemple, j'ai opéré à droite, parce que c'était le côté où la jambe faisait défaut. Avec un rétrécissement marqué et où, par conséquent, il faudrait obtenir le maximum d'effet utile, M. Chvoguer-Lettetzky veut qu'on opère du côté opposé à la position, car c'est le côté non pubiotomisé qui s'agrandit le plus.

A propos de la méthode sous-cutanée, un accoucheur de renom s'est exclamé « qu'elle n'était pas chirurgicale ». Mais s'il fallait rayer toutes les opérations sous-cutanées, ostéotomies pour *genu valgum*, ténotomies pour pieds bots, discissions pour hygromas devraient être à jamais bannies de la chirurgie.

Je suis cependant convaincu que le désir de surpasser M. Döderlein — l'initiateur de la méthode sous-cutanée — a été la cause principale du recul de la pubiotomie. Les déchirures vésico-vaginales les plus nombreuses et les plus graves échoient à ceux qui transforment les incisions en de véritables ponctions. En opérant ainsi, on est amené à sacrifier le décollement du périoste et, toujours dans le désir de simplifier, on se laisse entraîner à scier le pubis là où il n'offre qu'une faible largeur, il en résulte que la section osseuse tombe en plein au milieu des racines du clitoris et des insertions vaginales, d'où leur rupture.

S'inspirant de M. Van de Velde (1) qui cherchait à laisser un certain écart entre les fragments, quelques accoucheurs ont proposé des modes plus ou moins compliqués de section pubienne, avec ou sans interposition de corps étrangers, dans le but d'agrandir le bassin d'une façon permanente (2). Ces procédés sont à déconseiller : ils sont généralement compliqués — ce qui est une mauvaise note pour une opération d'urgence — et, défaut beaucoup plus grave, ils constituent entre les fragments osseux et, par suite, entre les fibres des aponévroses et des muscles pelviens un hiatus, d'où les hernies, les prolapsus et quelquefois les difficultés de la marche : sans élargissement intentionnel du bassin, ces complications ont été assez souvent observées pour que de propos délibéré on n'aille pas au devant d'elles (1).

Un accident commun de la pubiotomie — telle qu'on la pratique d'habitude — est la rupture du vagin ou de la vessie. La bibliographie de la pubiotomie est à cet égard colossalement riche. Ces ruptures ont pour effet de faire communiquer le foyer de la fracture avec le vagin, ce qui est une complication parfois mortelle, bien que la suture et une bonne asepsie puissent dans certains cas prévenir cette terminaison.

Pour éviter cet accident, on a proposé de retirer aux primipares le bénéfice de l'intervention (2), de faire précéder l'extraction d'une dilatation du vagin à la main (3) ou aux ballons, d'inciser le périnée (4), de laisser l'accouchement se terminer spontanément (5).

La plupart de ces moyens sont illusoires : ils méconnaissent le mécanisme anatomique de la rupture vagino-vésicale. Comme le disait déjà M. Baumm, la déchirure se produit, parce que l'écart osseux porte sur la région même des insertions fixes du vagin et de la vessie. Ceux qui observent ont également vu que la déchirure se produit *avant* que la tête arrive sur le périnée, preuve que la *dilatation* obstétricale des parties molles est innocente de ce méfait essentiellement imputable au diastasis des fragments osseux.

Le seul moyen efficace est celui que nous avons indiqué : sectionner l'os très loin en dehors des insertions du vagin, du clitoris et du ligament pubo-vésical.

Pour plus d'antisepsie, on pourrait suturer les incisions aussitôt que l'ostéotomie est achevée. Cette manière de faire a cependant un inconvénient : l'extraction produit la déhiscence des fragments et il en résulte de petites hémorrhagies; si donc la plaie est refermée, ce sang constituera un hématome plus ou moins volumineux, ce qui pourra favoriser l'infection.

Pouvons-nous obtenir un cal osseux? On a prétendu que non (1); il existe pourtant des témoignages du contraire (2). La question est donc encore indécise, mais je puis affirmer que mes anciennes pubiotomisées, avec un écart de 1 centimètre au plus entre leurs fragments, se comportent absolument comme si leur cal était osseux. Je ne prétends pas qu'il s'agisse d'une *restitutio ad integrum* : nous savons qu'après une fracture quelconque cette restitution est chose impossible; mais, étant donné qu'au bout de deux ou trois semaines je ne reconnais plus le cal par le toucher vaginal, j'ai le droit de penser que la coaptation est aussi bonne que possible, puisque gros cal est synonyme de mauvaise coaptation.

Il est, d'ailleurs, juste d'observer qu'au point de vue de la statique du bassin presque tous les opérateurs ont obtenu d'excellents résultats fonctionnels, alors même que les fragments semblaient assez mal coaptés (3).

J'ai pratiqué 7 fois la pubiotomie dont 2 fois sur la même patiente et *du même côté* (4). Les résultats furent tous excellents. Le seul désagrément éprouvé fut un peu de suppuration, suivie, dans un cas, de thrombose du membre inférieur. Mais de cela je ne peux accuser que mon asepsie et non la méthode. D'ailleurs, ceux qui connaissent les installations des hôpitaux provinciaux ne nous tiendront pas trop rigueur de cette complication.

Jamais nous n'avons eu d'hématomes notables, de déchirures vaginales, vésicales ou autres; nous avions cependant 2 primipares dans notre série, 2 rétrécissements de 6 centim. 75, et l'extraction fut toujours faite séance tenante, au forceps, sans préparation aucune des parties molles. Notre série est modeste, mais aucun opérateur, croyons-nous, sauf M. Brandt, ne peut encore se vanter d'avoir pratiqué 7 pubiotomies consécutives sans la moindre déchirure génitale (5).

VII

A l'heure actuelle, surtout dans notre pays, le vent souffle à l'opération césarienne : c'est élégant, c'est propre, c'est « chirurgical ».

---

(1) Cet accoucheur a pu en effet terminer par version un accouchement ultérieur d'une de ses anciennes opérées : Zur Hebotomie (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 30 juillet 1904), et 3 autres de ses anciennes opérées ont accouché spontanément : Bleibende Erweiterung des Beckens nach Hebotomie und günstige Erfolge dieser Operation bei Verengung des Beckenausgangs (*Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie*, 12. Versammlung zu Dresden, 1907, et *Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, juin 1907, p. 892).

A la suite de M. Van de Velde, MM. K. Reifferscheid : Erster Fall von späterer Geburt nach subkutaner Pubiotomie (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 5 mai 1906), K. Baisch : Geburten nach früheren beckenerweiternden Operationen (*Beiträge z. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1907, XI, 2), S. Tóth : Geburt einer vorher Pubiotomisierten (*Gynäkologische Sektion des kgl. ungarischen Aerztevereins zu Budapest*, séance du 5 fév. 1907, *in Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 5 déc. 1908, p. 1587), et quelques autres ont rapporté des faits d'accouchements spontanés ou au forceps, sans nouvelle intervention.

(2) E. Truzzi. Di due casi di ebotomia ed a proposito dell'ampliamento permanente del pelvi materna. (*Ann. di ostet. e ginecol.*, sept. 1905.) — Ein Vorschlag zur Erzielung einer dauernden Beckenerweiterung durch Pubotomie. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 27 juillet 1907.)

B. Crédé. Pelvioplastik. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 2 juin 1906, et *Semaine Médicale*, 1906, p. 413.)

P. Wendeler. Ein Vorschlag zur Erzielung dauernder Beckenerweiterung durch Pubotomie. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 25 mai 1907.)

Guido Lerda. Eine chirurgische Behandlung der Beckenstenosen durch eine ständige Erweiterung des Beckens. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 4 janv. 1908.)

P. Mathes. Osteoplastische Beckenerweiterung. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 18 avril 1908.)

G. Schickele. Die bleibende Erweiterung des engen Beckens. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 25 avril 1908.)

---

(1) J. Hartmann. Ueber die Entstehung von Hernien im Hebotomiespalt. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 25 mai 1907.)

Pisarzewski. Dwa nowe przypadki pubiotomii. (*Gaz. lekarska*, 14 sept. 1907.)

R. Mann. Zur Hernienbildung nach Hebosteotomie. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 2 nov. 1907.)

M. Neu. Hernia pubica sinistra nach Hebosteotomie. (*Mittelrheinische Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie*, séance du 10 nov. 1907, *in Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, mars 1908, p. 377.) – Gehstörungen nach Hebosteotomie. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, avril 1908.) — Qu'on consulte encore les mémoires de M. Kannegiesser, de M. P. Hocheisen, de M. Brandt, la revue de M. Schläfli (*loc. cit.*) et l'on en trouvera cités bien d'autres.

(2) Lange. Mitteilungen über Pubiotomie. (*Nordostdeutsche Gesellschaft für Gynäkologie*, séance du 20 mars 1909, *in Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, juin 1909, p. 786.)

Ph. Jung. Zur Indikationsstellung und Technik für den klassischen und extraperitonealen Kaiserschnitt und für die Hebosteotomie. (*Münch. med. Wochensch.*, 27 avril et 4 mai 1909.)

(3) J. Whitridge Williams. Is pubiotomy a justifiable operation? An affirmative answer based upon a personal experience in thirteen cases. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, août 1908.)

(4) A. Saladino. Il taglio lateralizzato del pube in donna primipara. (*Ginecologia*, 15 juin 1906.)

Sitzenfrey *in* discussion sur la communication de Gigli : Die Resultate des lateralen Schambeinschnittes auf Grundlage der ersten 80 Fälle. (*Geburtshilflich-gynäkologische Gesellschaft in Wien*, séance du 16 mai 1905, *in Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 14 oct. 1905, p. 1265.)

M. Reeb. Ueber Klinik und Technik der Pubiotomie. (*Münch. med. Wochensch.*, 28 nov. 1905.)

Pfannenstiel *in* discussion sur la communication de M. Rühl : Zur Technik der Pubiotomie. (*Mittelrheinische Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie*, séance du 12 mai 1906, *in Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, sept. 1906, p. 415.)

Th. Van de Velde. Neueres über die Hebotomie. (*Wien. klin. Wochensch.*, 18 juillet 1907.)

(5) F. Rädle. Zwei Hebotomien aus der Universitäts-Frauenklinik zu Erlangen. (*Thèse d'Erlangen*, 1905.)

A. Döderlein. Zur Hebotomiefrage. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 20 janv. 1906.)

Blumreich *in* discussion sur la communication de M. Henkel : Ueber Pubiotomie. (*Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie zu Berlin*, séance du 9 fév. 1906, *in Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1906, LVII, 3, p. 480.)

L. Seitz. Zur Frage der Hebotomie. (*Münch. med. Wochensch.*, 9 et 16 oct. 1906.)

---

(1) Von Rosthorn. Röntgenbilder eines vor einem halben Jahre pubiotomierten Falles. (*Mittelrheinische Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie*, séance du 16 déc. 1905, *in Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, mars 1906, p. 399.)

Oberndorfer. Zur Frage der Heilung der Hebosteotomiewunde. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 15 fév. 1908.)

(2) Reeb. Erfahrungen über Klinik und Technik der Pubotomie. (*Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte*, 77. Versammlung zu Meran, 1905, *in Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, oct. 1905, p. 550.)

H. Sellheim. Hebotomie oder Symphyseotomie? (*Monatssch. f. Geburtsh. u Gynäkol.*, mars 1906.) — Der extraperitoneale Uterusschnitt. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 1er fév. 1908, obs. II.)

Cristofoletti. Zwei Beckenpräparate nach Hebosteotomie. (*Geburtshilflich-gynäkologische Gesellschaft in Wien*, séance du 11 juin 1907, *in Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 4 avril 1908, p. 462.)

(3) P. Krömer. Die Erfahrungen der Universitäts-Frauenklinik an der kgl. Charité über die Pubiotomie. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 1er juin 1908, et *Semaine Médicale*, 1908, p. 252.)

(4) M. Preller (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 12 janv. 1907) l'a faite 2 deux fois aussi, mais de côté différent; il faudrait l'imiter, si l'ancienne fracture, comme c'était le cas pour sa parturiente, était insuffisamment consolidée. Par contre, M. O. Höhne (*Beiträge z. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1909, XIII, 3) a opéré du même côté.

(5) M. Lange (*loc. cit.*), peut-être, peut s'en vanter aussi, mais il n'opère que les multipares!

Hors le cas de rétrécissement extrême, elle ne doit pas prendre la place des pelvitomies.

Faite à l'heure d'élection — avant la rupture de la poche des eaux — l'opération césarienne n'offre, il est vrai, qu'un danger minime. Il est pourtant supérieur à celui d'une pelvitomie exécutée dans les mêmes conditions d'asepsie.

Pratiquée après la rupture de la poche des eaux, l'opération césarienne devient beaucoup plus grave. Elle oblige à recourir à l'opération de Porro ou au drainage (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 97). Mais le Porro est un pis-aller, et le drainage laisse derrière lui des adhérences qui font craindre pour l'avenir les mêmes dystocies que la ventro-fixation. La pubiotomie n'expose par elle-même à aucun de ces dangers.

Dans les deux cas enfin — césarienne d'élection ou césarienne de nécessité — il reste une cicatrice utérine qui, maintes fois déjà, s'est rompue lors d'un accouchement ultérieur. La chose est surtout à prévoir pour les hystérotomies suivies de drainage, car, dans ce cas, la soudure utérine risque bien de n'être pas linéaire.

Quant aux nouveaux procédés d'opération césarienne vantés depuis peu et généralement désignés sous le nom d'accouchements supra-symphysaires, ils laissent en entier le danger de la cicatrice utérine ; bien plus, ils la rejettent sur la région la plus fragile de l'utérus : le segment inférieur (1).

Volontiers cependant nous profiterions des progrès de la chirurgie abdominale et obstétricale pour éviter de pubiotomiser les femmes dont le diamètre conjugué vrai se rapproche trop de 6 centim. 75; en pareil cas, on est exposé à produire des diastasis très considérables de l'articulation sacro-iliaque, et de déterminer ainsi des troubles sciatiques (2).

Gigli pensait que son opération — elle mérite à tous égards de porter son nom — était praticable en tout lieu, et il le prouva. Son exemple a été plusieurs fois suivi (3). Autant que la césarienne, cependant, elle exige d'être exécutée dans un établissement bien outillé : il faut en effet des aides relativement nombreux, et la parturiente a besoin de soins post-opératoires assez délicats. Le mieux est donc d'engager les femmes à se faire examiner pendant leur grossesse, afin d'éviter les désagréables surprises de l'accouchement.

Dr R. de Bovis,
Professeur d'obstétrique à l'Ecole de médecine de Reims.

BULLETIN

Le Pygopage anglais.

Le « phénomène » dont il est ici question est un « numéro » rare : alors que depuis la fondation de ce journal nous avons publié les observations détaillées de 4 xiphopages vivants : Radica-Doodica (Voir *Semaine Médicale*, 1892, p. 474-476 et 1902, p. 128), Rosalina-Maria (Voir *Semaine Médicale*, 1899, Annexes, p. CXXXIV et CLXVI et 1900, p. 341 et 370), Liao-Toun-Chen et Liao-Sienne-Chen (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 93 et 1902, p. 92 et 104), Maria de Lourdes-Maria Francina (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 432), il ne nous est arrivé qu'une seule fois de donner un fait de pygopagie : nous voulons parler des sœurs Rosa-Josepha qui s'exhibaient à Paris au théâtre de la Gaîté il y a dix-huit ans et dont notre sympathique confrère, M. Marcel Baudouin, documenté sur ce sujet par M. Isch-Wall, a relaté ici même l'histoire (Voir *Semaine Médicale*, 1891, p. 273-274). C'est qu'en effet les pygopages vivants sont très rares; dans sa longue carrière de tératologiste Isidore Geoffroy Saint-Hilaire n'a jamais eu l'occasion d'en voir ni d'en étudier par lui-même. Il n'en naîtrait guère qu'un ou deux par siècle et il semble que la Pygopagie ne soit pas constatée souvent non plus chez les animaux (veaux).

Au point de vue tératologique, le pygopage est un monstre double *eusomphalien*, tandis que le xiphopage est un monstre double *monomphalien*; les uns et les autres, qui sont toujours du même sexe parce qu'ils naissent de deux germes développés dans un même ovule d'après la théorie de Dareste, sont plutôt des filles que des garçons : sur les 4 xiphopages dont il a été question plus haut, il n'y en a qu'un du sexe masculin, et tous les pygopages dont le sexe est connu sont des filles, et le pygopage anglais appartient lui aussi au sexe féminin.

Ce doit être, autant que nous sachions, le premier pygopage vivant né en Angleterre, ce qui n'a rien d'étonnant, car les monstres doubles — de même que les jumeaux — sont plus fréquents dans le centre que dans les autres parties de l'Europe. C'est un médecin de Brighton, M. le docteur J. Rooth, qui vient de signaler ce nouveau « phénomène » sans en faire connaître les noms, bien qu'à leur naissance, qui remonte à dix-huit mois environ, les deux fillettes aient été inscrites à l'état civil comme deux personnes distinctes. Dans ce cas, la Pygopagie n'est peut-être pas sans quelque relation avec les accouchements doubles, vu que la mère des enfants — une primipare de vingt et un ans — était une jumelle et que sa mère à elle était aussi une jumelle et avait mis au monde plusieurs fois des jumeaux.

M. Rooth, mandé pour l'accouchement, arriva lorsque le placenta venait d'être expulsé, ce qui s'était produit une dizaine de minutes après l'accouchement, lequel s'était effectué normalement; le travail avait duré seize heures, avec des douleurs assez fortes et continues, mais sans déchirures ni accidents d'aucune sorte. Les deux enfants étaient venues au monde à dix minutes d'intervalle. Il n'y avait qu'un seul placenta dont le centre était occupé par les deux cordons, il était mince, plat et un peu plus large qu'un placenta ordinaire.

A la naissance, les deux petites filles étaient bien développées et de taille moyenne et notre confrère estime qu'elles devaient peser chacune 2 kilos 700 environ ; en tout cas, quelques jours après, le poids total du Pygopage était de 6 kilos. Pendant une série de jours, la seconde enfant resta un peu chétive et au bout du premier mois elle n'avait pas encore un aussi bon aspect que sa sœur. La mère ayant refusé de nourrir ses enfants au sein, on les soumit à l'allaitement artificiel; la femme qui les élève déclare qu'elle n'a jamais rien observé d'anormal, sauf quelques aphtes dans la bouche et assez souvent de l'intertrigo dans les parties qui sont le plus exposées au contact. A part une légère bronchite chez la seconde, elles n'ont pas d'antécédents pathologiques. Le médecin vaccinateur a exigé que chaque enfant fût vaccinée, mais notre confrère ne mentionne pas le résultat de cette intervention.

A la naissance, le point d'union était constitué par un pédicule cutanéo-cartilagineux, très dur, qui ne permettait que des mouvements latéraux fort limités, de telle sorte que les deux fillettes étaient fixées presque dos à dos. Actuellement, elles peuvent se mouvoir plus facilement, se coucher assez confortablement sur le dos et même se tourner l'une vers l'autre pour se faire des amitiés ou des misères, ce qui fait déjà prévoir que le contact des troncs est bien moins intime, quoique le Pygopage anglais n'ait que dix-huit mois, que chez Rosa-Josepha à l'âge de treize ans ou chez Millie-Christine, — les gentilles mulâtresses de la Caroline du Sud qui furent montrées à Paris en 1873 — à l'âge de vingt-deux ans, où l'épaule droite du sujet de gauche touchait l'épaule gauche du sujet de droite.

Chez un pygopage la mobilité de chacun des sujets dépend des dispositions anatomiques de l'union : à Paul Bert et à Virchow on ne permit pas de s'assurer où se faisait la jonction de Millie et de Christine, et M. Isch-Wall, plus heureux pour Rosa-Josepha, ne fut pourtant pas à même de préciser si la soudure commençait exactement au niveau du sacrum ou à un point plus élevé; en tout cas, chez ces jeunes tchèques il y avait réunion entière des régions sacrées et coccygiennes. Pour le Pygopage anglais, cette réunion est encore plus limitée : la radiographie est venue ici apporter son précieux enseignement en faisant voir, d'une manière distincte, chacune des vertèbres lombo-sacrées nettement indépendante et bien séparée et en montrant que la soudure des deux corps se fait uniquement dans le coccyx (1). Ce fait permet d'avancer que les moelles épinières sont ici complètement distinctes dans toute leur étendue, ce dont on pourra d'ailleurs s'assurer ultérieurement en faisant des excitations sur les membres inférieurs. Or, Paul Bert avait conclu pour Millie-Christine que les queues de cheval des moelles épinières étaient au moins réunies l'une à l'autre, et d'après les constatations sommaires de M. Isch-Wall il semble que les moelles étaient encore soudées en un point, si restreint fût-il, chez Rosa-Josepha.

Ainsi donc, au point de vue de l'union, le nouveau Pygopage est jusqu'ici, de tous les monstres doubles, celui qui se rapproche le plus du type normal, c'est-à-dire des jumeaux. Mais à cette particularité s'ajoutent encore des dispositions anatomiques fort intéressantes, qui montrent qu'il ne doit pas y avoir beaucoup de parties communes. Chaque fillette possède une vulve bien distincte, — Rosa-Josepha n'en avait qu'une avec deux vagins et Millie-Christine avait bien deux clitoris, mais un seul vagin d'après Pancoast, ce que contestait pourtant Ramsbotham — malheureusement l'observation de M. Rooth est encore très incomplète et nous ignorons si à chaque vulve correspond un conduit vaginal, ce qui est très probable. Il est vrai qu'il n'y a qu'un seul orifice anal, mais la radiographie est encore venue montrer que, contrairement à ce qui avait lieu chez Rosa-Josepha, le rectum était double, celui de la cadette se terminant en ampoule à ouverture latérale dans le rectum de l'aînée qui, sous tous les rapports, est mieux développée. Au-dessus de l'anus unique, se trouve une fossette très nette que M. Rooth considère comme un anus rudimentaire et un peu plus haut une se-

(1) H. Freund. Völlig extraperitoneale Kaiserschnitte. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 17 avril 1909, et *Semaine Médicale*, 1909, p. 306.)

(2) M. Neu. (*Loc. cit.*)

(3) Parmi ses premiers imitateurs, citons : E. Herz. Ausführung einer Pubiotomie in einer Bauernhütte. (*Wien. med. Wochensch.*, 27 janv. 1906.)
Blumreich. Zur Frage der Hebotomie. (*Deutsche med. Wochensch.*, 22 fév. 1906.)
H. Dörfler. Ein weiterer Fall von Pubiotomie. (*Münch. med. Wochensch.*, 6 mars 1906.)
N. F. Boerma. Een hebotomie. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 9 juin 1906.)

(1) A l'aide des rayons de Röntgen on a pu reconnaître aussi que le point d'union qui n'était que cartilagineux au début s'ossifie peu à peu, et des radiographies ultérieures montreront mieux encore les progrès de cette ossification.

conde fossette par laquelle s'excrète parfois, surtout quand les enfants éprouvent quelque malaise, une petite quantité de matières d'une grande fétidité; on peut introduire dans cette deuxième fossette un petit stylet jusqu'à une distance de 6 ou 7 millimètres.

Au point de vue clinique on ne peut encore dire grand'chose, et ce qu'on sait ne fait que confirmer ce que l'on connaît déjà pour les monstres de ce genre, à savoir que chacune des fillettes a une vie indépendante : quand l'une a eu une bronchite, l'autre n'était nullement malade; lorsque l'une est constipée ou a de la diarrhée, sa sœur n'éprouve rien, mais l'âge des enfants ne permet pas de savoir encore s'il n'y a qu'un seul besoin d'aller à la garde-robe, ce qui est peu probable chacune d'elles possédant un rectum propre. La sœur cadette est plus sujette aux coliques que l'aînée et la radiographie a montré chez elle l'existence de taches claires dans l'abdomen, ce qui, d'après M. le docteur Bailey, serait une preuve de la présence de gaz dans les intestins, due sans doute à la disposition terminale de son rectum dans celui de sa sœur. Les cerveaux et l'ensemble du système nerveux fonctionnent isolément : il s'ensuit que l'une des enfants peut être irritée quand l'autre est calme, que l'une peut dormir quand l'autre veille, etc.

Comme nous l'avons déjà fait remarquer, l'observation de M. Rooth est incomplète; cependant telle qu'elle est et avec les rapprochements que nous venons de faire avec les monstres doubles de la même catégorie, elle montre tout l'intérêt qu'il y a à élucider les autres points de l'histoire du Pygopage anglais. En attendant, ce « phénomène » est une nouvelle preuve du bien fondé de la théorie des monstres doubles basée sur les découvertes du savant français, le docteur Dareste, qui n'a jamais appartenu au Corps enseignant de nos Facultés de médecine et dont les découvertes furent dès leur origine vivement combattues — mais sans succès — par le professeur P. Broca.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Nouvelle conception étiogénique et pathogénique de la pousse chez le cheval, par M. F. Leduc.

On sait que, dans la théorie de M. Freund, les altérations dystrophiques des cartilages costaux, leur « sénilité précoce » et leur rigidité consécutive, l'enraidissement et l'ankylose des articles chondro-sternaux, doivent passer pour un des modes pathogéniques fréquents de l'emphysème pulmonaire, ou, pour mieux dire peut-être, des désordres respiratoires classiquement étiquetés sous ce nom; et tel est le point de départ de l'opération qu'il a proposée, la section uni ou bilatérale des premiers cartilages, en nombre variable, section libératrice, destinée à rendre de la mobilité et du « jeu » à la cage thoracique (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 529-531). Cette pathogénie, que M. Freund exposait en 1859, a été remise en discussion, dans ces dernières années, et les altérations chondrales ont été signalées et décrites, de divers côtés. Mais voici qu'une contribution fort intéressante est apportée à la question par la médecine vétérinaire.

M. Leduc, médecin-vétérinaire, applique la doctrine de Freund à l'explication de la « pousse », chez le cheval. C'est là, de notion courante, une affection commune chez les solipèdes, et qui représente, en somme l'emphysème humain. Elle se traduit surtout, extérieurement, par le soubresaut expiratoire, autrement dit, chez l'animal poussif, « autant l'inspiration est lente et pénible, autant l'expiration est brutale », le flanc se déprime brusquement, en à-coup, puis, tout de suite, il se soulève de nouveau, par une sorte de projection en arrière de la masse intestinale. Sans insister sur quelques autres formules pathogéniques, moins plausibles, on attribuait généralement ces troubles respiratoires et ce « soubresaut » à la distension et à la perte d'élasticité du parenchyme pulmonaire emphysémateux. Or, M. Leduc relate plusieurs cas, où, la « pousse » ayant été, l'animal sur pied, des plus marquées, on ne trouvait pourtant, à l'examen direct des poumons, que de rares îlots d'emphysème et un parenchyme très peu altéré; il fait remarquer, d'autre part, que l'on découvre parfois deux poumons emphysémateux chez des chevaux qui n'ont jamais été « poussifs ». Il y a donc lieu d'évoquer un autre mécanisme, et, pour l'auteur, la rigidité de la paroi, consécutive aux lésions des cartilages costaux et des articulations chondro-sternales, serait très souvent en cause : elle donnerait la raison de ces brusques ressauts indiqués tout à l'heure, et qui témoignent de la suppression de toute élasticité thoracique.

Les lésions chondrales et chondro sternales s'observent, du reste, lorsqu'on prend soin de les rechercher, et M. Leduc en rapporte de nombreux exemples, chez des chevaux sacrifiés comme « inutilisables pour cause de pousse ». Les cartilages sont particulièrement durs : « il faut les scier pour les diviser »; ils sont d'une coloration rouge, plus ou moins foncée, à la coupe, d'un aspect poreux, ossifiés; l'ossification est des plus nettes au niveau de la jonction chondro-costale, qui ne se laisse plus détacher aisément, mais se rompt avec craquement; les surfaces articulaires chondrosternales sont parsemées de taches jaunâtres, dépolies, irrégulières, craquelées; elles ont perdu leur mobilité réciproque.

On conçoit qu'une cage thoracique, ainsi modifiée, se prête mal à la dilatation respiratoire. M. Leduc s'est livré, sous ce rapport, à un certain nombre de mensurations comparatives; il rappelle, d'ailleurs, qu'il ne faut pas s'attendre, chez les solipèdes, par suite de l'assujettissement du sternum, à des variations étendues du périmètre thoracique. Chez les animaux sains, la dilatation de ce périmètre, à l'état de repos, peut être représentée par 1.5 %; après exercice, elle reste sensiblement la même. Chez les poussifs, elle n'est, au repos, que de 1.004 %; après un travail, elle passe à 1.39 % : ce qui, d'après l'auteur, montre à quels efforts de contraction doit se livrer « le poussif, pour maintenir en équilibre vital ses mouvements respiratoires, quand il est soumis au travail », et cela, par le fait du manque d'élasticité de la paroi, due à la rigidité pathologique des cartilages.

Quant à la genèse de ces lésions chondrales de sénilité prématurée, M. Leduc émet certaines hypothèses, invoque le surmenage (le cheval « hâbleur », qui, par nature, est un surmené, devient poussif de très bonne heure), et relate des faits curieux d'hérédité.

Bien entendu, la section mobilisatrice des cartilages ne saurait entrer en pratique, chez les animaux, surtout pour des raisons économiques. Mais les observations de M. Leduc n'en ont pas moins un réel intérêt : il convient d'en tenir compte, en pathologie humaine, et les idées de M. Freund ont trouvé là, en pathologie comparée, une très curieuse confirmation. (*Rev. de pathol. comparée*, février 1909.) — L.

Un cas d'éosinophilie familiale, par M. Gaugain.

On sait que la proportion des leucocytes éosinophiles du sang est susceptible de certaines variations à l'état normal et à l'état pathologique et que, dans des maladies bien définies, le nombre des éosinophiles peut augmenter très notablement soit au moment de la poussée fébrile, soit à la phase de la convalescence. Quelques auteurs ont même voulu considérer cette éosinophilie sanguine comme un symptôme comportant une valeur diagnostique et pronostique. Il est intéressant de relever que des éosinophilies considérables, puisqu'elles varient de 8 % à 19 %, peuvent être rencontrées chez des individus parfaitement bien portants appartenant à une même famille. Ces faits montrent qu'il faut faire certaines réserves au point de vue de l'importance de l'éosinophilie lorsqu'on la trouve chez des sujets atteints de maladies parasitaires par exemple. L'observation rapportée par M. Gaugain est, à cet égard, pleinement démonstrative. Cet auteur ayant constaté chez un enfant qui avait rendu quelques ascarides une éosinophilie nette, examina le sang de la mère et des frères et sœurs de cet enfant et, chez tous, put mettre en évidence une augmentation notable du nombre des leucocytes éosinophiles. La mère, âgée de trente-deux ans, présentait une éosinophilie sanguine manifeste puisque le nombre des globules blancs à granulations acidophiles atteignait le chiffre de 19 %. Quant aux enfants, chez un d'entre eux, âgé de deux mois, le nombre des éosinophiles s'élevait à 10 %, chez un autre, âgé de cinq ans, à 14 %, enfin, chez le dernier, une fillette de huit ans, à 15.5 %.

Une numération de contrôle pratiquée quelques jours après le premier examen, fournit des résultats identiques. Par ailleurs, la formule leucocytaire était normale et l'auteur ne put découvrir une cause pathologique quelconque à cette éosinophilie familiale. (*Bull. de la Soc. de méd. d'Angers*, 5 mai 1909.) — J. LH.

Péritonite généralisée par perforation typhique avec vaste épanchement stercoral intra-péritonéal; large drainage sans suture; guérison, par MM. G. Potel et J. Minet.

MM. Potel et Minet ont été amenés à appliquer deux fois, dans ses lignes principales, le traitement des péritonites généralisées exposé récemment dans ce journal (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 61-64), et ont obtenu 2 succès inespérés.

L'un d'eux concerne un malade atteint de fièvre typhoïde grave, de date indéterminée, entré le 19 octobre 1908 dans le service de M. Combemale; le 24 à six heures du matin les premiers signes d'hémorrhagie intestinale se manifestent; puis à deux heures de l'après-midi il survient une douleur violente, brusque, dans l'abdomen et l'on constate des signes de perforation. Le lendemain à midi l'état s'aggravant de plus en plus, on pratique, après chloroformisation légère, une boutonnière abdominale; des gaz fétides s'en échappent en bouillonnant et un flot de matières fécales jaillit à 0 m. 50 de hauteur et inonde l'opérateur. A ce moment l'état du malade paraît tout à fait désespéré et l'on se contente de placer 4 gros drains dans l'abdomen; 1 vers l'épigastre, 1 dans le petit bassin et 2 latéraux vers les hypocondres; on fait un pansement à plat fréquemment renouvelé; un unique fil de Florence est fixé dans la paroi pour maintenir les drains; on pratique des injections répétées de sérum caféiné.

Le jour suivant l'état est très amélioré; le 1er novembre l'amélioration a continué, les 2 drains médians ont été expulsés. Quinze jours plus tard, les 2 derniers drains sont tombés, on donne progressivement une alimentation variée; il se produit des expulsions successives de scybales du volume d'une noix par l'anus et une diminution considérable de l'écoulement de matières par la plaie; les selles se régularisent à partir de ce moment, le malade se lève le 15 décembre et dans les premiers jours de janvier sa plaie est complètement fermée. (*Echo méd. du Nord*, 4 avril 1909.) — M.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Die Sehstörungen bei Schussverletzungen der kortikalen Sehsphäre. In-8°, 114 p. avec fig. Leipzig, 1909. — **Les troubles de la vision dans les blessures par coup de feu de la sphère corticale visuelle,** par M. T. Inouye.

Ce sont les observations recueillies au cours de la dernière guerre russo-japonaise que M. Inouye a utilisées pour la rédaction de ce mémoire. Très soigneusement étudiées au point de vue clinique, elles offrent malheureusement — ou heureusement — une importante lacune, tenant à l'absence presque complète

d'autopsies par suite de la survie de la très grande majorité des malades. L'auteur s'est efforcé d'y remédier en déterminant, par la méthode des coordonnées géométriques, le trajet intra-crânien vraisemblable des projectiles dont les points d'entrée et de sortie étaient repérés sur le crâne; mais ce n'est là, il faut l'avouer, qu'une approximation très large, car la topographie des centres corticaux par rapport à la boîte crânienne ne saurait, en raison des variations individuelles, être considérée comme bien établie.

Quoi qu'il en soit, 28 malades ont été examinés par lui; l'analyse de leurs troubles visuels lui a révélé : 6 fois une hémianopsie latérale homonyme, droite ou gauche, 5 fois une hémianopsie inférieure, 4 fois une hémianopsie en quadrant inférieur, 2 fois une hémianopsie en quadrant supérieur, 3 fois des scotomes péricentraux complets, 1 fois un scotome péricentral inférieur, 1 fois un scotome paracentral inférieur, 1 fois un scotome péricentral supérieur, 2 fois des scotomes non symétriques avec atrophie optique manifeste, 5 fois un rétrécissement concentrique du champ visuel, 1 fois enfin des scotomes annulaires multiples.

Ce sont là des troubles bien protéiformes, et dont certains ne cadrent guère avec ce que nous savons de la physiologie des centres visuels corticaux, puisqu'une lésion de ces centres — ou des voies qui en émanent, jusqu'au chiasma — ne peut produire que des déficits symétriques (hémianopsies complètes ou incomplètes) des deux champs visuels. Voici comment l'auteur localise « mathématiquement » les dégâts qui leur ont donné naissance :

Pour les cas d'hémianopsie droite ou gauche, la lésion avait intéressé l'une des radiations optiques; le fait fut démontré matériellement par une autopsie, qui fit trouver une caverne du volume d'un œuf d'oie près du pôle du lobe occipital gauche, avec destruction du centre cortical et de la partie postérieure de la radiation optique correspondante.

Chez les sujets avec hémianopsie inférieure, les deux sphères visuelles avaient été atteintes de bas en haut, et l'on pouvait supposer une destruction des deux centres au-dessus de la scissure calcarine, par conséquent dans leur partie supérieure. A l'hémianopsie en quadrant inférieur correspondait une lésion semblable mais unilatérale, pour l'hémianopsie en quadrant supérieur, c'était la partie la plus antérieure de la radiation optique correspondante qui avait dû être intéressée.

Jusque-là il n'y a, en somme, pas de difficulté, et la construction géométrique ne fait que confirmer les hypothèses anatomo-pathologiques découlant de l'analyse clinique des observations. Voyons maintenant ce qui concerne les lacunes atypiques des champs visuels; l'interprétation de ces faits est assurément plus délicate, aussi M. Inouye se tient-il à leur égard sur une prudente réserve. Il se contente de déclarer que, dans 3 cas de scotomes péricentraux, la corticalité visuelle avait été atteinte d'arrière en avant; dans les 2 faits de scotome péri ou paracentral inférieur, elle avait été intéressée d'arrière en avant et de haut en bas; dans celui de scotome péricentral supérieur, le projectile avait, au contraire, un trajet de bas en haut.

Quant aux cas de scotomes non symétriques, ils étaient dus vraisemblablement à une lésion des nerfs optiques, dont témoignait l'atrophie papillaire, et, à vrai dire, ils ne rentraient pas exactement dans le cadre d'une étude consacrée aux altérations des centres visuels. Reste enfin l'observation de scotomes annulaires multiples, où le foyer paraissait siéger dans la partie supérieure de l'hémisphère cérébelleux gauche.

Telles sont les conclusions de cet intéressant mémoire. Elles confirment tout d'abord, comme on le voit, la doctrine aujourd'hui classique de l'innervation par un même centre cortical des deux demi-rétines homologues du côté opposé; elles apportent aussi un appui à la théorie plus contestée de l'homologie topographique de la rétine et de la corticalité calcarine, puisque c'est à des lésions de la partie supérieure de cette corticalité que l'auteur attribue les déficits dans la moitié inférieure des champs visuels, et réciproquement. Mais il faut convenir que sur ce dernier point l'absence d'autopsie laisse place à tous les doutes; il n'est pas, en effet, de « méthode mathématique » qui puisse se comparer comme précision à l'examen direct des lésions : la moindre nécropsie aurait plus de valeur démonstrative que les calculs de coordonnées les mieux établis. — F. F.

De la genèse des coagulations fibrineuses et de la formation d'infarctus dans le placenta humain, par M. B. Huguenin.

Dans nombre de placentas on observe ce qu'on appelle des infarctus blancs, c'est-à-dire des masses blanchâtres formées par des masses fibrineuses ou des débris nécrosés. L'origine en étant fort discutée, M. Huguenin étudie leur genèse et leur signification pathologique.

Dans ces soi-disant infarctus, comme du reste on le reconnaît unanimement, la fibrine provient d'anciennes coagulations sanguines. Quant au siège de ces coagulations, l'auteur estime qu'elles occupent les espaces séparant les villosités chorio-placentaires et par suite qu'elles sont identiques aux petites précipitations fibrineuses qu'on observe si souvent à l'intérieur de ces espaces intervilleux. Si elles sont parfois recouvertes par du syncytium, cela tient, non pas à ce qu'elles se sont produites au-dessous de ce revêtement protoplasmique, mais à ce que les caillots résultant de ces coagulations ont commencé à subir un début d'organisation, c'est-à-dire d'absorption par les tissus ambiants; le premier pas dans cette voie est l'empiètement du syncytium le plus voisin à leur surface. Quant aux tissus nécrosés de la caduque ou des franges placentaires qui étendent en quelque sorte les dimensions de l'infarctus blanc du placenta, ils s'expliquent simplement par les compressions que déterminent les coagulations sanguines et l'arrêt circulatoire qui en résulte dans les villosités intéressées. De ces considérations il ressort que le terme d'infarctus est assez impropre, d'autant plus que les formations en cause n'ont que bien rarement l'aspect cunéiforme qui caractérise dans d'autres organes les véritables infarctus.

Au point de vue de l'anatomie pathologique générale, M. Huguenin considère les coagulations intervilleuses et les dépôts fibrineux qui en dérivent comme de simples thromboses, à cette différence près que la lacune placentaire tient la place de la veine et le syncytium celle de l'endo-veine. Les altérations des endothéliums ayant une grande part dans la formation des thromboses, on peut admettre qu'en l'espèce des lésions analogues existent du côté du syncytium. En fait, on voit les coagulations survenir partout où le revêtement syncytial laisse à désirer sous le rapport de l'intégrité. Par contre, il est plus difficile de dire quelle est la cause déterminante de ces desquamations syncytiales. Les infarctus placentaires, il est vrai, se rencontrent de préférence dans l'albuminurie, l'éclampsie, la syphilis, la métrite; mais, bien que l'action dystrophique que ces divers facteurs étiologiques peuvent exercer sur le syncytium ne soit pas niable, il est difficile d'en fournir la démonstration histologique; en tout cas, pour sa part, M. Huguenin n'a pu découvrir dans le syncytium aucune altération intime spéciale aux états morbides en cause. (*Beiträge z. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1909, XIII, 3.) — R. DE B.

Sur des symptômes appendiculaires observés au cours de pneumonies lobaires, par M. H. Bennecke.

Les symptômes appendiculaires survenant au cours de la pneumonie lobaire ne paraissent pas avoir jusqu'ici suffisamment attiré l'attention des praticiens. Dès 1899, cependant, M. R. Morris signalait 2 faits dans lesquels l'affection pulmonaire avait réalisé le tableau classique de l'appendicite et, quelque temps après, M. Mirande, en se basant sur 8 cas nouveaux, montra la nécessité qu'il y avait, pour les besoins de la clinique, de distinguer une variété spéciale de pneumonie à laquelle il proposait, en raison de la prédominance des signes simulant l'appendicite, d'appliquer la dénomination de *pneumonie à forme appendiculaire* (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 13).

M. Bennecke a eu l'occasion d'observer, à la clinique médicale d'Iéna, dirigée par M. Stintzing, 7 cas de pneumonie dans lesquels le tableau clinique, surtout au début de l'affection, était presque exclusivement constitué par des symptômes appendiculaires, à telles enseignes que, dans 3 de ces faits, les malades furent d'abord admis directement à la clinique chirurgicale avec le diagnostic d'appendicite et en vue d'une intervention opératoire, et qu'un d'entre eux dût même subir l'ablation de l'appendice, qui se montra, d'ailleurs, parfaitement normal.

Ces 7 cas engagèrent l'auteur à examiner, à cet égard, les observations de pneumonie recueillies dans le service de M. Stintzing au cours des trois dernières années, et il ne fut pas peu surpris de constater que, dans 14 autres faits, on avait noté l'existence de douleurs abdominales plus ou moins intenses, parfois généralisées, mais, le plus souvent, localisées du côté du cæcum et à la région sous-ombilicale droite.

Une particularité qui vaut d'être signalée, c'est que, sur cet ensemble de 21 cas, 8 seulement pouvaient être considérés comme des pneumonies typiques (et encore faut-il noter que, dans 2 de ces faits, l'affection a évolué en l'espace de trois jours et, dans 3 autres cas, en cinq jours), les 13 autres observations ayant été marquées par une ou plusieurs anomalies, parmi lesquelles jouaient un rôle important la durée abrégée de l'évolution de la maladie et la précocité de la crise ou de la pseudo-crise. Pour ce qui est du siège de la pneumonie, les lésions intéressaient 9 fois le lobe supérieur droit, 7 fois le lobe inférieur du même côté; dans 2 cas, elles portaient sur le lobe supérieur gauche, dans 2 autres, sur le lobe inférieur du même côté, et 1 fois sur le lobe moyen du poumon droit.

Ce sont donc surtout les pneumonies du lobe supérieur droit qui s'accompagnent de phénomènes abdominaux. (*Med. Klinik*, 14 février 1909.) — L. CH.

Traitement des abcès tuberculeux par les ferments, par M. Th. Goldenberg.

D'après M. Heile, les bons résultats du traitement des abcès froids par l'injection de glycérine iodoformée sont dus à ce que cette substance provoque de la leucocytose; les globules blancs, en mettant en liberté dans la cavité abcédée des ferments protéolytiques, favorisent la résorption du pus tuberculeux qui est difficilement résorbable, et ainsi la cavité se vide et se recouvre de granulations bourgeonnantes. D'autre part, on sait que l'abcès tuberculeux est pauvre en ferments et en leucocytes.

En se fondant sur ces constatations, M. Goldenberg a eu l'idée de traiter les abcès tuberculeux par les ferments. Au lieu de les injecter directement dans les cavités abcédées, comme l'ont fait récemment MM. Jochmann et Bätzner (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 596), il a préféré recourir à un procédé indirect qui est le suivant : il injecte dans la cavité du nucléinate de soude qui, comme on le sait d'après de nombreuses expériences, provoque *in loco* un appel leucocytaire considérable. L'abcès froid ayant été ainsi transformé en un véritable abcès chaud artificiel, l'auteur irradie par les rayons X la cavité purulente pour détruire les leucocytes et mettre leurs ferments en liberté.

Dans un premier cas le résultat fut des plus remarquables. Il s'agissait d'un abcès froid de la partie supéro-externe de la cuisse qui avait été traité sans succès par les injections d'iodoforme; 3 injections de nucléinate de soude suivies d'irradiations par les rayons de Röntgen amenèrent la guérison de cet abcès dont toute trace a presque complètement disparu.

Au lieu d'user de nucléinate de soude, comme

substance chimiotactique, M. Goldenberg s'est encore servi avec succès de combinaisons de sels d'argent et d'albumine, l'injection étant toujours suivie d'une irradiation par les rayons de Röntgen.

D'après l'auteur, il y a donc lieu d'admettre que les ferments agissant *in loco* constituent un moyen très actif pour le traitement des abcès froids, comme l'ont déjà constaté MM. Jochmann et Bätzner. (*Münch. med. Wochensch.*, 5 janvier 1909.) — L. A.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Restauration de la partie périnéale de l'urèthre après sa rupture par une fracture du pubis, par M. H. Cabot.

L'opération d'uréthroplastie relatée par M. Cabot mérite d'attirer l'attention, car elle montre sur quelle étendue l'urèthre peut être libéré sans subir de nécrose.

Dans un tamponnement par un train, un jeune homme de vingt ans avait eu une fracture du pubis gauche. Aussitôt après son accident, on put le cathétériser, mais le lendemain, la chose était impossible et la vessie remontait jusqu'à l'ombilic. Le périnée fut aussitôt incisé : il existait une rupture complète de l'urèthre dans sa région bulbaire, avec un large épanchement urineux et sanguin; dans la plaie on sentait le fragment pubien qui s'était déplacé en bas d'environ 1 centimètre et qui, évidemment, était la cause de la rupture. Après avoir en vain cherché le bout central, on ponctionna la vessie, qu'on sentait derrière l'os, et un gros tube à drainage y fut placé.

La convalescence fut satisfaisante et le drainage fonctionnait régulièrement quand, trois semaines après l'accident, l'urine se mit à couler par le segment uréthral antérieur. Quarante-trois jours après l'accident on laissa sortir le malade; à ce moment une bougie d'assez fort calibre pouvait être conduite jusque dans la vessie; on n'y parvenait pas avec les sondes, ce qui fut attribué aux irrégularités de la paroi. Quatre mois et demi plus tard, le patient revint pour une rétention aiguë d'urine. Comme on avait déjà tenté de le cathétériser sans succès, on jugea plus prudent de faire la taille sus-pubienne : on vit ainsi que l'urèthre postérieur venait se terminer contre la face postérieure du pubis dans la direction duquel le col vésical et la prostate étaient eux-mêmes déplacés.

Quand l'irritation causée par les tentatives de cathétérisme fut dissipée, M. Cabot voulut à son tour sonder le blessé; mais, arrivé à l'angle pénoscrotal, la sonde tournait brusquement en haut et en arrière et venait buter contre la face antérieure du pubis. Il était donc évident que le fragment pubien, en déchirant l'urèthre par son abaissement, était demeuré interposé entre les deux segments du conduit. Quant à l'opération primitive, elle avait simplement réalisé une sorte de fausse route entre la vessie et le segment antérieur de l'urèthre.

Neuf jours après la cystostomie, on entreprit la restauration de l'urèthre. Une incision curviligne fut faite d'un ischion à l'autre à 3 centim. 1/2 en avant de l'anus. L'isolement du rectum qui adhérait à la cicatrice et au bord inférieur du pubis fut assez pénible à réaliser. Après qu'on l'eût définitivement libéré et repoussé en arrière, la prostate fut reconnue : elle était appliquée contre la face postérieure du pubis. On la libéra et, avec l'aide d'un assistant, la refoulant par la plaie abdominale, on put l'abaisser dans le périnée. La distance qui séparait primitivement les deux bouts de l'urèthre était de 5 centimètres; la mobilisation de la prostate l'avait réduite à 3 centim. 1/2. L'urèthre antérieur fut alors disséqué et libéré entièrement sur une étendue de 5 centimètres. On put ainsi rapprocher sans tension les deux segments uréthraux; on les sutura au catgut sur un cathéter à demeure et sans pénétrer dans la muqueuse.

Le cathéter fut laissé en place pendant vingt-neuf jours; à ce moment tout était cicatrisé. Le malade sortit un mois plus tard; une sonde de fort calibre parcourait l'urèthre sans peine. Revu quatre mois après, le patient urinait presque sans difficulté et le canal pouvait encore admettre une bougie d'un calibre assez fort, bien qu'un peu inférieur à celui de la bougie qui franchissait le canal lors de la sortie du blessé.

Le succès fut certainement la conséquence de la libération étendue du canal alors que la timidité dans ce temps opératoire est la grande cause des insuccès des restaurations uréthrales. (*Ann. of Surgery*, janvier 1909.) — R. DE B.

Les propriétés hémolytiques du sérum des cancéreux, par M. A. S. Blumgarten.

D'après les études de M. Crile, le sérum des cancéreux offrirait une augmentation caractéristique du pouvoir hémolytique dans 100 % des cas récents et dans 85 % des cas avancés. D'autre part, M. Weil affirme que ces résultats ne sont démonstratifs que dans 40 % des cas récents et 56 % seulement des cas avancés. L'auteur s'est proposé de vérifier ces recherches encore insuffisantes et il en indique une technique précise.

Elle repose sur le principe suivant :

Le sérum des cancéreux est hémolytique pour les hématies des individus normaux; il l'est beaucoup moins pour les hématies des malades dont il provient ou pour celles d'autres cancéreux.

On prélève le sang à l'aide d'une seringue de verre préalablement vaselinée, d'une contenance de 10 c.c.; 2 c.c. sont rejetés d'abord dans 6 c.c. d'une solution de 0 gr. 40 centigr. de chlorure de sodium et autant de citrate de soude pour 100 c.c. d'eau distillée.

Le reste du sang est chassé dans un ou deux tubes de verre, couchés ensuite très obliquement afin d'obtenir une coagulation en surface large. Ce caillot fournit bientôt de 3 à 6 c.c. de sérum à répartir dans les tubes à expérience. Le sang recueilli dans la solution anticoagulante est lavé et centrifugé à plusieurs reprises jusqu'à ce que les hématies soient bien déplasmatisées : on les met alors en suspension dans 4 parties d'une solution chlorurée à 0. 85 %.

Les essais sont pratiqués de la façon suivante :

Une série de tubes de 6 à 8 millimètres de diamètre et de 6 à 8 centimètres de long sont placés dans des supports par files de 12. Chaque sérum à étudier est mis au contact de 3 échantillons d'hématies de cancéreux et de 3 échantillons d'hématies de non-cancéreux dans les proportions de un demi-centimètre cube de sérum pour 1/10 de centimètre cube d'émulsion d'hématies. En outre, on fait un mélange identique de contrôle avec du sérum artificiel au lieu de sérum cancéreux.

Les supports sont mis à l'étuve pendant deux heures, puis placés pendant douze heures à la glacière.

Sur 25 sérums de cancéreux étudiés ainsi, 18 se sont montrés hémolytiques pour les globules normaux, inactifs pour les globules de cancéreux; les 7 autres n'ont déterminé aucune hémolyse. La réaction s'est donc montrée positive dans 72 % des cas.

Au contraire, 40 malades divers non cancéreux et 10 sujets normaux n'ont fourni les mêmes résultats que dans 5 cas, soit 10 % seulement. D'autre part, la réaction a été négative (absence complète d'hémolyse) chez 43 individus de cette seconde série. Enfin, 2 malades non cancéreux avaient un sérum hémolytique pour les globules de cancéreux seuls.

L'auteur pense qu'une étude plus étendue pourra donner à cette méthode une valeur clinique considérable. (*Med. Record*, 9 janvier 1909.) — W.-H.

De la colostomie temporaire comme moyen curatif de certaines formes de fistules fécales post-opératoires, par M. J. M. Elder.

Quand il existe de nombreuses adhérences pelviennes, il n'est pas rare que les interventions gynécologiques entraînent à leur suite des déchirures intestinales qui aboutissent à la formation de fistules. Celles-ci, qui siègent généralement entre le gros intestin et le vagin, se ferment d'habitude spontanément; mais, si en raison de leur persistance, on veut obtenir leur occlusion chirurgicale, on se heurte à des difficultés presque insurmontables et surtout à d'énormes dangers. C'est pour éviter les uns et les autres que M. Elder recommande la colostomie temporaire. Dans 4 cas où il y eut recours il en obtint un plein succès. Toutefois, le procédé n'est applicable qu'aux fistules colorectales.

Comme il est facile de le deviner, le but de ces colostomies est de dériver les matières intestinales en amont de la fistule, d'en obtenir ainsi le repos et par suite l'occlusion spontanée. Mais, avant de recourir à cette intervention, il faut connaître exactement le siège de la fistule. Dans la plupart des cas on y parvient à l'aide du rectoscope et en injectant dans la fistule une solution colorée. Toutefois, dans un cas de fistule abdominale, M. Elder ne put découvrir l'orifice intestinal au moyen de cet instrument; la difficulté fut tournée en injectant une suspension métallique dans le trajet fistuleux et en plaçant ensuite la malade devant l'écran radioscopique; on vit ainsi que l'orifice intestinal devait siéger sur l'anse sigmoïde; il s'ensuivait que la colostomie devait porter sur le cæcum.

Au point de vue technique, M. Elder pratique la colostomie en deux temps, mais en suivant les principes de l'incision de McBurney pour l'opération de l'appendicite, c'est-à-dire en traversant les plans musculaires abdominaux par de simples boutonnières parallèles à la direction de leurs faisceaux. Cette façon de faire a l'avantage de donner des anus contre nature doués d'une certaine continence. Quant au trajet fistuleux, objet indirect de l'intervention, il est complètement abandonné à lui-même et il se ferme généralement dans le mois qui suit l'intervention. Les malades doivent revenir se faire débarrasser de leur anus contre nature six semaines après l'oblitération définitive de leur fistule. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, janvier 1909.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ESPAGNOLES

Une nouvelle conception de l'asystolie, par M. C. Alvarez.

On a d'abord considéré l'asystolie comme un trouble mécanique résultant de l'accumulation du sang dans le réseau veineux, par suite de l'incapacité du cœur de propulser la masse sanguine. On s'aperçut pourtant bientôt que les veines ne se laissaient pas indifféremment surcharger, que leur obstruction dépendait du plus ou moins de tonicité de leurs parois musculaires et, par suite, que leur ectasie variait suivant les individus et les régions. Toutefois, ainsi que M. Alvarez le montre dans le présent travail, la théorie de l'asthénie cardiovasculaire ne peut encore tout expliquer.

Un premier fait cadrant assez mal avec cette théorie est le fonctionnement des reins durant l'asystolie. L'oligurie est, en effet, un des symptômes les plus communs de cette dernière. Entre les deux, les relations sont tellement étroites que le graphique de la diurèse est le meilleur indice de l'évolution de l'asystolie; de même, les médications les plus efficaces sont celles qui favorisent la diurèse; inversement, celles qui tonifient le cœur, sans augmenter la diurèse, ne produisent aucune amélioration de l'asystolie. Ces dernières observations prouvent que l'oligurie des asystoliques n'est pas la conséquence d'une diminution de la tension artérielle, d'autant moins qu'elle accompagne parfois l'hypertension.

La rétention des chlorures est un autre phénomène difficile à expliquer par la théorie de l'asthénie cardiovasculaire. Dans les asystolies, en effet, la rétention offre les mêmes caractères que dans les néphrites. Elle est tout d'abord supérieure à ce que le degré des œdèmes pourrait faire admettre; elle peut exister sous la forme sèche, c'est-à-dire sans œdème (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 133-137). De plus, on peut reproduire une crise d'asystolie

typique en laissant consommer une quantité exagérée de chlorure de sodium, et ces asystolies, en quelque sorte expérimentales, peuvent s'observer aussi bien dans le cas d'artériosclérose que dans celui d'endocardite, c'est-à-dire d'affection cardiaque pure. Il est donc assez naturel de présumer que la rétention des chlorures, en cas d'asystolie, reconnaît les mêmes causes que les néphrites.

Une dernière singularité de l'asystolie, conçue en tant qu'asthénie cardioveineuse, est sa coexistence avec une hypertension artérielle. Les faits de ce genre sont peu connus, mais incontestables. On a voulu expliquer ces hypertensions par l'excitation que produirait l'accumulation d'acide carbonique dans le sang, sous l'influence de la dyspnée, mais toutes ces asystolies à hypertension ne s'accompagnent pas forcément de dyspnée ou de cyanose : à cet égard, M. Alvarez a observé un cas absolument démonstratif.

Les trois phénomènes qui viennent d'être cités et qui sont également l'apanage des néphrites constituent ce qu'on pourrait appeler l'élément rénal des asystolies. Dans la néphrite, de même que dans l'asystolie, la diurèse est le meilleur élément d'appréciation de la marche de la maladie, l'amélioration étant précédée de polyurie; ces polyuries s'accompagnent de polychlorurie et, de même que dans l'asystolie, on peut provoquer des œdèmes en faisant ingérer des chlorures; enfin, il peut exister de fortes hypertensions qui disparaissent avec la polyurie et la résorption des œdèmes. Une autre ressemblance des néphrites aiguës ou subaiguës avec l'asystolie est la composition des urines; une opinion encore répandue, mais contre laquelle protestait déjà Bartels, est que, dans les néphrites, les urines sont moins denses que dans l'asystolie. Rien n'est moins exact : la concentration des urines est à peu près la même dans les deux cas. Ce n'est pas à dire cependant que l'auteur considère l'asystolie comme engendrée par la superposition des symptômes d'une néphrite à ceux d'une insuffisance cardiaque. Les deux processus sont fort différents, ne serait-ce que par leurs origines, sans parler de l'urémie et de la composition chimique des urines.

Pour expliquer cette sorte d'union reliant les néphrites à l'endocardite et aux cardiopathies, notamment dans la phase asystolique, on en est réduit aux hypothèses. Nous ignorons, en effet, le mécanisme intime de la diurèse et notamment celui de la rétention des chlorures. Des expériences récentes sur les néphrites provoquées par le nitrate d'urane semblent prouver que la véritable cause des œdèmes et des rétentions est à chercher dans une altération des vaisseaux; les agents de ces altérations seraient les produits excrémentitiels de l'économie. Mais si, dans les néphrites, le sang est encombré de ces produits, il est assez naturel qu'il en soit de même dans l'asystolie; la seule différence est que, dans la néphrite, c'est la lésion du rein qui empêche leur élimination, alors que, dans les cardiopathies, c'est la lenteur de la circulation. Ainsi s'expliquent les symptômes communs aux deux affections. (*Rev. de la Soc. méd. argentina*, novembre-décembre 1908.) — R. DE B.

Gangrène du col dans un utérus gravide,
par M. B. J. Iraola.

On connaît quelques exemples, d'ailleurs rares, de gangrènes du col consécutives aux rigidités de cet orifice pendant le travail. Dans le fait de M. Iraola pareil accident résulta de l'œdème cervical causé par un prolapsus utérin.

Une parturiente fut un jour amenée à l'hôpital dans un état de prostration profonde : son pouls battait à 112, elle avait presque de l'hypothermie (36°8), le facies était terreux. Dans les urines, rares, on ne découvrait pourtant rien d'anormal. Le palper semblait indiquer une grossesse gémellaire. Du côté du vagin se voyait un prolapsus : le col, hypertrophié, sphacélé, apparaissait à la vulve; la lèvre antérieure, œdémateuse, formait une saillie énorme; la postérieure, moins atteinte par la gangrène, était beaucoup plus mince et présentait déjà une perforation. Le sphacèle s'étendait à toute la portion vaginale du col, mais n'était pas absolu; par places, on apercevait des traînées de tissu encore vivace. Il existait enfin une sécrétion fétide et sanguinolente.

Après désinfection des parties génitales, on compléta la fente de la lèvre postérieure. Pendant qu'on hésitait sur la conduite à tenir, la parturiente expulsa spontanément deux fœtus, le premier vivant, le second mort et enveloppé de ses membranes. Ils semblaient à terme et pesaient respectivement 1,700 et 2,000 grammes. Le lendemain matin, l'état général paraissant meilleur, on réséqua les parties sphacélées du col, on cautérisa les surfaces de section et l'on tamponna. Le jour même, cette intervention amena une légère élévation de la température, mais celle-ci ne tarda pas à diminuer et la patiente finit par guérir avec un utérus en rétroversion.

Au dire de la malade, le prolapsus s'était produit, quelques jours avant l'accouchement, à la suite d'un effort. (*Rev. méd. del Uruguay*, novembre 1908.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement de l'ulcère rond de l'estomac par la gélatine associée au perchlorure de fer.

Depuis quelques années, M. le docteur L. Bourget, professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Lausanne, traite, avec succès, l'ulcère gastrique par des lavages de la cavité stomacale au moyen d'une solution de perchlorure de fer à 1 %. Cette méthode n'a, toutefois, pas été sans soulever d'objections, la plupart des cliniciens considérant le cathétérisme de l'estomac comme absolument contre-indiqué quand cet organe présente une ulcération, voire même une simple érosion. Encore que M. Bourget fût loin d'admettre cette manière de voir, puisqu'il a eu l'occasion de pratiquer des milliers de lavages de cette sorte, sans avoir jamais eu à enregistrer le moindre accident, notre confrère n'en a pas moins pensé que son procédé gagnerait à être simplifié, le praticien n'étant pas toujours à même de se charger de la responsabilité que comporte l'intervention dont il s'agit.

Au lavage de la cavité gastrique M. Bourget a substitué l'absorption de gélatine contenant 10 % de perchlorure de fer liquide.

Voici comment on prépare cette gélatine :

On laisse fondre, à une température modérée, 100 grammes de gélatine dans 100 grammes d'eau et autant de glycérine. Le mélange étant complètement liquéfié, on y ajoute rapidement 50 grammes de perchlorure de fer liquide. Il se produit alors une sorte de coagulation avec formation d'un précipité : on réchauffe le tout, en ayant soin d'agiter constamment, jusqu'à ce que l'on obtienne une masse homogène. On coule celle-ci dans des moules en fer-blanc, divisés en petits carrés de 1 centimètre de côté.

Le patient reçoit, tous les jours, 2 ou 3 tablettes ainsi préparées, deux ou trois heures après les repas.

Cette médication produirait d'excellents effets, qui se manifesteraient, avant tout, par l'atténuation rapide des douleurs.

Dans les cas graves avec hémorrhagie intense, M. Bourget commence le traitement par un lavage de l'estomac, pratiqué avec une solution de perchlorure de fer à 1 %, et ordonne ensuite de la gélatine. Chez tous les malades traités de la sorte dans le courant de la dernière année, la gastrorrhagie a aussitôt cessé pour ne plus jamais se reproduire.

L'argile contre la dysenterie des pays chauds.

On se rappelle que M. J. Stumpf a préconisé l'argile comme moyen de traitement des infections intestinales aiguës et chroniques, notamment contre le choléra (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 440), et que, depuis, ce produit a, entre les mains de M. Görner, donné de bons résultats dans le traitement de la diarrhée des tuberculeux (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 585). De son côté, un médecin suisse, M. le docteur Frei (de Niederuzwil), a eu maintes fois l'occasion de se convaincre de l'action rapide et efficace que l'argile exerce sur les diarrhées de l'adulte et de l'enfant. Mais ce qui frappa particulièrement notre confrère, c'est le succès qu'il a obtenu par cette médication dans un cas grave de dysenterie des pays chauds.

Il s'agissait d'une femme de trente-deux ans, qui contracta la dysenterie au cours d'un séjour qu'elle avait fait, six mois auparavant, en Egypte. L'affection se montra rebelle à tous les moyens diététiques et médicamenteux habituellement employés en pareille occurrence : les selles, dont le nombre n'était jamais inférieur à douze par jour, étaient extrêmement fétides et contenaient beaucoup de sang et de mucus; ces évacuations s'accompagnaient, d'ailleurs, de douleurs vives dans le bas-ventre; la patiente avait perdu 28 livres et se trouvait dans un état de maigreur squelettique. Le traitement institué par M. Frei consista à administrer à la malade de l'argile délayée dans quatre fois son poids d'eau. Pendant les premiers jours, la dose quotidienne d'argile était de 50 grammes, absorbés en une fois; puis, elle fut réduite successivement à 40, 30 et 20 grammes, administrés en deux fois dans le courant de la journée. Sous l'influence de cette médication, les selles ne tardèrent pas à devenir plus espacées et à reprendre leur caractère normal, sans s'accompagner de coliques. En même temps, l'état général de la patiente allait en s'améliorant et, dans l'espace d'un mois, son poids augmenta de 9 kilos. D'après les renseignements que notre confrère reçut cinq mois après, la guérison s'est toujours maintenue et cette femme supporte actuellement, sans le moindre inconvénient, toutes sortes d'aliments.

L'hydrate de chloral comme moyen désodorisant dans la gangrène pulmonaire.

On connaît, depuis longtemps, les propriétés antiseptiques et antifermentescibles de l'hydrate de chloral. Signalées, dès 1869, par Richardson, qui conserva plusieurs mois du sang dans une solution chloralée, elles furent, ensuite, maintes fois utilisées pour empêcher la putréfaction des matières organiques et, en particulier, comme moyen de conservation des cadavres. Ayant eu l'occasion de voir appliquer ce procédé à l'Institut d'anatomie pathologique de l'Université de Kiel et ayant constaté que les pièces anatomiques, même les plus fétides, perdent leur odeur spécifique, après avoir été traitées par l'hydrate de chloral, M. le docteur A. Siegmund (de Berlin-Wilmersdorf) a eu l'idée de se servir de ce même produit pour supprimer l'odeur infecte de l'expectoration dans la gangrène pulmonaire, odeur qui rappelle, comme on le sait, celle des matières animales en putréfaction et incommode à la fois et le malade, et son entourage.

Le procédé adopté par notre confrère consiste à verser dans le crachoir quelques cuillerées à bouche d'une solution d'hydrate de chloral à 1, 2 ou 3 % : presque aussitôt après avoir été projetés dans ce liquide, les crachats perdent leur odeur nauséabonde. Si, en outre, on fait, après chaque quinte de toux, se gargariser le patient avec une solution plus étendue encore d'hydrate de chloral, l'haleine, elle-même, perd sa fétidité spéciale. Il y a quelque temps, M. Siegmund a eu l'occasion de voir une femme atteinte de gangrène pulmonaire, en consultation avec un confrère qui fut tellement incommodé par l'odeur putride se dégageant de l'expectoration qu'il eut beaucoup de peine à réprimer des vomissements imminents; or, après que le procédé en question eut été mis en œuvre, ce médecin fut à même de faire sa visite chez la malade, sans en éprouver aucun inconvénient, l'air de la chambre occupée par la patiente ayant été parfaitement purifié par le moyen dont il s'agit.

Ajoutons que l'hydrate de chloral peut éga-

lement être utilisé comme désodorisant en cas de fétidité des matières fécales ou des urines. On pourrait aussi s'en servir pour laver ou pour panser des lésions cancéreuses plus ou moins limitées et dégageant une odeur putride; il convient, toutefois, en pareille occurrence, de n'appliquer le chloral qu'après avoir, au préalable, cocaïnisé la surface ulcéreuse, et encore cette application doit-elle toujours être de courte durée, car elle est très douloureuse.

NOTES CHIRURGICALES

Le traitement d'urgence de l'emphysème envahissant.

On sait quelle est la gravité des emphysèmes envahissants qui succèdent à certains « fracas » du thorax : la mort en est une terminaison des plus fréquentes, et si rapide, parfois, qu'on est tout porté à supposer des lésions cardio-pulmonaires étendues, et, d'emblée, irréparables. Or, il n'est pas rare que l'autopsie ne révèle aucun traumatisme viscéral important, une simple érosion pulmonaire qui donne issue à l'air, des fractures multiples des côtes et du sternum : en somme, des accidents locaux sérieux, mais qui ne suffisent pas à donner la raison du bref dénouement. C'est l'emphysème diffus, et les désordres qu'il entraîne, qui doivent être incriminés : l'enrayer devient une manœuvre de salut.

L'incision large, et immédiate, de la zone de tuméfaction gazeuse maxima a été depuis longtemps préconisée, sinon pratiquée, comme la meilleure ressource d'urgence à utiliser, en pareilles conditions. On a fait mieux, et M. le professeur von Bramann, dans un cas bien connu, obtint une guérison, en drainant la plèvre avec un gros tube de caoutchouc, que prolongeait, au dehors, un autre tube de paroi plus mince et dépressible : de la sorte, l'air expulsé par le parenchyme pulmonaire lors de l'expiration était conduit au dehors par le drain, et, lors de l'inspiration, la paroi du tube extérieur se déprimant s'opposait à l'afflux intra-pleural de l'air.

Il ne semble pas que la technique suivie par M. von Bramann, et qui s'était montrée efficace, ait trouvé de nombreux imitateurs. Aussi convient-il de ne pas laisser passer, sans y insister, une observation du même genre que rapportait récemment M. le docteur Thomas Fiaschi, chirurgien honoraire du « Sydney Hospital », à Sydney : le résultat final ne fut pas heureux, par suite d'une complication hémorrhagique, mais le drainage, pratiqué d'emblée, n'en avait pas moins coupé court à l'évolution menaçante de l'emphysème.

Un homme de quarante-sept ans est renversé par une voiture, dont une des roues lui passe sur la poitrine. Il est apporté à l'hôpital à onze heures du matin : on constate des fractures de côtes, à droite, une respiration embarrassée, un emphysème commençant. A midi et demi, l'emphysème s'est étendu aux bras et aux épaules; à une heure et demie, il est généralisé.

A deux heures, M. Fiaschi trouve le blessé dans un état des plus alarmants : il est sans connaissance; la respiration est si difficile, que l'asphyxie paraît toute proche; le corps entier est soufflé d'air et la peau distendue par un énorme épanchement gazeux, sonore et crépitant; elle est d'un rouge foncé tournant au violet. Les yeux sont fermés par la protrusion des paupières tuméfiées; la langue légèrement procidente. Sur le devant du thorax, un peu à droite du sternum, une zone de paroi boursoufflée se soulève et s'affaisse avec les mouvements respiratoires.

Tout de suite, notre confrère pratique une incision transversale de 7 centim. 1/2 environ sur le milieu de cette voussure : du sang et de l'air sont projetés au dehors avec fracas; au fond de la plaie, on sent le poumon droit qui semble faire saillie hors de la plèvre, et l'on pénètre dans une cavité médiastinale remplie de sang; les cartilages des troisième et quatrième côtes sont détachés du sternum, et l'une de ces côtes est fracturée un peu plus en dehors.

L'évacuation de cet amas de sang et de gaz est suivie d'une amélioration de l'état du blessé; la respiration se reprend. M. Fiaschi introduit alors au centre de la cavité ouverte un drain de caoutchouc, de 2 centim. 1/2 de diamètre; le drain déborde la plaie au dehors de 7 centim. 1/2 environ; l'extrémité libre en est adaptée à un tube de verre, dont l'autre bout est engainé d'un second tube de caoutchouc, assez long, celui-là, pour descendre au-dessous du lit et venir plonger dans un bassin de solution boriquée. Quant au reste de la plaie, elle est couverte et obturée avec de la gaze et de l'ouate, de façon que l'air expiré ne passe que par le tube-siphon, pour se dégager, en bulles, à la surface du liquide boriqué.

La disposition était donc un peu différente de celle que M. von Bramann avait utilisée, mais le résultat était le même, et l'extrémité déclive du tube, plongeant dans le liquide, ne pouvait servir au passage de l'air, lors de l'inspiration; l'air s'évacuait par le drainage, sans retour possible.

Le bon fonctionnement de l'appareil se manifesta, d'ailleurs, par la sédation des accidents; l'emphysème diminuait progressivement, la respiration était redevenue libre, le blessé avait repris toute sa connaissance et ses couleurs normales. Ce mieux se poursuivit, en s'accentuant, durant les trois premiers jours.

Le quatrième jour, un suintement sanguin parut au niveau de la plaie; on supposa que le contact du drain provoquait une certaine « irritation », on le retira. Mais, peu de temps après, le blessé se plaignait de sentir le gonflement gazeux se reproduire au scrotum, et l'on constatait, effectivement, que l'emphysème reparaissait aux extrémités. On remit le tube. Le lendemain, à quatre heures de l'après-midi, une nouvelle hémorrhagie se produit : de nouveau, on enlève le drain, en laissant la plaie ouverte; mais, l'écoulement sanguin continue, avec une telle abondance, qu'il devient nécessaire d'aller en chercher le point de départ. Le malade est anesthésié, la plaie ouverte : on explore la cavité, mais sans résultat, et l'on doit se borner à faire un tamponnement. Quatre heures après, la mort survient.

A l'autopsie, on découvre une fracture transversale du corps du sternum, des fractures des troisième et quatrième côtes; sur le péricarde, une petite plaie, fermée par un caillot, mais qui était bien le point qui avait saigné, car il y avait encore du sang dans la cavité péricardique. On ne put retrouver la fissure pulmonaire ou bronchique, par laquelle l'air s'éliminait.

Quoi qu'il en soit de cette fin, par hémorrhagie secondaire au niveau de la petite plaie péricardique, on ne saurait oublier que le drainage-siphon avait enrayé l'asphyxie menaçante du début, et permis au fonctionnement respiratoire de se rétablir de telle sorte, que, sans cette complication malencontreuse, la guérison se présentait comme très probable. Ce sont là des faits à retenir.

L'iléus à la suite des contusions légères de l'abdomen.

On connaît bien, aujourd'hui, l'histoire des contusions graves de l'abdomen : on connaît peu celle des contusions légères, bénignes, qui ne se traduisent que par des douleurs passagères et des accidents atténués, et guérissent toutes seules, en quelques jours. Certes, il n'y a point, en pareils cas, de ruptures ni d'hémorrhagies, il n'y a pas de « grosses lésions », mais la paroi intestinale ne reste pas indemne, et des complications plus ou moins retardées témoignent parfois de la réalité du processus inflammatoire, d'origine traumatique, dont elle a été le siège.

Parmi ces complications, une place à part doit être réservée à l'iléus, et, dans la pathogénie si complexe des occlusions, on ne doit pas oublier ces contusions abdominales, parfois lointaines, oubliées même, et qui n'en représentent pas moins le point de départ, la cause première des accidents. Les occlusions qui relèvent de pareille origine reconnaissent d'ordinaire un mécanisme particulier, et se prêtent à certaines interventions : aussi convient-il d'attirer l'attention sur les faits de ce genre, indiqués depuis longtemps, mais dont les exemples précis sont, en somme, très clairsemés.

M. le docteur A. Schönwerth, privatdocent de chirurgie à la Faculté de médecine de Munich, vient d'en rapporter 2, qui, l'un et l'autre, sont très démonstratifs. L'iléus survint quelques jours après le traumatisme dans le premier cas, un an après dans le second.

Un lycéen de quatorze ans est heurté à l'abdomen, par une échelle, le 22 janvier 1899 : il ressent une douleur vive, qui dure peu; aucune réaction ne se produit durant les deux jours qui suivent. Le 25 survient un vomissement; le 26, le jeune homme a une selle normale; dans la nuit du 26 au 27 il vomit, à de nombreuses reprises, des matières d'odeur fécale; le 27, au matin, il est dans le collapsus; le pouls est à 128, très faible; le ventre n'est pas ballonné. On pratique la laparotomie : on trouve du liquide clair dans le ventre; les anses grêles sont dilatées; dans la région cæcale, l'anse terminale de l'iléon est enserrée par une bride circulaire qui part de l'insertion mésentérique; l'intestin est affaissé au-dessous de ce barrage. La bride est, du reste, peu résistante, et, au cours de l'exploration, elle se rompt : on voit l'anse étranglée se dilater à nouveau et se remplir de gaz. On enfouit sous une suture une petite perte de substance de la séreuse. Le ventre est réuni. Dans la nuit, trois selles liquides se produisent, accompagnées d'émissions gazeuses. La guérison a lieu : depuis neuf ans, nul accident n'a reparu.

Le second malade de M. Schönwerth était un soldat de vingt ans, qui était tombé sur le ventre, pendant l'exercice, et qui, après avoir souffert pendant deux ou trois jours, ne s'était plus ressenti de cette chute. Un an après, à la suite d'une constipation de trois jours, il est pris de douleurs dans le bas-ventre, du côté droit; les deux jours suivants, il a quelques selles; puis l'arrêt stercoral et gazeux s'établit, les vomissements surviennent et se répètent. On pratique la laparotomie; les anses grêles sont si distendues qu'il faut faire l'éviscération : on trouve le gros intestin vide : à 6 centimètres du cæcum, une anse grêle est coudée par une bride de 3 centimètres de large sur 1 centim. 1/2 de long, qui part de l'intestin et vient se fixer au péritoine pariétal, un peu à droite de la ligne médiane. On excise cette bride entre deux ligatures; on enfouit l'érosion de la séreuse; on réunit. La guérison se produit simplement.

Comment ces brides se rattachent-elles au traumatisme abdominal, très léger d'apparence et si bénin qu'il ne s'est manifesté, au début, que par des douleurs toutes passagères? Elles traduisent un processus tout local de péritonite adhésive, et l'on sait bien que le mode de réaction ordinaire de la paroi intestinale, à la suite de lésions même très minimes, d'érosions superficielles de la séreuse et de petits suintements hémorrhagiques, aboutit précisément à la création d'adhérences. Il convient d'ajouter que, sous l'action du traumatisme, la contractilité et la résistance normale de la paroi peuvent aussi se trouver, fût-ce pour un temps très court, suspendues : elle devient perméable aux agents septiques contenus dans sa cavité, et, sans rupture, sans déhiscence, l'infection de voisinage se produit. C'est là un mécanisme bien connu, dans toutes les variétés d'étranglements et de stases intestinales, et qui donne la raison d'un grand nombre d'accidents abdominaux autrement inexpliqués.

On conçoit donc que, sous une contusion abdominale insignifiante, en apparence, il se développe, en tel ou tel point où le choc a principalement porté, un petit foyer de péritonite locale, et, de la sorte, on s'explique la genèse de brides, ou encore d'adhérences en nappe, qui peuvent, à telle ou telle date, devenir le point de départ d'étranglements, de coudures, d'iléus. Que ce soit là, en somme, une éven-

tualité assez rare, on n'en saurait douter; mais on ne peut prévoir, d'après le type et les manifestations de l'accident initial, ce qui, plus tard, pourra s'ensuivre, et c'est pour cela qu'il est utile d'être instruit de ces faits et de se souvenir, à l'occasion, de ces « suites traumatiques » inattendues.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 7 juillet 1909.

De la réaction de fixation chez les malades atteints de kystes hydatiques.

M. Lejars. — Depuis la dernière communication que nous vous avons faite sur ce sujet (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 152), nous avons pu vérifier, M. Parvu et moi, la valeur de la réaction de fixation dans 6 nouvelles observations, et je ne puis qu'affirmer qu'on doit considérer cette méthode comme donnant des résultats absolument constants et comme constituant le meilleur moyen de faire le diagnostic dans les cas douteux.

Sur ces 6 cas nouveaux, il y a 3 faits négatifs et 3 positifs.

Chez une première malade, qui présentait dans la fosse iliaque gauche une tumeur kystique de nature indéterminée, et qui avait été déjà antérieurement opérée pour une tumeur de la même région, la réaction fut négative, et l'opération montra qu'il s'agissait d'un cysto-épithéliome récidivé.

Dans un cas de tumeur sous-hépatique tout à fait imprécise, nous avons eu également une réaction négative, et la laparotomie m'a révélé que l'on avait affaire à un gros foie cirrhotique.

La troisième observation est plus intéressante parce qu'on avait fait cliniquement le diagnostic de kyste hydatique du foie. La réaction a été négative et j'ai trouvé un cancer du foie.

Des 3 faits positifs, le premier est banal, car le diagnostic de kyste hydatique du foie était évident. Le deuxième a trait à une jeune fille que j'avais déjà opérée de 3 kystes hydatiques du foie; elle revint me trouver il y a un mois et demi, se plaignant d'une douleur hépatique mais ne présentant aucun signe bien net; la réaction fut positive, j'opérai et je trouvai, tout à fait en haut et en arrière, un gros kyste hydatique, qui m'aurait peut-être échappé si je n'avais pas eu confiance dans la réaction de fixation.

La dernière observation concerne un homme qui nous était envoyé avec un gros foie saillant à la paroi, de la fièvre, et un ictère hémolytique des plus accusés (il y avait seulement 1,500,000 globules rouges). La réaction avait été positive, et cependant l'opération ne me permit pas de trouver le moindre kyste hydatique; le malade succomba et ce n'est qu'à l'autopsie qu'on constata, dans le lobe de Spieghel, un kyste hydatique du volume du poing, suppuré; tout le parenchyme était infiltré de petits abcès et de traînées purulentes, angiocholitiques.

M. Pierre Delbet. — Depuis la dernière discussion, j'ai observé un nouveau cas de réaction positive chez une malade qui, au début, ne présentait absolument aucun signe susceptible de permettre le diagnostic du kyste hydatique dont elle était atteinte.

M. Guinard. — A la suite de la communication de M. Lejars, j'ai signalé 2 faits dans lesquels, neuf et sept mois après l'opération, la réaction de fixation était encore positive (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 167). L'un de ces malades, opéré à ce moment depuis neuf mois, est revenu quelques semaines plus tard à l'hôpital, atteint de pleurésie, et une ponction permit de constater qu'il avait, en outre, un kyste hydatique du poumon.

M. Routier. — Dans un cas de kyste hydatique du grand épiploon, que j'avais pris pour un kyste de l'ovaire, et dans un cas de kyste hydatique du rein, que j'opérai le même jour, sans en avoir fait le diagnostic, j'ai prié M. Weinberg de rechercher la réaction de fixation; cette recherche fut faite le lendemain et la réaction fut négative.

M. Reclus. — Je vous ai parlé d'un malade chez lequel la réaction avait été négative bien qu'on eût diagnostiqué un kyste hydatique, et que je devais opérer le lendemain (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 167); or, il s'agissait en réalité d'une cirrhose hépatique.

Traitement des kystes hydatiques de la rate.

M. Bazy. — J'ai observé un cas de kyste hydatique de la rate chez un homme de cinquante-deux ans. Une laparotomie parallèle au bord externe du muscle grand droit m'a permis de ponctionner d'abord le kyste et de formoler sa cavité, qui fut ensuite drainée. La guérison fut obtenue très simplement.

M. Potherat. — En ce qui concerne le traitement des kystes hydatiques de la rate, je suis, pour beaucoup de cas, partisan de la splénectomie, qui ne me paraît pas avoir de grands inconvénients dès qu'il s'agit d'un organe malade.

M. Ricard. — J'ai opéré un petit garçon de six à sept ans d'un énorme kyste hydatique de la rate. J'avais cru à un kyste hydatique du foie, et je trouvai une poche coiffée en quelque sorte d'une rate normale. Dans ce cas, il ne me vint pas à l'esprit de faire la splénectomie; je réduisis la rate et marsupialisai le kyste. Ultérieurement, je dus opérer à nouveau cet enfant pour une éventration consécutive à la marsupialisation, et le résultat définitif a été excellent.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 9 juillet 1909.

Obstruction intestinale par calcul biliaire; syndrome d'urémie sèche.

M. Claisse. — J'ai observé récemment, avec M. Gastinel, une femme atteinte d'obstruction intestinale par deux gros calculs biliaires qui avaient pénétré dans le duodénum après formation d'une fistule et cheminé dans l'intestin grêle jusqu'au voisinage de la valvule iléocæcale.

La malade a succombé à la suite d'un syndrome d'obstruction incomplète avec des signes trop vagues pour qu'on pût conseiller l'intervention. Le tableau clinique était plutôt celui de l'urémie sèche: oligurie, albuminurie légère, torpeur, sueurs d'urée, forte proportion d'urée dans le liquide céphalo-rachidien.

En tenant compte des recherches de MM. Widal et Froin et de M. Carrière (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 347 et 1905, p. 369), on trouve dans ce dernier fait l'explication de l'évolution clinique terminale ainsi qu'un élément de pronostic très défavorable. On peut, en outre, soupçonner le rôle que la rétention d'urée est susceptible de jouer au cours d'une obstruction intestinale.

Hémorrhagie pédonculo-protubérantielle d'origine ourlienne.

M. Chavigny (médecin militaire) relate, en son nom et au nom de M. Schneider (médecin militaire), l'observation d'un homme de vingt-deux ans, sans antécédents héréditaires, qui fut atteint brusquement, vingt-six jours après le début d'oreillons, — dont il paraissait, du reste, complètement guéri — d'une hémiplégie droite avec paralysies oculaires bilatérales multiples et dissociées, ne réalisant aucun des syndromes pédonculaires ou protubérantiels connus. L'examen du liquide céphalo-rachidien permit de constater une lymphocytose très nette. Plus tard, survinrent de la dysarthrie, des troubles de la déglutition et des contractures des membres paralysés.

Le malade mourut dans le coma. A l'autopsie, on trouva un foyer hémorrhagique pédonculo-protubérantiel faisant saillie sous les méninges, ce qui rend compte de la réaction méningée pendant la vie.

A propos du traitement de la méningite cérébro-spinale épidémique.

M. Netter rappelle, à propos de la communication de M. Dopter (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 322), que, sur 67 malades atteints de méningite cérébro-spinale épidémique qui ont été traités sous sa direction par le sérum antiméningococcique, il compte 16 décès, soit une mortalité globale de 23.9 %, et, après défalcation des malades traités trop tardivement, de 15 %.

Sur ces 67 patients, 50 ont été traités par le sérum de Flexner; ils ont fourni une mortalité globale de 18 % et une mortalité réduite, de 8.9 %.

L'orateur fait remarquer, d'autre part, que l'emploi du sérum antidiphtérique, recommandé par quelques auteurs dans le traitement de la méningite cérébro-spinale épidémique, est condamné par l'expérience.

Sur 121 cas de méningite cérébro-spinale traités en Amérique par les injections sous-cutanées ou intrarachidiennes de sérum antidiphtérique, de sérum normal de cheval, de sérum antitétanique, on comptait, en 1905, 76 décès, soit une mortalité de 62.8 %.

Rétrocession des symptômes cliniques et des troubles hématiques au cours des ictères hémolytiques acquis.

M. Brulé communique, aux noms de MM. Widal, Abrami et au sien, les observations de 2 femmes atteintes d'ictère hémolytique acquis.

Chez la première de ces deux malades le tableau clinique était, au début, celui de l'anémie pernicieuse à forme ictérique, et le syndrome hématologique de l'ictère hémolytique apparaissait au complet.

Lentement, sous l'influence du repos et de la médication ferrugineuse, l'état s'améliora: des poussées ictériques se manifestèrent encore de temps en temps, mais elles finirent par disparaître ainsi que la splénomégalie, et le sang redevint normal.

Il en fut de même chez la deuxième patiente, ictérique depuis deux ans, chez laquelle aux symptômes hémolytiques s'ajoutaient des accidents cardiaques.

Actuellement l'amélioration de ces deux malades dure depuis assez longtemps pour que l'on puisse parler de guérison; peut-être celle-ci ne sera-t-elle pas définitive, il n'en est pas moins intéressant de constater la rétrocession du processus hémolytique pendant un certain temps. Rien de semblable ne s'observe, en effet, au cours de l'ictère hémolytique congénital, dans lequel la splénomégalie et la fragilité globulaire restent toujours très accusées; il y a donc là un caractère distinctif fondamental entre ces deux affections.

Un cas d'hémiplégie droite avec apraxie du coté gauche.

M. Claude montre un homme qui a été atteint, en janvier 1908, d'un ictus suivi d'une hémiplégie droite avec aphasie. Ces accidents ont actuellement rétrocédé, mais il existe du côté gauche une série de troubles moteurs relevant de l'apraxie. Cet homme, qui a conservé toute sa force musculaire du côté gauche, ne peut exécuter spontanément ou par imitation les actes simples répondant à une expression ou à un but défini, ni accomplir un acte complexe exigeant une série d'actes élémentaires successifs (allumer un bec de gaz, fermer une fenêtre, etc.). Ce malade qui comprend tout ce qu'on lui dit a donc perdu le souvenir des images motrices répondant à des actes appris, simples ou complexes. Ce symptôme clinique (hémiplégie droite et apraxie hétérolatérale) paraît être la conséquence d'une lésion du cerveau gauche frappant une partie des circonvolutions frontales vers la partie antérieure et interne et les fibres antérieures du corps calleux. Cette lésion détruirait les centres de certaines fonctions mnésiques adaptées aux actions motrices qui, localisées dans le cerveau gauche, pourraient mettre en jeu les zones motrices du cerveau droit par les fibres d'association du corps calleux.

Myélite métapneumonique.

M. Achard communique un cas de paraplégie flasque avec rétention d'urine, eschare sacrée, sans troubles de la sensibilité, survenue chez un homme de quarante et un ans au cours d'une pneumonie accompagnée de fièvre vive et de délire.

Ces accidents, qui indiquaient l'existence d'une myélite centrale, circonscrite et légère, allèrent en s'atténuant. L'eschare se cicatrisa, la marche devint possible ainsi que la miction volontaire, et, trois mois après le début, le malade put être envoyé à l'asile des convalescents.

On remarquait, dans ce cas, une débilité particulière du système nerveux. Le sujet avait été frappé dans son enfance, à la suite de convulsions, d'un trouble de développement qui entraîna une hémiatrophie de la face et des membres. En outre, une sœur était atteinte de délire de persécution et deux frères étaient mort paralysés.

Un cas de bronchite pseudo-membraneuse ou muco-membraneuse chronique.

M. Josué communique, en son nom et au nom de M. Paillard, l'observation d'une femme de quarante-huit ans atteinte de bronchite pseudo-membraneuse chronique avec crises typiques de « coliques bronchiques » survenant la nuit, durant plusieurs heures et se terminant par l'expulsion de fausses membranes ramifiées. Ces fausses membranes étaient constituées par de la mucine, des leucocytes mono et polynucléaires, et contenaient, en outre, des pneumocoques. Les injections de ces produits membraneux dans la trachée de lapins sont restées sans résultat.

La mucine des fausses membranes est coagulée et non précipitée ; la coagulation est déterminée par la mucinase de Roger, contenue dans les crachats de la malade.

La mucinase des crachats provenant de pneumoniques, de tuberculeux, de bronchitiques, etc., etc., ne produit dans ces mêmes solutions qu'un léger trouble.

Les fausses membranes semblent dues à une anomalie de l'élaboration du ferment coagulant la mucine : ce trouble n'est, d'ailleurs, pas localisé au niveau des bronches, car la malade a présenté une crise passagère d'entérite muco-membraneuse et l'on a, de plus, constaté la présence de ce ferment dans le sang.

Classification des blastomycoses.

M. de Beurmann fait remarquer que le mot de blastomycose ne doit plus être employé pour désigner des mycoses maintenant bien déterminées, telles que les saccharomycoses et les endomycoses. Aux termes de blastomycose et de blastomycète il faut substituer des noms nouveaux et précis tirés d'une classification botanique exacte.

Comme les blastomycoses appartiennent à la tribu des Exoascées, l'ensemble du groupe s'appellera « exascoses », et dans ce groupement d'ensemble chaque mycose, en particulier, prendra le nom dérivé du genre botanique de son parasite.

Parmi les exascoses, on distingue actuellement :

1° Les saccharomycoses, dues à des *Saccharomyces* (S. de Troisier-Achalme, de Curtis, de Blanchard, de Schwartz, de Binot, etc.) ou à des *Atelosaccharomyces* ou *Cryptococcus* des anciens (*A. Busse-Buschki*, *A. Hudeli*) ;

2° Les parasaccharomycoses, dues à des *Parasaccharomyces* (*P.* de Samberger) ;

3° Les zymonématoses, dues à des *Zymonema*, parasites de transition entre les *Saccharomyces* et les muguets (*Z. Gilchristi*) ;

4° Les parendomycoses, dues à des *Parendomyces* (par exemple *P. Queyrat-Larochi*) ;

5° Les endomycoses ou muguet, dues à des *Endomyces* (*E. albicans* Vuillemin).

Restent des faits inclassables ou inclassés : à eux seuls convient l'étiquette clinique d'attente de blastomycose.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 3 juillet 1909.

Ictère et urobilinémie hémolytiques au cours de la pneumonie.

M. J. Troisier. — Dans tous les cas de pneumonie avec ictère que j'ai observés, la résistance des hématies du sang périphérique était normale, et le sérum sanguin n'a généralement pas présenté de pouvoir hémolytique spécial. On ne trouve donc pas dans l'ictère pneumonique le syndrome hématique que M. Chauffard (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 49-52) et M. Widal ont étudié dans les ictères hémolytiques généralisés. Et cependant, à mon avis, l'ictère de la pneumonie est un ictère hémolytique, relevant, il est vrai, d'une pathogénie très spéciale.

J'ai montré récemment, avec M. Guillain, qu'il existe de véritables ictères hémolytiques locaux (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 133-138) avec fragilité des hématies extravasées et production locale de pigments biliaires et d'urobiline sans intervention de la glande hépatique ; MM. Widal et Joltrain, Castaigne et Weill en ont signalé de nouveaux exemples (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 286 et 311).

Dans la pneumonie, l'extravasation sanguine se produit au niveau des alvéoles pulmonaires ; les globules rouges issus des vaisseaux ne tardent pas à entrer en cytolyse et, comme j'ai pu m'en assurer, à devenir fragiles. On retrouve donc dans cette affection la lésion globulaire qui est l'origine de la production locale des pigments biliaires. Mais ce qui distingue l'ictère hémolytique pneumonique des ictères hémolytiques locaux, c'est la diffusion considérable des pigments dans la circulation, grâce au riche réseau capillaire des poumons.

Sub-cuti-réaction obtenue chez deux sporotrichosiques par l'injection sous-cutanée de cultures jeunes de sporotrichose, broyées, diluées dans du sérum et stérilisées.

MM. L.-M. Pautrier et **Lutembacher.** — La difficulté et la lenteur du diagnostic de la sporotrichose par la culture du parasite, nous ont engagés à chercher le moyen de provoquer une réaction organique se manifestant rapidement. Or, nous avons obtenu, par l'injection sous-cutanée de l'émulsion d'une petite quantité de culture jeune, stérilisée, de *Sporotrichum Beurmanni* sur gélose maltosée, une réaction générale avec hyperthermie, en même temps qu'il se développait localement une plaque érythémateuse qui grandit jusqu'au cinquième jour ; au dixième jour, il subsistait encore un noyau induré, de la grosseur d'une petite noix, qui finit par disparaître complètement.

Pratiquée chez des malades témoins atteints de lupus, de syphilis, d'eczéma, etc., l'injection ne détermina rien ou seulement une réaction légère et fugace, sauf chez un pour lequel on avait diagnostiqué un lupus de la face et qui, en réalité, était atteint de sporotrichose, comme la vive réaction obtenue le fit supposer et comme le confirmèrent les cultures faites avec les nodosités. La sub-cuti-réaction paraît devoir se manifester avec une très faible dose de culture, car la petite quantité que nous avons injectée était manifestement trop considérable.

De la variabilité du complément et des causes d'erreur dans le syphilo-diagnostic par la réaction de fixation.

MM. A. Jousset et **P. Paraskevopoulos.** — Des dosages de l'alexine du sérum de 89 sujets nous ont montré la grande variabilité de cet élément dans les conditions physio-pathologiques les plus diverses. En évaluant le complément par la mesure de l'hémolyse à laquelle il concourt, on obtient (échelle Tallqvist) : sujets sains au repos, moyenne inférieure à 10 ; sujets sains après un effort violent, moyenne 15 ; phtisiques (forme ulcéreuse grave), au repos, moyenne 25 ; syphilis récentes (chancre ou roséole) moyenne 30 ; syphilis anciennes, moyenne inférieure à 10 ; maladies diverses, de 30 à 50.

Dans l'état de santé, le sérum humain est donc peu alexique, surtout si on le compare au sérum du cobaye (normale 60). Ce fait suffit à mettre les expérimentateurs en garde contre les vices des méthodes de diagnostic (le syphilo-diagnostic en particulier), qui utilisent la réaction de fixation « simplifiée » c'est-à-dire ne comportant, avec l'antigène, que le sérum du malade et le couple hémolytique *sans complément de cobaye*. L'absence d'hémolyse, dans certains cas, imputable non à la fixation mais à l'absence ou à la diminution du complément humain peut faire indûment conclure à une syphilis inexistante.

La désintoxication du sang et la transfusion.

M. O. Laurent (de Bruxelles). — Après avoir été complètement éclipsée par les injections de sérum artificiel, la transfusion interhumaine directe du sang est actuellement à l'étude, surtout depuis les travaux de M. Crile. Mais j'estime que, en outre du traitement de l'anémie par hémorrhagie, elle peut rendre de grands services notamment comme adjuvant du traitement anticancéreux, surtout chez les malades affaiblis et dont la tumeur a été extirpée ou traitée par le formol. Chez les cancéreux cachectiques elle a pour résultat de remonter l'organisme en vue d'une intervention ; chez ceux qui sont vigoureux, elle permet de pratiquer une copieuse saignée de la région cancéreuse et d'éliminer ainsi une forte proportion de toxines. La transfusion ne m'empêche pas d'ailleurs de pratiquer aussi des injections intraveineuses de 30 c.c. de sérum artificiel mélangé à 1 c.c. de liqueur de Fowler et à 0 gr. 50 centigr. de formaline.

J'ai obtenu ainsi d'excellents résultats notamment chez un homme atteint de cancer du pylore, hémophilique, cachectique, et chez une femme présentant une récidive de cancer au sein gauche, cinq ans après l'extirpation d'un cancer du sein droit.

Le faisceau interne du pied du pédoncule cérébral.

M. et **Mme Dejerine** et **M. A. Thomas.** — Il résulte de l'étude par coupes sériées, faite au point de vue des dégénérations secondaires, du pied du pédoncule dans 3 nouveaux cas de lésions cérébrales : 1° que dans la constitution du faisceau géniculé et du faisceau interne du pied du pédoncule le contingent des fibres extra-operculaires peut être beaucoup plus considérable que dans un cas étudié antérieurement par M. Dejerine ; 2° que ces fibres extra-operculaires, qui prennent leur origine dans le lobe frontal, en dehors de la zone motrice, peuvent être suffisamment groupées pour former le faisceau le plus interne du pied du pédoncule ; 3° qu'il existe sans doute des variations individuelles dans la constitution du faisceau géniculé et du faisceau interne du pied du pédoncule cérébral, comme d'ailleurs dans diverses étapes de la voie pédonculaire.

La réaction de Wassermann au cours de quelques affections cardio-vasculaires.

MM. Ch. Laubry et **Parvu.** — Nous avons récemment montré que la séro-réaction de Wassermann ne peut à elle seule juger l'étiologie des anévrysmes de l'aorte, mais qu'elle est cependant susceptible de fournir d'utiles indications (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 239). Ayant en outre examiné le sérum de 40 cardiaques, pour lesquels l'étiologie rhumatismale n'était pas évidente, nous avons trouvé une réaction positive dans 3 cas sur 14 affections mitrales, dans 11 cas sur 15 affections aortiques, dans 3 cas sur 7 d'artériosclérose avec hypertension accusée, et enfin dans 3 cas sur 4 d'artérite.

Si l'on admet que la réaction est très fréquemment positive chez les syphilitiques avérés, il faut reconnaître, autant que peut le permettre l'exiguïté de notre statistique, que la syphilis joue un rôle pathogénique faible dans les affections mitrales, plus accusé dans l'artériosclérose avec hypertension, prédominant dans les affections aortiques, capital dans certaines formes d'artérite.

Cryptorchidie chez l'homme adulte stérile avec conservation de la fonction diastématique.

M. Ch. Garnier (de Nancy). — Les recherches histologiques de MM. Bouin et Ancel ont établi une séparation complète entre les éléments du tube séminifère et les cellules interstitielles du testicule, la glande interstitielle, par sa sécrétion interne, tenant sous sa dépendance tous les caractères sexuels secondaires et tertiaires et l'instinct génésique, alors que le rôle de la glande séminale se borne à la production de l'élément sexuel (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 55). Il en résulte qu'il peut exister des cryptorchides de deux sortes suivant qu'il y a ou non conservation intégrale de la fonction diastématique, ceux du premier groupe conservant seuls un développement général normal.

Or, j'ai eu récemment l'occasion d'observer à la salle de dissection un homme adulte d'une trentaine d'années, présentant tous les attributs de la cryptorchidie du premier type : taille, développement du squelette, du corps thyroïde, du larynx, du système pileux, de l'épididyme et de la verge absolument normaux. Et de fait, l'examen histologique des testicules, retenus l'un et l'autre au niveau de l'orifice interne du canal inguinal, montra que leur atrophie portait exclusivement sur la glande séminale, la glande interstitielle ayant tous les caractères d'une glande en activité.

Passage de la méthémoglobine musculaire à travers le rein.

MM. J. Camus et **Ph. Pagniez.** — Nous nous sommes déjà appliqués antérieurement à établir la réalité de l'hémoglobinurie musculaire (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 263). A défaut de caractères permettant de différencier dans l'urine l'hémoglobine normale du muscle de celle des globules, nous avons injecté dans les veines d'un chien de l'hémoglobine musculaire transformée en méthémoglobine par l'addition de ferricyanure de potassium, et nous avons pu, dans l'urine obtenue ensuite, reconnaître au spectroscope les bandes d'absorption spéciales à la méthémoglobine. D'autre part, si l'on répète les mêmes expériences, en injectant de la méthémoglobine globulaire, même à doses bien plus considérables, on ne peut constater le passage de cette méthémoglobine dans l'urine.

C'est là une preuve directe et évidente de la différence du passage de ces deux méthémoglobines à travers le rein.

Sur la toxicité des injections intrapéritonéales d'amygdaline.

MM. H. Roger et **M. Garnier.** — Les résultats que nous avons obtenus en étudiant le passage de l'invertine intestinale dans la cavité péritonéale du lapin (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 324) nous permettent d'expliquer un fait curieux que nous avons constaté en étudiant les effets de l'amygdaline. Ce glucoside, [qui, comme on sait, contient de l'acide cyanhydrique en combinaison], peut être injecté à hautes doses dans les veines d'un lapin sans causer d'accidents, alors que s'il est injecté dans le péritoine, l'animal ne tarde généralement pas à succomber avec les symptômes de l'empoisonnement par l'acide cyanhydrique. C'est que, comme l'invertine, l'émulsine de l'intestin, ferment qui dédouble l'amygdaline, peut traverser la paroi intestinale, pénétrer plus ou moins vite dans le péritoine et agir sur le glucoside qui s'y trouve en en dégageant l'acide cyanhydrique. Ces faits montrent que, au moins chez le lapin, l'injection d'une substance dans la cavité péritonéale n'équivaut nullement à son introduction sous la peau ou dans les veines.

Etat du squelette et des organes génitaux chez les lapins ayant subi un retard de développement par intoxication tabagique expérimentale.

MM. L. Richon et **M. Perrin** (de Nancy). — En poursuivant nos recherches sur ce sujet (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 179), nous avons constaté que l'arrêt de développement réalisé chez le lapin par l'intoxication tabagique paraît constitué, en ce qui concerne le squelette, par un simple ralentissement de la croissance, qu'on peut légitimement attribuer à une inhibition exercée par l'intoxication sur les phénomènes de division cellulaire.

On observe en même temps un retard de développement génital très accusé ; les testicules et la verge chez les mâles, le vagin, les cornes utérines, les trompes, les ovaires chez les femelles, présentent une réduction de volume considérable.

Nous avons aussi noté des lésions d'athérome aortique, à des degrés divers, chez 4 de ces animaux.

Recherche sur la toxicité de l'extrait d'hypophyse.

M. J. Parisot (de Nancy). — L'emploi de l'opothérapie hypophysaire étant de plus en plus répandu en clinique, j'ai cru devoir étudier la toxicité de cette glande. L'injection à un lapin pesant de 2,000 à 2,500 grammes de l'extrait de 6 ou 7 hypophyses de lapin (soit de 0 gr. 20 à 0 gr. 25 centigrammes de tissu glandulaire) est suivie de symptômes toxiques très nets : troubles circulatoires et respiratoires, convulsions, torpeur, somnolence, aboutissant généralement à la mort. Après l'injection d'une dose plus forte, de 0 gr. 40 à 0 gr. 50 centigr., d'hypophyse de lapin, de bœuf ou de mouton, l'animal succombe très rapidement.

Sur quelques caractères histophysiologiques des cellules de l'épithélium de la vésicule biliaire.

M. A. Policard lit une note d'après laquelle la constatation de détails cytologiques qu'il a observés dans l'étude de la vésicule biliaire chez la grenouille constitue une nouvelle preuve en faveur de l'opinion qui fait de la vésicule biliaire, non un simple réservoir de bile, mais un organe glandulaire.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 7 juillet 1909.

Pathogénie de la carie des dents.

M. Warnekros. — Dans 75 % des cas, la carie dentaire résulte d'une anomalie anatomique soit congénitale, soit acquise. L'arcade dentaire normale se compose d'éléments cunéiformes ayant leur pointe près du maxillaire. Les interstices également cunéiformes s'élargissent, au contraire, près de la base des dents, disposition particulièrement favorable à l'élimination des particules alimentaires adhérentes aux dents. Or, à la suite de l'extraction d'une seule dent, cet ordre est troublé. La dent voisine change de direction par suite du défaut de pression symétrique, elle s'accole à sa voisine normale en créant de cette façon un espace capillaire qui ne se purifiera pas spontanément et, comme conséquence, la carie ne tardera pas à s'établir.

Résection ostéoplastique d'un sarcome de l'extrémité inférieure du fémur.

M. Katzenstein montre un jeune garçon chez lequel il a pratiqué la résection d'un sarcome de l'extrémité inférieure du fémur, d'origine traumatique. Il s'est borné à exciser les parties osseuses atteintes sur une étendue de 13 centimètres et a substitué à la perte de substance un lambeau ostéo-périosté prélevé sur toute la largeur du tibia, comprenant la totalité du périoste disponible, et ayant 2 millimètres d'épaisseur seulement et 15 centimètres de longueur. Le lambeau fut maintenu pendant trois mois à l'aide d'un appareil plâtré. La radiographie permit de suivre, même pendant le temps d'application de l'appareil, le progrès de l'ossification de l'os nouveau et, actuellement, quatre mois après l'intervention, le malade a un fémur assez solide.

Le bacille d'orvet contre la tuberculose.

M. Klebs montre des pièces provenant d'un cobaye sacrifié une année entière après l'inoculation d'une dose mortelle de bacilles de Koch, dont la virulence avait été constatée sur des animaux témoins. C'est une injection simultanée de bacilles d'orvet (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 72 et 348) qui permit de sauver ce cobaye. Dans les premiers temps le poids de l'animal augmenta normalement et ce n'est que durant les dernières semaines qu'il resta stationnaire et même diminua. On constate sur les pièces quelques tubercules, de très faible dimension toutefois. L'inoculation sur d'autres cobayes montrera, dit l'orateur, s'il s'agit d'une infection récente (le cobaye ayant séjourné dans la même cage que des animaux tuberculeux) ou de séquelles d'anciennes lésions.

Dr E. FULD.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE ET DE PÉDIATRIE

Séance du 5 juillet 1909.

La solubilité des urates dans l'organisme.

M. Gudzent fait une communication sur ce sujet dans laquelle il dit avoir constaté expérimentalement que l'acide urique peut former avec le sodium deux combinaisons différentes dont l'une (lactame) est relativement assez soluble dans le sérum tandis que l'autre (lactime) l'est beaucoup moins. Ces données permettent de comprendre que les uricémiques non goutteux, les leucémiques ou les pneumoniques, par exemple, soient exempts de phénomènes arthritiques; c'est que leur sérum est moins riche en lactime que celui des uricémiques par rétention, des goutteux ou des brightiques, lequel se trouvant ainsi sursaturé donne lieu par suite à des dépôts d'urates. D'autre part, étant donné que la solubilité de l'urate de soude est atténuée par la présence de l'ion sodium et que de tous les tissus c'est le cartilage qui possède la teneur la plus élevée en sel marin, il est naturel que les tissus cartilagineux soient le lieu de prédilection des dépôts d'urates. Enfin, au point de vue d'une application thérapeutique possible, il est à noter que, d'après l'orateur, l'émanation du radium ralentirait la transformation du lactame en lactime et même augmenterait, quand elle est suffisamment active, la solubilité du lactame.

M. Kraus dit que la théorie de M. Gudzent n'explique pas pourquoi les dépôts d'urates ne se forment pas dans le sang, puisque ce dernier en est souvent sursaturé.

M. Michaelis émet l'avis que, en admettant la richesse du cartilage en sodium, celui-ci ne saurait agir sur la solubilité d'un sel, attendu qu'il n'existe pas sous forme d'ion, la concentration en ions sodium étant identique dans tout l'organisme par suite de leur grande diffusibilité.

M. Hans Kohn propose une autre explication pathogénique pour les nodosités articulaires : le cartilage, très pauvre en vaisseaux sanguins, a des échanges très lents qui permettent la transformation de la forme soluble de l'urate en la forme peu soluble. Cette interprétation a l'avantage de s'appliquer également aux tophus qui se forment au niveau des extravasations.

M. His rappelle que si, au niveau du gros orteil, les nodosités articulaires siègent dans le cartilage, il ne faut pas oublier qu'il existe d'autres localisations de prédilection pour les dépôts d'urates où ceux-ci laissent le cartilage indemne malgré son voisinage. Il en est ainsi pour les dépôts qui se forment au niveau de l'oreille, de la synoviale du coude, de la moelle osseuse, etc. D'ailleurs, vaut-il bien la peine, ajoute l'orateur, d'émettre des hypothèses sur les raisons pour lesquelles une solution sursaturée forme des dépôts dans une partie de l'organisme de préférence à une autre, alors qu'il est universellement admis qu'on ne peut prévoir ce qui se passera *in vitro* pour une solution analogue.

Dr E. FULD.

TRAVAUX ORIGINAUX

Classification biologique des névroses et des psychoses.

La présente étude aboutit à cette conclusion que les diverses modalités des états somnolents, des états émotionnels et des états de fatigue sont les modes de réactions fonctionnelles de l'organisme malade.

Au moment où Magendie inaugurait la médecine dite physiologique, et d'après laquelle la maladie n'est plus une *entité* surajoutée à l'organisme, mais seulement le trouble de ses fonctions normales, l'ancienne doctrine trouvait encore un défenseur dans la personne de F. Bérard (de Montpellier).

Dans son argumentation il fait valoir l'impossibilité d'imaginer les symptômes d'aucune maladie d'après la connaissance de l'état physiologique. Par exemple, la science du mouvement chez l'homme sain ne peut amener à faire prévoir les caractères des convulsions dans leurs modalités si étranges par rapport aux mouvements normaux. Or, cet argument, si solide qu'il paraisse, semble perdre sa valeur, si en raison du principe que j'ai posé plus haut, au lieu d'envisager la fonction physiologique dans son expression la plus élevée, on en considère les modes dans l'émotion, dans la fatigue et dans le sommeil.

Mieux que tout autre état pathologique, les névroses et les psychoses peuvent servir à la démonstration de ma thèse, par la raison que, dans notre langage habituel, le terme de sommeil est plus en rapport avec l'idée d'un phénomène cérébral qu'avec l'idée de la vie latente d'une cellule. Ou encore que le terme d'émotion s'applique plus complètement à un état psychologique qu'à une réaction vasomotrice isolée. Et cela bien qu'en cette diversité il y ait plutôt des différences de complexité que des différences essentielles, et qu'ici les termes d'émotion, de fatigue et de sommeil doivent être pris dans leur sens le plus général.

Dans l'état de santé et surtout dans les circonstances qui si souvent placent l'homme sur le confin de la maladie, le sommeil, l'émotion et la fatigue sont les moyens habituels de la défense de l'organisme. Sans eux la vie ne saurait même être durable.

En paraphrasant la définition de la vie de Stahl ou celle de Bichat, on pourrait arriver à définir la santé :

La santé est le résultat des forces qui luttent contre la maladie.

Les moyens les plus habituels de cette défense, en ce qu'ils sont développés à tout instant dans le milieu normal, à savoir le sommeil, la fatigue et l'émotion, sont aussi les réactions de l'état pathologique qui, accidentellement, s'impose à l'organisme.

D'ailleurs, le sommeil, en réduisant l'activité par suspension, l'émotion par oppression, la fatigue par destruction ont tous trois pour conséquence une diminution de la complexité biologique, une vie réduite, plus susceptible d'adaptations, en même temps que plus résistante au milieu nocif.

Ainsi se trouve justifié un tel essai de classification *biologique* des symptômes et des formes des névroses et des psychoses.

I

Psychoses somnolentes. — Le terme de psychoses somnolentes répond à un ensemble de symptômes sensoriaux, psychiques et moteurs, qui sont tous des modalités relevant du sommeil.

Sans doute le rêve y est compris, mais il n'en est qu'un des éléments. C'est une des raisons pour lesquelles je n'emploie pas pour désigner cette forme du délire le terme de « Rêve prolongé » de Lassègue, celui de « Délire onirique » de Régis, ou même celui de « Délire de Rêve », dont je me suis servi dans mes travaux précédents.

Le sommeil, en ses formes diverses, est ici réaction totale, en ce qu'il comprend et le délire et les autres signes de la maladie. D'autre part, *le rêve proprement dit ne doit pas être considéré comme la seule manière de délirer dans le sommeil ou le demi-sommeil.* Un rêve, un songe, une rêverie, un cauchemar, etc., ne sont pas, en effet, la même chose. Il n'y a point dans la langue française, même la plus usuelle, de synonymie entre ces termes; encore moins doit-il y en avoir dans le langage très défini de cette langue bien faite, dont parle Condillac et qui serait la science même.

Mais si tous ces états de rêve ne sont pas identiques, ils sont tous le caractère du sommeil, et par là se trouverait déjà justifié le terme de *psychoses somnolentes*, si, d'autre part, il n'y avait tout un ensemble de phénomènes somnolents dans les psychoses de ce groupe. Lorsqu'un malade a en même temps des hallucinations et de la catatonie, il existe au fond un état de sommeil qui régit les deux signes.

Ce qui fait sans doute que le caractère général de la réaction somnolente n'a pas été jusqu'ici envisagé dans son ensemble, *c'est qu'un même sujet peut présenter à la fois des manifestations empruntées aux diverses modalités du sommeil*, comme dans l'exemple précédent où l'hallucination appartient à une variété de sommeil et la catatonie à une autre variété.

Aussi ne veux-je point me borner à répéter que la folie ressemble au rêve, ainsi que les siècles l'ont proclamé justement, tout en distinguant d'ailleurs le rêve du délire de rêve : *Somnia sunt naturales et cerebrum est sanum; deliria sunt præternaturales et cerebrum est morbum.*

Ce que j'ai posé en principe, ce que je veux démontrer, c'est que *l'organisme malade réagit, non par un simple délire de rêve, mais par des états somnolents qui comportent tout ce que comporte le sommeil et ses formes diverses.* De même l'organisme, dans les conditions normales de la vie, conserve la santé, non par un rêve accidentel, mais par le sommeil en tout ce qu'il comporte.

A. Voici les caractères généraux des manifestations somnolentes.

L'absence du processus volontaire implique l'absence de l'attention, l'absence de contrôle, l'absence de raisonnement attentif, l'absence de l'étonnement devant les événements les plus imprévus, l'absence de doute provisoire, l'absence des trois unités (identité, temps, lieu). En parlant de l'absence d'étonnement ou de doute, ou de raisonnement, dans des états somnolents assez profonds, il faut préciser ces faits en ajoutant qu'un sujet peut parfois rêver qu'il est étonné ou qu'il doute, ou qu'il raisonne, etc., mais que rêver cela ou être étonné des images que suscite ce rêve, en ce qu'elles sont incohérentes, n'est pas la même chose.

Ces déficits des états de sommeil répondent à une vie mentale partielle et réduite, en laissant la place à une activité modifiée.

La crédulité, la suggestibilité, l'automatisme, la confusion, l'incohérence, l'illusion, l'hallucination en sont les conséquences. Le rêve et le délire des psychoses somnolentes résultent de cet ensemble.

Les hallucinations y sont fréquentes et de toute espèce : elles sont sensitives, sensorielles, cénesthésiques, viscérales, musculaires sensitives et musculaires motrices, psychiques. Il est inutile d'insister sur ces faits déjà très étudiés.

Les hallucinations somnolentes sont assez souvent des images qui se meuvent ou plutôt se transforment devant les yeux, par exemple, du délirant. Elles croissent et décroissent, ou présentent des modifications successives par rapport à tel de leurs détails. De là des sentiments et des réflexions qui naissent au gré de ces transformations.

Non seulement les personnes et les choses se rassemblent et se succèdent d'une façon incohérente, mais ces images se modifient en elles-mêmes. Si le délirant reconnaît telle personne à son visage, ce visage (qu'il en fasse ou non la remarque), n'est point une reproduction correcte : il offre telle particularité fausse, étrange, absurde. Mais de plus l'attention, en s'y fixant d'une manière automatique, y découvre bientôt des changements, comme sur un visage aux grimaces successives et diverses. Parfois même c'est la transformation soudaine et complète d'un objet en un autre.

De sorte que *l'image hallucinatoire est elle-même pleine d'illusions.*

Le délire s'édifie sur des allusions et des interprétations erronées. « Il m'a semblé qu'on voulait signifier telle chose. » — « On me présentait des tableaux où j'étais en scène, c'était pour rire et se moquer de moi. » — « Je me suis dit qu'on voulait me mystifier. » — « J'ai vu des sacs sur lesquels il y avait des croix et j'ai compris que la maison ne serait pas ouverte. »

Le degré de cette incohérence est variable. Il devient moindre dans les phases où le malade, demi-somnolent, bien qu'avec les apparences de l'état de veille, tire des objets réels des interprétations qui se rapportent alors souvent à un système délirant plus ou moins bien agencé. « On m'a rendu ma monnaie en disant cinq et quatre, neuf, et en la jetant sur le comptoir avec mépris! » — « J'ai *vu* qu'on disait du mal de moi! » (Dans le sens de : j'ai cru comprendre qu'on disait du mal de moi.)

C'est sur une hallucination ou sur un fait réel que le rêveur, aussi bien que le délirant somnolent, greffe parfois un nouveau rêve qui lui apparaît comme un souvenir. Il croit, à cette occasion, se rappeler une chose qui, en réalité, est une illusion de sa mémoire et qui constitue une fausse réminiscence. La sensation première n'était ni correcte, ni distincte et sur elle se greffe une interprétation qui est une erreur dans le domaine de la mémoire : fausse sensation, fausse interprétation et fausse réminiscence sont liées étroitement.

Une étude attentive révèle avec fréquence un fait d'*interversion psychique* et sur lequel je vais insister.

En ce cas le point de départ du délire est dans une sensation qui devient le dernier élément d'un épisode somnolent; de sorte que les associations d'une idée ou d'une sensation initiatrice qui se dérobe, se poursuivent en pleine conscience.

Une personne rêve qu'elle marche longtemps sur une mer de glace. En se réveillant elle constate que ses pieds échappés des couvertures se sont refroidis. Or, cette sensation de froid a été non seulement la conclusion, mais l'origine du rêve.

De même un coup de sonnette pendant le sommeil et qui réveille un sujet en sursaut peut être, dans le très court espace qui n'est pas encore l'état de veille parfaite, l'origine d'un rêve plus ou moins fertile en accidents. Le sujet a rêvé qu'on vient le chercher, qu'on pénètre dans sa maison, qu'on monte les marches de ses escaliers, qu'on arrive à sa porte, le coup de sonnette apparaissant comme l'événement le dernier, alors que c'est lui qui a provoqué tout le reste. Et un

tel dormeur, fût-il parfaitement sain d'esprit, peut conclure, singulier hasard, qu'au moment où l'on est venu, il y rêvait précisément. Le même phénomène peut s'observer dans l'état de veille apparente chez une personne qui conclut : « Chaque fois que l'on doit sonner à la porte, au téléphone, etc., etc., j'en suis prévenue par avance. »

Un délirant qui se met à courir croit que les « Esprits » le lui ont commandé, et l'ordre explique ainsi la course qui, en réalité, était antérieure.

Les choses se passent donc, dans les cas de ce genre, comme si la sensation originelle, celle qui suscite le rêve, s'effaçait de la conscience pour reparaître comme la fin du processus qu'elle a fait naître en toutes ses phases et dont elle est la conclusion. Chez le délirant, ce mode spécial du processus mental prend une importance capitale, en raison de son originalité et de sa fréquence, mais ici surtout en ce qu'il est la preuve, fût-ce dans un état de veille apparent, d'une psychose de sommeil.

La confusion, comme le sommeil lui-même, a des degrés variables suivant les types de ce groupe, la stupeur étant un des plus accusés.

Dans la confusion du temps le malade rapporte à son délire actuel des événements d'une autre époque de sa vie.

Il confond les lieux relativement au temps qu'il faudrait pour passer d'un endroit dans un autre.

Il complique et dédouble sa personnalité par l'incohérence d'attributs contraires à son état social ou à l'ordre des possibilités.

Dans les périodes actives ou aiguës, les malades ne savent où ils sont, ils confondent les personnes qui les entourent avec d'autres, ils accumulent illusions sur illusions : la confusion est complète.

Dans une phase d'amélioration ils reconnaissent où ils sont et les personnes qui les entourent ainsi que les objets, mais ils délirent dès qu'on les replace sur le sujet de leur rêve qui demeure à l'état de veille. Ou bien il ne leur reste que l'*idée fixe* décrite par Baillarger et qui disparaît la dernière lors de la guérison.

Parfois, au milieu des divagations, on peut *réveiller* en quelque sorte le malade par une interpellation brusque, par un bruit, par un choc, d'où une lucidité très passagère, qui apparaît comme un *réveil* partiel et momentané.

En provoquant ainsi une sensation venue du monde extérieur, on peut faire remarquer à juste titre le rôle des incitations de l'ambiance dans l'état de veille et l'importance des effets de leur absence dans la confusion somnolente.

De même tel délirant, frappant violemment du poing un meuble où il croit voir un animal, a pu sortir soudain de son rêve en reprenant un tel contact avec le monde extérieur.

Ces diverses sortes de *réveils* sont encore une des preuves de l'état somnolent.

Le sommeil lui-même, qui prend part à la veille, est incomplet pendant la nuit et c'est ce sens que devrait avoir le terme d'insomnie.

Maints autres signes de même signification se rencontrent dans ce groupe de psychoses. Le souvenir y est variable, mais les formes les plus intenses sont celles où la mémoire est incertaine, même au moment de la guérison. L'amnésie est, en effet, un des caractères du sommeil normal et l'on en peut juger par tous les rêves que nous faisons et que nous oublions vite et plus ou moins complètement. Souvent le malade oublie immédiatement ce qu'on vient de lui dire, ce qu'il vient de voir, ce qu'il vient de penser.

Seul le réveil de l'attention qui se produit de moment en moment permet l'association de deux images tirées de deux phases somnolentes relatives.

De là une discontinuité dans sa vie psychique par des amnésies immédiates qui le rend passible des multiples impressions dont il est le sujet et sans aucun choix de sa part.

L'émotion, elle aussi, prend les caractères qu'elle a dans le sommeil; la rêverie, celle qui n'est point hallucinatoire, est marquée de la même empreinte.

Les sensations sont confuses, voilées, incertaines. L'état des muscles et les manifestations motrices de la volonté, en quelque sorte automatique, les mouvements, les paroles et les actes traduisent le rêve à haute voix, le verbiage hypnolalique diurne et nocturne, le somnambulisme avec la suggestion qu'il comporte, le sommeil rigide, etc., etc.

Voici un malade qui présente un délire de vagues rêveries avec retour irrégulier, mais fréquent, à la même idée fixe et chez lequel la suggestion est démontrable à tout instant. Ici point de rêve proprement dit, c'est-à-dire point d'hallucinations, avec lesquelles les images de la pensée incoordonnée ne sauraient être confondues, mais une succession d'idées images et d'idées sans liens précis, semblant se développer à l'aventure; un retour à chaque instant de mots impliquant une direction monotone du processus mental par la dominance d'un sentiment ou d'une assonance; une suggestibilité démontrée par cette idée fixe et par les incitations actuelles des choses extérieures...

Or si tout cela n'est pas un rêve à proprement parler, c'est en tout cas un sommeil aux allures somnambuliques et par conséquent une psychose somnolente.

Voici encore l'ensemble des signes que j'ai relevés *en coïncidence* chez un homme de cinquante et un ans.

Au repos, le regard est fixe, le malade semble regarder dans le vide; il n'y a point de clignement des paupières (torpeur). Lorsqu'il parle, il répète à tout moment la même chose, à savoir qu'il est sans instruction (idée fixe). Quand on l'interroge, il répète qu'il ne sait pas, qu'il ne peut pas dire, il fait des réponses inexactes et croit qu'on est venu le voir le jour précédent (confusion). Vient-il à agir, il sort de la salle sans savoir où il va, sans but et il s'égare (automatisme ambulatoire). Cet ensemble : idée fixe, confusion, torpeur, automatisme ambulatoire, se résume par un état somnolent dont le rêve, s'il existe, n'est qu'un des éléments.

Et encore voici un malade confus, halluciné et catatonique. La psychose somnolente n'est-elle pas visible chez lui par ces trois éléments? Ces symptômes ne sont pas trois modalités étrangères l'une à l'autre, comme si elles étaient créées au hasard par la cause pathogène ou associées par des motifs divers. Non, l'état somnolent régit ces trois signes.

On le voit déjà, par les exemples précédents, mais il faut y insister, un des traits essentiels des psychoses somnolentes se trouve dans l'association chez le même malade de signes et de symptômes qui appartiennent à des formes diverses de sommeil.

Je le répète encore, il y a *des* sommeils. Ceux-ci sont des moyens généraux de réactions fonctionnelles et de défense de l'organisme, et c'est dans ce sens étendu que j'ai établi le principe qui domine ce chapitre.

Or, il faut *reconnaître* maintenant, en face de la complexité de la clinique, *que des modalités diverses du sommeil coïncident et s'associent chez un même malade.*

Ces associations sont multiples, au point que tantôt dans un rapport de succession, tantôt dans un rapport de simultanéité, un même malade peut les présenter successivement sous les deux aspects.

Un malade qui rêve actuellement ou qui a un délire de rêve prolongé à l'état de veille, et qui, d'autre part, est suggestionnable dans la sphère de son délire, est, sur ce dernier point, comme l'a justement remarqué M. Régis, comparable à un sujet hypnotisé. Il y a même plus, si l'on fait renaître dans l'esprit des malades le rêve délirant, la somnolence reprend parfois avec ses symptômes généraux; de même que si l'on provoque l'état somnolent par la pression des globes oculaires, l'hallucination peut reparaître, tant l'état général est lié à l'une ou à l'autre de ces manifestations.

Un halluciné catatonique ou cataleptique accumule deux symptômes somnolents, l'hallucination et la rigidité, qui peuvent être isolés dans deux variétés de sommeil.

La stupeur mentale, avec ou sans hallucinations, ou avec rêveries, se rencontre en coïncidence avec l'automatisme ambulatoire ou un état voisin du sommeil somnambulique. Ainsi, un état somnolent pathologique réunit des signes qui peuvent être le caractère, au moins le plus spécial, de telle ou telle variété de sommeil.

Un malade dont le rêve délirant du sommeil toxique se prolonge pendant la veille apparente, obnubilé et complètement confus dans la première de ces phases, est souvent dans la seconde capable de reconnaître les personnes, de causer avec elles d'une manière assez sensée, tandis que son délire reste confiné dans la sphère acquise au cours de la période toxique.

Même un sujet halluciné et délirant à un moment donné se prend à douter un instant après de la réalité de l'hallucination qu'il vient d'avoir; il va jusqu'à se dire : « Je vais fermer les yeux pour savoir si la chose est extérieure ou si c'est une vision ». L'hallucination ne se produit que mieux les yeux fermés, mais le fait n'est déjà plus suffisant à prouver et le doute reparaît. Cela se voit au début des psychoses somnolentes progressives, dans les périodes de rémission et avant la guérison des cas curables.

Un malade avec des apparences de la veille et délirant par des interprétations portant sur des objets réels, retombe dans un état somnolent plus caractérisé quand ces objets deviennent l'occasion du processus cité plus haut sous le nom d'interversion psychique.

Sa rêverie interprète l'hallucination ou bien l'hallucination nourrit la rêverie en deux phases qui, pour être rapides et rapprochées, ne sont cependant pas simultanées.

On pourrait multiplier de tels exemples. Ce qu'ils démontrent, c'est que, dans l'état pathologique, les diverses modalités du sommeil ne sont pas aussi étrangères l'une à l'autre que semblent l'indiquer les descriptions didactiques. Il faut conclure aussi — mais est-il nécessaire de le faire remarquer? — que le sommeil, défense dans l'état pathologique, diffère du sommeil, défense dans l'état de santé.

B. Etudions maintenant les formes des psychoses et des névroses somnolentes.

En établissant la combinaison en nombre indéfini de symptômes, somatiques et psychiques, qui relèvent du sommeil en ses diverses modalités, j'ai prouvé que le terme de psychoses somnolentes était une appellation rigoureusement exacte, comme s'appliquant à un groupe défini par des caractères biologiques distincts.

Il est logique, dans ces conditions, *de rechercher les principales variétés renfermées*

dans ce groupe dans les formes diverses du sommeil.

Quelques névroses somnolentes ou psychoses non délirantes offrent déjà le tableau le plus complet du sommeil : le sopor, la stupeur, le sommeil paroxystique, la narcolepsie, le somnambulisme, l'automatisme ambulatoire, la léthargie, la catalepsie, la catatonie en sont des exemples et, parmi les encéphalites, la maladie du sommeil.

Dans d'autres névroses l'état somnolent n'est que partiel ou à peine apparent. Parmi ces dernières se rangent une foule d'états névropathiques plus ou moins bien définis jusqu'ici et où dominent la suggestibilité, la crédulité, la distraction, la rêverie, la fabulation, la mythomanie de Dupré, voire même l'hystérie en dehors des attaques et les états hystériformes.

Il est, en effet, possible de distinguer dans la vaste catégorie du *nervosisme*, d'où les pathologistes ont tiré successivement tant de types particuliers, des modalités ou somnolentes, ou émotionnelles, ou de fatigue.

Si ces états sont voisins des psychoses somnolentes délirantes, il y a dans celles-ci un symptôme dominant qui est le trouble profond de la vie mentale tout entière.

On y peut établir tout d'abord une première division très générale répondant aux formes que j'ai distinguées dans mes travaux antérieurs sur les délires de rêve (1), par prédominance de troubles sensoriaux (rêve hallucinatoire), de troubles affectifs ou cénesthésiques (cauchemar), de troubles moteurs (somnambulisme).

Mais ces divisions sont insuffisantes et il les faut multiplier notablement, en ce qu'elles établissent des types délirants que la clinique peut individualiser.

Les délires des psychoses somnolentes revêtent les caractères :

1° De l'*hypnagogisme*, du nom de cette variété d'hallucinations qui précèdent le sommeil complet et qui y conduisent.

2° De la *rêvasserie*, c'est-à-dire d'un rêve incohérent, fragmenté, avec sommeil troublé, loquacité, marmottement, logorrhée, et qui résume souvent le délire des typhoïdiques et d'autres infectés.

3° Du *cauchemar* ou *rêve cénesthésique* à point de départ dans la sphère de l'affectivité, des sensations viscérales, etc., et qui s'accompagne volontiers d'angoisse, de constriction épigastrique, d'oppression respiratoire, de cyanose, de sueurs, d'une idée fixe obsédante, de zoopsie, d'hallucinations et de scènes terrifiantes, de panophobie.

Le délire des alcooliques infectés et auto-intoxiqués a souvent ces caractères, mais non exclusivement. Leurs cauchemars pendant le sommeil et leur délire somnolent pendant l'état de veille peuvent avoir identiquement les mêmes caractères. Et un tel malade qui rend compte de ses hallucinations à mesure qu'elles se produisent, ou dont le délire actuel (je ne parle donc pas du rêve prolongé) est un exposé de mille illusions, peut en fournir la preuve incontestable.

4° Du *rêve hallucinatoire incohérent* ou rêve proprement dit.

5° Du *songe*, c'est-à-dire d'un rêve plus complexe, plus suivi, dont les péripéties se relient davantage entre elles, dont les hallucinations sont interprétées longuement, qui, en dépit de l'incohérence, ou mieux de l'absurdité, constitue un certain tout.

Il faut insister sur ce point que les termes de rêve et de songe sont loin d'être synonymes. Faut-il invoquer le témoignage des grammairiens? Le songe est plus spécieux, plus important, plus réel que le rêve, moins extravagant.

« Les chimères, les imaginations, les idées fantastiques d'un *visionnaire* ressemblent à des songes. »

Le délire du songe se combine souvent à un délire de rêverie. La rêverie interprète l'hallucination. Les malades en état de veille apparente édifient leur délire sur une combinaison d'hallucinations, de rêveries et d'interprétations des faits réels, comme s'ils étaient dans un état instable, où les degrés de la somnolence se succèdent sans intervalles appréciables.

Cette forme mixte constitue une des plus importantes des psychoses somnolentes, si l'on considère qu'elle se rencontre dans la folie proprement dite. On en trouvera une longue observation dans mes travaux antérieurs sous le titre significatif de « délire systématisé de rêve à rêve » (1).

6° De la *rêverie*, qui est une sorte de rêve *intellectuel*, c'est-à-dire sans hallucinations, le degré du sommeil y pouvant d'ailleurs être très variable.

Si cette définition de la rêverie n'est pas tout à fait celle de nos dictionnaires, elle s'en rapproche beaucoup et en tout cas elle devient applicable à des délires très fréquents, marqués d'une part par les caractères généraux de l'état somnolent, mais, d'autre part, par l'absence d'hallucinations. Il y a alors incohérence de pensées, sans images extériorisées, de sorte que le délire de la rêverie est surtout un trouble somnolent intellectuel. Le malade relate des faits qu'il a vus, ou qu'il imagine avoir vus, mais qui ne sont point une hallucination ni ancienne, ni actuelle. Il n'y a ici d'images qu'au degré où la pensée en comporte.

L'association des idées est régie, en dehors de l'incohérence où des liens qui échappent à l'observateur, par le retour monotone du même mot, du même fait, du même ton affectif, des mêmes consonnances.

7° Du *rêve moteur somnambulique*. — Ici se placent les gestes divers qui accompagnent parfois les hallucinations et qui les révèlent de cette seule façon à l'observateur.

Une autre variété peut être caractérisée par le terme d'*hypnolalie* formé de deux mots grecs dont l'un signifie « sommeil » et l'autre « parler sans choix et sans ordre, babiller, bavarder, articuler des sons ». C'est le langage et parfois la conversation, avec le débat contradictoire de deux personnes pendant le sommeil. Mais la variété la plus nette est ce somnambulisme dans lequel les actes les plus délirants sont commis pendant le sommeil, oubliés ensuite par le malade réveillé, mais dont le souvenir peut être évoqué chez lui en le replaçant dans son état second.

8° De l'*association des variétés précédentes*. Si l'on peut distinguer un délire du songe, un délire du cauchemar, un délire de la rêverie, etc., on les rencontre aussi en associations diverses.

La plus importante est celle du songe avec la rêverie et dont j'ai indiqué plus haut le caractère dominant, en montrant chez ces malades l'instabilité des degrés de l'état somnolent, instabilité qui permet à un sujet de mêler, d'amalgamer en quelque sorte le sommeil et la veille pour tirer son délire de l'un et de l'autre.

Dans l'état fort, c'est l'hallucination sensorielle ou intuitive qui résume l'interprétation délirante tirée des impressions conscientes d'origine interne ou externe et à laquelle la rêverie conduit.

Dans l'état faible la rêverie interprète et développe l'hallucination ou les sensations actuelles venues de l'extérieur.

Si la somnolence diminue encore, toutes les conceptions délirantes persistent, mais sans confusion nouvelle.

En tout cela on trouve le passage insensible du sommeil relatif à la veille relative. Le songe se prolonge et se poursuit dans la rêverie et la rêverie dans le songe, suivant les définitions précédentes.

Et ces phases se succèdent et s'enchevêtrent si bien que l'ensemble peut apparaître comme homogène sous la dominance générale de l'état somnolent en ses degrés.

9° De la *prédominance d'un symptôme somnolent particulier*. Certains symptômes somnolents peuvent être si prédominants dans ces diverses variétés que l'on peut à juste titre décrire des délires confus, ou stupides, ou catatoniques, ou extatiques, etc., etc. Je n'y insisterai pas davantage, ces symptômes et leurs associations ayant été indiqués plus haut avec quelques détails.

Ces diverses formes étant ainsi fixées, il importe encore d'envisager les psychoses somnolentes au point de vue de leur valeur nosologique.

D'ailleurs, on n'en peut rien dire qui ne puisse être facilement déduit du principe même de cette étude, à savoir que :

Les sommeils dans leurs modalités multiples, et souvent confondues chez le même sujet, sont les réactions fonctionnelles de l'organisme malade. Des agents pathogènes en nombre indéfini et de nature très diverse sont donc à l'origine des psychoses somnolentes.

De là la variabilité de leur intensité, de leur durée, de leur évolution.

Les psychoses somnolentes sont, en effet, liées aux infections, aux auto-intoxications, aux intoxications accidentelles ou médicamenteuses, aux psychopathies dites organiques, aux accès délirants des sujets mentalement tarés, aux psychonévroses et à la folie dans son expression la plus complète de maladie chronique et incurable. Et tantôt encore elles ne sont qu'un épisode délirant, tel le rêve prolongé à l'état de veille, au cours d'une psychose émotionnelle, ou d'une psychose de fatigue.

En dehors de la réaction biologique qui distingue les psychoses somnolentes, leur intérêt clinique réside dans l'agent pathogène qui en est la condition. Les formes à symptômes somnolents très accusés n'auront qu'une gravité relative si elles sont liées à des maladies aiguës curables elles-mêmes.

L'intoxication révélée par l'examen clinique et les recherches de laboratoire seront chez tel malade au maximum dans un délire de rêve pendant la veille apparente et s'alimentant des phénomènes de l'ambiance, en pleine confusion des personnes et des choses.

Chez le même malade, l'intoxication révélée par les mêmes recherches sera nulle, ou à peu près, dans une autre phase, tandis que le délire apparaîtra comme le reliquat de la période précédente, comme un rêve qui est simplement prolongé dans la veille ou comme un délire toxique qui se prolonge dans un état où l'intoxication manifeste a disparu la première.

Or, cette atténuation ou cette disparition des signes de l'intoxication infectieuse ou autre tire ici sa valeur de ce qu'elle démontre que la maladie causale est en décroissance.

Et, en effet, l'intoxication apparaît nulle dans les psychoses chroniques du songe ou

(1) M. Klippel et F. Lopez. Du rêve et du délire qui lui fait suite dans les infections aiguës. (*Rev. de psychiatrie*, avril 1900.)
M. Klippel et P. Trenaunay. Un cas de rêve prolongé d'origine toxi-infectieuse. (*Rev. de psychiatrie*, juin 1900.) — Délire systématisé de rêve à rêve. (*Rev. de psychiatrie*, avril 1901.)

(1) M. Klippel et P. Trenaunay. Délire systématisé de rêve à rêve. (*Rev. de psychiatrie*, avril 1901.)

de la rêverie, et dans lesquelles la somnolence se confond avec l'état apparent de veille, soit que l'intoxication n'existe pas chez ces malades, soit qu'il s'agisse d'agents toxiques que nous ne connaissons pas, soit enfin que chez eux des toxines en quantité très minime soient capables de créer le délire, par suite de la vulnérabilité des centres nerveux des malades de ce genre.

De la sorte, les formes les plus curables peuvent être celles où les signes somnolents sont les plus intenses en nombre et en quantité, et réciproquement.

Mais, par contre, ce qu'il faut bien remarquer, c'est que dans les formes chroniques et incurables les phénomènes somnolents s'écartent davantage du sommeil normal, — qui est une période nettement tranchée par rapport à l'état de veille — le caractère pathologique par excellence étant la rupture du cycle normal de l'activité.

II

Psychoses émotionnelles. — Je ne veux point décrire en particulier les psychoses dont les caractères sont ceux des émotions, ce qui demanderait un espace trop considérable.

Mais le but que je poursuis est moins de ne rien omettre que de défendre une conception générale, et qui consiste à établir des groupes syndromiques en partant du principe posé au début de ce travail, à savoir que dans le milieu pathologique les modes réactionnels de l'organisme sont le sommeil, l'émotion et la fatigue.

Le terme de psychoses émotionnelles signifie que l'*émotivité* est ici vis-à-vis de l'émotion ce que le *sommeil* est vis-à-vis du rêve dans le groupe précédent.

Il implique un *état général émotionnel caractérisé par de multiples réactions similaires dans le domaine sensoriel, moteur et psychique*, de même que tout à l'heure l'état somnolent dominait tout un ensemble de réactions.

Il implique, en second lieu, que *les diverses formes des psychoses émotionnelles doivent être recherchées, dans les divers types des états affectifs, l'émotion étant prise dans la large acception du terme.*

L'émotion consciente et qualifiée en sa forme, l'émotion proprement dite est sans doute l'élément en relief dans les psychoses émotionnelles; elle y occupe une place importante, mais elle n'est qu'un des éléments d'un état plus général, marqué par un trouble de la vie affective tout entière et au milieu duquel elle apparaît comme l'une des conséquences, ou même comme un accident qui peut manquer. Aussi convient-il tout d'abord de fixer la valeur de l'émotion prise dans son sens le plus étroit, c'est-à-dire de l'*élément intellectuel de l'émotion.*

Dans beaucoup de névroses, l'élément intellectuel de l'émotion peut faire complètement défaut. Par exemple, la maladie de Basedow reproduit par l'ensemble de ses symptômes : tuméfaction du cou, exorbitis, battements carotidiens violents, tachycardie, tremblement, facies spécial, un ensemble de signes qu'on rencontre dans la colère et dans d'autres émotions. D'autres phénomènes, tels que la glycosurie, les sueurs, les troubles vasomoteurs, les hypersécrétions qu'on voit parfois chez le basedowien sont aussi des manifestations émotionnelles. De sorte qu'il est impossible, en considérant les symptômes principaux et accessoires de cette maladie, de n'y point reconnaître les traits des états émotifs exaltatifs.

Or, si au point de vue psychique, de tels malades sont certainement des nerveux et des émotifs, on ne distingue cependant pas chez eux un état affectif intellectuel conscient, une émotion définie, la colère, par exemple, qui soit à l'origine de toutes les manifestations citées plus haut.

Un malade pâlit subitement, son visage se décompose, il pousse un cri spasmodique, tombe sans connaissance et entre en convulsions, pendant quelques secondes. Une émotion très vive pourrait réaliser ce syndrome. Cependant, d'émotion intellectuelle et consciente, il n'y en a pas chez l'épileptique.

Beaucoup de tremblements, de tics, de spasmes, de mouvements choréiques, sont aussi des manifestations émotionnelles. Les émotions les font souvent redoubler, les sujets qui les présentent sont des névropathes, mais certainement il n'y a pas chez eux une émotion proprement dite et définie qui réalise ces symptômes. Trembler comme si l'on avait peur, ou trembler par la peur sont choses différentes.

Ces exemples suffisent à montrer que dans la classification biologique qui est ici proposée, le terme d'émotion, comme le fut celui du sommeil, est pris dans un sens étendu, et non dans un sens étroit.

Un grand nombre de névroses, de psychonévroses non délirantes s'accompagnent de l'élément intellectuel et conscient de l'émotion et rentrent dans le même groupe sur un échelon supérieur par rapport à la classification évolutive des émotions.

Entre ces psychoses-là et celles qui sont délirantes, on rencontre toutes sortes de transitions, tandis que déjà certaines émotions normales conduisent insensiblement à l'état pathologique.

N'est-il pas, en effet, des passions qu'on peut qualifier : de malsaines, d'accidentelles, d'anomalies, en ce qu'elles n'existent pas chez l'individu parfaitement sain ?

La folie dite « morale », dans ses formes lucides, rentre parfaitement dans les psychoses émotionnelles.

L'obsédé, souvent conscient et non délirant, passe quelquefois à l'état de délire en ce qu'il ne résiste pas assez à l'impulsion qui le contraint ou qui le séduit, car ces deux façons existent.

Les choses sont parfois à ce point que les autres symptômes sont plus ou moins subordonnés à l'émotion consciente.

Quelques auteurs, en parlant des idées fixes ou dominantes, de la mélancolie, par exemple, ont cru pouvoir expliquer le défaut d'attention, les illusions qui en résultent, l'obnubilation des sens, les erreurs du jugement, l'aboulie par le seul fait que la concentration de l'esprit sur un point fixe en supprime l'activité sur tous les autres, de sorte que l'idée délirante dominerait complètement la dépression générale.

Je crois qu'il y a des restrictions à faire à ce sujet. Et cela même en reconnaissant, ce que je n'hésite pas à faire, qu'une émotion violente provoque, par elle seule, un trouble émotionnel général et profond, et, de plus, que le seul souvenir d'une émotion spéciale à tel délirant provoque chez lui les signes de l'état émotif.

Mais il faut reconnaître que, dans le premier cas, l'émotion qui provoque un délire général émotif peut n'agir que comme le ferait un traumatisme ou une toxine et qu'elle est ici plutôt cause que symptôme. A ce point que l'état émotionnel délirant pourra revêtir une forme opposée à l'espèce de l'émotion causale.

Dans le second cas, un état émotionnel de cause psychique ou somatique évoque aussi l'émotion spéciale, de sorte que les éléments du syndrome sont en rapport réciproque.

Ces restrictions faites, il faut admettre l'importance grande et fréquente de l'élément intellectuel de l'émotion définie dans les psychoses de ce groupe.

Le retentissement de l'émotion, idée fixe, devient manifeste lorsque la crainte, l'obsession, la phobie se transforment en hallucination.

En voici un exemple : une femme avait souvent l'idée qu'elle pourrait assassiner son enfant au moment où elle le tenait dans ses bras. Cette pensée, qui revint à son esprit plusieurs fois, la troublait vivement, en dépit de son état lucide. Un jour qu'elle était en proie à cette sorte d'angoisse, elle entendit soudain une voix qui lui criait : « Tue-la ! tue-la ! » Une fuite éperdue en fut la conséquence.

Ainsi l'hallucination sensorielle vient souligner la tendance de l'obsession, c'est-à-dire de l'émotion dans une phase aiguë (hallucination par oppression).

D'ailleurs, les hallucinations sensorielles sont assez rares ici.

Les troubles de la cénesthésie sentimentale, du ton affectif, sont à la base des psychoses émotionnelles les plus variées et décrites sous les noms d'obsessions délirantes, de mégalomanie, de maladie du remords, de lypémanie ou de mélancolie, de manie, d'excitation maniaque, d'anxiété du doute, de mélancolie anxieuse, de crainte de la ruine, de la maladie ou de la mort, de manie du suicide, de folie jalouse, d'érotisme, d'auto-accusations, etc., etc. On n'en finirait pas d'une telle énumération si l'on voulait, suivant cette méthode, distinguer autant de délires qu'il y a d'idées délirantes et de dénominations particulières pour les exprimer.

De là l'utilité d'établir tout d'abord des divisions plus compréhensives.

On peut distinguer dans le domaine de la vie affective :

a) Une cénesthésie sentimentale qui est un état actuel et qui se résume dans la joie, ou son état contraire, la tristesse. On est joyeux ou triste actuellement ; on n'est pas joyeux ou triste dans l'avenir.

Cette joie et cette tristesse, états morbides de la cénesthésie, sont les équivalents d'une hallucination de la vue, dont l'objet est actuellement sous les yeux du malade.

b) La cénesthésie affective entraîne, d'autre part, des états de besoins, d'appétence ou de répulsion, résumés dans les mots *désir* et *crainte*.

Il est si vrai que ces états se distinguent des précédents, que non seulement ils engagent en partie l'avenir, mais que le *doute* y est possible, et qu'il s'y joint comme un élément essentiel.

Si la joie et la tristesse actuelles caractérisent beaucoup de psychoses, le délire est encore plus souvent puisé dans les émotions qui se lient aux diverses modalités de la crainte, et qui envisagent l'avenir, ce que traduit si bien le langage même des malades. Le malade qui attend des événements fâcheux, qui a l'anxiété de ce qui va se produire, est sans doute triste actuellement, mais il l'est par prévision.

Dans la crainte, il y a place pour l'incertitude, pour le soupçon, pour le doute.

Et parfois le doute devient le caractère le plus en relief des psychonévroses ou des délires qui correspondent à cette division.

c) La cénesthésie affective, aussi bien que les besoins qui s'y rattachent, s'accompagne et se traduit par des manifestations extérieures, et qui peuvent être résumées par les deux termes opposés d'*exaltatif* et de *dépressif*.

La parole mise à la disposition de l'émotion, la physionomie, les gestes, l'attitude, les mouvements instinctifs ou volontaires des malades sont, à ce point de vue, nettement significatifs. Violence, abattement, fureur, gaieté, mégalomanie, suicide, agi-

tation, vanité, angoisse, etc., ont servi à qualifier diverses sortes de délires qui rentrent dans les psychoses émotionnelles.

Un examen plus complet ou plus délicat montre encore une foule de troubles sensoriaux, moteurs, psycho-moteurs, hypo ou hypersécrétoires (y compris les glandes closes), vasomoteurs, thermiques, viscéraux, nutritifs qui accompagnent les émotions et qui les traduisent.

Dans leur extrême multiplicité, ils vont de la basophobie à la cyanose, de l'horripilation à la syncope, de l'immobilité figée à l'agitation, aux spasmes, aux tics, de l'angor à l'hypersécrétion thyroïdienne, des larmes à la glycosurie, etc., etc.

De tels troubles appartiennent aussi aux états émotionnels normaux, à ce point qu'avant comme après Cabanis, tous les auteurs se sont trouvés d'accord pour admettre le retentissement des émotions psychiques sur l'organisme tout entier. Et même, en ces derniers temps, quelques-uns ont-ils recherché à la périphérie l'origine de l'émotion consciente.

La constatation de ces troubles dans l'état pathologique est en rapport avec la thèse que je soutiens, mais d'une manière si évidente, qu'il est inutile d'y insister.

d) D'autres caractères distinctifs relèvent de la sphère dans laquelle se produit l'état émotif.

Au cours de l'évolution il y a une succession dans l'acquisition et dans le développement de la vie affective, depuis les mouvements les plus inconscients et les instincts les plus rudimentaires jusqu'aux émotions intellectuelles et morales, esthétiques et personnelles.

J'ai déjà indiqué jusqu'à quel point l'émotion était envisagée ici dans un sens très général, en y faisant rentrer des manifestations émotionnelles inconscientes ou insensibles.

Pour chaque variété d'émotion, distinguée tout d'abord à d'autres points de vue, on peut en considérer l'échelon, le degré par rapport à la complexité évolutive.

Je prendrai comme exemple le délire maniaque. Il y a un syndrome maniaque, qu'on pourrait qualifier de *manie sous-corticale*, et dans lequel l'homme ne se distingue en rien de l'animal.

Un malade pousse des cris, hurle, rugit, vocifère, en même temps qu'il se roule sur le sol ou dans son lit, frappe çà et là en des mouvements désordonnés de ses quatre membres, semble lutter contre un obstacle qui l'étreint, mord ses couvertures, se débat.

On remarquera qu'il n'y a ici ni paroles prononcées, ni actes moteurs coordonnés par la volonté. Il n'y a que des cris inarticulés et des mouvements de défense instinctive. Et, d'autre part, il ne s'agit pas de simples convulsions, car la manie sous-corticale comporte un état émotionnel défini, quoique rudimentaire.

Pour passer de ce type inférieur à l'extrême opposé, considérons l'excitation maniaque sous la forme qu'elle revêt assez souvent dans la phase exaltative de la folie circulaire.

Voici un malade levé et dispos de grand matin; tout de suite il éprouve le besoin de voir du monde et de faire des visites; il a déjà faim et soif. En son langage il est vaniteux, ironique, inconvenant et spirituel. Dans l'acuité de ses sens une trace de fatigue sur le visage d'autrui, un défaut minime est de suite, de sa part, l'objet d'une réflexion piquante, d'un trait d'esprit, d'une plaisanterie.

Un tel malade s'étonne ou se fâche de l'accueil qu'on lui fait, mais il ne comprend pas jusqu'à quel point il est insupportable.

Entre ces deux aspects de la manie, il y a place pour plusieurs modalités intermédiaires sous le rapport évolutif.

Suivant que l'on se placera à un des quatre points de vue qui viennent d'être indiqués et qui se rattachent tous à une même chose, qui est la vie affective, on pourra décrire les formes diverses des psychoses émotionnelles et déduites par la prédominance:

1° De l'état affectif cénesthésique actuel, de l'hallucination cénesthésique affective;

2° Des états de besoin, d'appétence et de répulsion, de désir et de crainte, qui y sont liés;

3° De la nature du ton affectif des réactions générales de l'émotivité, de l'exaltation et de la dépression;

4° Des degrés évolutifs divers d'un même syndrome sensoriel, moteur ou psychique;

5° Il y a lieu ici, comme dans les psychoses somnolentes, d'admettre des formes combinées. Il faut mentionner l'association par succession de phénomènes exaltatifs et dépressifs, qui peut même se déceler à un degré quelconque dans tous les cas. A l'exaltation succède la dépression et dans l'exaltation la plus vive de l'état cénesthésique, la force musculaire, en dépit des apparences, s'est rencontrée en infériorité.

Chez un certain nombre de malades, il y a aussi d'un instant à l'autre des phénomènes exaltatifs et dépressifs ou qui se combinent dans un même délire.

Une émotion provoque un état émotionnel qui, à son tour, a pour réaction une émotion différente de la première.

Il y a enfin des sujets qui expriment en riant ou sur le ton de la satisfaction des choses tristes, mais que leur fond de faiblesse incohérente doit faire exclure des psychoses émotionnelles.

Les mêmes considérations nosologiques, développées à l'occasion des psychoses somnolentes, sont applicables ici.

Cependant l'intoxication et l'infection diminuent de leur importance pour laisser plus de place à la constitution de l'individu, aux réactions habituelles de son organisme, à son caractère.

III

Psychoses de fatigue. — Les névroses et les psychoses qui se traduisent par des symptômes d'adynamie et par des modifications de la sensibilité profonde, c'est-à-dire dont les réactions sont celles de la fatigue, sont nombreuses et variées dans leur aspect clinique.

Dans le sommeil, il y a le rêve, le cauchemar, le songe, la rêverie, etc.

Dans l'émotivité, il y a toute la série des émotions exaltatives et dépressives.

Dans la fatigue, on trouve un double élément symptomatique que je résume ici dans ces deux mots : l'*asthénie paresthésique*, c'est-à-dire *la faiblesse de l'acte avec la perversion de la sensibilité.*

Les psychoses somnolentes trouvaient leurs réactions sensorielles dans la sensibilité très différenciée, comportant l'illusion et l'hallucination des cinq sens. Les psychoses émotionnelles avaient pour base les troubles de la cénesthésie affective.

Or, les psychoses de fatigue *tirent leurs réactions dynamiques de la sensibilité profonde et viscérale.*

On remarquera que ces sensibilités, qui apparaissent en s'exaltant dans l'état de fatigue, sont, en général, nulles, obscures, et mal définies. Elles fournissent plutôt une notion générale de l'état de la santé et des forces que des impressions nettes et localisées : il s'agit d'une cénesthésie *profonde* et qui se distingue de la cénesthésie de la vie affective.

De là, avec une fréquence très grande, la difficulté que le sujet éprouve à rendre compte de ce qu'il ressent par un mot précis. Aussi le caractère clinique des psychoses de fatigue est-il l'*emploi de la comparaison pour définir le symptôme.*

A chaque instant, dans la conversation des malades atteints de psychoses de fatigue non délirantes, on rencontre ces expressions : « C'est comme si..., on dirait que..., je ne sais comment dire... » et même ces mots significatifs : « Ce que je ressens est indéfinissable ».

Lorsqu'un malade somnolent voit autour de lui des têtes sans corps suspendues dans l'air et qui font des grimaces, il voit quelque chose d'absurde au plus haut degré et qui peut offrir plus ou moins de vague dans les détails, mais c'est quelque chose dont il n'éprouve aucune peine à rendre compte en deux mots et en termes précis : ce sont des têtes grimaçantes. Il n'en est pas ainsi dans les paresthésies profondes et viscérales : ce qui manque au langage, c'est un terme défini pour exprimer ce qui est un accident dans une sphère de sensibilité habituellement sans netteté consciente.

Je n'aurai pas de peine à démontrer que la faiblesse et la paresthésie, c'est-à-dire l'asthénie paresthésique, sont les caractères de la fatigue normale.

La faiblesse est évidente par la diminution ou l'impuissance de l'activité, par la difficulté d'un effort soutenu, par le défaut de l'adresse complète, par la moindre aptitude à penser, par la diminution générale des fonctions de la vie végétative et l'usure du potentiel.

Les paresthésies existent également dans la fatigue normale, bien que dépourvues de l'étrangeté de l'état de fatigue morbide.

Ici et là ces paresthésies *sont dans la sphère de la sensibilité profonde*, localisées dans les muscles, dans les tendons, les aponévroses, les ligaments articulaires, dans les os, sous forme d'endolorissement, de brisement, de lourdeur, de serrements, d'abattement dans les membres, dans la nuque et les lombes.

Les sensibilités différenciées de la vie de relation fournissent des sensations de fatigue qui relèvent de troubles de la circulation et de la nutrition, c'est-à-dire de cette sensibilité obscure qu'ils ont en commun avec les autres tissus et qui se manifeste surtout par l'obnubilation. C'est donc encore la sensibilité profonde qui est ici en cause.

Toutes ces sensations entraînent une cénesthésie générale consciente, d'où ressort une sorte de tristesse, de dégoût et de lassitude.

Cette énumération est d'ailleurs incomplète et pour comprendre ce qu'est la fatigue normale il est utile de la considérer dans un état pathologique où la névrose de fatigue en grossit et en multiplie les traits, sans atteindre encore au délire.

La neurasthénie, psychose non délirante, est si bien un type de fatigue qu'on y découvre tous les caractères de celle-ci, à savoir : la faiblesse, les paresthésies avec leurs caractères singuliers exprimés par des comparaisons, l'origine dans la sensibilité profonde et viscérale de ces paresthésies, la tristesse et le dégoût de la lassitude, les craintes multiples et le désespoir qui accompagnent le sentiment de l'impuissance.

On trouve dans des névroses diverses tout un ensemble de signes de fatigue, mais certainement le neurasthénique peut être pris, dans certaines formes, comme le type de ce genre.

Outre les symptômes principaux de la maladie, la neurasthénie comporte encore

des *petits signes* très divers et très multiples :

La sensation que la tête va éclater, ou qu'elle est comprimée.

Le voile, le brouillard devant les yeux; le scotome.

Les fourmillements dès qu'un membre est resté dans une position qui se prolonge si peu que ce soit, alors qu'il faudrait une compression prolongée pour les produire dans l'état normal.

Une démangeaison subite et fugace, atteignant d'emblée son paroxysme sur la peau ou sur la muqueuse nasale; la sensation de piqûre aiguë à l'angle de l'œil par sécrétion dans le bâillement.

L'aura de l'éternuement suivie ou non du spasme.

Les sensations de picotements par des milliers d'aiguilles aux pieds et aux mains.

La sensation de froid analogue à de la glace coulante.

Les sensations de chaleur, de brûlures contusives aux pieds et aux mains, des bouffées de chaleur à la face, des brûlures le long des jambes, des sensations de feu, parfois jusque dans la langue, toutes sensations paresthésiques du chaud, qui sont en rapport avec la fatigue.

Les sensations musculaires, aponévrotiques et péri-articulaires, l'engourdissement, la douleur, le brisement, les crampes, les craquements des muscles, en particulier dans ceux de la nuque.

Les secousses fibrillaires paroxystiques dans les régions les plus diverses.

Le besoin de s'étirer comme dans la fatigue du réveil.

Les bâillements répétés jusqu'à 20 et 30 fois qui sont intimement liés à la fatigue; l'hypotonie perçue.

Les paresthésies musculaires et sensorielles qui entraînent les troubles les plus singuliers de l'équilibre : l'illusion que le plancher se retire brusquement de dessous les pieds, que le corps se soulève au-dessus des draps de lit.

Le rapetissement et l'allongement paresthésiques des membres.

Parmi les troubles viscéraux, on note surtout les paresthésies gastriques accompagnées de troubles sécrétoires, d'atonie gastro-intestinale, de ptoses viscérales, de spasmes des muscles lisses combinés à la parésie.

La pollakiurie avec mictions pressantes; les paresthésies génitales.

Le sommeil est troublé et souvent il y a des cauchemars dont le point de départ est dans la cénesthésie viscérale paresthésiée, tandis que le rêve proprement dit n'est ici qu'un accident banal.

Parmi les paresthésies, il en est encore de très singulières qui ressortissent à la fonction des organes, alors que dans la vie normale il n'y a pas à proprement parler de sensations très précises qui s'y rattachent. Les malades ont la sensation de la fonction de leurs organes, de leur estomac, de leur cœur, etc. Cette *ergonesthésie* prend une place importante dans leur conscience.

Des troubles de ce genre se rattachent en particulier à leur cerveau, à ce qui est dans l'intérieur de leur tête et qu'ils ne rapportent pas à des impressions périphériques. Il leur semble que leur cerveau est lourd ou qu'il est entouré d'eau, ou que la pression augmente et diminue autour de lui. A les entendre, on croirait que la substance cérébrale a la même sensibilité que les organes périphériques.

Leur pensée elle-même devient une fonction sur laquelle ils sont renseignés par des sensations tout à fait insolites. Ils *sentent* que leur pensée leur échappe; à l'effort de leur raisonnement se joint une illusion qu'ils accusent comme une sensation distincte de la pensée consciente.

A côté de l'élément *paresthésique* se place l'élément *faiblesse* : l'impossibilité consciente et affirmée par le malade de s'appliquer, de faire attention, de poursuivre un travail, de soutenir une conversation, de se souvenir, de répondre aux questions, de prendre des décisions, de s'intéresser aux choses et aux personnes.

L'impuissance à agir de toute façon entraîne un état affectif caractérisé par la tristesse, l'ennui, le découragement, la crainte de toute chose, ce qui se résume par le dégoût et même par le désir de mourir.

Qu'y a-t-il en tout cela, sinon les signes évidents de la fatigue en ses deux éléments : à savoir, la paresthésie et l'adynamie.

Je n'aurai pas insisté en vain sur ces détails, car en abordant les psychoses de fatigue qui sont des délires, j'en aurai résumé l'ensemble en disant que les idées délirantes sont puisées ici dans ces mêmes paresthésies, et cette même sensation d'impuissance, jointes à la faiblesse.

a) L'élément paresthésique : Les paresthésies de la fatigue laissent place à l'interprétation délirante qu'elles suscitent, tandis que cette interprétation conserve les traits de la sensation qui est à son origine. Le délire a son point de départ dans ces mêmes sensations insolites qui nécessitent des comparaisons pour les exprimer. Dans la névrose, le malade dit qu'il lui semble qu'une bête le ronge; le délirant affirme la bête.

Le non-délirant dit qu'il sent que sa pensée lui échappe; le délirant dit qu'on la lui vole, qu'on la lui transforme, etc. Le premier malade dit qu'il sent un vide dans la tête; le second dit qu'il n'a plus de cerveau.

Ainsi, là où la sensation initiatrice disparaît, le délire, qui en est cependant la conséquence, se révèle comme d'une telle origine par ses caractères particuliers.

Les sensations de la fatigue du neurasthénique sont singulières, bizarres, mal définies; le délire qui en naît par interprétation est monstrueux.

Par exemple : les fourmillements paresthésiques de la fatigue se transforment en insectes qui courent sous la peau.

Sa démangeaison devient la gale.

On brise les os du malade, on allonge ou on rétracte ses membres.

On l'élève dans des appareils et il tournoie dans les airs, ce qui est une des interprétations des sensations paresthésiques de l'équilibre.

La paresthésie de la sensibilité profonde va jusqu'à l'hallucination complète : non seulement le malade sent qu'il a le doigt gonflé, mais il le montre en affirmant l'enflure.

Les sensations gastriques donnent lieu au dégoût des aliments et au refus obstiné de la nourriture, à la sitiophobie, comme l'on dit assez inexactement, car il n'y a ici nulle phobie; ou bien encore à la zoopathie gastro-intestinale.

Les sensations paresthésiques venant de tout viscère aboutissent aux négations de ces organes, à leur obstruction, à l'impossibilité d'avaler, à l'illusion que les aliments tombent dans le vide au delà du pharynx.

Le cœur et les vaisseaux fournissent les idées les plus délirantes de cette sorte d'hypocondrie.

Le cerveau, envisagé comme viscère, et dont la fonction devient elle-même une sensation paresthétique, donne lieu aux interprétations les plus étranges. On transforme, on régit, on intercepte, on répète et on dérobe la pensée du malade; on lui fait prononcer des paroles involontaires. On dirige et on empêche sa volonté.

Les mêmes conceptions s'étendent au corps tout entier, qui se trouve transformé, dédoublé, habité, possédé, ou même n'existe plus. Déjà le neurasthénique se trouve changé; il découvre en lui un état étrange et nouveau. Le délirant affirme qu'il a perdu son corps, que son corps est putréfié, et parfois il déclare qu'il est déjà mort.

Ainsi le neurasthénique affirme ses paresthésies à l'aide de comparaisons; chez le délirant ces mêmes sensations s'effacent pour laisser place à l'interprétation qu'elles suscitent cependant de la manière la plus évidente.

La sensation d'impuissance générale domine la vie cénesthésique et affective. De là la tristesse avec idées d'indignité, d'infériorité, avec hypocondrie morale, idées de suicide et de mort. Le malade assiste à son dernier moment, au lieu de dire qu'il se sent défaillant, ou qu'il lui semble à certains moments qu'il va mourir.

Parfois il y a aussi une euphorie absurde, une satisfaction béate et incohérente.

b) L'élément faiblesse : Le délire des psychoses de fatigue se caractérise encore et surtout par une faiblesse fonctionnelle qui est réelle et qui se distingue de la sensation d'impuissance.

Cette faiblesse est, en effet, l'un des deux éléments de l'asthénie paresthésique de la fatigue.

A ce point de vue l'*incohérence* domine les délires de fatigue.

Elle va de l'incohérence curable à celle de la démence définitive.

Les malades répètent les mêmes mots, les mêmes consonnances, celles-ci régissant souvent l'association de leurs idées; un vague sentiment monotone de crainte, par exemple, reparaît de temps à autre; ce sont des épaves d'émotions qui flottent dans ce courant d'incohérence.

Les malades sont-ils loquaces, il n'y a en cela que la marque de l'épuisement, avec excitation, de la *faiblesse excitable de la fatigue*.

Les mêmes idées reparaissent, ou des lambeaux des mêmes idées. Il suffit, par exemple, que le malade tienne par hasard un mouchoir devant sa bouche pour qu'il déclare, à des intervalles plus ou moins longs, qu'il étouffe. Les mêmes réponses sont faites à des questions diverses.

C'est ici encore que se place la stéréotypie des gestes et des attitudes, comme des pensées et des sentiments.

L'attention et la mémoire de fixation sont en insuffisance notoire et accompagnent la confusion.

L'aboulie est complète; il y a des actes et des paroles involontaires par absence de tout frein.

Si les pensées sont sans suite, la même incohérence se retrouve dans la sphère affective : l'affaiblissement y est complet et les malades parlent de choses tristes sur un ton de satisfaction, ou en riant, ou bien joignent deux idées ayant à leur base des sentiments opposés.

Avec tout cela la faiblesse de la fatigue se traduit encore par l'instabilité de tout effort. Même des temps de repos peuvent séparer la moindre manifestation de l'activité, comme si un court instant suffisait à l'épuiser.

Toute une série d'autres troubles confirment la distinction des psychoses de fatigue. Le sommeil est troublé et l'état somnolent qui se manifeste ici n'est autre chose que le résultat de la fatigue, d'où les analogies avec les psychoses somnolentes. Certes, le rêve prolongé est souvent lui-même un épisode des psychoses de fatigue, ainsi que les hallucinations instables, changeantes, sans influence directrice sur le délire, les fausses reconnaissances, les

fausses réminiscences, les illusions sensorielles, l'état confusionnel.

La faiblesse du système musculaire s'accuse par de la maladresse, du tremblement, de la carphologie, des trémulations des lèvres et de la langue, de l'embarras de la parole, de l'inégalité pupillaire, de la lenteur ou de la rigidité des mouvements, de la faiblesse de la voix, de l'aphonie, du mutisme.

Le syndrome de débilité neuro-musculaire que j'ai décrit dans les maladies générales et les cachexies se retrouve naturellement ici, consistant dans le myoœdème ou contraction idiopathique des muscles, l'exaltation relative, mais incontestable des réflexes tendineux, la tachycardie, etc.

Les troubles du système vasomoteur s'affirment par des plaques rouges de la face dans les points où le malade tient sa tête appuyée sur sa main, par la raie rouge méningitique, par la raie blanche de Borsieri, par la cyanose et, en ce cas, par la tache de Beau, qui indique, comme l'a démontré cet auteur, un trouble de la circulation capillaire.

Les sécrétions sont le plus souvent diminuées. La nutrition est profondément troublée, il y a amaigrissement.

Cette usure au premier degré porte sur le potentiel et aboutit à la fatigue dyscrasique; au second degré, elle porte sur les tissus et aboutit à la fatigue atrophique.

Les infections secondaires sont faciles dans ces conditions.

Les *formes* des psychoses de fatigue dérivent principalement de la prédominance des interprétations paresthésiques ou de l'asthénie, bien que cette dernière soit toujours présente, même derrière l'irritabilité qui, elle aussi, appartient à la fatigue.

1° Certaines paresthésies viscérales plus ou moins localisées donnent naissance à des formes hypocondriaques ou à des formes négatives circonscrites à certains organes.

2° A des variétés où les paresthésies sont très multiples.

3° La sensation cénesthésique d'impuissance entraîne des conceptions délirantes portant sur la vie physique, intellectuelle ou morale, avec aboulie, impossibilité de réagir, lassitude extrême, négations générales, transformations de la personnalité.

4° On rencontre aussi, par un contraste marqué d'incohérence, l'euphorie béate ou exaltative avec un fond évident de faiblesse.

5° L'élément faiblesse, l'*asthénie torpide*, ou l'*asthénie irritable*, la première masquant l'incohérence, la seconde la soulignant, donnent lieu à plusieurs variétés.

L'asthénie prédominante justifie le terme de *Delirium der Schwäche*, que les auteurs allemands du dix-huitième siècle et du commencement du dix-neuvième ont très justement employé, en montrant qu'ils entendaient par là que la faiblesse était à l'origine du délire.

6° Le délire peut être à peine marqué tant l'asthénie est profonde.

Ou bien il s'agit de loquacité avec retour périodique d'une même idée, ou lambeau d'idée, d'une même crainte monotone et périodique, avec association par assonance.

7° Ou bien encore d'un délire polymorphe avec conceptions multiples de persécution, de mégalomanie, de mélancolie, marquées de faiblesse incohérente.

8° La débilité mentale primitive, antérieure au délire, correspond aux formes constitutionnelles des psychoses de fatigue.

Mais, dans toutes ces variétés asthéniques, c'est, au point de vue psychique, l'incohérence qui prédomine, incohérence des idées et incohérence de l'expression des sentiments affectifs, où la satisfaction et même le rire accompagnent les formules de la tristesse.

9° Enfin, c'est la démence elle-même qui, en s'accusant encore, efface de plus en plus le délire.

Envisagées au point de vue des agents pathogènes qui en sont les causes, les psychoses de fatigue comprennent, elles aussi, les infections, les intoxications, les auto-intoxications, les traumatismes, les surmenages de toute sorte.

Mais leur caractère particulier est que ces divers agents pathogènes *agissent en débilitant l'organisme ou agissent sur des organismes déjà débilités*

Elles représentent très souvent les délires des débiles constitutionnels qui sont par avance en état d'infériorité fonctionnelle et en quelque sorte de fatigue par leur tempérament.

Les psychoses de fatigue se montrent dans les maladies avec lésions profondes aiguës ou chroniques, dans les maladies dénutritives, chez les cachectiques, chez les surmenés, chez les débilités, chez les convalescents.

Elles sont aussi le caractère de toutes les démences aiguës et chroniques.

C'est qu'en effet la fatigue est au fond la destruction du potentiel ou la destruction des tissus eux-mêmes, qu'il s'agisse d'une destruction aiguë ou chronique, qu'elle soit progressive ou qu'elle reste fixe et acquise définitivement.

J'ai posé en principe, au début de ce travail, que le sommeil, l'émotion et la fatigue, réactions fonctionnelles de l'organisme dans l'état de santé en présence des variations habituelles du milieu normal, sont aussi les réactions de l'organisme dans l'état pathologique.

J'ai cherché à le prouver en distinguant dans les névroses et dans les psychoses des symptômes et des formes répondant à l'état somnolent, à l'état émotionnel et à l'état de fatigue.

Chez un malade donné, cette prédominance d'un des trois modes de réaction est marquée :

1° Par des signes généraux somnolents, émotionnels ou de fatigue portant sur l'ensemble des fonctions;

2° Par le fond habituel, plus que par tel ou tel épiphénomène qui, à un moment donné, peut apparaître comme le symptôme principal. Par exemple, des signes somnolents se produisent dans l'état de fatigue, où, comme on l'a vu, le délire de rêve ou de rêve prolongé sont fréquents;

3° Par la sphère principale d'où le sommeil, l'émotion et la fatigue tirent leurs manifestations dynamiques avec le plus de netteté et de fréquence : organes sensoriaux, cénesthésie affective ou sensibilité profonde;

4° Par le mode d'action de l'agent pathogène. Il y a sommeil là où il y a *suspension* de forces. Il y a émotion là où les forces sont *opprimées*. Il y a fatigue là où les forces sont *usées* et détruites.

Cependant la simple prédominance d'un des trois états, qui justifie les types précédents, n'implique nullement l'exclusion des deux autres, d'où certaines analogies qu'on a pu remarquer entre les divers groupes.

C'est sur ce point que je dois insister maintenant en établissant qu'en réalité *il n'y a pas un seul malade qui n'offre les trois modalités de réaction à des degrés divers*. Et il faut ajouter que *le caractère pathologique apparaît aussi dans cette association, en ce qu'elle est la marque d'une perversion spéciale du cycle normal de l'activité*.

Voici sur quels faits se fondent ces assertions :

Tout d'abord dans l'état normal il y a déjà des relations de succession entre l'émotion, la fatigue et le sommeil. Pour prendre l'exemple le plus évident, la fatigue entraîne le sommeil. Pour paraître habituellement bien tranchées, ces périodes du rythme vital ne le sont pas toujours aussi nettement. Il arrive qu'un sujet normal est à la fois fatigué et somnolent, ou fatigué et troublé au point de vue affectif. Ce sont là des *phases intercalaires* où les périodes du cycle empiètent l'une sur l'autre et où l'émotion devient l'obsession, où la fatigue devient la lassitude et le dégoût, et où le sommeil devient le rêve.

Or, ce sont ces phases qui se rapprochent le plus de l'état pathologique, comme si elles étaient sur le confin de la santé et de la maladie.

Sur les confins de l'état normal se placent encore les tempéraments que l'on a justement fondés sur les humeurs, mais que l'on pourrait aussi distinguer, par les modes de réaction habituels du sujet, en somnolent, émotionnel et débile, où il y a seulement prédominance d'une de ces réactions, et où se rencontrent toutes sortes de névropathies et de folies dites lucides, qui, les unes et les autres, se confondent dans ce qu'on a coutume d'appeler « le caractère ».

Dans la maladie, les associations sont encore plus étroites. On y trouve des rapports de simultanéité et des rapports de succession.

Un des trois états que détermine principalement la maladie entraîne déjà par lui-même des modifications générales. Ainsi un malade chez lequel le fond est la fatigue, présente des émotions et un sommeil pathologiques par le seul fait de la fatigue. Et même parfois le symptôme le plus évident de cet état sera relatif à l'émotion ou au rêve.

La maladie qui met en jeu l'ensemble des réactions par les liens qui les unissent, les provoque encore en modifiant l'organisme par des toxines multiples, à affinités diverses, et qui entraînent ici et là des modes de réaction divers eux aussi.

Les trois modalités réactionnelles se succèdent souvent très rapidement et s'installent en coïncidence ou avec des phases si instables qu'en réalité l'observateur se trouve devant leur ensemble coordonné et harmonisé.

Les rapports de succession ne sont pas moins manifestes, et sont surtout intéressants par rapport à la marche de la maladie.

Ils peuvent se réduire à l'apparition périodique ou épisodique d'une manifestation émotionnelle, somnolente ou de fatigue, survenant à des intervalles très variés. Par exemple, chez l'épileptique ou l'hystérique, l'attaque convulsive représente une émotion dans un état préalable de sommeil ou de faiblesse irritable (fatigue). Chez le cachectique, le rêve prolongé à l'état de veille implique l'état somnolent, etc.

S'agit-il de maladies aiguës dont le trouble général entraîne des réactions multiples presque simultanément, la succession des périodes demeure inappréciable. S'agit-il, au contraire, de cas lentement progressifs, il est souvent possible de distinguer trois phases. Dans la folie chronique, la première répond assez souvent à un trouble prédominant de la cénesthésie affective; la seconde, à l'apparition d'hallucinations somnolentes, et qui marquent à la fois la période d'état et l'incurabilité ; la troisième à l'incohérence par faiblesse définitive.

Il est même possible de pouvoir suivre une même idée délirante établie d'abord sur un fond affectif, corroborée ensuite par une

hallucination, et devenant enfin un élément incohérent ne représentant plus qu'une épave.

De même quand l'évolution est assez lentement *régressive*, on peut encore distinguer diverses modalités de succession.

Il y a, du fait de ces coïncidences, une modification *toute spéciale* dans le cycle de l'activité normale, dans le rythme vital, un état biologique plus uniforme, associant et coordonnant les trois modalités : sommeil, émotion et fatigue, un mode de vivre pathologique, qui est un type de vie réduite.

Le sommeil, l'émotion, la fatigue composent tous des types individuels possibles.

Il peut être difficile de préciser l'importance de l'un ou de l'autre de ces éléments ; mais *quel que soit le malade observé, on y trouve toujours ces choses, et l'on n'y trouve jamais d'autres choses.*

D'après ce principe, la *méthode* consiste à définir et à classer les symptômes suivant qu'ils appartiennent au sommeil, à l'émotion ou à la fatigue.

Avec cela, les manifestations mentales les plus étranges ne consistent plus dans un état où l'incohérence, qui étonne, apparaît tout entière, tandis que leur raison d'être échappe complètement. La folie ne doit pas avoir, dans la bouche du médecin, le sens figuré que ce mot a dans la langue vulgaire, car la maladie met en œuvre les réactions biologiques qui sont les plus habituelles dans l'état normal.

Dr M. KLIPPEL,
Médecin de l'hôpital Tenon.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement de la névralgie du trijumeau par la galvanisation intérieure de la cavité buccale.

Appelé à donner ses soins à un homme de soixante-cinq ans, atteint, depuis plusieurs mois, d'une névralgie grave des deuxième et troisième branches du trijumeau du côté droit, M. le docteur V. Vitek (de Prague) eut recours à la galvanisation des nerfs intéressés, telle qu'on la pratique habituellement en pareille occurrence, c'est-à-dire en appliquant le pôle positif au niveau du trou sous-orbitaire et du trou mentonnier, qui correspondent aux points douloureux principaux de la névralgie en question. Quoique les séances d'électrisation eussent lieu deux fois par jour, le patient ne se trouva guère soulagé, l'intensité des accès douloureux — plus espacés, il est vrai, qu'avant le traitement, où ils se reproduisaient à peu près toutes les dix minutes — étant restée la même. En présence de ce résultat, notre confrère se demanda s'il ne serait pas plus efficace de galvaniser les deuxième et troisième branches du trijumeau à l'intérieur même de la cavité buccale, notamment au niveau du trou sous-orbitaire et du côté interne du maxillaire inférieur, près de l'articulation temporo-maxillaire, où le nerf dentaire inférieur chemine à côté du nerf lingual, avant de s'engager dans le canal dentaire. Dans ce but, M. Vitek se servit d'une électrode improvisée, en laissant agir le pôle positif, pendant cinq minutes, sur les points que nous venons de signaler, avec une intensité d'abord de 1 milliampère, puis de 1 milliampère 5. Il promenait, en outre, l'électrode sur toute la muqueuse de la joue, mais en ayant soin de ne pas interrompre le courant. L'effet de ce mode de traitement fut surprenant : en l'espace de trois jours, la névralgie s'atténua assez pour permettre au malade de manger et de dormir sans éprouver de douleurs ; les accès, devenus très espacés, étaient de courte durée et de faible intensité. Au bout d'une huitaine de jours, la névralgie disparut complètement.

Fort de ce succès, notre confrère appliqua le même procédé de galvanisation intérieure dans 2 autres cas, où il s'agissait également d'une névralgie de la deuxième branche du trijumeau. Là encore, on fut à même d'obtenir la guérison complète en l'espace de quelques jours.

Dans ces 2 faits, M. Vitek s'est servi d'une électrode construite *ad hoc* et qui se compose d'un manche assez long, isolé au moyen de caoutchouc durci, et se terminant par une sorte de spatule courte et légèrement recourbée.

D'après notre confrère, les bons effets du procédé en question s'expliqueraient par ce fait que, à l'intérieur même de la cavité buccale, les deux branches susmentionnées du trijumeau sont plus accessibles, sans compter que la structure histologique de la muqueuse, elle-même, permet au courant électrique d'atteindre plus facilement les nerfs.

Ajoutons que, dernièrement, M. Vitek a aussi essayé de traiter par des applications de la même électrode une névralgie de la première branche du trijumeau (névralgie sus-orbitaire), en promenant cette électrode d'abord sous la paupière, directement sur la conjonctive bulbaire, dans le voisinage du trou sus-orbitaire, puis sur la peau de la paupière et de la région du trou sus-orbitaire. Sous l'influence de ce traitement, la névralgie, qui datait de plusieurs mois et s'était montrée rebelle à tous les autres procédés thérapeutiques, disparut au bout de quelques semaines.

Il va de soi que, en pareil cas, on doit agir avec beaucoup de précaution, de manière à éviter la production d'une eschare sur la conjonctive bulbaire : il importe, à cet effet, de combiner les applications externes et internes, de n'employer, sous la paupière, qu'un courant de faible intensité (0 milliampère 5 au maximum), de déplacer constamment l'électrode et de ne la laisser, au début, au contact de la conjonctive que durant une minute. La galvanisation extérieure de la paupière peut être prolongée plus longtemps, l'intensité du courant pouvant dépasser 1 milliampère, surtout si l'on a soin de mouvoir l'électrode.

Traitement de la manie aiguë par les abcès de fixation.

En dehors des cas bien connus dans lesquels les accès de manie sont provoqués par des affections définies, principalement les néphropathies, et où la thérapeutique doit viser moins la crise d'agitation elle-même que la maladie causale, il existe une série de faits où la manie évolue pour son propre compte, indépendamment de toute autre modification saisissable des organes viscéraux. Bien que la cause de ces accès de manie soit actuellement inconnue, les recherches récentes semblent indiquer que, au moins dans certains cas, des altérations des humeurs sont à la base de l'agitation maniaque. Aussi dans les faits de ce genre le traitement doit-il s'appliquer avant tout à détruire les substances nocives retenues dans l'organisme, surtout lorsque la médication calmante est restée inefficace.

La méthode des abcès de fixation paraît être un des moyens les plus propres à agir dans le sens que nous venons d'indiquer. C'est ainsi qu'un confrère italien, M. le docteur Bellini, a eu récemment l'occasion de l'appliquer avec succès chez un malade atteint de manie aiguë durant depuis plusieurs mois et pour lequel tous les moyens de traitement avaient échoué. Il pratiqua l'injection de 2 grammes d'essence de térébenthine sous la peau de la face externe de la cuisse. Dès le lendemain la température s'éleva de 37°2 à 38°7 et atteignit 39°. En même temps l'agitation se calmait et le malade dormait durant quelques heures. Les jours suivants l'amélioration était encore plus nette et l'on constatait la formation d'un abcès au lieu d'injection. Celui-ci fut incisé six jours après l'injection ; il s'écoula un pus dense, grumeleux et rougeâtre. La température s'abaissa immédiatement et l'état du malade devint des plus satisfaisants. L'agitation, la loquacité avaient complètement disparu. La guérison se maintint depuis lors sans se démentir.

Cette méthode de traitement paraît donc s'appliquer aux cas de manie idiopathique lorsque les moyens thérapeutiques habituels ont échoué ; elle ne présente pas de contre-indications particulières, mais, cependant, elle doit être réservée exclusivement aux cas dans lesquels le délire avec agitation n'est pas provoqué par une affection viscérale.

Injections intrapéritonéales d'huile comme moyen de prévenir la péritonite post-opératoire.

Reprenant les recherches expérimentales de M. P. Glimm sur la résorption par le péritoine, M. le docteur O. Höhne, privatdocent d'obstétrique et de gynécologie à la Faculté de médecine de Kiel et chef de clinique du regretté professeur H. J. Pfannenstiel, a été à même de se convaincre que, en pratiquant, quelques jours avant d'introduire dans le péritoine une culture très virulente de colibacilles, une injection intrapéritonéale d'huile, on provoque une réaction inflammatoire qui s'oppose à l'absorption de microorganismes inoculés et permet aux animaux de résister victorieusement à l'infection.

Ces données expérimentales ont pu être utilisées, avec succès, dans le but de prévenir la péritonite post-opératoire. Quelques semaines avant sa mort, le professeur Pfannenstiel communiquait, en effet, au treizième Congrès de la Société allemande d'obstétrique et de gynécologie, tenu à Strasbourg au mois de juin dernier, des essais cliniques qu'il avait institués à cet égard, en collaboration avec M. Höhne, et qui ont donné des résultats très satisfaisants : sur 10 opérations abdominales pour cancer de l'utérus, qui n'avaient pas été précédées d'injection intrapéritonéale d'huile, la péritonite avec issue fatale fut notée dans 10 % des cas, tandis que pour 41 autres faits du même genre, mais dans lesquels on avait eu recours à l'injection préalable d'huile, la mortalité par péritonite ne fut que de 4.88 %.

Le mieux est de se servir, pour ces injections, d'huile camphrée à 10 % (au cours de ses recherches expérimentales sur des lapins, M. Höhne a observé, à la suite d'une injection de 20 c.c. d'huile de sésame, une embolie pulmonaire mortelle), et de n'en employer que de petites quantités (de 25 à 30 c.c.). L'injection est pratiquée immédiatement au-dessous de l'ombilic. Elle doit, d'ailleurs, avoir lieu au moins un ou deux jours avant l'opération, de manière que le pouvoir protecteur de l'huile se trouve déjà mis en œuvre au moment de l'intervention.

Le procédé en question est indiqué toutes les fois qu'il s'agit d'opérations prédisposant particulièrement à la péritonite, telles qu'ablation de la matrice en cas de fièvre puerpérale, extirpation des tumeurs suppurées des organes génitaux internes ou des annexes atteintes d'une phlegmasie aiguë, interventions intestinales, opération césarienne chez des parturientes en pleine fièvre, opérations abdominales pour cancer, etc.

Grâce à l'injection intrapéritonéale d'huile, qui, d'après nos confrères, serait absolument inoffensive, on a vu, à la clinique obstétricale et gynécologique de Kiel, des malades gravement infectées guérir sans péritonite, alors que la suppuration des téguments cutanés, par exemple, témoignait, cependant, de la haute virulence de l'agent pathogène (streptocoque).

Emploi du « Scharlach-Rot » dans la pratique obstétricale et gynécologique.

Depuis qu'il a été établi que le *Scharlach-Rot* possède la propriété d'activer la prolifération du tissu épithélial (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 510), on a cherché à utiliser cette propriété non seulement pour favoriser l'épidermisation des plaies cutanées, mais encore comme moyen de réparer les pertes de substance cornéenne et de réduire les dimensions des perforations étendues et anciennes de la membrane du tympan (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 114 et 283, et 1909, p. 69 et 273).

D'après l'expérience de M. le docteur S. Rebaudi, assistant de M. L. M. Bossi, professeur de clinique obstétricale et gynécologique à la Faculté de médecine de Gênes, les applications du rouge écarlate donneraient égale-

ment d'excellents résultats dans le traitement des gerçures du mamelon, ainsi que dans les cas d'érosions ou d'ulcérations du museau de tanche, ou de lésions superficielles des organes génitaux externes, consécutives à l'accouchement.

Notre confrère se sert soit d'une pommade contenant 4 % de *Scharlach-Rot*, soit d'une solution saturée de ce même produit dans de l'huile de vaseline.

NOTES CHIRURGICALES

Les cals sans fractures.

Sous ce nom que proposait, au trente-cinquième Congrès de la Société allemande de chirurgie, M. le professeur Fritz König, on peut entendre les ossifications, de tous les types et de toutes les origines, périostiques, parostéales, musculaires, tendineuses, capsulaires, développées à la suite d'un traumatisme local, et sans que l'os lui-même ait été intéressé (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 189). Elles sont très fréquentes, et la radiographie en a fourni une démonstration inattendue; elles donnent la raison de toute une série de troubles fonctionnels et de « suites traumatiques »; elles prêtent à certaines interventions curatrices. Quel en est l'exact point de départ, et comment expliquer cette genèse aberrante de tissu osseux? La question a été fort discutée, elle l'est encore : pourtant, il semble bien que les « semis » de périoste, que les lamelles périostiques détachées et immiscées dans les tissus voisins, ne soient pas le mode pathogénique nécessaire des ossifications à distance, et l'on admet, dans une formule toute générale, que, partout où il existe du tissu conjonctif, il peut se faire de l'os.

Sans insister sur les ostéomes musculaires, sur les tendons ossifiés, sur les plaques osseuses capsulaires, qui, à la suite des luxations, ou même de certaines contusions articulaires, sont d'observation courante, au-devant du coude, par exemple, les ossifications qui naissent dans les couches périostiques externes ou dans le tissu cellulaire parostéal présentent l'intérêt tout particulier que voici : elles figurent un cal, et, sans le secours de la radiographie, à constater le volume qu'elles revêtent parfois, l'intumescence circulaire ou le relief local qu'elles dessinent, on affirmerait sans hésitation, et cela, surtout, lorsque l'accident ne date plus d'hier, que l'os a été brisé, et qu'il y a fracture.

En certaines régions, l'ossification, toute restreinte, peut simuler un arrachement, et l'on ne saurait douter que, parmi ces arrachements parcellaires, décrits surtout depuis l'emploi des rayons X, un certain nombre ne doivent être rapportés, en réalité, à pareille origine. Les ossifications péri-osseuses se montrent, en effet, de très bonne heure; au bout de huit jours, de cinq jours, elles peuvent déjà se traduire par une ombre très nette sur la plaque, et il arrive que cette ombre ait absolument la forme et les apparences d'un fragment osseux arraché, au niveau de l'os où elle se découvre.

M. le docteur A. Pfister, assistant de M. le professeur Fritz König, chirurgien de l'hôpital civil d'Altona, vient d'appeler l'attention sur un fait intéressant de ce genre. On sait que M. Stieda et M. K. Vogel avaient décrit, tout récemment, et chacun de leur côté, une fracture parcellaire du condyle interne du fémur, typique, d'après eux, et se manifestant, à l'examen radiographique, par la présence d'un petit « fragment » osseux, aplati, en coque, situé au-dessus du relief condylien et séparé du condyle par une zone claire (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 176). Que ce soit là un arrachement cortical ou un éclatement par choc direct, peu importe, en somme; mais, ce que M. Pfister s'efforce de démontrer, sans nier l'authenticité possible de la fracture dans quelques cas, c'est que, le plus souvent, il ne s'agit nullement d'un fragment osseux détaché, mais d'une plaque d'ossification sans fracture. Chez 2 sujets, l'un de quatorze ans, l'autre de quarante-quatre ans, l'étude radiographique et l'évolution du pseudo-fragment témoigna nettement de son origine extra-osseuse; chez l'un des malades, au premier examen, après l'accident, on ne trouva rien; ce ne fut qu'à un second examen, au bout de cinq semaines, qu'on découvrit la bande ossifiée; chez l'autre, le petit bloc juxta-condylien se raréfia (en devenant transparent) et se résorba en grande partie, dans l'espace de trois mois, alors que pareille rétrocession est tout à fait exceptionnelle pour les fragments osseux arrachés, qu'on retrouve, au contraire, très longtemps après la fracture, avec leur dimension et leur forme premières.

Donc — et la conclusion est applicable à tous les os — pour conclure à l'arrachement, à la fracture corticale parcellaire, il faut qu'elle soit démontrée par la radiographie immédiate, ou, du moins, pratiquée dans les deux ou trois premiers jours; plus tard, l'ombre que l'on constate et la plaque osseuse qu'elle traduit peuvent reconnaître un tout autre mode de formation, et procéder de l'ossification péri-osseuse. Lorsque telle en est l'origine, l'évolution de cette plaque osseuse en témoigne, du reste : elle passe d'abord par une période d'accroissement, puis elle se réduit et se résorbe, assez vite, au moins en règle et pour une grande partie.

Il n'y a point là une simple question de diagnostic précis et minutieux, et, en pratique, il n'est pas sans importance de savoir si réellement l'on est en présence d'un arrachement ou d'une ossification de voisinage. Dans la première éventualité, si la douleur persiste, l'excision rapide du fragment osseux est le plus souvent le meilleur parti à prendre, puisque l'on est assuré qu'il restera tel quel et ne se réduira pas, ou très peu et très lentement. Les conditions sont tout autres, dans la seconde hypothèse : si l'ossification est très douloureuse, très gênante, au contact d'un nerf ou d'un vaisseau, il est tout indiqué, naturellement, de l'extirper aussi le plus tôt possible; autrement, il est souvent mieux d'attendre, de se borner au massage, et la résorption, au moins partielle, et assez rapide, qui est l'aboutissant ordinaire de ces ossifications, se traduira par une guérison simple. En tout cas, si le processus de réparation tarde et qu'il faille procéder à l'excision, on devra, comme y insistait M. König, la pratiquer très largement, ne pas se contenter d'extraire le petit bloc osseux, mais réséquer tout autour la gaine fibro-conjonctive, pour se mettre à l'abri des récidives.

L'importance pratique des artères rénales accessoires.

Avec la chirurgie viscérale moderne, et pour répondre aux besoins de la technique nouvelle, un type, nouveau également, de recherches anatomiques s'est créé; les anomalies, en particulier, ne doivent plus être recueillies à titre de curiosités, étiquetées comme des pièces de musée, et leur intérêt pratique est devenu bien supérieur à celui de leur signification évolutive ou de leur origine : il s'agit, pour elles aussi, d'établir leur fréquence relative, de fixer leurs types, de noter et de prévoir leur importance en pathogénie et au cours des opérations.

On peut citer en exemple le pédicule vasculaire du rein : des études fort nombreuses ont montré que sa longueur et sa constitution étaient loin d'être uniformes, et que les variétés n'étaient nullement indifférentes. Ainsi en est-il, en particulier, des anomalies de l'artère rénale. On sait depuis longtemps qu'on rencontre parfois deux ou trois artères, qu'elles pénètrent en tel ou tel point de l'organe, qu'elles sont plus ou moins distantes : il est arrivé qu'on les rompît ou qu'on les sectionnât dans les interventions sur le rein, et les hémorrhagies graves, parfois mortelles, qu'on trouve notées çà et là et dont le point de départ est resté obscur, n'ont eu souvent, on peut le croire, pas d'autre origine. Dans quelle mesure convient-il donc de s'attendre à ces anomalies? Où siègent ces artères accessoires, et comment les éviter?

Cette fois encore, plusieurs travaux pourraient être cités, au cours des dernières années. Celui que M. le docteur J. B. Zeldovitch (de Saint-Pétersbourg) vient de faire connaître est particulièrement intéressant, parce qu'il porte sur un nombre élevé d'observations cadavériques et qu'il aboutit à des résultats très précis. Les conclusions principales en sont à retenir.

Notre confrère a examiné 150 cadavres; sur 43, il a découvert la « multiplicité » de l'artère rénale, 33 fois d'un seul côté, 10 fois à droite et à gauche; 53 reins sur 300, soit 1 sur 5.7 (17.7 %), étaient donc pourvus d'une ou de deux artères accessoires; 43 sujets sur 150, soit 1 sur 3.5 (28.7 %) présentaient pareille anomalie de l'un ou de l'autre côté, ou des deux à la fois. Ainsi donc, on aurait chance, chez un opéré sur trois, de rencontrer l'anomalie; un rein sur cinq ou six en serait porteur. Bien entendu, ces chiffres n'ont, en pratique, qu'une valeur toute relative, mais ils indiquent bien la fréquence des rénales accessoires et sont de nature à y « faire penser ».

Autres points : il y a presque toujours une seule artère accessoire, quelquefois deux (sur les 53 reins, l'artère rénale était dédoublée 47 fois, triplée 6 fois); l'anomalie est un peu plus fréquente à gauche (15 fois, elle existait à droite, 18 fois à gauche, 10 fois des deux côtés). A quel niveau se jette, dans le rein, l'artère accessoire? Dans 58.6 % des cas, elle pénètre par le hile; dans 33 % par l'un ou l'autre pôle; exceptionnellement, elle se bifurque et l'une des branches s'abouche dans le hile, l'autre à la surface du parenchyme voisin. Ces artères accessoires se divisent, du reste, rarement, sauf à leur niveau d'immergence; elles sont, d'ordinaire, d'un certain calibre et parfois aussi grosses que l'artère normale.

A quelle distance l'artère de dédoublement se trouve-t-elle du tronc principal? La question est importante : si les deux vaisseaux sont en contact ou très rapprochés, le pédicule rénal conserve ses caractères ordinaires, le pincement et la ligature s'en feront très simplement, et l'existence même de l'anomalie pourra passer inaperçue. Or, le voisinage étroit des deux artères est assez rare : sur 46 cas étudiés à ce point de vue, la distance qui les séparait était 22 fois de 4 centimètres et plus, jusqu'à 7, 8 et 10 centimètres. On conçoit le danger qui peut résulter de pareille disposition, lors de néphrectomie, et l'artère accessoire, très distante, peut échapper aux pinces ou à la ligature.

A droite, lorsqu'il existe 2 ou 3 artères rénales, elles passent assez souvent en avant et en arrière de la veine cave et l'encerclent : 9 fois sur 25 cas, pareille boucle artérielle fut découverte. Dans ces conditions, il est possible, si l'on a lié en masse le pédicule rénal, que la veine cave soit comprimée par les artères tendues qui la circonscrivent.

Un dernier détail est à signaler pour l'uretère : lorsqu'il y a deux artères rénales, la plus déclive passe d'ordinaire en arrière de lui; et, lors des urétéro-pyélotomies, si l'on n'est pas prévenu et que l'on ne songe pas à l'éventualité de l'anomalie, on peut blesser cette artère rétro-urétérale.

Or, les lésions de ces vaisseaux accessoires ne sont pas seulement dangereuses par l'hémorrhagie grave qui s'ensuit et les difficultés particulières de l'hémostase; elles peuvent être suivies de complications nécrotiques du côté du parenchyme.

Faut-il signaler la possibilité d'autres accidents : l'arrachement d'une artère accessoire méconnue, lors de la décapsulation; ou encore, au cours de la libération du rein qui précède la néphropexie, la rupture d'une bride, qu'on croit être fibreuse et indifférente, et qui n'est, en réalité, qu'une de ces artères surnuméraires? Faut-il rappeler, de plus, le rôle qui leur revient souvent dans le mécanisme de l'hydronéphrose? Sans doute, on aurait tort de grossir l'importance de ces voies accessoires; il n'y en a pas moins là une question d'anatomie pratique, du plus grand intérêt, et qui s'impose à l'attention des chirurgiens.

Un nouveau procédé de cure radicale de la hernie crurale.

Dans la cure radicale de la hernie crurale, l'occlusion réparatrice du trajet herniaire, de l'entonnoir crural a fait l'objet de procédés multiples, et cette multiplicité même n'est pas sans témoigner de la difficulté particulière de la besogne et de l'inconstance des résultats. Une nouvelle pratique vient d'être proposée par M. le docteur Abrachanov, chirurgien de l'hôpital du gouvernement de Poltava; notre confrère russe n'y a eu recours que 8 fois encore, et il reconnaît fort sagement qu'une application plus étendue et l'épreuve du temps sont indispensables à une appréciation définitive; mais le procédé lui a paru jusqu'à présent si rationnel et si efficace qu'il tient à le faire connaître.

Voici donc comment on procède : le sac crural est découvert par une incision parallèle au pli inguinal, isolé, vidé, et lié au collet, le plus haut possible, par une ligature enchaînée, avec un long fil de soie. Les deux bouts du fil sont conservés et utilisés de la façon suivante: chacun d'eux est enfilé dans une aiguille très courbe; les deux aiguilles, à une distance de 1 centim. 1/2 à 3 centimètres suivant la largeur de l'entonnoir crural, sont conduites, d'arrière en avant, à travers le bord inférieur de l'arcade, que, derrière elles, traversent les deux fils. Ceci fait, aiguilles et fils sont ramenés au bord inférieur de l'anneau crural: ils chargent, toujours d'arrière en avant, le ligament de Cooper, que l'on découvre du mieux possible en rétractant l'arcade, et alors ils sont noués. Disposés de la sorte, ils accolent le ligament de Poupart au ligament de Cooper et à la branche horizontale du pubis, ils affaissent l'entonnoir crural et en appliquent l'une à l'autre les deux parois supérieure et inférieure; de plus, ils maintiennent en tension le péritoine pariétal, au niveau de l'ancien collet, et c'est là une bonne condition à réaliser pour supprimer toute amorce de récidive et prévenir un glissement nouveau du péritoine. Tel est le procédé de M. Abrachanov : on ne pourra en juger la valeur qu'en l'essayant.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 20 juillet 1909.

Sur la question de l'unité vaccino-variolique.

M. Gauducheau (médecin des troupes coloniales) donne lecture d'un travail dans lequel il rappelle que, d'après ses expériences, il est possible de faire inoculer le bufflon par simple piqûre de mouche et d'obtenir ainsi des pustules vaccinales typiques. Il a remarqué, de plus, que toutes les fois que des animaux étaient tenus pendant plusieurs jours au parc avant de servir aux inoculations, ils prenaient spontanément l'immunité.

Ces observations confirment donc ce qui a été vu par M. Chauveau et par M. Kelsch relativement à l'extrême facilité des contages intérieurs, et confirment les critiques adressées à certains opérateurs qui ont cru produire dans leurs instituts vaccinaux la transformation de la variole en vaccine (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 322).

Dans une nouvelle série d'expériences, M. Gauducheau a inoculé à 1 bufflon et à 2 singes du pus de pustules varioliques humaines. Le bufflon n'a présenté aucune espèce de réaction; quant aux singes ils furent atteints, au niveau des scarifications, de larges plaques indurées et tuméfiées qui ne se généralisèrent pas.

Un nouveau singe ayant été inoculé de la même façon, il se produisit une tuméfaction semblable au niveau des points d'inoculation.

D'autre part, des croûtes varioliques ayant été inoculées à un macaque, on vit apparaître aux points d'inoculation des pustules semblables à celles de la vaccine. Le contenu de ces pustules inoculé à 2 bufflons ne donna aucun résultat.

Le bufflon qui est si sensible à la vaccine, l'est donc extrêmement peu à la variole.

Une dernière série d'essais tentés pour obtenir non plus la vaccine en partant de la variole, mais la variole en partant de la vaccine demeurèrent infructueux.

De ces différentes recherches M. Gauducheau croit pouvoir conclure, comme MM. Chauveau et Kelsch, sinon à la persistance des caractères différentiels de la variole et de la vaccine, du moins à la rareté et à la difficulté d'obtenir la transformation de la variole en vaccine, lorsque toute cause d'erreur est éliminée.

La lutte contre la mortalité infantile à New-York.

M. Robert-Simon lit une note de laquelle il résulte que de 1898 à 1908 la mortalité infantile à New-York a diminué de un tiers, tombant de 214 à 144 ‰ de la natalité.

Ce résultat est dû en grande partie à la création d'un « certificat de lait » délivré aux conditions suivantes : le lait proviendra de vaches tuberculinisées; il ne contiendra pas plus de 30,000 bactéries par centimètre cube (à Paris on compte 5 millions de bactéries par centimètre cube après vingt-quatre heures); il sera vendu au plus tard trente-six heures après la traite en flacons scellés à la ferme.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 12 juillet 1909.

Action comparée sur les cellules séminales du faisceau total des rayons de Röntgen et des rayons durs seuls.

MM. Nogier et Cl. Regaud. — L'emploi des rayons de Röntgen durs, obtenus par filtrage à travers l'aluminium (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 22 et 71) permettant de faire pénétrer à une grande profondeur, et impunément pour la peau, des doses considérables de ces rayons, il nous a paru intéressant, pour juger exactement des effets biologiques des rayons durs, de pratiquer l'étude histologique, après l'irradiation, un organe déjà bien connu, tant dans sa structure normale qu'au point de vue des effets produits sur lui par le rayonnement total : le testicule de rat.

A cet effet, nous avons soumis, à travers la peau, les testicules de 10 rats à une seule séance de rayons de Röntgen ayant traversé de 2 à 5 millimètres d'aluminium. La survie des testicules a été échelonnée de quelques jours à plusieurs mois.

La peau est restée absolument intacte, bien que, chez 2 rats, le rayonnement correspondît au n° 4 du chromoradiomètre de Bordier; un faisceau de pareille intensité de rayons totaux produisant une radiodermite très grave, il en résulte tout d'abord qu'à égalité d'action du rayonnement sur le platinocyanure, l'épiderme est énormément plus vulnérable par les rayons mous que par les rayons durs.

En ce qui concerne le testicule, les cellules interstitielles se comportent comme après l'irradiation totale : elles sont réfractaires; le syncytium nourricier (noyaux de Sertoli et protoplasma syncytial) de l'épithélium séminal est beaucoup moins sensible aux rayons durs qu'aux rayons mous et est resté à peu près indemne. Parmi les cellules de la lignée spermatique, les auxocytes et les spermies nous ont paru également moins sensibles au faisceau filtré qu'au faisceau total; mais les *spermatogonies*, qui sont les éléments-souches de toute la lignée spermatique, nous ont, au contraire, semblé plus vulnérables encore par les rayons durs que par les rayons mous : la néoformation de cellules est arrêtée, et lorsque celles qui existaient avant l'irradiation se sont éliminées sous forme de spermatozoïdes, l'épithélium ne comprend plus que le syncytium nourricier. Chez 2 rats, sacrifiés après vingt-trois et vingt-sept jours, aucune spermatogonie ne subsistait et le dépeuplement était achevé. Cet état était probablement définitif; nous nous en assurerons, d'ailleurs, sur d'autres rats qui seront sacrifiés ultérieurement; ce résultat n'avait pas encore pu être obtenu en une seule séance et sans radiodermite.

A noter encore, que le faisceau filtré ne provoque pas, comme le faisceau total, de lésion brutale (destruction massive des tubes séminaux), et que, d'autre part, les lésions produites par le rayonnement dur sont égales dans toute l'étendue de l'organe, et non disposées en zones d'intensité décroissante comme on l'observe après l'action du faisceau total.

Ces constatations histologiques nous paraissent importantes au point de vue des futures applications thérapeutiques; si, jusqu'ici, la röntgénisation des tumeurs malignes n'a donné de résultats appréciables que pour certains néoplasmes cutanés, les effets cytolytiques des rayons très pénétrants autorisent de nouvelles espérances.

L'épreuve de la glycosurie alimentaire chez l'épileptique.

MM. Florence et Clément. — Parmi les quelques auteurs qui se sont occupés de la glycosurie alimentaire chez l'épileptique, M. Lugrato ayant seul obtenu des résultats très faiblement positifs, nous avons repris l'étude de cette question, en opérant sur l'urine concentrée dans le vide, et en prolongeant l'expérience beaucoup plus longtemps que ne l'ont fait la plupart de nos devanciers. Après l'administration de glucose pur ou commercial (de 150 à 250 grammes), l'urine était recueillie de deux en deux heures. Pour les cas difficiles nous avons eu recours à l'épreuve de la glucosazone.

Dans ces conditions, on observe que chez l'homme normal, l'élimination atteint son maximum dans les vingt-quatre heures qui suivent l'ingestion, décroît très régulièrement pendant les jours suivants pour cesser vers le sixième jour. Au contraire, chez l'épileptique en période d'attaques — en réunissant en un schéma les résultats obtenus chez 20 sujets, pour écarter les quelques divergences individuelles — on peut résumer ainsi cette élimination : plusieurs cycles de durée variable, de valeur généralement décroissante, séparés par des interruptions plus ou moins complètes; durée totale allant de dix à vingt jours. L'élimination du sucre est donc, dans l'épilepsie, irrégulière, prolongée, polycyclique. Elle est peu modifiée par les attaques, mais est rendue beaucoup plus irrégulière par les troubles gastro-intestinaux; au contraire, l'usage du bromure de potassium tend à la régulariser et à la rendre analogue à celle de l'homme normal.

La glycosurie de l'épilepsie n'est pas due à l'imperméabilité rénale ni à une insuffisance hépatique; elle est à rapprocher de celle que M. Hädke a provoquée chez les traumatisés crâniens.

Reproduction expérimentale du typhus exanthématique chez le singe.

M. Ch. Nicolle (de Tunis). — Le typhus exanthématique, maladie considérée comme particulière à l'homme, n'avait pu jusqu'à présent être reproduit chez les animaux. Or, après avoir également échoué dans des essais de reproduction directe de l'homme à un singe commun, le bonnet chinois (*Macacus sinicus*), nous avons obtenu, après vingt-quatre jours d'incubation, un typhus des plus nets chez un chimpanzé.

En outre, au quatrième jour de l'infection du chimpanzé, alors que sa température était à 40°2, et deux jours avant l'éruption, nous avons prélevé à cet animal 1 c.c. de sang que nous avons inoculé sous la peau d'un bonnet chinois, lequel, après incubation de treize jours, a contracté un typhus typique, d'une durée de huit jours, avec éruption des plus caractéristiques.

Action hypotensive du sérum de chien privé de surrénales.

MM. J. Gautrelet et L. Thomas. — Poursuivant les recherches de l'un de nous sur le rôle

hypotenseur de la choline dans l'organisme, et sur l'action antagoniste qu'elle semble y exercer à l'égard de l'adrénaline (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 212), nous avons injecté à des chiens, de 15 kilos en moyenne, 25 c.c. de sérum de chiens auxquels on avait, de quatre à quinze heures avant la prise de sang, enlevé les deux surrénales.

Après quinze secondes, le tracé indiquait une baisse de pression qui se faisait lentement et progressivement, atteignait généralement 5 centimètres de mercure au bout de cinq minutes, puis la pression remontait pour atteindre, après six nouvelles minutes, son chiffre primitif. L'injection comparative de 30 c.c. de sérum de chien normal ne produisait aucune modification sensible de la pression.

En outre, nous avons constaté que l'extrait alcoolique de sérum de chien décapsulé jouit de la même propriété, mais que l'effet hypotenseur disparaît si le chien auquel on l'injecte a préalablement reçu une injection d'atropine. Ce fait nous a amenés à rechercher la choline dans le sérum de chien décapsulé, où nous avons pu, d'une façon constante, la caractériser sous forme de chloroplatinate et même, dans 2 cas, sous celle d'iodo-choline. Par contre, le sérum normal ne renferme pas de choline, ou n'en contient que des traces infimes.

Action de l'urohypotensine sur la pression artérielle.

MM. J.-E. Abelous et **E. Bardier**. — De nouvelles recherches nous ont montré que l'action hypotensive de la substance que nous avons désignée sous le nom d'urohypotensine (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 274) n'est due ni à un affaiblissement de la systole cardiaque, ni à une paralysie des vasoconstricteurs.

Elle est la conséquence d'une vasodilatation générale qui se manifeste malgré la destruction de l'axe bulbo-médullaire. Elle est donc d'origine périphérique, ce qui n'exclut pas d'ailleurs, sur l'animal normal, l'intervention des centres vasodilatateurs bulbo-médullaires. L'expérience prouve seulement que ces centres ne sont pas indispensables dans la production de l'hypotension.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 16 juillet 1909.

L'activité leucocytaire et l'évolution clinique; « leuco-pronostic ».

M. Achard expose les résultats qu'il a obtenus, avec M. Foix, en appliquant à la clinique le procédé qui lui sert à mesurer l'activité leucocytaire et le pouvoir leuco-activant du sérum (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 598 et 1909, p. 310). On en peut tirer les règles d'un « leuco-pronostic ».

Abaissées pendant la maladie, ces deux propriétés cellulaire et humorale se relèvent à une époque voisine de la guérison. Dans la fièvre typhoïde, ce relèvement critique peut se faire dès la période de déclin. Dans la pneumonie, dans le rhumatisme aigu, c'est pendant la défervescence ou un peu avant qu'on l'observe; parfois même, dans ces maladies de courte durée, comme aussi dans un cas d'ictère catarrhal, l'élévation était déjà forte lors du premier examen, et l'on n'a pu observer que la dernière partie de la courbe qui redescendit à la normale. Dans un cas de pneumonie à poussées successives, l'activité oscilla suivant les phases de la maladie, et ne se releva franchement qu'au moment de la défervescence définitive. C'est aussi pendant le déclin de l'infection que l'ascension critique se produisit chez une scarlatineuse et chez un diabétique atteint de lymphangite aiguë. Enfin, chez une femme souffrant d'accès paludéens, l'activité leucocytaire baissait pendant la fièvre et montait dans l'intervalle apyrétique; mais la quinine l'abaissa, comme elle le fait, d'ailleurs, chez un sujet indemne de paludisme et apyrétique.

En cas de mort, non seulement l'ascension critique fait défaut, mais elle fait place à un nouvel abaissement. C'est ce qui a été constaté dans 2 cas de fièvre typhoïde, 2 de pneumonie, 1 d'érysipèle terminant une cirrhose, 1 de péritonite par perforation tubaire, 2 cas de méningite cérébro-spinale, et plusieurs faits de tuberculose aiguë et chronique, d'urémie, de coma diabétique, d'anémie pernicieuse, et d'athrepsie. Cette chute à un niveau très bas permet de prédire la mort. C'est surtout celle du pouvoir leuco-activant qui est significative. On peut la rapprocher de l'affaiblissement des pouvoirs lipasique, amylolytique et antiprésurant du sérum que j'ai observé avec M. Clerc et considéré comme un signe avant-coureur de la mort (Voir *Semaine Médicale*, 1899, p. 395, 1900, p. 225 et 1901, p. 222).

Prophylaxie de la méningite cérébro-spinale épidémique par la désinfection du naso-pharynx.

M. Vincent adresse, en son nom et au nom de M. Bellot, une note dans laquelle il propose d'avoir recours aux vapeurs iodées pour détruire les méningocoques contenus dans les fosses nasales. Pour obtenir ces vapeurs on emploie le mélange suivant : iode, 20 grammes; gaïacol, 2 grammes; thymol, 0 gr. 25 centigrammes; alcool à 60°, 200 grammes. Une certaine quantité de ce mélange est versée dans un bol que l'on plonge dans une cuvette remplie d'eau chaude. Les vapeurs qui se dégagent sont inhalées lentement pendant trois minutes 4 ou 5 fois par jour.

En outre, matin et soir, on badigeonnera les amygdales et le pharynx avec la glycérine iodée à $^1/_{30}$. Enfin, le sujet doit se rincer fréquemment la bouche avec de l'eau oxygénée à $^1/_{10}$.

Tache bleue mongolique chez un enfant européen.

M. Apert montre un nourrisson qui présente une tache ardoisée à la partie inférieure du dos. Cette tache est identique à celle qu'offrent normalement 90 % des enfants de race jaune et qui disparaît vers l'âge de quatre à huit ans (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 456).

La mère affirme qu'un premier-né qu'elle a perdu présentait également la même tache. Le père et la mère sont Parisiens et issus de Parisiens, mais l'enfant est très brun comme c'est la règle en pareil cas. Ce fait est le premier exemple de « tache bleue » observé en France.

Sporotrichose dermique ulcéreuse localisée, inoculée par une écharde d'épine-vinette.

M. de Beurmann relate, en son nom et au nom de M. Saint-Girons, l'observation d'un homme de quatre-vingts ans, chez lequel est apparu, à la suite d'une piqûre produite par une écharde d'épine-vinette, une lésion dermique torpide sporotrichosique, qui est restée localisée malgré l'absence presque complète de traitement.

Le peu d'acuité des accidents tient probablement à la nature du germe infectant. On sait, en effet, que le *Sporotrichum* vivant sur les plantes et non adapté par des passages sur les animaux ne possède qu'une très faible virulence; cette virulence peut, il est vrai, être exaltée par le passage de rat à rat et conférer au *Sporotrichum* des végétaux un pouvoir pathogène égal à celui du *Sporotrichum* des lésions humaines.

L'orateur montre, en outre, en son nom et au nom de M. Gougerot, 2 moulages d'intradermo-réaction sporotrichosinique.

Oosporose buccale.

M. Rénon. — J'ai observé récemment, avec M. Monier-Vinard, un cas typique d'oosporose buccale qui confirme complètement la description donnée par MM. Roger, Bory et Sartory de cette curieuse affection (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 59 et 95). Il s'agit d'un jeune homme de dix-huit ans, qui se plaignait d'une sensation d'empâtement et de cuisson dans la bouche, sensation accompagnée d'une salivation abondante. Sur la langue, les joues, la partie postérieure du voile du palais, il existait deux sortes d'enduits, dont l'un développé par places était dû au muguet, et dont l'autre était caractéristique de l'oosporose buccale. C'était une sorte de nappe, d'aspect velouté, formée de filaments très courts. Les papilles du bord de la langue étaient surmontées d'un petit grain nacré du volume d'une tête d'épingle en laiton. L'affection s'est terminée en quelques jours par la guérison.

L'examen bactériologique a montré d'abord des formes parasitaires typiques de muguet. Puis, à l'écrasement des petits grains, on voyait des filaments mycéliens très fins et segmentés, dont le sommet était prolongé par un chapelet de spores arrondies rappelant l'aspect d'une chaîne streptococcique. Sur culture en tubes de gélose maltosée de Sabouraud, il fut impossible de faire pousser, à côté du muguet, un *Oospora* semblable à celui qui fut rencontré dans les grains.

Ectopie cardiaque avec malformations congénitales du sternum et du cœur.

M. Foy montre des pièces provenant d'un malade qui présentait deux tumeurs superposées : l'une épigastrique et constituée par la masse ventriculaire, l'autre ombilico-sus-épigastrique et formée par une hernie épiploïque et intestinale.

L'autopsie a permis de constater la non-soudure des trois quarts inférieurs du sternum et l'absence de l'appendice xiphoïde. Il existait, en outre, des anomalies de l'insertion des muscles grands droits, du diaphragme, etc., et enfin un orifice anormal transdiaphragmatique qui donnait passage à l'épiploon contenu dans la hernie.

L'ectopie cardiaque était donc intrathoracique. On a noté enfin, au niveau du cœur, une communication interauriculaire, une double veine cave supérieure et une atrésie de l'aorte.

Syphilis à la troisième génération (hérédo-syphilis virulente de seconde génération).

M. Jacquet communique un exemple d'hérédo-syphilis de seconde génération. Il s'agit d'un père et d'une mère jeunes, exempts de toute contamination personnelle, et porteurs tous les deux d'indéniables stigmates d'hérédo-syphilis, qui ont donné naissance successivement d'abord à un fœtus mort à six mois et demi, ensuite à un enfant né à terme mais qui fut atteint à un mois de coryza sanieux et de syphilides confluentes de la face. Le traitement mercuriel fit disparaître ces accidents; toutefois, l'enfant mourut cachectique à quatre mois et demi. Le traitement mixte a paru, en outre, améliorer le signe d'Argyll Robertson qui existait à droite chez le père.

Il résulte de ce fait que la syphilis peut tuer avec accompagnement d'accidents secondaires à travers une génération.

Ulcération de l'avant-bras et ostéite du cubitus d'origine sporotrichosique.

M. Saint-Girons montre un jeune homme de dix-sept ans qui présente, au niveau du bord interne de l'avant-bras droit, une ulcération cutanée avec ostéite du cubitus sous-jacent. Le diagnostic de sporotrichose n'a été confirmé par la culture que tardivement; la mycose a pu être affirmée par l'examen direct de la culture au microscope, puis confirmée par la séro-réaction de Widal et Abrami et l'intradermo-réaction de de Beurmann et Gougerot.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 10 juillet 1909.

Les globulins dans l'anaphylaxie.

MM. Ch. Achard et **M. Aynaud**. — MM. Biedl et Kraus ont récemment établi un rapprochement entre l'anaphylaxie et l'intoxication par la peptone (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 132). Or, connaissant par nos travaux antérieurs les effets de la peptone sur les globulins, qu'elle fait momentanément disparaître (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 610 et 1909, p. 169-174), nous nous sommes demandé si la réinjection de sérum en produirait de semblables. Et, effectivement, nous avons constaté que la très

faible dose de 0 c.c. 5 à 1 c.c. de sérum d'âne ou de mulet par kilogramme chez le chien anaphylactisé — dose qui détermine les mêmes effets que 8 à 10 c.c. chez l'animal neuf — fait disparaître à peu près complètement les globulins du sang en deux minutes.

Comme, d'autre part, d'après nos précédentes recherches, ce n'est pas seulement la peptone mais un grand nombre de colloïdes qui peuvent agglutiner les globulins, nous croyons que les modifications sanguines de la séro-anaphylaxie sont du même ordre, et, élargissant la conception de M. Arthus sur l'anaphylaxie (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 212), on pourrait se demander s'il ne s'agit pas d'une sorte d' « intoxication colloïdale ».

La réaction précipitante du sérum syphilitique vis-à-vis des solutions de glycocholate de soude.

MM. L. Le Sourd et **Ph. Pagniez.** — M. Porges et ses collaborateurs ont étudié les propriétés précipitantes du sérum syphilitique vis-à-vis des émulsions de lécithine et des solutions de glycocholate de soude (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 612 et 1908, p. 72 et 184). Or, il résulte des divers travaux publiés à cet égard que la précipitation des émulsions de lécithine peut aussi s'observer avec le sérum de certains individus malades non syphilitiques et ne saurait, par suite, comporter les applications diagnostiques pratiques qu'on avait pu en espérer. Mais peut-être n'en est-il pas de même en ce qui concerne la réaction obtenue avec les solutions de glycocholate de soude.

Nous avons donc recherché cette réaction en nous conformant aux indications données par M. Porges et qui sont les suivantes. Le sérum centrifugé, limpide, est inactivé par chauffage pendant une demi-heure à 56°, puis mélangé avec son volume de solution à 1 % de glycocholate de soude, dans de petits tubes de 7 à 8 millimètres de diamètre. Au bout de seize à vingt heures de séjour à la température du laboratoire, le mélange est resté clair si la réaction est négative, mais si elle est positive, il offre un précipité presque toujours rassemblé à la partie supérieure du liquide.

En procédant ainsi nous avons obtenu 37 fois une réaction positive chez 45 syphilitiques, pour la plupart à la période secondaire, avec des accidents cutanés ou muqueux, et 6 fois sur 34 sujets qui ne présentaient pas de signes cliniques de syphilis.

Comme les individus « témoins » sont toujours sujets à caution au point de vue de leur non-spécificité, cette méthode nous paraît digne d'attention tant par l'intérêt des résultats qu'elle fournit que par la simplicité de sa technique.

« Paraméningocoques » ou germes isolés du rhino-pharynx et voisins du méningocoque.

M. Ch. Dopter. — Ayant pratiqué de multiples examens du mucus nasal de sujets qui avaient été en contact avec des méningitiques, j'y ai trouvé plusieurs germes présentant les caractères morphologiques et culturaux, ainsi que l'action fermentative sur les sucres, du méningocoque de Weichselbaum.

La déviation du complément plaide encore en faveur du même rapprochement; mais l'épreuve de l'agglutination et celle des précipitines ne permettent pas l'assimilation.

La séro-réaction positive de Bordet et Gengou séparant nettement ces germes des « pseudo-méningocoques » de von Lingelsheim, je crois pouvoir les désigner sous le nom de « paraméningocoques ».

Au point de vue pratique, en attendant que de nouvelles méthodes viennent faire connaître leur véritable nature, il semble prudent de considérer comme « porteurs de méningocoques » les sujets dans le rhino-pharynx desquels on décèle les germes de cette catégorie.

Influence de la thyroïdectomie sur la survie des animaux en état d'inanition.

MM. G. Marinesco et **C. Parhon** (de Bucarest). — On sait que l'influence exercée par la glande thyroïde sur les processus nutritifs constitue un des faits les mieux établis de la science. C'est ainsi que dans le myxœdème, chez l'homme, il existe un ralentissement considérable des phénomènes vitaux, surtout chez l'enfant, de même que chez les jeunes animaux ayant subi l'ablation du corps thyroïde. Il semble donc logique de déduire de ces faits que la survie à l'inanition des animaux éthyroïdés doit être plus grande que celle des animaux normaux. Dans le but d'élucider ce point nous avons fait les expériences suivantes :

Un lapin de 935 grammes ayant subi l'ablation des deux lobes thyroïdiens fut mis sept jours plus tard en inanition et succomba au bout de quinze jours, tandis qu'un lapin témoin de 805 grammes mis en inanition en même temps succomba après douze jours de privation d'aliments.

D'autre part, un lapin de 636 grammes ayant subi la thyroïdectomie et mis en inanition douze jours après succomba au bout de quatorze jours de privation de nourriture, alors qu'un lapin témoin de 900 grammes mourut après six jours de jeûne.

Il y a donc lieu de conclure que l'insuffisance thyroïdienne prolonge la survie des animaux en état d'inanition.

Constatation du sérum de cheval dans le sang après les injections dans le canal rachidien.

MM. A. Netter et **R. Debré.** — Ayant observé que l'injection intrarachidienne de sérum antiméningococcique détermine des accidents sériques aussi fréquemment que l'injection sous-cutanée (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 298), d'où l'on peut déduire qu'il est absorbé dans les mêmes conditions, nous avons cherché à rendre évidente cette absorption en déterminant le moment où il est possible de déceler dans la circulation générale du sujet le sérum de cheval qu'on lui a injecté dans l'espace arachnoïdo-pie-mérien.

A cet effet, nous avons préparé un sérum anticheval par injections répétées de sérum de cheval à un lapin et, après vérification de la valeur précipitante de ce sérum, nous l'avons mis en présence d'un cinquième de son volume de sérum des sujets à examiner. En cas de réaction positive on obtient un précipité plus ou moins abondant.

Or, sur 10 malades atteints de méningites cérébro-spinales étudiées à la période aiguë de l'affection, nous avons pu déceler 8 fois le sérum de cheval dans la circulation générale de vingt à trente minutes après l'injection intrarachidienne (de 15 à 30 c.c.); chez les 2 autres malades le sérum de cheval ne put être décelé qu'à un deuxième examen fait de quatre à cinq heures après l'injection.

L'absorption du sérum injecté dans la cavité rachidienne se fait donc à peu près avec la même rapidité que s'il est injecté sous la peau.

Rôle pathogène du « Balantidium coli »; enkystement et conjugaison de cet infusoire.

M. E. Brumpt. — La méthode expérimentale me permet d'affirmer le rôle pathogène du *Balantidium coli*, agent causal de la dysenterie ou plutôt de la colite balantidienne de l'homme. J'ai, en effet, constaté la présence en abondance de ce parasite dans tout le gros intestin de 6 macaques, probablement originaires d'Indo-Chine, atteints de balantidiose spontanée, et j'ai pu reproduire l'affection expérimentalement chez le macaque par l'injection intrarectale de déjections de singes contenant de nombreux *Balantidium* ; je l'ai également transmise du singe au porc et du porc au singe.

Cet infusoire se reproduit par division transversale (kyste de résistance) ; dans des conditions particulières, que j'ai eu l'occasion de constater plusieurs fois chez les singes, 2 individus s'entourent d'un kyste commun après s'être frottés longtemps l'un contre l'autre, puis se fusionnent complètement, formant ainsi un *kyste de conjugaison*, phénomène qui n'a encore été vu que par MM. Léger et Dubosq chez certaines opalines.

Sur une coloration différentielle des bactéries mortes.

M. G. Proca (de Bucarest) communique le procédé suivant pour différencier les bactéries mortes:

On emploie pour la coloration des préparations, fixées à une chaleur modérée, un mélange de 8 c.c. de fuchsine Ziehl concentrée, 100 c.c. de bleu Löffler et 100 c.c. d'eau distillée, qui doit rester au moins vingt-quatre heures exposé à l'air avant d'être utilisé. Il suffit de colorer pendant une minute et de laver simplement à l'eau pour faire apparaître la coloration différentielle : bleu pour les bactéries vivantes et rouge pour celles qui sont mortes.

Le diagnostic bactériologique du charbon par cultures de la peau.

MM. A. Cuica et **G. Stoicesco** (de Bucarest). — Il résulte de nos recherches que si les méthodes courantes employées pour faire le diagnostic du charbon (cultures, frottis, coupes pratiquées avec des organes ou du sang des animaux morts), peuvent échouer quand le cadavre est en état de putréfaction avancée, parce que les bacilles ne se trouvent alors dans les organes ou le sang que sous la forme végétative qui est peu résistante, on obtient, au contraire, un résultat constant lorsqu'on s'adresse à la peau, qui contient le microbe sous la forme sporulée, laquelle n'est pas détruite par la putréfaction.

Nature des poisons cancéreux.

M[me] **Girard-Mangin.** — En poursuivant mes recherches sur les actions toxiques des extraits cancéreux (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 324), j'ai constaté que les poisons cancéreux sont multiples; que leur toxicité, très variable, diminue rapidement dans les extraits secs et liquides; qu'ils sont en totalité coagulés par la chaleur et précipités par l'alcool; qu'ils ne dialysent pas. Ils présentent donc les caractères généraux des substances colloïdales.

Sur le blanchiment des légumes.

MM. Maurel et **Carcassagne** (de Toulouse). — Dans le blanchiment des légumes, opération qui consiste à les faire bouillir pendant un certain temps, de cinq à trente minutes, puis à rejeter cette première eau, il y a naturellement une perte importante en matières minérales. Il résulte de nos expériences, ayant porté sur différents légumes : choux, céleri, asperge, haricot, etc., que le blanchiment, pendant trente minutes, diminue en moyenne de 36 % leur richesse saline totale et de 50 % leur taux en potassium. Les légumes blanchis ont paru plus digestibles, au moins pour les dyspeptiques; le blanchiment serait, d'une façon générale, à conseiller dans le régime surtout végétarien.

Présence du vibrion septique dans les gélatines commerciales.

MM. L. Gaucher et **R. Abry** (de Montpellier). — Au cours de recherches que l'un de nous poursuit sur les gélatines commerciales dans le but d'y déceler le bacille du tétanos, nous n'avons pu caractériser ce microbe, mais nous avons isolé un bacille pathogène, amenant la mort du cobaye en vingt-quatre ou trente-six heures, qui, d'après l'ensemble de ses caractères (anaérobiose, virulence, formes du bacille et des spores, décoloration par le Gram, aspect des cultures) nous permet de conclure que nous nous trouvons en présence du vibrion septique.

Modification de la flore intestinale du jeune chien alimenté avec du lait de femme.

M. G. Jacobson (de Bucarest) envoie une note d'après laquelle chez un jeune chien alimenté au lait de femme, — et qui a assez mal supporté cet allaitement, en donnant des symptômes de réaction intestinale analogues à ceux que l'on observe chez l'enfant qui prend pour la première fois du lait de vache cru — la flore intestinale se modifie et arrive à ressembler presque complètement à la flore du nourrisson au sein.

TRAVAUX ORIGINAUX

Un nouveau signe de l'insuffisance aortique : l'hippus circulatoire.

I

En 1903, dans l'introduction de sa thèse inaugurale, M. Roch (1) écrivait :

« Ayant pensé que chez les malades atteints d'insuffisance aortique, le pouls capillaire pourrait peut-être se manifester par des variations de la pupille rythmées par le cœur, nous avons examiné à ce point de vue les yeux de divers cardiaques en traitement à l'hôpital cantonal de Genève.

» Il arrive souvent qu'on trouve autre chose que ce qu'on cherche. Aucun des aortiques examinés ne présentait de mouvement pupillaire particulier, sauf un seul dont l'iris se mouvait synchroniquement à la respiration. »

J'ai été plus heureux que mon confrère genevois, en examinant sytématiquement à l'hôpital *Incurabili* de Naples une série de malades atteints d'insuffisance aortique pure ou compliquée, latente ou à peine ébauchée, etc. Chez quelques-uns d'entre eux, j'ai pu constater un mouvement rythmique de rétrécissement et de dilatation de la pupille, indépendant de la volonté du malade et de l'éclairage ambiant. J'écartai d'emblée l'hippus congénital (qui, d'ailleurs, ne s'accompagne guère que de nystagmus) et l'hippus acquis des maladies nerveuses dont ces malades étaient exempts, parce que les changements de l'iris étaient synchrones aux mouvements du cœur, le rétrécissement de la pupille correspondant à la systole ventriculaire et la dilatation à la diastole.

On rendait ce phénomène plus évident en faisant tenir le sujet debout, ou bien en lui administrant de la digitale, ou encore en le faisant courir ou en lui comprimant les fémorales ou l'aorte abdominale. Par contre, il devenait moins manifeste quand le malade était couché ou maintenu au repos prolongé, ou bien quand on lui avait fait prendre des bromures ou inhaler du nitrite d'amyle.

L'hippus circulatoire ne s'observe que dans les insuffisances aortiques pures, non compliquées d'anévrysme, de rétrécissement aortique ni autres lésions valvulaires, et jamais dans les insuffisances aortiques latentes, rudimentaires, intermittentes (Rummo), ni dans les insuffisances non compensées. Pour que ce signe puisse se manifester, il faut qu'il existe une notable hypertrophie du ventricule gauche et un pouls de Corrigan visible.

Sur 24 cas d'insuffisance aortique pure, que j'ai examinés à ce point de vue, je n'ai observé qu'une seule fois, d'une manière très évidente, de l'hippus circulatoire, qui s'était manifesté sans que l'on eût employé aucun artifice. Il s'agissait d'un homme de soixante-cinq ans qui présentait les symptômes suivants : forte dyspnée, choc énergique de la pointe un peu en dehors et en bas, rapidité des contractions cardiaques, augmentation dans le sens longitudinal de l'aire de matité absolue du cœur, double souffle au foyer aortique, pouls de Corrigan visible, double ton de Traube, double souffle de Duroziez, pouls capillaire de Quincke, signe de Müller, signe de Musset, pouls amygdalo-carotidien de Huchard. Le diagnostic établi était : insuffisance aortique avec hypertrophie du ventricule gauche chez un artérioscléreux. En examinant les yeux de ce malade, on notait que la largeur de la pupille subissait un changement continuel et rapide et que ces mouvements bilatéraux, qui n'avaient aucun rapport avec les variations de l'intensité de l'éclairage, étaient synchrones avec les contractions cardiaques, suffisamment accentués pour qu'on pût les constater facilement à l'œil nu sans pouvoir cependant les compter, mais rien que par leur nombre même il était manifeste qu'ils étaient indépendants de la respiration; par un examen plus attentif on pouvait se rendre compte sans peine qu'ils s'accomplissaient régulièrement d'après les révolutions du cœur : le rétrécissement de la pupille correspondait à la systole du ventricule et la dilatation à la diastole.

Nous étions donc ici en présence d'un cas type d'un signe prévu, mais non encore observé ni décrit, de l'insuffisance aortique.

Pensant que, par un artifice thérapeutique, il serait peut-être possible de faire apparaître ce signe chez quelques-uns des autres sujets atteints de cette affection, j'ai eu recours à l'administration de la teinture de digitale et j'ai pu, de la sorte, constater l'hippus circulatoire chez 3 de ces malades. Je ne citerai qu'un de ces faits parce que les 2 autres sont absolument analogues.

Le patient était un homme de trente-huit ans qui avait une dyspnée violente ; le choc précordial était reporté à gauche et en bas ; à la percussion, la matité cardiaque était augmentée et, à l'auscultation, on trouvait les bruits du cœur rapides, un double souffle au foyer aortique, un souffle présystolique à la pointe non accompagné du frémissement correspondant. On ne constatait pas d'accentuation du second ton à la base ni n'importe quel autre signe de rétrécissement mitral. Le pouls était bondissant, et l'on notait le double ton de Traube, le double souffle de Duroziez, le pouls capillaire de Quincke, le signe de Huchard, le signe de Müller et le bruit de galop carotidien de Galvagni. Le signe de Musset faisait défaut. On porta le diagnostic : insuffisance aortique avec hypertrophie du ventricule gauche chez un artérioscléreux.

On administra quotidiennement à ce malade XV gouttes de teinture de digitale et, au quatrième jour on vit apparaître de l'hippus circulatoire qui faisait défaut précédemment ; on cessa ce médicament et le phénomène persista encore pendant quelque temps. Examiné de nouveau au bout de plusieurs mois, cet homme, qui était alors en hyposystolie, ne présentait plus d'hippus, et il fut impossible de faire réapparaître ce signe par l'administration répétée de la digitale.

II

Par ce qui précède, on voit que, au point de vue pathogénique, l'hippus circulatoire est l'équivalent du pouls de Corrigan, du pouls capillaire de Quincke, du double ton de Traube, du double souffle de Duroziez, du pouls amygdalo-carotidien de Huchard, du signe de Musset, etc. Il est dû à ce que, pendant la systole ventriculaire, l'énergique impulsion du sang détermine l'hyperémie de l'iris et, par suite, le myosis ; durant la diastole, le rapide retour du sang provoque l'anémie de l'iris, et, partant, la mydriase ; en d'autres termes, la réplétion des vaisseaux iriens dilate l'iris et amoindrit le diamètre de la pupille ; le contraire se produit quand la quantité de sang dans les vaisseaux iriens diminue. Nous trouvons donc, dans l'hippus circulatoire de l'insuffisance aortique, qui est constitué par la succession de ces mouvements alternatifs, une confirmation des recherches déjà anciennes de M. Mosso, qui a démontré qu'il existait une corrélation constante entre l'état des vaisseaux périphériques et l'état de la pupille. L'hippus circulatoire ne serait donc que l'exagération de l'hippus cardio-vasculaire physiologique.

Tandis que les divers signes périphériques de l'insuffisance aortique que j'ai énumérés peuvent s'observer dans des affections autres (à preuve le double ton de Traube dans le rétrécissement mitral et le saturnisme, le signe de Musset dans les anévrysmes, le pouls capillaire de Quincke dans la variole et la fièvre typhoïde, etc., etc.), l'hippus cardio-vasculaire pathologique, c'est-à-dire l'hippus rythmique, synchrone aux mouvements du cœur et très accentué, ne se manifeste que dans l'insuffisance aortique pure, bien compensée, en pleine période d'hypersystolie (1). Ce signe, quand il existe, est donc pathognomonique de cette affection, mais son absence n'a aucune signification.

Je consignerai, en terminant, que sur un chien chez lequel j'ai réussi par le procédé de Luigi Ferrannini à déterminer une insuffisance aortique expérimentale, il m'a été donné de faire apparaître l'hippus circulatoire par l'administration des toni-cardiaques.

Dr Michel Landolfi,
Médecin à l'hôpital « Incurabili » de Naples.

(1) M. Roch. Un cas d'hippus respiratoire; de l'influence de la respiration sur les mouvements de l'iris. (*Thèse de Genève*, 1903.)

(1) Nous disons que l'hippus circulatoire ne se manifeste que dans cette maladie, en nous basant sur une observation de quelques années; toutefois, notre expérience n'est point assez longue pour ne pas faire certaines réserves à cet égard, car il se pourrait que ce signe apparût dans d'autres affections où les conditions de la circulation seraient, à un moment donné, plus ou moins analogues à celles qu'ont présentées nos 4 malades.

BULLETIN

La réforme transitoire du concours de l'agrégation des Facultés de médecine en France.

On trouvera aux Annexes du présent numéro le texte de l'arrêté du ministre de l'instruction publique, en date du 21 juillet 1909, relatif à la réforme du concours de l'agrégation des Facultés de médecine. Pour justifier les modifications apportées au règlement de ce concours, le ministre a fait précéder son arrêté de l'exposé des motifs que voici :

L'organisation de l'agrégation des Facultés de médecine et des Facultés mixtes de médecine et de pharmacie, telle qu'elle a été déterminée par le statut du 16 novembre 1874, modifié par l'arrêté du 30 juillet 1887 [Voir *Semaine Médicale*, 1887, Annexes, p. XCIII], a provoqué à diverses reprises de vives critiques et préoccupe depuis plusieurs années tous ceux qui s'intéressent au progrès des études médicales et au recrutement du personnel qui enseigne dans nos Facultés. On désirait notamment que des candidats qui, après le doctorat, se sont déjà orientés vers une région spéciale des études médicales, pussent, au cours des épreuves, faire constater d'une façon plus précise ces aptitudes et ces connaissances spéciales. On désirait aussi que la composition des jurys, la notation des épreuves fussent modifiées de façon à assurer par des garanties nouvelles les intérêts de tous les candidats.

C'est pour donner satisfaction à ces vœux et aux idées qui s'étaient manifestées de divers côtés que furent publiés, après avis du Conseil supérieur de l'instruction publique, les décrets et arrêtés du 25 juillet 1906 [Voir *Semaine Médicale*, 1906, Annexes, p. CXXI-CXXIII], qui instituaient le certificat d'études supérieures médicales, assuraient certains avantages à ceux qui l'avaient obtenu et modifiaient les épreuves définitives du concours.

Toutefois, les dispositions de ces décrets et arrêtés provoquèrent des objections dont deux surtout fixèrent l'attention. On émit la crainte que le certificat d'études médicales supérieures obtenu à la suite d'un examen, séparé des épreuves définitives du concours d'agrégation,

ouvrant l'accession à des emplois dans les Facultés et Ecoles de médecine, ne fût considéré comme un titre tout à fait indépendant, comme une sorte de doctorat en médecine supérieur qui nuirait au doctorat en médecine lui-même et léserait les intérêts de ceux qui l'ont acquis. D'autre part, les professeurs de médecine, de chirurgie, appréhendaient que les candidats, pendant le temps consacré à la préparation du certificat, ne fussent entièrement distraits de la fréquentation de l'hôpital, des études cliniques qu'ils doivent y poursuivre sans interruption et que, par suite, leur éducation professionnelle n'en souffrît.

Ces objections parurent fondées. Un décret du 20 février 1907 [Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 120], après avis du Conseil supérieur de l'instruction publique, supprima le certificat d'études médicales supérieures en tant que titre indépendant. Par un arrêté en date du même jour [Voir *Semaine Médicale*, 1907, Annexes, p. XXXVIII], les épreuves exigées à l'examen du certificat devaient constituer les épreuves d'admissibilité du concours d'agrégation. La commission de réforme des études médicales, instituée par arrêté du 4 mars 1907, et dont les travaux se prolongèrent jusqu'au 21 mars 1908, estima cependant qu'il conviendrait d'aller plus loin. Sur sa demande un arrêté du 28 juillet 1908 [Voir *Semaine Médicale*, 1908, Annexes, p. CXXV-CXXVI] établit trois sections distinctes pour les épreuves d'admissibilité et introduisit dans chacune de ces sections une épreuve clinique.

Cependant, l'opposition qui s'était reproduite contre le certificat d'études médicales supérieures se manifesta, après sa suppression, contre le nouveau régime qui y était substitué. Il apparaissait donc que, malgré le soin éclairé et la conscience que les Facultés, la commission des études médicales, la section de médecine du Comité consultatif et enfin le Conseil supérieur de l'instruction publique avaient, au cours de plusieurs années, apporté à cette étude, la question était infiniment complexe et d'une solution difficile. Les opinions et les intérêts en présence étaient nombreux, souvent contradictoires. Dans ces conditions, il a paru nécessaire d'ouvrir une enquête nouvelle, aussi étendue et aussi approfondie que possible, au cours de laquelle seront recueillis les avis non seulement des membres du personnel enseignant, mais de tous ceux que désignent leur compétence spéciale, leur science, leur expérience professionnelle.

Mais en attendant les résultats de cette enquête qui peut être de longue durée, il était utile et opportun de modifier le statut de 1874 sur certains points où l'accord est à peu près complet et d'en faire en quelque sorte une mise au point. C'est ainsi que l'on propose d'augmenter le nombre des sections, augmentation qui est urgente et que tout le monde désire, d'instituer le tirage au sort du jury, la publicité des notes, la liste unique pour les sections qui ne comportent pas de services cliniques.

Dans cette revision partielle et provisoire une question a été laissée de côté qui cependant préoccupe vivement le ministre de l'instruction publique comme tous ceux qui connaissent les Facultés de médecine : c'est celle de la pérennité des fonctions d'agrégé et du caractère même de ces fonctions. Tout a été dit sur les défauts de cette organisation qui élimine périodiquement de nos Facultés des hommes qui désiraient y poursuivre leur carrière, qui y avaient fait œuvre d'enseignement et de science et qui y avaient rendu des services dont il devrait leur être tenu meilleur compte. La situation des agrégés doit perdre ce caractère incertain et précaire ; elle doit être garantie contre les hasards des circonstances qui leur ouvrent ou leur ferment l'accession à des fonctions permanentes dans les Facultés. D'autre part, les fonctions mêmes des agrégés doivent être déterminées avec plus de précision. Toutefois, cette question se lie étroitement à l'étude des mesures qui seront prises pour assurer l'application du décret du 11 janvier 1909 [Voir *Semaine Médicale*, 1909, Annexes, p. V-VIII] sur les études médicales. Sans doute sera-t-il nécessaire de demander au Parlement la création de nouveaux emplois. On sera dès lors amené à examiner comment la pérennité des fonctions d'agrégé pourra se concilier avec la nécessité de ne point laisser s'écouler de trop longs délais sans ouvrir des concours et de ne point décourager les jeunes gens qui, au prix de sacrifices souvent onéreux et de longues études, se dirigent vers l'enseignement médical.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Effets de l'étincelle de fulguration sur les nerfs et le sang, par MM. J. Bergonié et L. Tribondeau.

Lorsqu'on fait jaillir des étincelles de haute fréquence sur la peau ou les viscères mis à nu d'un lapin, cet animal pousse des cris et s'agite violemment accusant une vive douleur. Si la fulguration est prolongée, le calme renaît, et à cette hyperesthésie fait suite une anesthésie. On peut, en effet, traverser avec une aiguille les régions traitées par la fulguration sans que l'animal réagisse d'aucune manière. Si l'on fait porter l'étincelage sur un nerf mis à nu, ces phénomènes sont identiques, et l'on constate, après une heure d'excitation douloureuse, une anesthésie dans tout le territoire du nerf fulguré. Une semaine après une fulguration du nerf sciatique chez le lapin, on observe de la paralysie motrice de la patte exposée à l'étincelle, et une atrophie musculaire très accusée. L'examen anatomique vient donner la raison de cette anesthésie et de cette paralysie amyotrophique en montrant une dégénérescence des fibres nerveuses du nerf sciatique fulguré. Cette expérience prouve qu'en un temps très court une branche nerveuse relativement grêle peut être détruite par la fulguration.

Si au lieu d'opérer sur le nerf sciatique on fait jaillir l'étincelle sur le pneumogastrique, on constate d'abord que l'étincelage ne détermine pas, comme le pense M. de Keating-Hart, de troubles cardiaques, ensuite qu'il est nécessaire de prolonger la fulguration directe du nerf pneumogastrique chez le chien pour déterminer la section électrique de toutes ses fibres et par conséquent sa dégénération. Ce fait démontre que certains nerfs sont relativement résistants à la fulguration. Aussi, au point de vue pratique, MM. Bergonié et Tribondeau estiment-ils qu'il n'y a pas lieu de s'inquiéter lorsqu'on pratique l'étincelage sur des tumeurs de la région cervicale et que les conditions dans lesquelles on opère n'exposent pas à léser gravement le pneumogastrique.

Pour ce qui est des effets de la fulguration sur le sang, les auteurs, après des expériences faites sur le sang extrait de l'organisme ou sur les organes très vasculaires comme le rein, arrivent à cette conclusion que l'étincelage provoque *in vitro* une hémolyse rapide et *in vivo* augmente la rapidité de la coagulation du sang.

Les examens histologiques du rein fulguré démontrent que les effets de l'étincelle s'étendent loin du point traité. En dehors de la région nécrosée, le tissu rénal est pâle et les hématies contenues dans les capillaires sont très notablement altérées. En de certains points, les vaisseaux sont thrombosés et contiennent des amas de globules rouges et un réseau fibrineux. L'action thrombosante de l'étincelage peut donc être utilement employée pour assurer une hémostase suffisante de larges surfaces saignantes dans les cas d'exérèse de néoplasmes étendus. (*Arch. d'électricité méd.*, 25 mai 1909.) — J. LH.

Etude expérimentale de la polypnée thermique, par M. L. Garrelon.

La polypnée thermique telle que M. Richet l'a exposée il y a vingt-cinq ans (Voir *Semaine Médicale*, 1884, p. 223) est du plus haut intérêt au point de vue de la polypnée fébrile que l'on observe chez l'homme au cours des pyrexies. On sait que le chien artificiellement chauffé à une température voisine de 42° présente un rythme respiratoire de plus en plus rapide à mesure que sa température centrale s'élève; ce rythme peut atteindre jusqu'à 300 et 400 inspirations par minute. Depuis longtemps les cliniciens avaient, d'autre part, observé que chez l'homme la respiration est d'autant plus fréquente que la température du corps est plus élevée. Ce qui distingue seulement la polypnée du chien de celle de l'homme, c'est que chez le premier la polypnée est le seul moyen de réfrigération que possède l'organisme, le rayonnement de la chaleur étant difficile en raison de la présence des poils et la transpiration cutanée à peu près nulle; chez l'homme, au contraire, l'excès de la chaleur produite par la fièvre peut se perdre par le rayonnement et la transpiration cutanées, et la polypnée n'est qu'un des moyens que met en usage l'organisme humain pour prévenir la surélévation thermique. Il est donc intéressant, au point de vue de la polypnée fébrile, de rechercher dans quelles conditions se produit l'accélération de la respiration due à l'élévation de la température du corps. M. Langlois d'abord seul, puis en collaboration avec M. Garrelon, a repris l'étude de cette question depuis plusieurs années et ce sont les conclusions de ces travaux que M. Garrelon résume dans sa thèse inaugurale.

M. Richet avait signalé que, pour que la polypnée se produise, il faut que les échanges respiratoires puissent se faire normalement et qu'elle disparaît dès que commence l'asphyxie. MM. Langlois et Garrelon ont constaté de leur côté qu'au cours de la polypnée la teneur du sang en oxygène est plus considérable qu'à l'état normal et que, inversement, la teneur du sang en acide carbonique est diminuée; c'est donc la preuve directe qu'au cours de l'hyperthermie l'accélération de la respiration n'est pas la conséquence des troubles de l'hématose. La contre-épreuve de cette proposition a été également fournie par ces auteurs qui montrent que, dès que l'on surcharge le sang en acide carbonique par un procédé quelconque, la polypnée disparaît. Par l'anémie et l'abaissement de la pression artérielle, la polypnée diminue aussi considérablement.

Une question très importante est de savoir si la polypnée thermique est sous la dépendance de l'échauffement du bulbe : MM. Athanasiu et Carvallo avaient conclu de leurs expériences qu'en refroidissant le sang des carotides la polypnée ne se produit pas, même si la température du corps est élevée. MM. Langlois et Garrelon n'ont pu confirmer cette conclusion et en liant au préalable les vertébrales avant de refroidir les carotides ils ont constaté que le refroidissement du sang des carotides provoquait plutôt une accélération du rythme respiratoire.

MM. Langlois et Garrelon ont enfin démontré l'existence d'un centre polypnéique à côté du centre respiratoire. Ils ont été amené à cette découverte en recherchant l'effet de la cocaïne sur le bulbe. Comme on le sait, la cocaïnisation du bulbe arrête brusquement la respiration, mais si l'on procède alors à la respiration artificielle, la respiration spontanée se rétablit peu à peu. Si l'expérience est faite sur un animal chauffé en état de polypnée thermique on constate que la respiration qui s'est rétablie n'a plus que le rythme ordinaire; la cocaïne a supprimé momentanément la fonction du centre polypnéique, centre fragile, en laissant persister celle du centre respiratoire, centre beaucoup plus robuste. (*Thèse de Paris*, 1909.) — L. A.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Les affections de la musculature vésicale, par M. P. Asch.

En procédant à la cystoscopie toutes les fois que l'on se trouve en présence de troubles vésicaux, caractérisés notamment par le besoin fréquent et impérieux d'uriner, avec écoulement de l'urine goutte à goutte, et que les

méthodes usuelles d'exploration clinique ne permettent pas de préciser le diagnostic, on constate que, dans nombre de cas, la vessie contient de l'urine résiduale, parfois même en quantité assez considérable, sans que l'on puisse déceler ni la moindre trace de phlegmasie, ni tumeur, ni concrétion quelconque. Il n'existe, non plus, ni hypertrophie de la prostate, ni rétrécissement susceptibles d'expliquer les troubles en question. D'autre part, la muqueuse de la vessie et celle de l'urèthre ne présentent ni traces d'une blennorrhagie antérieure, ni signes d'une tuberculose au début (hyperémies localisées, dilatations vasculaires, etc., etc.).

Ces divers états morbides ayant été exclus, on peut avoir affaire à trois sortes d'hypothèses.

Dans une première série de cas, il s'agit d'une *vessie à trabécules*. Cette dénomination, sous laquelle on tend, il est vrai, à englober trop d'affections disparates, s'applique généralement aux cas où une partie des fibres musculaires de la paroi vésicale se trouve hypertrophiée, se dessinant en relief et formant, en quelque sorte, un réseau qui fait saillie sur le reste de la surface interne du réservoir urinaire. Cet état pathologique, qu'il est très facile de reconnaître à l'examen cystoscopique, s'observe, le plus souvent, chez les sujets atteints de rétrécissement de l'urèthre ou d'hypertrophie de la prostate, c'est-à-dire dans les cas où l'évacuation de la vessie rencontre un obstacle et où l'hypertrophie en question peut être considérée comme d'origine fonctionnelle : c'est une hypertrophie *compensatrice*. Sans vouloir se prononcer sur la question de savoir si, chez les tabétiques, la vessie à trabécules reconnaît la même origine, M. Asch estime que, toutes les fois qu'on ne trouve pas, dans les voies urinaires elles-mêmes, un obstacle organique susceptible d'expliquer la lésion dont il s'agit, on doit penser au tabes. Pour sa part, l'auteur a eu l'occasion d'observer un cas dans lequel la rétention d'urine, avec vessie à trabécules, a précédé de dix années l'apparition des symptômes classiques du tabes (abolition des réflexes rotuliens et du réflexe lumineux), et où les douleurs vésicales se manifestèrent, ensuite, plutôt sous forme de crises.

M. Asch a aussi observé une série de faits dans lesquels, malgré l'absence de rétrécissement de l'urèthre et d'hypertrophie de la prostate, d'une part, et l'absence de tabes et de toute autre affection du système nerveux central, d'autre part, la cystoscopie n'en décelait pas moins l'existence d'une vessie à trabécules. 4 de ces faits se rapportaient à des hommes, 7 à des femmes. Pour celles-ci, le tableau morbide apparaît avec une netteté particulière, car, chez elles, il est plus facile que chez l'homme de se rendre compte, par la palpation, par la cystoscopie et l'uréthroscopie, de l'absence de tout obstacle du côté des voies urinaires ou dans leur voisinage (vagin, utérus, rectum). Ces femmes se plaignaient surtout d'envies fréquentes d'uriner, accompagnées parfois de douleurs dans la région de la vessie, avec écoulement de l'urine goutte à goutte. Les causes habituelles de la rétention chez la femme, telles que pessaires, corps étrangers de la vessie, kystes du vagin, tumeurs de la paroi vaginale, coprostase, etc., faisaient défaut. Il ne pouvait, non plus, être question d'un simple spasme, le cathétérisme étant réalisable sans difficulté. Or, ce sont là des cas où, en l'absence d'un examen cystoscopique, on ne serait que trop porté à admettre l'existence d'un spasme ou de ce que M. Albarran désigne sous le nom de *rétention par inhibition*. Cet auteur admet, il est vrai, aussi l'existence de rétentions aseptiques par dégénérescence de la musculature vésicale. Mais il n'a observé ces rétentions que chez les sujets âgés, tandis que les observations de M. Asch ont trait à des personnes dont l'âge variait entre vingt et trente-cinq ans et qui présentaient un état général excellent. On ne pouvait, non plus, incriminer ni l'artériosclérose, que M. Launois rend responsable de cette dégénérescence musculaire, ni l'alcoolisme, auquel M. Albarran attache précisément une grande importance. M. Asch serait enclin à croire que, en l'espèce, l'atrophie d'une partie de la musculature vésicale était le phénomène primitif, la formation de trabécules constituant ainsi, là encore, une hypertrophie fonctionnelle compensatrice. Resterait, il est vrai, à savoir quelle est l'étiologie de cette atrophie musculaire ? Il se peut qu'elle reconnaisse pour cause une lésion des nerfs de la vessie ou du centre vésical ganglionnaire.

A côté de cette variété de vessie à trabécules, à laquelle on pourrait appliquer l'épithète de *myogène* ou *neurogène*, il en existe une autre qui, en raison de son origine, mérite le nom de *cicatricielle*. Les trabécules sont ici particulièrement saillantes. Mais ce qui distingue surtout cette forme morbide d'avec la précédente, c'est la coloration blanche, propre au tissu cicatriciel, tant des trabécules elles-mêmes que des parties de la muqueuse, situées entre celles-ci. C'est toujours à la suite d'une cystite infectieuse grave, notamment d'origine gonococcique, que l'on observe cette sorte de vessie à trabécules, où il s'agit vraisemblablement d'un processus d'infiltration et de sclérose s'étant propagé de la muqueuse au tissu musculaire, avec hypertrophie fonctionnelle secondaire de certaines parties de la musculature.

Il existe, enfin, des cas qui, malgré l'absence de calculs vésicaux, d'un rétrécissement de l'urèthre et d'hypertrophie de la prostate, offrent des symptômes cliniques correspondant à ces affections, mais où l'examen cystoscopique ne révèle pas la présence de trabécules proprement dites. Le cystoscope montre que la surface de la muqueuse vésicale est parfaitement normale ; les contours de la prostate ne présentent, non plus, rien de pathologique. Mais on remarque que la paroi vésicale est incapable de se contracter uniformément dans toutes ses parties : quelques-unes de celles-ci paraissent comme infiltrées, tandis que d'autres sont, au contraire, atrophiées. Dans certains cas, une portion de la paroi vésicale peut même tellement faire saillie que l'on se trouve amené à croire à l'existence d'une tumeur maligne, et, seule, l'évolution ultérieure de la maladie permet, en pareille occurrence, d'exclure le diagnostic de cancer infiltrant la paroi de la vessie. M. Asch a observé cette variété particulière de lésion de la musculature vésicale dans 6 cas (4 fois chez des femmes et 2 fois chez des hommes). Chez aucun des sujets en question, il n'a pu déceler le moindre obstacle, ni du côté des voies urinaires, ni dans le voisinage de celles-ci. Les réflexes étaient normaux, et l'on ne remarquait rien de particulier dans les organes autres que la vessie. Il n'existait notamment aucun signe d'artériosclérose. Il s'agissait très probablement, dans ces cas, d'une inflammation ou d'une infiltration des parties correspondantes de la musculature vésicale, associée à un processus de sclérose.

Au point de vue thérapeutique, l'auteur a pu obtenir, chez les malades de cette dernière catégorie, une amélioration, voire même la disparition complète des troubles subjectifs, en injectant dans la vessie, sous une forte pression, une solution chaude d'acide borique : il y a là une sorte de massage, ayant pour effet d'exciter les contractions de la musculature. (*Münch. med. Wochensch.*, 16 février 1909.) — L. CH.

Cas de grossesse extra-utérine péritonéale primitive, par M. O. Gröne.

Si les gynécologistes ne repoussent pas la possibilité théorique de la grossesse abdominale primitive, ils se montrent généralement sceptiques à l'égard des exemples qu'on en donne et les considèrent volontiers comme des migrations secondaires de l'ovule fécondé. Il est effectivement fort difficile de fournir la preuve de ces grossesses abdominales primitives. Voici cependant un nouveau fait où les probabilités d'une pareille grossesse confinent à la certitude presque absolue.

Une secondipare de vingt-huit ans, dont le dernier accouchement remontait à huit mois, nourrissait encore son enfant. Elle venait d'avoir ses règles depuis une dizaine de jours, quand elle fut prise de vives douleurs dans la partie droite de l'abdomen. Après une amélioration assez rapide, cette femme fut reprise huit jours plus tard des mêmes douleurs, mais beaucoup plus violentes. On porta le diagnostic de grossesse extra-utérine et la patiente fut admise à l'hôpital vingt-sept jours après la fin de ses dernières règles.

On l'opéra aussitôt. A l'ouverture du ventre on en trouva la cavité pleine de sang. Comme l'hémorrhagie ne semblait pas encore s'être arrêtée, on plaça vivement des clamps sur les annexes droites et on les attira au dehors de l'abdomen. On fut assez surpris de n'y rien observer d'anormal. Par contre, sur la surface du péritoine tapissant la moitié droite du pelvis il existait une petite surface saignante, un peu plus grande qu'une pièce de un franc. Elle siégeait exactement au point où le péritoine pariétal se réfléchit pour former le ligament large ; en avant, elle était limitée par le ligament rond, en arrière et sur les côtés, par le cæcum. Sa surface était tomenteuse. On l'extirpa, car elle se détachait facilement des parties sous-jacentes et le péritoine voisin fut suturé sur son emplacement. Au milieu des caillots remplissant le cul-de-sac de Douglas on trouva deux masses d'apparence carnée. Tous les autres organes du petit bassin furent soigneusement examinés et se montrèrent normaux. La trompe droite fut néanmoins amputée aux fins d'un examen plus approfondi. La malade guérit sans complications.

La trompe, le fragment péritonéal excisé et les deux corps plus ou moins solides retirés du cul-de-sac de Douglas furent débités en coupes sériées. Leur examen microscopique montra que sur le fragment péritonéal existaient manifestement des villosités choriales et des couches fibrineuses rappelant la couche de Nitabuch ; son tissu conjonctif n'offrait pourtant pas de transformation déciduale, mais simplement de l'œdème. Les deux débris du cul-de-sac de Douglas étaient constitués par des caillots et des débris de villosités choriales ; l'un d'eux au moins avait dû s'attacher récemment à la surface du fragment péritonéal. Nulle part on ne trouva de vestiges de l'embryon. Quant à la trompe, elle était absolument normale d'une de ses extrémités à l'autre.

L'hémorrhagie, qui persistait encore au moment de l'opération, et le sang rouge qui remplissait le ventre indiquaient une rupture récente. Or, comme il n'y avait d'autre trace d'implantation que sur le péritoine pelvien, force était de croire à l'existence d'une grossesse abdominale primitive. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 9 janvier 1909.) — R. DE B.

Contribution à l'étude de la physiologie et de la pathologie des racines sensitives de la moelle, par M. R. Bálint.

Après d'autres auteurs, M. Muskens s'est attaché plus récemment à montrer que les troubles sensitifs, dans le tabes et dans certaines affections du même groupe (paralysie générale, scléroses postérieures du diabète et de l'anémie), débutent invariablement dans deux territoires cutanés, toujours les mêmes : 1° un territoire supérieur comprenant les premières et deuxièmes racines dorsales et s'étendant plus ou moins vers le bas ; 2° un territoire inférieur répondant à la première racine sacrée et à la cinquième lombaire. Il a, en outre, trouvé que, chez des épileptiques, les crises sont précédées d'analgésie dans le territoire radiculaire supérieur, d'où les troubles sensitifs vont en irradiant.

M. Bálint rapporte l'histoire d'un paysan de trente-trois ans, atteint, d'une part, de cirrhose alcoolique du foie, et, d'autre part, d'une polynévrite éthylique à type sensitif : douleurs spontanées et à la pression des nerfs, paresthésies, névrite rétro-bulbaire bilatérale et thermo-hypoalgésie à distribution radiculaire. Ces troubles sensitifs occupent le territoire des deux branches supérieures du trijumeau droit, le territoire des cinq premières racines

dorsales, sans descendre toutefois jusqu'à l'avant-bras à droite, le territoire de la première racine sacrée et de la cinquième lombaire droites, tout le membre inférieur gauche et la moitié gauche de l'abdomen jusques et y compris la neuvième racine dorsale. Aucun trouble moteur, mais diminution des réflexes tendineux.

Ce cas est intéressant en ce qu'il montre l'atteinte par le toxique, non des nerfs périphériques, mais des racines postérieures, et parce que, sauf plus grande extension du côté du membre inférieur gauche, ce sont encore les zones de M. Muskens qui sont atteintes. Parmi les racines dorsales, seules les sixième et huitième sont indemnes des deux côtés. L'existence simultanée de troubles radiculaires et de névrite rétro-bulbaire a déterminé M. Bálint à se demander si la névrite rétro-bulbaire, au lieu d'être une affection isolée du nerf optique, ne fait pas partie d'une atteinte systématique de tout le système radiculaire postérieur, et elle l'a conduit à rechercher l'existence possible de troubles sensitifs dans 22 cas de névrite rétro-bulbaire. Or, il rencontra dans tous ces faits une légère hypo-algésie à distribution radiculaire, occupant toujours les territoires ci-dessus décrits, rarement d'autres territoires radiculaires simultanément. Toutes ces névrites rétro-bulbaires étaient d'origine alcoolique, tabagique ou mixte. Chez aucun malade on ne pouvait penser au tabes pour expliquer les troubles sensitifs, tout autre symptôme de cette affection manquant, et les troubles ayant disparu rapidement, chez un des patients, à la suite d'un traitement ioduré. Ici encore les sixième et huitième racines dorsales étaient toujours intactes. Enfin, dans un cas de tumeur cérébelleuse, l'auteur observa des troubles à disposition analogue, provoqués sans doute par l'hypertension du liquide céphalo-rachidien.

Pour expliquer la précocité des troubles dans ces zones, l'hypothèse de M. Muskens qui l'attribue à la pauvreté en fibres des premières racines dorsales peut jusqu'à un certain point servir; cet auteur avait en outre trouvé que, chez des sujets sains, le territoire de ces racines était hypoalgésique alors que sa ligne-limite supérieure est hyperalgésique. M. Bálint, reprenant pour son compte ces dernières investigations, constata que d'un côté le territoire des deuxième, troisième, quatrième et cinquième premières racines dorsales, de l'autre, celui de la cinquième lombaire et de la première dorsale sont normalement hyperesthésiques, soit dans leur totalité, soit parfois partiellement, sans former de bandes étroites longitudinales rappelant les bandes décrites par M. Bolk. Il a encore vu que, après un examen prolongé, l'hyperalgésie tend à se propager d'abord vers le bas puis vers le haut, tout comme chez les épileptiques de M. Muskens, et que le territoire des sixième et huitième dorsales n'en est jamais atteint, contrairement à ce qu'a décrit M. Head. Rarement, enfin, il nota en outre des bandes hyperesthésiques en manchette. L'explication de ces zones hyperalgésiques normales n'est pas aisée. Si pour la zone supérieure, on peut faire remarquer qu'elle correspond à celles que M. Head a trouvées hyperesthésiques dans les maladies de l'aorte ascendante (première à troisième racines dorsales) et dans l'insuffisance aortique (deuxième à cinquième racines dorsales) et si l'on peut penser que l'hyperesthésie dépend des variations incessantes de l'activité cardiaque (et en effet l'hyperalgésie augmente après un travail fatigant), il n'en est pas de même de la zone inférieure qui, d'après M. Head, est en rapport avec l'utérus ou la prostate. L'auteur émet l'hypothèse que la superposition de l'hyperalgésie normale et de l'hypoalgésie pathologique sur un même territoire radiculaire peut s'expliquer parce que, étant dans un état constant d'excitation plus élevée, ces racines sont épuisées les premières au cours des intoxications et infections, et succombent plus vite à l'usure fonctionnelle et toxique. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1909, LXVII, 1-3.) — F. R.

Pathologie et thérapeutique des faux diverticules du gros intestin, par M. F. FRANKE.

Les récents travaux des chirurgiens et des anatomo-pathologistes ont montré que les diverticulites du gros intestin sont loin d'être rares, notamment dans leurs formes bénignes; les diverticules peuvent rester indéfiniment latents, mais ils sont susceptibles de manifester leur présence par des accidents analogues à ceux qui caractérisent l'appendicite (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 594 et 1908, p. 595); ces accidents s'observent surtout chez les sujets âgés, et les faux cancers de l'S iliaque, spontanément guéris, ne seraient autre chose que des sigmoïdites à marche lente.

Les diverticulites ne peuvent guère se diagnostiquer que par exclusion, car elles sont souvent masquées par leurs complications; les cas de sigmoïdite, de colite hyperplasique ou infiltrante, de myosigmoïdite, de péricolite, de périsigmoïdite ont leur véritable origine dans l'inflammation de faux diverticules (ou diverticules acquis); on tiendra donc grand compte de l'état de nutrition du malade et de l'ancienneté de la maladie, ce qui permettra souvent d'exclure le cancer et de dépister une diverticulite chronique. Si des accidents aigus avaient nécessité l'établissement d'un anus artificiel, il faudrait profiter de la bouche intestinale pour enlever, par cette voie, une parcelle de la tumeur et en faire l'examen microscopique.

En se basant sur les symptômes initiaux : constipation pouvant se prolonger pendant plusieurs années et interrompue dans la suite par des crises de diarrhée de plus en plus rapprochées, l'auteur a pu, dans un cas, poser avant l'intervention le diagnostic ferme de diverticulite; il s'agissait d'un homme de quarante-cinq ans, malade depuis l'âge de dix-sept ans; les troubles intestinaux s'étaient peu à peu compliqués de malaises et de vomissements; les purgatifs salins provoquaient des crises intestinales; depuis quelques années, il y avait des poussées d'urticaire. La suppression de tout traitement suivie de l'emploi des médications nouvelles contre l'entérocolite n'ayant donné aucun résultat, on pratiqua une laparotomie latérale gauche sous le chloroforme : on trouva l'anse sigmoïde épaissie et indurée et, dans son attache mésocolique, 2 tumeurs du volume d'une noisette; l'examen du colon et de l'iléon fit reconnaître une centaine de tumeurs de même nature, mais très petites. M. Franke réséqua de 22 à 23 centimètres de l'anse sigmoïde et sutura bout à bout les extrémités du colon par un surjet continu perforant à la soie, consolidé ensuite par des points de Lembert; le ventre fut refermé et, à part un petit abcès causé par un des fils superficiels et traité avec succès par la ventouse de Bier, la guérison se fit sans complications et le malade sortit trente-cinq jours après l'intervention.

L'examen de la pièce, qui fut fait par M. Borrmann, montra qu'il existait sur la partie enlevée 5 gros diverticules et un grand nombre de petits ayant l'apparence de nodules foncés et la forme d'une bouteille bombée à goulot court et étroit; cependant, les plus petits, du volume d'un grain de chènevis, avaient un orifice assez large; on notait encore que les plus volumineux contenaient des matières fécales noirâtres. Enfin, les rapports des diverticules avec la paroi intestinale s'établissaient de la manière suivante : les plus gros avaient complètement perforé la tunique musculeuse, tandis que les plus petits l'avaient seulement chassée devant eux; la muqueuse était à peu près normale dans la cavité de ces derniers, mais elle se trouvait très atrophiée dans celle des diverticules plus volumineux et, sans doute, plus anciens. Sur toutes les coupes on remarquait une grande abondance de cellules rondes dans la muqueuse.

La minceur des parois des gros diverticules, qui n'étaient plus constituées que par une muqueuse atrophiée et un revêtement péritonéal sans résistance, suffit à expliquer les accidents péritonitiques déterminés par les diverticulites ou péridiverticulites, avec ou sans perforation du diverticule. Ces accidents semblent de plus en plus fréquents à mesure qu'on les connaît mieux et bien que la cause qui préside à l'évolution des diverticules soit encore incertaine (malformation congénitale ou acquise des tuniques intestinales), il faut toujours songer à la possibilité de leur inflammation chronique ou aiguë en cas de phénomènes pathologiques de cause obscure du côté de la fosse iliaque gauche. (*Deutsche med. Wochensch.*, 21 janvier 1909.) — M.

Les hémorrhagies intra-oculaires des nouveau-nés, par MM. STUMPF et VON SICHERER.

On connaît depuis longtemps les hémorrhagies rétiniennes des nouveau-nés et il est établi qu'elles se développent au cours du travail. Les observations consignées dans le présent mémoire prouvent de plus que leur siège offre des relations étroites avec un certain nombre de facteurs et notamment la position du fœtus.

Sur 200 enfants que les auteurs ont examinés, il existait 42 fois des hémorrhagies soit dans la rétine, soit dans le nerf optique. Quand l'examen est pratiqué tout de suite après l'accouchement, on trouve généralement un peu de stase du côté des veines; quant à la papille des nouveau-nés, elle a une teinte gris foncé ou gris bleuâtre. Les hémorrhagies occupaient les deux yeux chez 23 enfants, l'œil droit chez 14 et le gauche chez 5. Bref, sur 400 yeux, 65 offraient des hémorrhagies. Celles-ci se présentent sous forme de stries, souvent placées le long des plus gros vaisseaux et irradiant plus ou moins régulièrement du pôle postérieur à la périphérie de l'œil. La papille et la macula peuvent être intactes; dans d'autres cas, c'est le fond de l'œil entier qui est recouvert par le sang. L'épanchement disparaît très rapidement : au bout de six jours, on n'en trouve presque plus trace. L'apparence toute fraîche des hématomes confirme l'hypothèse de leur développement pendant le travail.

Au point de vue des relations de ces hémorrhagies avec le travail, voici ce qu'on nota. Des 200 enfants précédents, 18 étaient nés en état de mort apparente : ils offrirent 33.3 % d'hémorrhagies rétiniennes, alors que les autres n'en présentèrent que 19.8 %. Les circulaires du cordon autour du cou n'exercent aucune action apparente sur le phénomène en cause. Parmi les 200 enfants, 166 étaient nés à terme et 34 avant terme; les premiers n'offrirent que 18.67 % d'hémorrhagies et les seconds 32.35 %. L'étude des hémorrhagies rétiniennes en fonction du poids des nouveau-nés confirme l'observation précédente, car ce furent les enfants de poids moyen et surtout les plus gros qui présentèrent le moins d'exsudats; ceux-ci étaient, au contraire, communs chez les enfants pesant moins de 2,000 grammes. Cette observation vient, dans une certaine mesure, à l'appui des observations de M. Couvelaire qui a signalé la fréquence des hémorrhagies du système nerveux central chez les prématurés. Quant à la syphilis, les auteurs ne purent en étudier l'action, car ils n'observèrent aucun cas de cette infection.

L'attitude du fœtus joue un grand rôle dans la localisation des exsudats sanguins. En effet, sur les 41 enfants nés par le sommet, on comptait 19 cas d'hémorrhagie unilatérale; sur ce nombre, il s'agissait 14 fois d'une première position et l'œil atteint fut 13 fois le droit et 1 fois seulement le gauche; dans les 5 cas nés en seconde position, l'hémorrhagie siégeait 4 fois à gauche et 1 fois à droite. D'autre part, pour les hémorrhagies bilatérales, on constata que les altérations prédominaient dans l'un ou l'autre œil suivant la même loi. Dans 3 cas en opposition avec cette loi, on s'aperçut 2 fois que les épaules avaient subi une rotation exagérée, de sorte que le fœtus avait changé de position; aussi peut-on se demander, pour le troisième cas, s'il n'y avait pas eu une erreur de diagnostic ou une évolution anormale du fœtus. Les hémorrhagies rétiniennes occupent donc l'œil de la moitié céphalique qui s'engage la première ou y prédominent quand elles sont bilatérales.

L'étude des dimensions de la tête aussitôt

après l'accouchement prouve que les enfants atteints d'hémorrhagie intra-oculaire ont en moyenne des têtes un peu plus fortes; c'est ce qui explique peut-être pourquoi on rencontre plus souvent ces hémorrhagies chez les garçons que chez les filles. Il fut plus difficile d'apprécier l'effet que pouvait exercer le plus ou moins de dureté de la tête. Par contre, les enfants de primipares sont un peu plus souvent atteints que ceux de multipares; les moins atteints sont les enfants des grandes multipares (plus de cinq accouchements). La durée de l'accouchement ne parut pas avoir d'influence notable. L'époque de la rupture en a peut-être un peu plus : c'est dans les cas de ruptures tardives (de cinq à quarante-cinq minutes avant l'expulsion) qu'on trouva les moindres pourcentages d'hémorrhagies; pour les ruptures plus précoces, les résultats furent un peu discordants. La compression générale de la tête ne joue probablement qu'un rôle très secondaire, puisque, dans les faits de bassin rétréci et dans 3 cas de délivrance au forceps, on ne nota pas d'hémorrhagies rétiniennes. Il est donc probable que ces altérations reconnaissent une cause analogue à celle qui détermine la production de la bosse sanguine. (*Beiträge z. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1909, XIII, 3.) — R. DE B.

Des suites de l'atteinte par la méningite cérébro-spinale, par M. Leo Cohn.

Contrairement aux méningites tuberculeuse, pneumococcique et otitique, presque toujours mortelles, la méningite cérébro-spinale épidémique ne se termine d'une façon fatale que dans 20 à 80 % des cas. Il est vrai que ce pronostic relativement favorable est assombri par la possibilité de séquelles chroniques. Il est donc intéressant d'être renseigné sur ce que deviennent les malades guéris et c'est ce que M. Cohn a fait pour les patients qui avaient été traités, lors des épidémies de 1905, 1906 et 1907, à l'hôpital municipal de Posen et chez lesquels la constatation de méningocoques, dans le liquide céphalo-rachidien, avait rendu certain le diagnostic.

Sur 82 malades, alors atteints, 50 étaient morts. Des 32 restants, qui avaient quitté l'hôpital, soit améliorés, soit guéris, 27 purent être examinés à nouveau, 3 malades ayant quitté la ville, 2 autres étant morts, l'un d'une affection sans rapport avec la méningite, l'autre, un mois après celle-ci, d'hydrocéphalie.

On peut répartir ces cas en trois catégories : 1° cas bénins caractérisés par une fièvre de peu de durée, des symptômes généraux légers et une guérison rapide : 8; 2° cas de gravité moyenne avec fièvre plus longue entrecoupée de rémissions : 15; 3° cas graves avec évolution prolongée et variable et comportant des complications : 4.

Pour la première catégorie, l'examen a permis de constater une guérison absolue et le développement physique et psychique tout à fait normal des enfants.

Il en a été de même d'une partie du deuxième groupe, même chez plusieurs enfants qui avaient présenté à leur sortie des paralysies des membres ou des muscles des yeux. Les autres, parmi lesquels se trouvent 4 adultes, se plaignent de céphalées survenant à l'occasion du travail ou de mouvements; 3 d'entre eux accusent une faiblesse des membres, 3 adultes ont une diminution notable de la mémoire de fixation. Au point de vue de l'évolution ultérieure, l'auteur cite plusieurs cas intéressants : celui d'un homme qui, sorti guéri, présenta bientôt après des signes d'hydrocéphalie (faiblesse des jambes, torpeur intellectuelle et gâtisme, crises syncopales, convulsions de la jambe gauche); celle-ci laissa après elle une parésie avec atrophie du bras et de la jambe gauche et de l'amnésie; ensuite, le cas d'un enfant présentant un an après la méningite une grosse hydrocéphalie avec idiotie; enfin, celui d'un homme atteint depuis la maladie d'impuissance sexuelle totale et chez lequel l'examen, pratiqué deux ans après, révéla une atrophie considérable des testicules et du pénis.

Parmi les 4 malades du troisième groupe, 3 furent atteints de surdité totale bilatérale. Chez 2 d'entre eux une paralysie faciale coexistante avait rétrocédé; la perte du réflexe nystagmique à l'injection d'eau chaude dans l'oreille montre que le labyrinthe fut également frappé; mais alors que les fonctions d'équilibre statique de celui-ci ont été suppléées par les autres sens, la surdité resta le seul signe clinique persistant. Le troisième enfant mourut un an plus tard de diphtérie et l'autopsie ne révéla, en dehors d'une adhérence de la dure-mère à la fontanelle antérieure et de quelques épaississements pie-mériens, rien d'anormal. La guérison anatomique était donc presque complète, comme la guérison clinique l'était chez le quatrième enfant du groupe, qui avait eu une forme particulièrement grave de la méningite.

L'intensité de la réaction de l'organisme contre l'infection méningococcique dans des cas terminés par guérison s'est manifestée par la présence d'une réaction agglutinante chez 2 malades, à 1/100 et à 1/1000, plus de deux ans après la maladie. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 11 janvier 1909.) — F. R.

Un cas d'arrachement des yeux par agression d'une aliénée, par M. K. Lundsgaard.

L'avulsion des globes oculaires par violences intentionnellement exercées est une éventualité qui paraît impossible, quand on considère les moyens de protection dont sont munis ces organes, profondément enfoncés dans une cavité osseuse. De fait, la littérature médicale n'en contenait pas jusqu'à ce jour d'exemple dont l'authenticité fût indiscutable; à ce titre, le cas relaté par M. Lundsgaard mérite de ne pas être laissé dans l'oubli.

C'est un asile danois qui a été il y a quelques années le théâtre de ce drame, dont les protagonistes furent deux aliénées, l'une âgée de trente ans et affectée de délire hallucinatoire à caractère mystico-érotique avec crises de violence, l'autre démente inoffensive de quarante-trois ans. Un jour, après le déjeuner, alors que ces malades, les dernières d'un groupe de 40 ou 50 de leurs compagnes, gagnaient le jardin pour la promenade, elles furent perdues de vue pendant deux minutes au maximum; quand on s'inquiéta d'elles, on constata que la démente avait une hémorrhagie abondante par les deux orbites : l'œil gauche, complètement arraché, fut trouvé sur le sol, les paupières du côté gauche étaient infiltrées de sang et la supérieure présentait une déchirure d'un centimètre de longueur, partant de l'angle interne et se dirigeant obliquement en haut et en dehors; quant à l'œil droit, il pendait sur la joue, où il était retenu seulement par le muscle droit externe, et il dut être enlevé; de ce côté, la paupière supérieure était également le siège d'une déchirure n'intéressant pas toute son épaisseur et occupant sa moitié externe sur 2 centimètres de long environ.

L'examen des pièces, auquel procéda M. Lundsgaard, lui permit de constater que les deux globes oculaires étaient intacts; des deux côtés, le fragment de nerf optique arraché mesurait de 4 à 5 centimètres; quant aux muscles, ils s'étaient rompus à une distance de leur insertion scléroticale variant de quelques millimètres à 2 centim. 1/2. (*Klin. Monatsblätter f. Augenheilk.*, février 1909.) — F. F.

Autolysines dans le sang des individus atteints de maladies infectieuses, par M. H. Frank.

On sait que MM. Landsteiner et Donath ont démontré par des expériences *in vitro* l'influence du froid dans la pathogénie de l'hémoglobinurie paroxystique (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 65). M. Frank a recherché au moyen de la même technique si l'on pouvait mettre en évidence des autolysines chez les sujets atteints de maladies infectieuses. Ses études ont porté sur 61 patients. Dans 8 cas, qui comprenaient une affection septicémique, 2 fièvres typhoïdes, 3 pneumonies, une tuberculose pulmonaire et une angine, la réaction de Landsteiner et Donath fut nettement positive; chez 8 autres malades, parmi lesquels on retrouve les affections précédentes, mais, de plus, pour 2 d'entre eux, une gastro-entérite et une chloro-anémie, la réaction fut faible.

M. Frank pense qu'un certain nombre de ces réactions positives ne peuvent être expliquées que par des autolysines provenant de l'organisme lui-même. On sait, par exemple, que le bacille de la fièvre typhoïde ne donne pas d'hémolysine. De même, on n'a jamais pu mettre en évidence d'hémolysine pour le pneumocoque. Ces autolysines se développeraient, d'après l'auteur, sous l'influence de l'hyperthermie, laquelle, en déterminant une exagération du métabolisme organique, provoque en même temps une abondante destruction de globules rouges et la mise en liberté de groupes haptophores. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1909, LXVII, 5-6.) — L. A.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Un cas de tumeur parathyroïdienne, par M. J. Ch. Da Costa.

Les tumeurs parathyroïdiennes chez l'homme ont été jusqu'ici le plus souvent des trouvailles d'autopsie; le nombre en est d'ailleurs très restreint. Le fait observé par M. Da Costa ne serait que le troisième où pareilles tumeurs aient été l'objet d'une intervention chirurgicale.

La patiente était une femme de trente-deux ans. Dans ses antécédents héréditaires le seul détail intéressant à relever était que son père avait eu une petite tumeur sous-oculaire qui avait dû être extirpée. Elle-même avait eu dans sa jeunesse la rougeole et les oreillons; à partir de quatorze ans, elle avait souffert de dysménorrhée. A l'âge de vingt-cinq ans, elle eut une angine phlegmoneuse double. Quelques mois plus tard, elle s'aperçut que son cou avait grossi du côté droit. Mariée à vingt-huit ans, elle avait eu deux ans plus tard une appendicite pour laquelle on intervint et qui fut cause d'une fausse couche de trois mois. Peu après, c'est-à-dire depuis deux ans, la tumeur cervicale s'était mise à croître plus rapidement et, dans certaines attitudes, lui causait de la dyspnée et de la toux.

La patiente était grêle, pâle et d'aspect nerveux. Le pouls, fort, battait à 72. Les urines et le sang étaient de composition normale. La tumeur avait le volume d'une orange, était recouverte par le sterno-cléido-mastoïdien et descendait légèrement en arrière et au-dessous de la clavicule; en haut, elle s'arrêtait à 1 centimètre au-dessous du bord supérieur du cartilage thyroïde; elle débordait également d'un centimètre la ligne médiane. Indolente, lisse, ferme et fixe, elle se déplaçait pourtant avec les mouvements de la trachée. On porta le diagnostic de goitre adénomateux et, sous anesthésie locale, on entreprit l'ablation de la tumeur. Au cours de l'intervention, on eut beaucoup de peine à libérer le pôle inférieur et l'on fut assez surpris de noter que l'artère thyroïdienne inférieure passait en avant de la tumeur, au lieu d'en aborder l'extrémité inférieure. On nota aussi que le néoplasme était en relation très étroite avec le nerf récurrent droit; on eut même quelque peine à les séparer. On n'aperçut pas de glandules parathyroïdes. Les suites opératoires furent très bonnes, à part quelques troubles laryngés qui, évidemment, étaient dus aux manipulations du nerf récurrent; du reste, la voix redevint normale au bout de quelques jours.

La tumeur était brun jaunâtre, irrégulière, pourvue à sa face antérieure d'une sorte de lobule un peu plus mou et plus foncé que le reste de la masse, mais qui semblait faire corps avec elle. Même à l'examen macroscopique, on pouvait se croire en présence d'un corps thyroïde. L'examen histologique rectifia le diagnostic, en prouvant qu'il s'agissait d'adénome ou d'hypertrophie d'une glandule parathyroïde; il n'y avait de thyroïdien que le nodule implanté sur la face antérieure de la pièce.

Un an après l'opération, M. Da Costa a revu sa malade : le côté gauche du cou s'était légèrement hypertrophié, ce qui tenait à une tumeur grosse comme une noix et absolument semblable à celle qu'il avait enlevée du côté droit. Comme à l'opération et sur la pièce

enlevée, on n'avait pas vu de glandule parathyroïde supérieure, il était possible que la première tumeur provînt simplement d'une hypertrophie fonctionnelle de la glandule inférieure; dans cette hypothèse, la tumeur actuelle aurait été la conséquence de l'hypertrophie fonctionnelle d'une des glandules restantes. Il n'existait pourtant aucun trouble nerveux; aussi, l'auteur ne crut-il pas devoir enlever la tumeur développée du côté gauche. Sa conclusion est même que : « chirurgien et patiente avaient eu la chance d'avoir des anges gardiens bien attentifs, pour qu'il ne se fût pas produit de tétanie. » (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, janvier 1909.) — R. DE B.

L'emploi de l'oxalate de cerium contre les vomissements; étude expérimentale des effets de certains sels de cerium, de lanthane, de praséodyme, de néodyme et de thorium, par MM. G. Baehr et H. Wessler.

Les auteurs étant loin d'être d'accord sur la valeur thérapeutique de l'oxalate de cerium, MM. Baehr et Wessler ont jugé intéressant d'entreprendre une étude expérimentale de ce produit.

Ils ont d'abord cherché à se rendre compte si la substance en question possède des propriétés toxiques, et, comme l'oxalate de cerium du commerce renferme généralement des oxalates de lanthane, de néodyme, de praséodyme et de thorium, ils ont aussi fait porter leurs expériences sur ces divers composés. MM. Baehr et Wessler ont pu de la sorte se convaincre que tous ces oxalates sont inoffensifs pour le chien et que l'oxalate de cerium, alors même qu'il est administré à la dose de 50 grammes, ne donne lieu à aucun phénomène anormal, sauf une augmentation de la quantité journalière des fèces, qui s'observe, d'ailleurs, à la suite de l'absorption de n'importe quelle poudre inerte, à des doses aussi élevées.

Pour ce qui est des effets antiémétiques, les auteurs du présent mémoire ont constaté que l'oxalate de cerium se montre impuissant à arrêter les vomissements provoqués par une injection hypodermique de chlorhydrate d'apomorphine, c'est-à-dire d'*origine centrale*. Ce sel exerce, par contre, une action manifeste sur les vomissements consécutifs à l'administration de l'ipéca, lequel agit, comme on le sait, par irritation *locale* de la muqueuse gastrique. Et encore convient-il de remarquer que, même en pareil cas, l'oxalate de cerium doit, pour se montrer réellement efficace, être administré à des doses élevées, de manière à tapisser, en quelque sorte, toute la paroi de l'estomac.

Ces constatations expérimentales vont donc à l'encontre de l'opinion d'après laquelle l'oxalate de cerium agirait comme sédatif du système nerveux et serait particulièrement indiqué pour combattre les vomissements réflexes propres aux premiers mois de la grossesse. Le fait que le produit dont il s'agit est presque complètement insoluble dans la plupart des liquides biologiques et qu'il ne peut, par conséquent, être absorbé, en quantité notable, dans le tube digestif, suffit pour montrer combien cette théorie est peu fondée. En réalité, l'oxalate de cerium semble exercer une action purement mécanique et locale, en protégeant les parois gastro-intestinales contre le contact trop immédiat des aliments et des sécrétions plus ou moins irritantes.

Il existe, en somme, une analogie très étroite entre ce produit et le sous-nitrate de bismuth : l'un et l'autre sont insolubles et, partant, ne se prêtent guère à l'absorption dans le tube digestif. Il paraît donc parfaitement plausible d'admettre que l'oxalate de cerium pourra rendre de bons services dans tous les états morbides contre lesquels on a généralement recours au sous-nitrate de bismuth, c'est-à-dire toutes les fois que l'on cherche à exercer une action topique, protectrice sur la muqueuse gastro-intestinale. C'est ainsi que ce médicament sera indiqué pour calmer l'irritabilité de l'estomac dans la gastrite alcoolique ou dans les cas d'ulcère gastrique, les vomissements étant dus, en pareille occurrence, à une irritation locale de la muqueuse. Mais, en raison même du mécanisme d'action de l'oxalate de cerium, il est facile de comprendre combien il est peu rationnel de prescrire ce produit, comme on le fait parfois, à la dose de 0 gr. 15 centigr. à 0 gr. 20 centigrammes, car, pour protéger efficacement la muqueuse de l'estomac, l'oxalate de cerium doit être administré aux mêmes doses que le sous-nitrate de bismuth. (*Arch. of Internal Med.*, 1909, II, 6.) — L. CH.

Pancréatite aiguë abcédée et opérée avec succès, par M. C. H. Robertson.

Le diagnostic précis de pancréatite hémorrhagique aiguë n'ayant pas encore été fait jusqu'ici avant l'ouverture de l'abdomen, il y a intérêt à rassembler le plus de faits possible de ce genre, de manière à faire ressortir les symptômes les plus caractéristiques et les plus constants de cette affection par l'analyse comparée d'un nombre important d'observations.

Celle que rapporte M. Robertson montre d'abord que la pancréatite hémorrhagique n'est pas incurable et à ce titre seul elle appelle déjà l'attention; elle concerne une femme mariée de quarante-six ans, souffrant depuis sept ans de crises abdominales douloureuses d'origine angiocholique et entrée à l'hôpital trente-six heures après le début d'une crise plus violente que les autres, avec une température de 37°8 et un pouls à 90, sans délire; l'abdomen était sensible à la pression, mais souple, le facies était grippé, mais non hippocratique.

Les symptômes d'obstruction s'accusèrent de plus en plus et la situation d'un point douloureux se précisa sur la ligne abdominale médiane, à 2 centim. ½ au-dessus de l'ombilic. La partie supérieure de l'abdomen paraissait plus mobile que sa moitié inférieure pendant les mouvements respiratoires. L'aggravation de l'état général nécessita bientôt une intervention immédiate qui fut pratiquée le 26 juin : une incision sus-ombilicale médiane permit de constater une nécrose graisseuse de l'épiploon, la présence d'un liquide hématique dans la cavité péritonéale et une tumeur du volume d'une mandarine dans la tête du pancréas; en soulevant l'estomac pour enlever des lambeaux nécrotiques on détermina une déchirure de l'épiploon par laquelle on aperçut la tête du pancréas rouge et tuméfiée : il semblait que le ferment pancréatique eût rendu les tissus voisins friables; on arrêta, par l'adrénaline, le suintement hémorrhagique et l'on dégorgea le côlon au moyen d'injections rectales suivies de pression sur l'abdomen; continuant en même temps l'intervention on reconnut la vésicule épaissie et petite dans laquelle on sentit un calcul; mais l'état de la malade interdit toute prolongation des recherches; on enleva donc le tampon d'adrénaline, et l'on plaça au devant du pancréas un drain entouré de gaze, puis l'on fit une contre-ouverture au niveau de l'extrémité antérieure de la dixième côte droite et l'on y passa un drain se dirigeant vers le rein.

A la suite de cette intervention, la malade sembla d'abord se relever, mais elle retomba bientôt dans un état plus grave qu'au moment de son entrée; on pratiqua donc le 13 juillet l'incision latérale de Mayo Robson et, une fois le péritoine ouvert, on engagea une sonde dans la fistule médiane; l'instrument aboutit à un noyau d'adhérences d'où filtrait du pus et, en dilatant peu à peu l'orifice dont provenait celui-ci, on pénétra dans une cavité à parois molles contenant une masse nécrotique; avec des compresses de gaze on isola alors le foyer du reste de la cavité péritonéale et, après avoir élargi l'orifice avec le doigt, on put saisir et enlever avec une pince un assez gros séquestre graisseux; on arrêta encore l'hémorrhagie par des tampons d'adrénaline, puis l'on incisa la vésicule que l'on sutura à la paroi abdominale, on plaça un drain dans le pancréas, un autre dans la vésicule et l'on fit le pansement. Le tube vésiculaire tomba sept jours plus tard, avec un petit calcul dont l'issue causa un grand soulagement à l'opérée; le dix-septième jour on trouva 2 petits calculs blancs (pancréatiques ?) dans le pansement et la cicatrisation se fit ensuite sans autre incident qu'un abcès métastatique de l'avant-bras gauche, qui s'ouvrit spontanément. La malade sortit le 6 septembre; ses urines ne contenaient pas de sucre. (*Brit. Med. Journ.*, 23 janvier 1909.) — M.

Hernie cruro-scrotale; entéro-épiplocèle et cordon spermatique dans le canal crural; testicule dans le scrotum; absence du canal inguinal, par M. A. H. Ferguson.

L'exemple de malformation génitale et de hernie que relate M. Ferguson appartient certainement aux combinaisons les plus rares.

Un homme de quarante-cinq ans, bien bâti, mais un peu nerveux, portait dans l'aine droite une hernie vieille de vingt-sept ans et qui était survenue à la suite d'un effort. Comme il ne pouvait la contenir avec un bandage et qu'elle le faisait souffrir, il réclamait une intervention. La hernie était facilement réductible, mais aussitôt elle redescendait dans les bourses. On pouvait suivre le cordon jusqu'à l'anneau fémoral et on le sentait en dehors de l'épine du pubis; le sac était en dehors et en arrière du cordon; son extrémité se sentait dans le scrotum. On ne pouvait découvrir d'anneau inguinal externe.

A l'opération, on énucléa facilement le sac. On s'aperçut ainsi que le cordon sortait de l'anneau crural, mais le testicule occupait bien les bourses. Le sac fut ouvert : il contenait une anse d'intestin grêle; de l'épiploon adhérait à sa paroi postérieure aussi haut qu'on pouvait le suivre avec le doigt. L'orifice crural fut agrandi et par cet orifice on réduisit dans l'abdomen le sac, l'épiploon, le cordon et le testicule. Ceci fait, M. Ferguson se mit en devoir de créer un nouveau canal inguinal. Dans ce but, il fendit l'aponévrose du grand oblique et détacha de l'arcade de Fallope les fibres du petit oblique qui y adhéraient. Le crémaster, le trajet et les orifices inguinaux faisaient défaut. Après qu'on eût refoulé le testicule dans les bourses par le nouveau trajet inguinal, l'épiploon fut réséqué, le sac fut lié aussi haut que possible et réséqué. L'anneau crural fut fermé en suturant l'arcade de Fallope à l'aponévrose et au muscle pectiné. D'autre part, le *fascia transversalis* et le muscle petit oblique furent suturés à l'arcade de Fallope, en avant du cordon, ce qui clôtura le nouveau canal inguinal. La plaie de l'aponévrose fut ensuite réunie ainsi que la peau. (*Ann. of Surgery*, janvier 1909.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Contributo alla patogenesi ed alla cura dell'ernia crurale voluminosa. In-8°, 15 p. Turin, 1908. — **Contribution à la pathogénie et au traitement opératoire des hernies crurales volumineuses,** par M. M. Donati.

En cas de hernies crurales volumineuses la clôture de l'orifice herniaire peut offrir de grandes difficultés. D'autre part, les circonstances pouvant varier d'un fait à un autre, il n'est pas inutile de signaler la conduite suivie par M. Donati chez un malade de ce genre.

Une femme de quarante et un an était atteinte de hernie crurale. Trois ans auparavant elle avait été opérée une première fois. Mais, peu de temps après sa guérison opératoire, elle fut prise de troubles digestifs avec vomissements et la hernie reparut. On l'opéra une seconde fois; sa hernie récidiva de nouveau. Durant les deux années qui suivirent elle devint très volumineuse et, comme elle était d'une contention difficile, la patiente réclamait une troisième intervention. A ce moment, dans la station verticale, la hernie était aussi grosse que les deux poings; dans le décubitus horizontal elle gardait encore la moitié de ce volume; l'anneau crural admettait trois doigts.

A l'opération, le sac, qui ne contenait pas de viscères, fut disséqué péniblement en raison d'adhérences multiples. Après qu'on l'eût lié et réséqué, son moignon ne se rétracta pas, par suite sans doute de ses adhérences à la gaîne des vaisseaux et au pubis. De plus, il restait une brèche énorme, en raison de la di-

latation des parties et surtout du fait de l'absence complète du ligament de Gimbernat. Comme la gaîne des vaisseaux était en partie lacérée, l'arcade fémorale faiblement constituée et l'aponévrose pectinéale en grande partie détruite par la dissection du sac, on ne pouvait songer à fermer l'anneau par la méthode de Bassini. L'auteur recourut donc au procédé suivant.

La première indication à remplir était de détruire les adhérences pelviennes du sac, de façon à permettre sa rétraction et faire disparaître toute trace d'infundibulum péritonéal. L'incision initiale fut alors énergiquement rétractée par en haut, ce qui découvrit l'aponévrose du grand oblique que l'on l'incisa parallèlement à la direction de ses fibres et le canal inguinal fut ainsi ouvert à un travers de doigt au-dessus de l'arcade fémorale. Ligament rond, muscles petit oblique et transverse furent réclinés en haut. Le *fascia transversalis* qui était très fort fut incisé le plus bas possible et, par cette boutonnière, on décolla le tissu cellulaire prépéritonéal et l'on refoula le sac. L'isolement de ce dernier bien achevé, on le rouvrit, pour s'assurer de sa vacuité, puis on le relia et on le réséqua à un niveau plus élevé, afin de ne pas laisser trace d'infundibulum. Restait à fermer la brèche crurale. Dans ce but, l'auteur recourut au *fascia transversalis*, en raison de la solidité et de l'élasticité dont il paraissait faire preuve. A l'aide de trois points de suture il le fixa au ligament de Cooper, au muscle pectiné et à ce qui restait de son aponévrose. Avec quatre nouveaux points le ligament de Fallope fut réuni au pectiné et au tendon de l'adducteur moyen. Le canal inguinal fut ensuite reconstitué. Un petit drain fut placé dans l'angle inférieur de la plaie et la guérison suivit sans incidents.

Il s'agit là évidemment d'un procédé d'exception, mais il est parfaitement indiqué pour les grosses hernies toutes les fois que la méthode de Bassini paraît insuffisante à combler l'anneau crural. — R. DE B.

La grossesse est-elle à déconseiller dans le cas de fibromyome utérin? par M. L. M. Bossi.

Les garanties de la chirurgie contemporaine tendent à rendre l'accoucheur entreprenant; aussi, dans le cas de grossesse et de myome concomitants, est-on trop facilement porté à redouter la dystocie et à la prévenir par une intervention. Il n'est donc peut-être pas inutile de résumer les conseils de M. Bossi, à propos de 15 cas de ce genre.

Sous l'influence de la grossesse, les fibromes peuvent prendre un rapide développement. Il convient donc de les suivre et d'étudier leurs relations avec l'utérus; au cas où il se produirait des phénomènes d'incarcération, on recourrait à l'avortement. Mais, en dehors de cette indication relativement rare, on peut et on doit laisser la grossesse poursuivre son cours, car c'est un des devoirs de l'accoucheur de sauvegarder l'existence fœtale. Du reste, avec un peu de patience, il est possible, sans danger, d'atteindre la période où le fœtus sera viable, et où la délivrance de la mère n'impliquera plus le sacrifice de l'enfant. La surveillance est cependant toujours de mise, sinon, on peut se trouver subitement en présence de graves phénomènes de compression. Comme, en pareil cas, le col est souvent déplacé à un tel point qu'il est inabordable au doigt et aux instruments, l'accouchement par les voies naturelles devient impossible et l'on se trouve contraint d'exécuter une opération césarienne d'urgence, c'est-à-dire d'intervenir dans des conditions parfois très défavorables.

Dans la majorité des cas, le fibromyome n'empêche pas la grossesse d'évoluer normalement jusqu'à son terme, sans le moindre dommage pour la parturiente. Il est même bon de se rappeler que, souvent, la grossesse exerce une influence favorable sur les fibromes; ceux-ci, en effet, participent dans une certaine mesure à la régression utérine, et diminuent de volume; il en résulte la possibilité de nouvelles grossesses et l'ajournement des opérations mutilatrices. Il convient enfin de ne pas oublier que la stérilité favorise incontestablement le développement des fibromyomes. (*Ginecologia moderna*, janvier 1909.) — R. DE B.

PUBLICATIONS RUSSES

Trois cas d'ictère artificiellement provoqué par l'usage interne d'acide picrique, par M. A. Piévnitsky.

L'auteur relate 3 cas d'une maladie simulée, relativement peu connue, qu'il a eu l'occasion d'observer à l'hôpital militaire d'Odessa.

Il s'agissait de soldats qui, dans le but d'obtenir un congé de convalescence, avaient, sur le conseil d'un infirmier, absorbé de l'acide picrique (en capsules de gélatine), à la dose de 0 gr. 30 centigr., répétés deux fois par semaine. Dès le troisième jour, les sclérotiques et les téguments cutanés avaient pris une coloration jaune safran, particulièrement tenace, l'absorption de 6 à 8 doses susmentionnées ayant suffi pour faire persister l'ictère durant trois semaines environ. La teinte jaune était surtout accentuée au niveau des callosités des régions palmaires et plantaires, ainsi qu'à la surface dorsale des plis articulaires des doigts, l'acide picrique se fixant de préférence, aux cellules de l'épiderme. Cet ictère ne s'accompagnait point de démangeaisons. Il n'y avait pas, non plus, de bradycardie : le pouls était même plutôt quelque peu accéléré (jusqu'à 100 pulsations à la minute). Les matières fécales étaient normalement colorées, et il existait une tendance à la diarrhée. Les urines — tantôt d'un rouge rubis, tantôt presque noires — ne renfermaient ni pigments, ni acides biliaires; traitées par l'acide sulfurique dilué (réaction de Otto), elles se décoloraient rapidement, ce qui militait en faveur de l'origine médicamenteuse de l'altération de la couleur normale de l'urine. Les taches laissées par l'urine sur le linge étaient également noires ou d'un jaune safran et ne rappelaient pas, par leur coloration, les taches d'acide picrique. Le sang ne présentait pas d'anomalies. L'appétit et le sommeil n'étaient pas troublés et, une légère sensation de cuisson au creux de l'estomac mise à part, l'absorption de l'acide picrique n'avait donné lieu à aucun phénomène pénible.

Au point de vue du diagnostic, on pourrait, à première vue, confondre l'ictère en question avec une poussée aiguë d'ictère chronique acholurique. Mais cette dernière affection se caractérise, comme on le sait, par une diminution de la résistance globulaire à l'action hémolysante des solutions chlorurées, bien mise en évidence par M. Chauffard (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 25-29). De plus, dans l'ictère chronique acholurique, les pigments biliaires ne font défaut dans l'urine que tant que l'ictère lui-même est relativement peu accentué. Par contre, lors des poussées aiguës, quand l'ictère atteint une intensité considérable, les urines contiennent beaucoup de bilirubine.

D'une manière générale, M. Piévnitsky estime que toutes les fois qu'on a affaire à un ictère net, en l'absence de bilirubine dans le sérum sanguin, on peut affirmer catégoriquement qu'il s'agit d'un ictère artificiellement provoqué, et incriminer précisément l'acide picrique, car on ne connaît pas d'autre substance susceptible de déterminer l'apparition de l'ictère, tout en étant aussi facilement supportée par l'organisme. (*Voïenno-méd. journ.*, janvier 1909.) — L. CH.

Un cas intéressant d'occlusion intestinale, par M. J. Bendersky.

Le fait relaté par l'auteur a trait à une femme de vingt-neuf ans, atteinte de constipation habituelle, accompagnée parfois de vomissements, de renvois et de pyrosis. Se croyant enceinte, cette femme absorba, sur le conseil d'une amie, huit capsules d'huile de ricin à titre d'abortif. Des douleurs vives dans l'abdomen s'étant déclarées à la suite de cette médication, la malade prit, le lendemain, encore une cuillerée à bouche d'huile de ricin, puis deux bouteilles d'une eau minérale purgative, mais sans le moindre effet. Les jours suivants, elle eut, à plusieurs reprises, des vomissements; on administra alors un lavement à l'aide d'une longue canule et l'on donna par la bouche une infusion de séné; malgré ces moyens, la patiente ne rendait ni matières, ni gaz. Les lavements, fréquemment répétés, ne ramenaient que de l'eau claire. La dernière selle avait précédé de trois jours l'absorption de l'huile de ricin. M. Bendersky vit la malade, pour la première fois, quatre jours après. Il lui fit, en l'espace de trois jours, 5 injections sous-cutanées de sulfate d'atropine, et la soumit, en outre, à 3 séances de massage abdominal sous l'eau. Sous l'influence de ces moyens, la patiente eut, au huitième jour de sa maladie, une selle abondante, et, dans les matières, on constata la présence de six capsules paraissant comme érodées, mais qui contenaient encore de l'huile de ricin. Pendant une dizaine de jours encore, cette femme continua à se plaindre de douleurs dans le ventre; puis, les phénomènes douloureux se calmèrent et tout rentra dans l'ordre.

Au moment de l'ingestion des capsules d'huile de ricin, la patiente ne présentait encore pas de signes d'occlusion intestinale. Il se peut, toutefois, que la cause de l'iléus ait existé dès ce moment-là et que, l'occlusion une fois constituée, les capsules, se trouvant dans une anse intestinale fermée, aient joué un rôle simplement passif dans ce processus. Mais, encore que moins plausible, une autre hypothèse se présente à l'esprit : ces huit capsules à enveloppe difficilement soluble n'ont elles pas pu, en pénétrant simultanément dans une anse de l'intestin, en obstruer la lumière par leur agglomération? N'ont-elles pas pu jouer ainsi un rôle étiologique plus ou moins actif?

La question est évidemment difficile à trancher. Quoi qu'il en soit, le fait dont il s'agit prouve que les capsules en gélatine peuvent séjourner huit jours dans l'intestin pour être finalement expulsées non dissoutes. Aussi l'auteur estime-t-il que ce mode d'administration des médicaments ne doit être utilisé que dans les cas de nécessité absolue. (*Vratcheb. Gaz.*, 10 mai 1909.) — L. CH.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

Dans quelle mesure les tumeurs de l'étage postérieur du crâne sont-elles opératoirement abordables? par M. K. Dahlgren.

L'expérience que chaque opérateur peut recueillir en fait de tumeur des fosses cérébelleuses étant nécessairement limitée, il convient de résumer le présent travail fondé sur 4 interventions dirigées contre cette catégorie de néoplasmes.

L'hémorrhagie est une des principales complications des trépanations portant sur l'étage postérieur du crâne. La plupart des chirurgiens voient nombre de leurs opérés succomber à cette cause. Ce sont les veines émissaires unissant les sinus à la circulation veineuse extra-crânienne qui sont les principales sources d'hémorrhagie. La plus constante de ces veines est la veine émissaire mastoïdienne; malheureusement ses dimensions et sa situation ne sont pas constantes. Le voisinage de la moelle allongée constitue un autre danger, car elle peut subir le contre-coup des pressions anormales supportées par le cervelet et une mort subite peut en être la conséquence. La hernie du cervelet, au cours de l'opération, est très gênante; elle se manifeste même avec une telle exubérance qu'on a cru que la pression de la fosse cérébelleuse était supérieure à celle des autres régions intra-crâniennes; mais les prolapsus secondaires sont encore plus dangereux, en raison du risque d'infection qu'ils comportent; ces hernies sont surtout à redouter dans les cas où la tumeur n'a pu être enlevée intégralement. Le shock est un terme d'emploi courant pour expliquer les morts consécutives aux interventions intra-crâniennes; il est assez difficile de le définir; une chose certaine, c'est que les patients atteints de tumeurs intra ou juxta-cérébelleuses ne paraissent posséder qu'une très médiocre résistance à l'égard des

traumas opératoires; on les voit parfois succomber à une simple opération exploratrice ou à la première séance d'une intervention qui devait s'accomplir en deux temps. Ces cas de shock sont probablement imputables à des troubles respiratoires, car la respiration se suspend quelquefois avant les battements du cœur.

A l'heure actuelle, le pronostic de ces sortes d'intervention est extrêmement grave et les statistiques tirées des faits épars colligés dans la littérature médicale indiquent des mortalités de beaucoup inférieures à la réalité : entre des mains expérimentées les guérisons n'atteignent guère que 5 à 10 % en moyenne. On peut alors mettre en doute la légitimité de l'intervention. Toutefois, quand on voit la situation de certains patients, souffrant jour et nuit, demandant à être guéris ou tout au moins soulagés à n'importe quel prix, on est bien en droit de tenter quelque chose, d'autant plus que la trépanation simple — l'ablation d'une tumeur étant reconnue impossible — cause parfois des soulagements inespérés; les récidives elles-mêmes, en cas d'extirpation, ne s'accompagnent pas dans la suite de symptômes compressifs aussi marqués. Il convient cependant de ne pas repousser trop loin les interventions qui deviennent alors par trop difficiles; quand, par exemple, il existe des troubles visuels, il ne faut pas attendre l'établissement de la cécité. Les affections syphilitiques sont justiciables d'une intervention, quand le traitement spécifique s'est montré impuissant à leur égard. C'est en cas de kystes que les résultats opératoires sont les meilleurs. Les tumeurs situées entre la protubérance et le cervelet sont également fort appropriées au traitement chirurgical, car leur diagnostic et leur localisation sont relativement faciles, leur nature est ordinairement bénigne et elles sont assez bien encapsulées; d'autre part, elles conduisent plus rapidement que les autres à la cécité et à la mort.

Pour prévenir l'hémorrhagie, certains opérateurs placent une ligature élastique autour de la tête. M. Dahlgren estime que cette méthode n'a qu'une valeur médiocre. Les sutures en arrière-point, pratiquées à distance de la ligne d'incision, ou les injections adrénalinées lui paraissent bien supérieures. C'est surtout au dernier procédé qu'il a eu recours : dans le pédicule des lambeaux on injectait de 10 à 20 c.c. d'eau contenant de 5 à 8 gouttes d'adrénaline. Pour diminuer la dose de chloroforme, on peut injecter simultanément un peu de cocaïne. Afin d'arrêter l'hémorrhagie, parfois très abondante, que donne le diploé de l'occipital, M. Dahlgren comprime la tranche de section de l'os entre les mors d'un bon davier; on peut encore enfoncer dans le diploé la pointe d'une canule ou d'un instrument analogue; ces moyens sont plus expéditifs que le tamponnement. Pour les hémorrhagies provenant de la dure-mère on les arrête par des sutures. Si un sinus est blessé, on cherche à le pincer, puis à le lier ou à le suturer latéralement. Les incisions du cervelet saignent généralement peu; par contre, dans la libération des parties profondes des tumeurs, il survient quelquefois des hémorrhagies assez abondantes qu'on ne peut guère enrayer que par le tamponnement. La plupart des chirurgiens pensent que l'épaisse musculature de la nuque est une garantie suffisante contre les hernies secondaires du cervelet; un des faits de l'auteur prouve cependant qu'il n'en est rien; dans la mesure du possible il convient donc de préférer les trépanations ostéoplastiques.

La difficulté de savoir le côté sur lequel doit porter l'opération, le danger de blesser la veine émissaire mastoïdienne en prolongeant trop en avant l'incision de l'os et la nécessité d'y voir clair engagent M. Dahlgren à préconiser la trépanation bilatérale comme méthode de choix. En cas de trépanation ostéoplastique on pourrait craindre de comprendre le pourtour du trou occipital dans le lambeau osseux; mais l'auteur redoute, au contraire, que la fracture de l'os ne s'opère juste au-dessus du trou occipital, ce qui pourrait causer une arête osseuse et des compressions fâcheuses de la moelle. Sur la ligne médiane, qu'on conserve l'os ou non, il faut en opérer la section à la scie de Gigli en raison de son épaisseur; on lie ensuite le sinus occipital postérieur et l'on sectionne la faux du cerveau, afin de pouvoir explorer plus librement. Si, au cours de la taille du lambeau osseux, on blessait l'un des sinus latéraux, on en serait quitte à le lier; d'aucuns prétendent même que la ligature des deux sinus est sans danger. Quant à la hernie primitive du cervelet qui, durant l'opération, cause une si grande gêne, on peut la combattre par des excisions même étendues; dans une des observations de l'auteur elles atteignirent le tiers d'un lobe. Les trépanations bilatérales ont cet avantage de permettre l'étude comparative des parties symétriques du cervelet et de leurs caractères extérieurs. Si la surface du cervelet paraît normale, on ne doit pas moins en recourir à la ponction exploratrice : M. Dahlgren a ainsi découvert un kyste. Au point de vue du pronostic, l'opération en deux séances, malgré les dangers d'infection qu'elle comporte, est assurément la plus sûre ; suivant le conseil de M. Krause, l'intervalle doit être d'au moins six jours et de neuf à quatorze au plus. Pour reconnaître les sinus et ne pas les blesser, lors de la seconde intervention, on peut, au cours de la première, repérer leur emplacement par des fils passés dans la dure-mère. Pour l'incision de celle-ci, l'auteur estime que les incisions cruciales donnent plus de jour que les incisions à lambeau.

Des 4 malades de M. Dahlgren, un mourut le jour même d'une simple trépanation exploratrice, la tumeur (un sarcome) étant inopérable; elle siégeait sur le nerf auditif. Dans le second cas, il s'agissait d'un fibrome occupant le même siège et qu'on extirpa partiellement; au troisième jour, après la seconde séance opératoire, le sujet succomba avec des foyers de bronchopneumonie. Le troisième cas concernait un psammome sarcomateux placé entre le cerveau et le cervelet; on ne put le découvrir à l'opération, et la mort survint le soir même : le cœur continua de battre quelque temps après l'arrêt de la respiration. Le quatrième opéré guérit; il était atteint de kyste, mais, la capsule du kyste n'ayant pu être détruite, une récidive nécessita plus tard une nouvelle intervention et un drainage de la cavité kystique. (*Hygiea*, janvier 1909.) — R. DE B.

Ankylose de l'articulation du pied au moyen d'une hétéro-ostéoplastie dans un cas d'absence congénitale du péroné, par M. H. Wille.

Les ankyloses recherchées dans un but chirurgical sont loin d'être faciles à obtenir. Il ne nous paraît donc pas sans utilité de signaler le fait relaté par M. Wille et où semblable ankylose s'obtint en enclouant les surfaces articulaires au moyen d'une cheville osseuse empruntée à un membre fraîchement amputé.

Le bénéficiaire de cette intervention était un enfant de dix ans, atteint d'absence congénitale du péroné gauche; le second orteil et le métatarsien correspondant faisaient également défaut. Le membre inférieur gauche était de 15 centimètres moins long que le droit; mais le raccourcissement portait en grande partie sur la cuisse gauche dont les muscles étaient flasques et atrophiés. Le pied gauche était en valgus exagéré; la jambe formait avec le pied un angle de 100° à 110°, ouvert en dehors. Les muscles du tendon d'Achille et les péroniers étaient assez vigoureux; leurs antagonistes, au contraire, se trouvaient atrophiés; l'articulation du cou-de-pied était lâche. L'enfant marchait de la façon la plus défectueuse, en appuyant sur le sol la pointe de la malléole interne. Une radiographie montrait enfin que le tiers inférieur du tibia présentait une concavité externe exagérée.

Le but de l'intervention fut donc de placer le pied en varus équin; une amputation de Gritti qui devait s'opérer simultanément permettait d'essayer de l'ankyloser en cette attitude au moyen d'une hétéroplastie osseuse. Dès que l'amputation de Gritti fut achevée, on réséqua sur le membre amputé, en en conservant le périoste, la moitié supérieure du péroné; les fibres musculaires furent détachées du mieux qu'on put. On émoussa ensuite avec une pince-gouge le bord interne, fort tranchant, de l'os; son extrémité supérieure fut, au contraire, effilée en pointe; la moelle osseuse ne fut pas enlevée. Ces préparatifs achevés, une incision, analogue à celle que M. Kocher emploie dans les résections de l'articulation tibio-tarsienne, fut faite sur la face externe du cou-de-pied de l'enfant. Les muscles péroniers et le ligament externe, fort rétractés, furent sectionnés et l'articulation fut ouverte. En la faisant bâiller plus ou moins largement en dehors, on put redresser le pied. Par une petite incision sur la face inférieure du talon, on fora alors un trou à travers le calcanéum, l'astragale et le tibia. Le péroné, long de 12 centimètres et gardé jusque-là dans la solution physiologique, fut ensuite enfoncé dans le trou de forage avec un marteau de bois. On ferma la plaie articulaire latérale; celle de la plante demeura ouverte, après qu'on eut rogné l'extrême pointe de la flèche osseuse, de façon qu'elle ne dépassât pas la surface du calcanéum. On termina par l'application d'un bandage plâtré.

Les suites opératoires furent parfaites; la température la plus élevée fut de 38°. Après six semaines le bandage fut enlevé; l'articulation paraissait solide, mais on la maintint encore dans un nouvel appareil pendant un mois. Au point de vue esthétique, on comprend que le résultat fut relativement médiocre, car le pied se trouvait toujours un peu en valgus; toutefois, on obtint le résultat essentiel que l'articulation du cou-de-pied était devenue fixe et que la plante du pied reposait sur le sol; le sujet pouvait donc marcher convenablement, quand il était muni d'une semelle suffisamment haute. L'examen radiographique, fait dans les quatre à six mois qui suivirent l'opération, montrait qu'entre l'os transplanté et les os du cou-de-pied l'union était en voie de s'effectuer; dans son ensemble la cheville hétéroplastique était néanmoins des plus reconnaissables, par suite de sa richesse plus grande en sels calcaires; son implantation avait été effectuée un peu en dehors et en arrière de l'axe tibial. (*Norsk Mag. for Lægevidenskaben*, février 1909.) — R. DE B.

NOTES CHIRURGICALES

La ligature des veines cæco-appendiculaires pour prévenir la pyléphlébite menaçante.

On connaît les ligatures des veines utéro-ovariennes et utérines, destinées à barrer le chemin à l'infection, dans les septico-pyohémies puerpérales; des exemples assez nombreux en ont été rapportés. La même pratique, la ligature veineuse de barrage, avait, du reste, été appliquée dans certains processus infectieux des membres et de la tête, dans les anthrax, en particulier.

M. le docteur Wilms, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Bâle, vient d'utiliser cette méthode, pour la première fois, dans l'appendicite, pour prévenir les accidents de pyléphlébite menaçante. Il avait affaire à un homme de quarante-deux ans, qui présentait un gros abcès péri-cæcal; l'affection datait de dix jours, et, déjà, à deux reprises, le malade avait eu de grands frissons. L'abcès appendiculaire est incisé; la température tombe : au deuxième jour, elle remonte et un nouveau frisson se produit; au troisième jour, on observe trois grands frissons, avec des températures de 41°2, 40°8, 40°3; au quatrième jour, un autre frisson survient encore, avec 40°4. Deux heures après, M. Wilms procédait à la ligature des veines mésentériques, émanant du cæcum et de l'appendice.

Il fit une incision horizontale commençant un peu au-dessus de l'épine iliaque antéro-supérieure et se prolongeant, en dedans, jusqu'à la partie moyenne du droit; il écarta ce

muscle, sans l'entamer. Une fois dans l'abdomen, il passa le doigt en arrière du côlon ascendant et, en le soulevant, il amena son mésentère et celui de la fin de l'iléon. Après avoir incisé le feuillet mésentérique antérieur, on aperçut nettement les vaisseaux ascendants, qui provenaient du cæcum et de l'appendice ; deux petites artères étaient très reconnaissables et l'on prit soin de les isoler; puis les veines furent liées en deux paquets. On laissa un tamponnement au contact du cæcum, pour assurer le drainage, s'il survenait quelque accident gangreneux secondaire.

Rien de semblable n'eut lieu: la température revint brusquement à 37°, et ne dépassa plus qu'une seule fois 38° (38°2); aucun frisson ne reparut; il y eut une selle le lendemain de l'opération. La guérison ne fut plus troublée.

Bien entendu, comme le fait remarquer M. Wilms, ce résultat démontre que le foie et la veine porte n'étaient pas encore envahis par l'infection propagée, mais les grands frissons répétés et les hautes températures témoignaient de l'imminence d'une pareille complication : la ligature des veines cæco-appendiculaires a paru brusquement couper court au danger.

Un procédé de suspension testiculaire dans le traitement du varicocèle.

Les procédés opératoires, appliqués au varicocèle, si nombreux déjà, se multiplient encore, semble-t-il, chaque année. Ces techniques successives peuvent-elles être tenues pour des étapes vers la méthode de cure idéale : un assez grand nombre de chirurgiens n'en sont pas convaincus et restent fidèles à leur pratique de choix. Il semble bien, en tout cas, que les interventions « agressives », si l'on peut dire, qui portent largement sur les vaisseaux du cordon, à telle ou telle hauteur, ne sont pas les meilleures, en pratique générale, qu'elles ne laissent pas que d'exposer à certains dangers et à certains désordres locaux consécutifs.

Le procédé que vient de faire connaître M. le docteur E. K. Istomine, chirurgien de l'hôpital civil de Kharkov, a tout au moins l'avantage, comme le note notre confrère, de « ne pas nuire »; il n'est, en somme, qu'une variante d'autres méthodes déjà utilisées, mais il réalise la suspension testiculaire d'une façon qui paraît assez simple et solide.

M. Istomine fixe un point du cordon, choisi plus ou moins bas suivant la déclivité du testicule, au pubis et aux piliers du canal inguinal. Il fait une incision longitudinale au niveau de ce point, découvre le cordon en avant, et le détache, avec le manche du bistouri, de sa gaine postérieure : c'est cette gaine, formée des tuniques funiculaires, qu'il charge sur un fil à ligature, passé en long; ce fil est alors conduit de bas en haut, sous la peau qu'on rétracte, on lui fait traverser le tissu conjonctif et le périoste de la face antérieure du pubis, tout près de l'anneau inguinal, et on le noue. De la sorte, il ramène de bas en haut le cordon, que l'on refoule et réduit dans le canal inguinal; deux autres fils rattachent, de la même façon, aux piliers inguinaux, les tuniques funiculaires externes, et, dès lors, la suspension est réalisée, le cordon raccourci, le testicule soulevé, sans qu'on ait intéressé aucun vaisseau ni lésé gravement le crémaster.

Notre confrère n'a, du reste, utilisé encore que 2 fois son procédé; une pratique plus longue serait nécessaire pour en confirmer les résultats lointains.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 27 juillet 1909.

Stérilisation et activité thérapeutique des plantes médicinales.

M. Guignard donne lecture, à propos d'un travail de MM. Perrot et Goris, relatif à la stérilisation des plantes médicinales et leur activité thérapeutique, d'un rapport que nous résumons ainsi :

Les observations physiologiques et cliniques ont depuis longtemps permis de constater des différences sensibles dans le mode d'action des plantes médicinales, suivant que l'on s'adresse à la plante fraîche ou sèche, à des préparations galéniques ou aux principes actifs, cristallisés ou amorphes, extraits de ces mêmes végétaux.

MM. Perrot et Goris sont parvenus à extraire des plantes fraîches les composés complexes auxquels elles doivent leurs propriétés particulières. Dans les plantes sèches non stérilisées, ces composés ont en partie ou en totalité disparu, par suite de l'intervention de ferments solubles, hydratants, oxydants ou réducteurs; dans les préparations pharmaceutiques et plus spécialement les extraits l'action de la chaleur vient augmenter encore cette décomposition. C'est ainsi que l'on s'explique aisément les différences d'action constatées entre la plante fraîche et la plante sèche.

Puisque les ferments jouent un rôle aussi important dans les transformations chimiques qui accompagnent la dessiccation, il est de toute nécessité d'annihiler leur action aussitôt après la récolte des végétaux.

Le procédé employé à cet effet consiste à traiter les plantes à l'autoclave, en présence de vapeurs d'alcool, dans des conditions déterminées et qui varient suivant la nature des organes mis en expérience.

Les essais ont porté principalement sur les feuilles et en particulier sur celles de la digitale.

Après stérilisation à l'autoclave, ces feuilles séchées se conservent indéfiniment à l'abri de l'humidité, et peuvent servir de matière première pour la préparation des diverses formes pharmaceutiques de digitale : poudre, extrait ou teinture. Grâce à ces précautions, la plante sèche conserve sans modifications les propriétés physiologiques qu'elle présente à l'état frais.

Méningococcémie sans méningite cérébro-spinale; résultats de la sérothérapie dans 68 cas de méningite cérébro-spinale.

M. Netter communique l'observation d'une fillette de six ans dont la sœur avait été atteinte quelques jours auparavant de méningite cérébro-spinale et qui présentait ellemême de la fièvre, des érythèmes, du purpura, des hémorragies buccales et intestinales, des douleurs articulaires, etc., mais sans signes de méningite et sans modification du liquide céphalo-rachidien.

Deux injections intrarachidiennes successives de 30 c.c. de sérum antiméningococcique amenèrent un abaissement très rapide de la fièvre, bientôt suivi d'une guérison complète.

La nature méningococcique de l'infection a été établie par la réaction de l'agglutination : le sérum de la petite malade agglutinait le méningocoque au taux de $^1/_{400}$.

Il y a donc une méningococcémie sans méningite comme une peste sans bubons, un charbon sans pustule maligne. Le diagnostic peut être précisé par l'examen bactériologique du sang.

L'orateur rappelle à ce propos que le nombre des cas de méningite cérébro-spinale traités par lui au moyen du sérum est actuellement de 68 avec 16 décès, dont 8 se rapportent à des moribonds ou à des sujets morts d'une affection autre que la méningite, soit une mortalité globale de 23.5 % et une mortalité réduite de 13.3 %.

Sténose pylorique par un lobule aberrant du pancréas.

M. Reynier relate l'observation d'un homme de trente et un ans, qui entra à l'hôpital avec tous les signes d'un début de cancer pylorique. Une laparotomie ayant été pratiquée, on découvrit, au niveau du pylore, une tumeur du volume d'un gros pois. Le pylore fut alors réséqué et le malade guérit.

L'examen histologique de la tumeur montra qu'elle était constituée par un lobule aberrant du pancréas qui obturait l'orifice pylorique et était la cause des phénomènes de sténose.

En terminant, l'orateur dit avoir trouvé dans la littérature 23 cas de lobules pancréatiques aberrants.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 19 juillet 1909.

Sur la détermination de l'origine bovine ou humaine des bacilles de Koch isolés des lésions tuberculeuses de l'homme.

MM. A. Calmette et **C. Guérin.** — Nous avons fait connaître un procédé de différenciation des bacilles de la tuberculose humaine d'avec ceux de la tuberculose bovine, ceux-ci ayant seuls la propriété de cultiver en présence de bile de bœuf glycérinée (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 22), et, depuis lors, nous avons pu vérifier l'exactitude de la méthode sur 4 échantillons de bacille humain de provenance diverse. Par contre, un cinquième bacille, isolé de la rate d'un enfant qui avait succombé à une tuberculose miliaire aiguë à l'âge de cinq mois, s'est développé d'emblée sur bile de bœuf.

Pensant que, dans ce cas, il s'agissait d'une affection d'origine bovine, nous avons injecté, sans effraction, suivant une technique que nous employons depuis 1905, la culture du microbe dans la mamelle d'une chèvre venant de mettre bas. Une mammite tuberculeuse se développa rapidement, et la glande forma bientôt un bloc bosselé, rouge et luisant; l'animal, qui avait beaucoup maigri, et fut sacrifié, *in extremis*, au bout de soixante-dix jours, présentait, outre la lésion massive de la mamelle gauche, de nombreux foyers tuberculeux ganglionnaires et pulmonaires. Son chevreau, resté chétif, fut sacrifié à quatre mois et présentait deux lésions calcifiées contenant des bacilles.

Au contraire, une deuxième chèvre, à laquelle on avait injecté de la même façon une culture d'un bacille provenant des crachats d'une femme phtisique, ne présenta qu'un peu d'induration des ganglions rétro-mammaires, laquelle ne tarda pas à régresser. Ses deux chevreaux ont grandi normalement. Chez l'un d'eux, qui fut sacrifié, on trouva un petit tubercule calcifié.

Ces deux caractères : développement en présence de bile de bœuf et virulence pour la chèvre inoculée par voie intramammaire, nous paraissent suffisants pour faire affirmer l'origine bovine des bacilles de la tuberculose dans l'infection en question.

Du travail musculaire électriquement provoqué dans la cure des maladies par ralentissement de la nutrition et en partie dans la cure de l'obésité.

M. J. Bergonié. — On sait, surtout depuis les travaux de M. Bouchard, que l'équilibre de la nutrition est réglé par l'apport et le besoin d'énergie, et que l'insuffisance du premier de ces facteurs détermine le marasme, tandis que sa prédominance conduit à l'obésité ou à une des affections du groupe des maladies par ralentissement de la nutrition.

Dans le traitement de ces dernières affections, on s'attache surtout à restreindre, directement ou indirectement, la ration alimentaire, mais rarement à augmenter la consommation d'énergie, parce que beaucoup de ces ralentis sont déprimés et incapables d'accomplir l'effort psycho-moteur nécessaire pour augmenter, par le travail musculaire, leurs dépenses organiques.

A ceux-là surtout, mais aussi aux rhumatisants, goutteux, glycosuriques, migraineux, etc., etc., le travail électriquement provoqué — par un courant alternatif de 8 à 12 volts, d'une fréquence de 40 à 100 par seconde et d'une intensité de 50 milliampères, appliqué au moyen de très larges électrodes recouvrant la plus grande partie du corps — donne une solution thérapeutique. Les contractions rythmées sont

généralisées à toutes les masses musculaires importantes : mollets, cuisses, siège, dos, épaules. Elles sont assez énergiques quoique absolument indolores pour soulever le corps même surchargé au niveau des cuisses de 40 kilos et davantage; les échanges respiratoires sont énormément augmentés; la température centrale du sujet tend à s'élever. Le poids de la graisse diminue très vite si la ration alimentaire est et reste celle d'équilibre avant le traitement, pendant que les forces et la résistance à la fatigue du sujet s'accroissent.

Propriétés antirabiques de la substance cérébrale.

M. A. Marie. — Ayant eu à ma disposition l'encéphale d'une personne morte de rage, j'ai constaté que l'extrait préparé par broyage de sa matière cérébrale avec du sable et évaporation dans le vide du liquide obtenu possédait la propriété de neutraliser en quelques heures le virus rabique (virus fixe), car le mélange, injecté dans le cerveau d'un lapin ou d'un cobaye, se montrait absolument inoffensif pour eux.

Mais, fait surprenant, j'ai pu m'assurer encore que ce pouvoir neutralisant, qui paraît dû à des nucléo-protéines, se manifeste également avec l'encéphale de personnes mortes de maladies les plus diverses, alors que, au contraire, le cerveau de différents animaux non rabiques : chimpanzé, chien, lapin, cobaye, rat, pigeon, ne donne rien de semblable.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 21 juillet 1909.

Traitement des anévrysmes poplités par l'extirpation.

M. Delbet. — Je dois vous faire un rapport sur 2 observations de M. Ferron (de Laval) relatives à 2 cas d'anévrysmes poplités traités par l'extirpation. Notre confrère a obtenu deux très beaux succès. L'un de ses opérés présentait une paralysie du sciatique poplité externe, et cette paralysie a disparu complètement à la suite de l'extirpation, tandis qu'elle aurait certainement persisté après la ligature.

M. Morestin. — Vous m'avez également chargé de vous présenter un rapport sur un cas d'anévrysme fusiforme de l'artère poplitée qui nous a été adressé par M. Venot (de Bordeaux). Notre confrère commença par faire des injections de gélatine et il obtint des modifications très notables de la consistance de la poche anévrysmale. Il entreprit ensuite l'extirpation de l'anévrysme, qui fut suivie de guérison sans incident.

M. Delbet. — L'emploi des injections de gélatine peut être extrêmement dangereux. C'est ainsi que dans un cas j'ai vu survenir à leur suite une augmentation considérable du volume de la poche et la rupture de l'anévrysme.

M. Reynier. — J'ai employé dans 4 cas les injections de gélatine, et je n'en ai observé aucun inconvénient.

M. Tuffier. — On peut reprocher à la méthode des injections de gélatine que l'on ne sait pas quelles doses il faut employer pour obtenir le degré de coagulation utile et suffisant.

Luxations acromio-claviculaires.

M. Delbet. — J'envisagerai surtout dans cette communication la luxation complète de l'articulation acromio-claviculaire, avec chevauchement de l'extrémité externe de la clavicule sur l'acromion. Cette lésion entraîne une impotence fonctionnelle absolue chez les travailleurs, et dans un cas que nous avons observé, M. Mocquot et moi, le malade ne pouvait absolument pas faire son métier de garçon de café.

Nous avons cherché à maintenir la réduction en remplaçant par des fils les ligaments acromio-claviculaires rompus, au lieu de faire simplement une suture des deux os, de façon à conserver la mobilité normale de l'articulation. Dans une première opération, nous avons employé un gros fil d'argent, et celui-ci s'est rompu ultérieurement. Dans une deuxième intervention, nous avons utilisé une grosse soie, et le résultat paraît devoir se maintenir.

M. Reynier. — J'ai étudié minutieusement les luxations acromio-claviculaires au point de vue anatomo-pathologique. En ce qui concerne le traitement j'ai toujours employé la suture au fil d'argent.

M. Tuffier. — J'ai obtenu constamment de mauvais résultats avec la suture au fil d'argent; en revanche la suture au fil de soie a toujours été suivie d'un résultat fonctionnel très satisfaisant.

M. Morestin. — Dans 2 cas de luxation acromio-claviculaire complète, je me suis contenté de faire une résection de l'extrémité externe de la clavicule chevauchant sur l'acromion, et j'ai ensuite simplement suturé la peau.

De la stérilisation des instruments.

M. Quénu. — La stérilisation parfaite des instruments ne peut être obtenue que par l'autoclave; malheureusement il est difficile de les y stériliser sans les oxyder. Je suis parvenu à obtenir ce résultat grâce à un appareil que j'ai fait construire sur mes indications. On évite le contact des instruments avec un mélange de vapeur et d'air, qui les oxyderait, en les immergeant au début de la stérilisation dans une solution de borate de soude, laquelle est ensuite remplacée par la vapeur d'eau, et en chassant la vapeur d'eau, grâce à un dispositif spécial, à la fin de l'opération, avant de laisser rentrer l'air.

M. Picqué lit un rapport sur une observation d'*ostéome volumineux du droit antérieur de la cuisse*, adressée par M. Tersen (médecin militaire).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 23 juillet 1909.

Albumino-réaction des crachats.

M. Roger. — La recherche de l'albumine dans les crachats est aussi simple que celle de l'albumine dans l'urine. Les crachats sont délayés dans un peu d'eau, on ajoute quelques gouttes d'acide acétique pour coaguler le mucus; on jette sur un filtre. Le liquide qui passe est parfaitement clair. On le chauffe ou bien on y verse quelques gouttes d'une solution concentrée de ferrocyanure de potassium. S'il se produit un trouble ou un précipité, on peut admettre la présence d'une albumine.

J'ai examiné par ce procédé, avec M. Lévy-Valensi, les expectorations de 72 malades. Chez les tuberculeux, quelle que fût la forme de la maladie, nous avons toujours trouvé de l'albumine. Dans 2 cas, cette recherche nous a permis de déceler des lésions fort légères.

Dans la bronchite, aiguë ou chronique, l'albumine fait défaut : si l'on en trouve, c'est qu'il ne s'agit pas d'une bronchite simple. En réexaminant le malade, on constatera soit de la tuberculose, soit une autre affection pulmonaire. C'est ainsi que la prétendue bronchite simple pourra être liée à une néphrite. Dans ce cas on trouve toujours de l'albumine. Ou bien on sera en présence d'un cardiaque : ici l'albumino-réaction est généralement positive, mais non toujours, et cette distinction correspond à une différence dans la nature et l'évolution du processus.

Les affections aiguës du poumon (congestion pulmonaire, bronchopneumonie, pneumonie) provoquent des exsudats albumineux. Ceux-ci disparaissent chez les pneumoniques, après la défervescence dans les cas à résolution traînante; une albumino-réaction négative permet d'éliminer la tuberculose.

Ictère par rétention ; présence des pigments biliaires dans le liquide céphalo-rachidien.

M. Javal communique, au nom de M. Mosny et au sien, l'observation d'un malade qui succomba à une sarcomatose diffuse du foie et chez lequel la ponction lombaire, pratiquée 2 fois pendant la vie, avait donné issue à un liquide céphalo-rachidien fortement coloré en jaune. La réaction de Gmelin et la réaction de Grimbert se sont montrées positives, témoignant de la présence des pigments biliaires dans ce liquide.

La perméabilité des méninges pour les pigments biliaires a été, sans doute, augmentée dans ce cas par l'existence d'une plaque duremérienne, imprégnée de pigments biliaires, qui a été trouvée à l'autopsie du malade.

Tous les liquides céphalo-rachidiens jaunes des ictériques doivent leur coloration à la présence des pigments biliaires vrais; si la recherche de ces derniers reste le plus souvent infructueuse, c'est qu'ils s'y trouvent en quantité trop minime pour être décelables par les réactions usuelles.

Sur le processus histologique de la régression des cancers épithéliaux sous l'influence du rayonnement ultra-pénétrant du radium.

M. Dominici expose, en son nom et au nom de M. Rubens-Duval, quelques unes des modifications subies par les tumeurs malignes sous l'influence du rayonnement ultra-pénétrant, obtenu suivant la technique de Dominici.

Les épithéliomas et les carcinomes justiciables de la radiumthérapie subissent deux modifications essentielles, qui sont : la destruction d'une partie des cellules épithéliomateuses et l'arrêt de l'évolution cancéreuse du reste des éléments néoplasiques.

La destruction est directe ou indirecte. La destruction directe consiste dans la nécrobiose des cellules cancéreuses, sans modification morphologique préalable de ces éléments. La destruction indirecte est précédée d'une transformation des cellules épithéliomateuses, dont les principaux caractères sont : l'hypertrophie du corps et du noyau, le bourgeonnement du noyau, et, enfin, l'augmentation du nombre et du volume des corps dits pseudo-parasitaires.

Les cellules des épithéliomas d'origine malpighienne adjoignent fréquemment, aux modifications précédentes, la transformation cornée de leur protoplasma. Elles subissent donc une sorte de maturation qui, bien qu'anormale, démontre que le rayonnement du radium exerce une action évolutive sur ces éléments figurés.

En résumé, si le rayonnement paraît agir, à certains points de vue, à la façon d'un caustique extraordinairement subtil, produisant des eschares cellulaires (Gaucher), il détermine, d'autre part, un changement de l'évolution des cellules cancéreuses, ayant pour conséquence la mort de ces éléments figurés.

L'action du rayonnement est alors évolutive, puis destructrice. Elle peut cependant se montrer exclusivement évolutive à l'égard de certaines cellules épithéliomateuses; elle se manifeste en arrêtant la transformation cancéreuse des cellules et en restituant, à une partie de ces éléments figurés, la tendance à une évolution régulière.

Les complications vésiculaires de la scarlatine.

M. Gouget communique, en son nom et au nom de M. Dujarier, un cas d'hydropisie de la vésicule biliaire survenue au cours de la convalescence d'une scarlatine et qui a guéri à la suite d'une cholécystotomie.

Les complications vésiculaires de la scarlatine ont été peu étudiées jusqu'ici ; la plus fréquente est l'hydropisie de la vésicule. Bien que le contenu de la vésicule se soit montré stérile dans l'observation susmentionnée et dans un autre fait semblable dû à M. Montenbruck, ce n'en est pas moins à une infection des grosses voies biliaires qu'il faut rattacher cette complication.

D'ailleurs, sur 6 cas de septicémie streptococcique observés par M. Gouget, une fois seulement on a trouvé des streptocoques dans la vésicule.

Pneumococcie pharyngée ulcéreuse chez un enfant de treize mois.

M. Menetrier relate, en son nom et au nom de M. Mallet, l'observation d'un enfant de

treize mois qui fut envoyé à l'hôpital pour une diphtérie probable. Il existait sur la paroi postérieure du pharynx un enduit purulent, blanc crémeux, sous lequel la muqueuse apparaissait exulcérée et saignante.

L'examen bactériologique de cet exsudat pharyngé a montré l'absence de bacilles de Löffler et la nature purement pneumococcique de l'infection. Le petit malade succomba rapidement à des complications pulmonaires.

L'examen histologique des ulcérations du pharynx a montré la destruction non seulement de la muqueuse, mais encore d'une partie de la couche musculaire.

Ce cas constitue un exemple rare d'une modalité anormale de l'infection pneumococcique dont le diagnostic chez un aussi jeune enfant est particulièrement difficile.

Fistule broncho-biliaire au cours d'une syphilis scléro-gommeuse du foie et du poumon.

M. Bruhl communique, en son nom et au nom de M. Lyon-Caen, l'observation d'une femme de trente-trois ans, syphilitique depuis quatorze ans, qui entra à l'hôpital pour une vomique biliaire suivie d'une expectoration muco-purulente teintée de bile.

Le foie de cette malade était augmenté de volume et l'on sentait vers le lobe gauche une tuméfaction arrondie et dure. Il y avait de l'ascite et une circulation collatérale.

L'examen du thorax a révélé, en outre, l'existence d'une lésion non cavitaire de la base du poumon droit. Une laparotomie exploratrice fut pratiquée sans résultat et, quelques jours après cette intervention, la malade succombait.

L'autopsie a permis de constater l'existence d'une syphilis scléro-gommeuse très étendue du foie avec plusieurs gommes dont une formait le plancher d'une cavité sous-phrénique imprégnée de bile et qui paraissait communiquer à travers le diaphragme avec le poumon droit atrophié et sclérosé.

Il s'agit, en somme, d'un cas de syphilis du foie où une gomme ayant ulcéré un conduit biliaire a provoqué une cholerrhagie périgommeuse, une ulcération avec perforation du diaphragme, et créé une fistule broncho-biliaire à travers le parenchyme pulmonaire sclérosé.

Otite chronique suppurée et abcès du cervelet.

M. Caussade relate, en son nom et au nom de M. Cotoni, l'observation d'un homme de vingt-deux ans, atteint depuis huit ans d'une otite suppurée, qui a succombé au bout de quelques jours à des accidents méningitiques (céphalée, raideur de la nuque, signe de Kernig, température élevée, etc.). Le liquide céphalo-rachidien retiré pendant la vie était louche et contenait de nombreux polynucléaires.

A l'autopsie, on constata une thrombophlébite du sinus latéral droit, un abcès du cervelet, un épanchement purulent dans les deux plèvres et de nombreux abcès métastatiques dans les poumons. Les méninges étaient saines ainsi que l'apophyse mastoïde.

Phlegmon de l'orbite au cours de la scarlatine.

M. Duvoir communique, au nom de M. Teissier et au sien, un cas de phlegmon à streptocoques de l'orbite, qui se montra pendant la période d'infection secondaire de la scarlatine et qui a guéri à la suite d'une simple incision.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 17 juillet 1909.

Technique simplifiée de réaction de fixation.

M. Ch. Foix. — J'ai expérimenté depuis un an un procédé simplifié de réaction de fixation basé sur les hémolysines naturelles, analogue, par conséquent, à celui de Bauer (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 429), mais qui a l'avantage de permettre l'emploi des hématies d'un animal courant de laboratoire, le lapin.

Le sérum humain fournit à la fois la sensibilisatrice antimicrobienne — si le patient est réellement atteint de l'affection dont on utilise le microbe — et la sensibilisatrice hémolytique, cette dernière y existant constamment d'après mes expériences. Ce sérum humain est chauffé à 56° pour éliminer le complément ; le sérum alexique destiné à fournir le complément est du sérum de cobaye.

En pratique, on met dans quatre tubes V gouttes de sérum du malade chauffé à 56° et III gouttes de sérum de cobaye ; dans trois de ces tubes on ajoute un nombre de gouttes d'antigène respectivement égal à n, $n+1$, $n+2$ (n est une quantité convenable, mais variable ; en général, je me suis servi de II, III et IV gouttes d'une émulsion moyennement riche en microbes) ; on ajoute encore dans les quatre tubes XXX gouttes de sérum artificiel et l'on porte le tout à l'étuve à 37° pendant deux heures. Au bout de ce laps de temps, on compte enfin dans chaque tube V gouttes d'une émulsion de sang de lapin à 10 %. La réaction, nette au bout d'un quart d'heure, est définitive au bout d'une heure.

On constate alors qu'il y a hémolyse totale dans le tube ne contenant pas d'antigène et que, au contraire, il n'y a pas d'hémolyse dans les trois autres, si, toutefois, la quantité d'antigène introduite est convenable.

De même dans quatre tubes témoins, où le sérum de malade est remplacé par du sérum humain normal, l'hémolyse est également totale.

Ainsi pratiquée, la réaction a été positive 12 fois chez 12 typhoïdiques, 2 fois dans 2 cas de sporotrichose, et 9 fois dans 10 cas de syphilis nerveuse.

Persistance des cylindre-axes dans les tumeurs du système nerveux et leurs altérations.

MM. J. Lhermitte et **A. Guccione.** — Partant de ce fait que les tumeurs du système nerveux déterminent des dégénérations secondaires beaucoup moins étendues que les foyers consécutifs à une hémorrhagie ou à une obstruction vasculaire, nous avons recherché si les éléments essentiels des fibres nerveuses, les cylindre-axes, n'étaient pas conservés au sein même des néoplasmes. Dans ce but nous avons employé la méthode de Bielschowsky qui colore d'une manière élective les cylindre-axes.

Dans 2 gliomes du cerveau, nous avons constaté que les cylindre-axes persistaient jusque dans le centre de la tumeur bien que moins nombreux qu'à la périphérie. Il en est de même dans le sarcome dont nous avons pu étudier deux exemples. Mais, aussi bien dans le gliome que dans le sarcome, si de nombreux cylindre-axes nus persistent, ils présentent des modifications de structure consistant surtout dans un amincissement général, un état moniliforme, et en ce que nous désignons sous le terme de dégénérescence vacuolaire. Dans les néoplasies inflammatoires, comme les gommes tuberculeuses, les cylindre-axes sont détruits. En aucun cas il n'existe de phénomènes de régénération.

Efficacité du chlorure de calcium comme moyen préventif des éruptions après injection sous-cutanée de sérum; effets moins satisfaisants dans les injections intra-arachnoïdiennes.

M. A. Netter. — J'ai montré, il y a plus de trois ans, que l'ingestion de chlorure de calcium possède une action préventive très accusée contre les accidents sériques (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 80). Or, bien que cette pratique ne paraisse pas s'être répandue beaucoup, — je ne connais qu'un travail, dû à M. Gewin, (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 70), où elle ait été contrôlée et confirmée — elle a continué à me donner d'excellents résultats. C'est ainsi que, en 1907, sur 229 diphtériques injectés, ayant pris du chlorure de calcium, je n'ai observé que 7 éruptions, soit 3.1 %, alors que 251 diphtériques n'ayant pas reçu ce sel ont donné 43 éruptions, soit 17.1 %. Pendant le premier semestre 1909, où j'ai eu de nouveau le service de diphtérie, j'ai noté 5 éruptions sur 117 cas (4.3 %) avec chlorure de calcium, et 25 éruptions sur 133 cas (18.8 %) sans chlorure de calcium.

L'administration du chlorure de calcium doit commencer au moment où l'on pratique la première injection, elle doit durer trois jours et même davantage si l'on renouvelle les injections. Chez les sujets qui avalent mal le médicament, il convient de l'administrer en lavement.

J'ajoute, sans pouvoir en donner une explication satisfaisante, que l'action préventive du chlorure de calcium est beaucoup moins efficace dans les injections intrarachidiennes de sérum antiméningococcique.

Les globulins dans les infections par les protozoaires.

MM. Ch. Achard et **M. Aynaud.** — Au cours de nos recherches sur les globulins, nous avons constaté qu'ils subissent d'importantes modifications dans les maladies à protozoaires. Le rapport entre le nombre des globules rouges et celui des globulins qui, à l'état normal, est approximativement de 12 chez le chien et de 9 chez le lapin et le cobaye, atteint 50, 100 et même plus chez le chien et le rat, infectés de *Trypanosoma Pecaudi*, de *Tr. Brucei*, etc., dont le sang renferme de nombreux parasites.

Le nombre des globulins paraît, d'ailleurs, d'autant plus diminué que la trypanosomiase est plus infectante. Au contraire, le rapport défini ci-dessus peut rester à sa valeur normale ou même au-dessous dans les infections chroniques avec parasites peu nombreux dans le sang. De même dans 2 cas de syphilis grave, non traitée, — où le parasite est, comme on le sait, rare dans le sang — le nombre des globulins n'était pas diminué.

Contribution à la pathogénie des réflexes ; à propos du signe de Babinski.

M. Lafforgue. — J'ai eu l'occasion d'observer dans un cas de paraplégie consécutive à un mal de Pott des modifications particulièrement intéressantes des réflexes tendineux et cutanés. Il existait dans ce fait une anesthésie complète de la moitié inférieure du corps accompagnée de l'exagération des réflexes rotuliens et de l'abolition des réflexes cutanés, sauf le réflexe plantaire qui se faisait en extension. Le réflexe plantaire était déterminé par toute excitation portant sur un point quelconque des régions anesthésiques et était rigoureusement homo-latéral ; par contre, ce réflexe cessait de se produire dès qu'on excitait une zone où la sensibilité était conservée. Dans ce cas, le réflexe de Babinski était donc d'origine exclusivement médullaire, sa présence contrastait avec l'abolition de tous les autres réflexes cutanés et tendineux.

Composition du liquide céphalo-rachidien dans la méningite cérébro-spinale à méningocoques.

MM. W. Mestrezat et **H. Roger.** — L'étude suivie d'un cas de méningite cérébro-spinale à méningocoques, rapprochée des renseignements que l'on peut trouver dans la littérature médicale, nous permet de conclure qu'il existe, pour cette affection, une véritable « formule chimique » du liquide céphalo-rachidien, nettement différente de celle que l'un de nous a déjà signalée, avec M. Gaujoux, pour la méningite tuberculeuse (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 324) : le taux de l'albumine y est élevé, égal ou supérieur à 3 grammes par litre ; le sucre est peu abondant (de 0 gr. 12 à 0 gr. 25 centigrammes) ; les chlorures sont compris entre 6 et 7 grammes ; la quantité d'extrait est élevée et dépasse 13 grammes ; enfin, la perméabilité aux nitrates est de 0 gr. 045 à 0 gr. 055 milligr., alors qu'elle atteint de 0 gr. 070 à 0 gr. 090 milligr. dans la méningite tuberculeuse.

Culture de deux spirochètes de l'homme.

MM. C. Levaditi et **V. Stanesco.** — Ayant cherché à répéter l'expérience de M. Chéréchevsky, concernant la culture du tréponème pâle (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 246), nous avons réussi, en partant soit de chancres et de plaques hypertrophiques, soit de pus de balanoposthite érosive, à cultiver deux spirochètes ;

mais ni l'un ni l'autre ne sauraient être identifiés avec le *Treponema pallidum*. Celui qui s'en rapproche le plus, le *Spirochæta gracilis*, et qu'il est difficile d'en distinguer à l'ultramicroscope, se colore en bleu rosâtre par le Giemsa et cela en trente minutes, alors que le tréponème pâle se colore en rouge et beaucoup plus lentement. En outre, le premier n'est pas pathogène pour le singe, et ne provoque, s'il est inoculé au prépuce du chimpanzé, qu'une lésion rappelant la balano-posthite.

Nous avons cultivé également, en partant du pus de la balanite, le *Sp. balanitidis* dont les caractères sont bien connus.

Le milieu de Chéréchevsky ne nous a pas permis d'obtenir des cultures abondantes, ni de nombreux passages; mais nous avons réalisé des cultures extrêmement riches et dix passages *in vitro* soit en immergeant dans du sérum de cheval, préalablement ensemencé par la flore qui accompagne le spirille, un sac de collodion rempli lui-même de sérum de cheval ensemencé de spirochètes, soit au moyen de l'ensemencement par piqûre dans du sérum de cheval (ou d'homme) coagulé à 75°. Ces spirochètes, tout comme les amibes, ont besoin pour se développer de l'aide d'un microbe protéolytique qui leur prépare le milieu.

Quant au tréponème pâle, si l'on inocule un produit syphilitique dans le sérum, il se répand dans le milieu, continue à y vivre de huit à douze heures, puis cesse de se mouvoir.

La réaction de Rivalta comme moyen de différencier les exsudats des transsudats.

M. R. Lautier (de Bordeaux). — La littérature médicale française ne contient guère, au sujet de la réaction de Rivalta, que l'analyse de trois travaux étrangers (Voir *Semaine Médicale*, 1895, p. 228, 1906, p. 126 et 1908, p. 66) et un exposé, erroné d'ailleurs, dans un ouvrage classique. Or, M. Picot, qui y a recours depuis treize ans, ne l'a jamais vue en défaut et, en collaboration avec M. Barbier de la Serre, je l'ai également employée avec un succès constant, dans 34 cas personnels, soit 21 exsudats et 13 transsudats : la réaction fut toujours positive dans le premier groupe et négative chaque fois que la nature franchement transsudative fut reconnue dans les observations du deuxième groupe.

Survie et reviviscence des spermatozoïdes dans quelques milieux artificiels : eau salée physiologique, eaux minérales, eau de mer; action du calcium.

M. C. Fleig (de Montpellier). — Lorsque les spermatozoïdes — qui sont très commodes, en raison de leurs mouvements intenses et de leur vitalité assez grande, pour l'étude de l'influence des milieux artificiels sur les éléments cellulaires isolés — ont été lavés par centrifugation et mis en suspension soit dans de l'eau salée physiologique, soit dans l'eau de mer ramenée à l'isotonie ou dans diverses eaux minérales privées de leur acide carbonique et également ramenées à l'isotonie, on constate que dans ces deux derniers cas, les mouvements des spermatozoïdes humains sont très actifs, alors qu'ils sont mous et peu rapides dans l'eau salée physiologique.

Les sels de chaux paraissent jouer un rôle prépondérant dans ce phénomène, car il suffit d'ajouter une petite quantité de chlorure de calcium (de 0 gr.02 à 0 gr. 05 centigr. par litre) à l'eau salée pour que les spermatozoïdes y deviennent très actifs et même que les mouvements puissent reparaître alors qu'ils étaient arrêtés; inversement, l'addition de citrate de soude, en inactivant le calcium, arrête les mouvements tant dans le sérum calcique que dans les eaux minérales. Les mêmes faits s'observent, mais moins nettement, avec les spermatozoïdes non lavés.

En outre, j'ai pu constater la reviviscence des spermatozoïdes conservés pendant huit jours à la glacière, dans du sperme pur, dans de l'eau de mer ou des eaux minérales isotoniques et oxygénées, mais non dans de l'eau salée pure.

Sur l'action vaso-constrictive de la choline.

MM. H. Busquet et **V. Pachon.** — Les divers auteurs qui ont étudié l'action cardio-vasculaire de la choline n'étant pas d'accord et concluant tantôt à une action hypotensive (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 404, 1908, p. 47 et 1909, p. 212), tantôt, au contraire, à une action hypertensive, nous avons repris la question en nous servant non pas de la base elle-même, trop altérable, mais de son chlorhydrate cristallisé, pur, en solutions fraîches.

Or, nous avons pu nous assurer que l'influence de la dose est un élément qui intervient d'une façon tout à fait prépondérante dans la nature des réactions cardio-vasculaires obtenues. Des doses faibles, de 0 gr. 001 à 0 gr. 002 milligr. par kilo, en injection intraveineuse chez le chien chloralosé ou curarisé, déterminent un effet hypotenseur immédiat, transitoire et exclusif; des doses de 0 gr. 004 à 0 gr. 005 milligr., injectées dans les mêmes conditions, produisent une action plus complexe : l'effet initial hypotenseur, très passager, est suivi immédiatement d'un effet secondaire hypertenseur de durée beaucoup plus longue. C'est que, en dehors des troubles cardiaques immédiats à effet hypotenseur produits par la choline, celle-ci exerce une action vaso-constrictive qui peut compenser et au-delà le premier effet, et, par suite, se traduire par une élévation de la pression artérielle.

L'élimination calcique intestinale et la coagulation du mucus.

M. Loeper. — Ayant constaté, par un certain nombre de dosages, la très grande richesse en sels de chaux des muco-membranes humaines ou obtenues expérimentalement chez l'animal, j'ai recherché si l'élimination calcique intestinale joue un rôle dans la coagulation du mucus. A cet effet, après avoir surcalcifié des lapins et augmenté leur élimination calcique en leur ingérant ou en leur injectant quotidiennement du chlorure de calcium et du biphosphate de chaux, j'ai provoqué une irritation intestinale discrète chez ces lapins surcalcifiés et chez des témoins soumis au même régime alimentaire. Or, dans ces conditions, les lapins témoins ont de la diarrhée ou de l'hypersécrétion séro-muqueuse, alors que les animaux préalablement surcalcifiés font des glaires épaisses ou des muco-membranes véritables dans leur gros intestin. Aussi, je crois pouvoir conclure que l'élimination calcique intestinale joue un rôle important dans la coagulation du mucus, quelle que soit, d'ailleurs, la cause première de l'irritation muqueuse ou de la mucorrhée.

La lipase des leucocytes dans les exsudats.

MM. N. Fiessinger et **P.-L. Marie.** — La présence de lipase dans les exsudats n'a guère été constatée jusqu'ici que dans leur sérosité. Or, nous avons pu, par trois réactions différentes : action sur la monobutyrine, sur la graisse de beurre en solution carbonatée, sur des lames de cire jaune d'abeille, mettre en évidence la présence de cette diastase dans les éléments figurés, soigneusement lavés, des exsudats suppurés ou séro-fibrineux.

Tous les leucocytes ne se comportent pas de même, et la lipase semble être élaborée par les éléments de la série lymphatique, tandis que les leucocytes de la série myéloïde n'en contiennent que des traces. Elle peut être considérée comme constituant un ferment de défense contre l'infection des bacilles gras (acido-résistants), défense imparfaite chez l'homme, — la mite d'abeille, qui se nourrit de cire jaune, et dont le sang contient une lipase très active, détruit très rapidement les bacilles de Koch qu'on lui injecte — mais que l'on peut espérer activer et rendre plus énergique dans la lutte antibacillaire.

Sur l'éosinophilie locale hydatique.

M. H. J. Rossello (de Montevideo). — J'ai déterminé antérieurement les conditions dans lesquelles l'éosinophilie apparaît dans le sang (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 564). Mais l'éosinophilie peut être une réaction locale, comme l'ont constaté plusieurs auteurs; or, il résulte de mes expériences que l'éosinophilie locale hydatique peut être obtenue chez les animaux, non seulement autour d'une vésicule fille inoculée, mais même avec la simple inoculation des scolex et bien avant que ceux-ci soient arrivés à produire un vrai kyste. Le résultat n'est, toutefois, pas constamment positif.

MM. A. Blanchetière et **Gougerot** adressent une note sur *la composition chimique et les endotoxines du Sporotrichum Beurmanni.*

M. A. Auché (de Bordeaux) envoie trois notes sur *les pigments du sérum sanguin, la préparation et le dosage de l'urobiline.*

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 21 juillet 1909.

Sérothérapie de la méningite cérébro-spinale.

M. Jochmann fait une communication sur ce sujet dans laquelle, après avoir rappelé qu'il a eu recours à la sérothérapie pendant l'épidémie de méningite cérébro-spinale qui a sévi en Silésie il y a trois ans (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 213), il expose que l'effet bactéricide immédiat du sérum est peu considérable, que son pouvoir antitoxique aurait un peu plus de valeur réelle, mais que le facteur le plus important serait constitué par sa teneur en bactériotropines, substances résistant à la chaleur et n'ayant pas besoin pour agir de la présence de compléments dont l'absence est à peu près absolue dans le liquide céphalo-rachidien. Or, c'est précisément, dit l'orateur, l'injection intra-rachidienne qui est le seul mode rationnel de l'application du sérum et qui a fait baisser considérablement la léthalité de l'affection, bien plus encore que ne le feraient croire les chiffres des diverses statistiques. Il sera donc possible, grâce à un emploi précoce du sérum, d'améliorer notablement le pronostic de la méningite endémique.

En ce qui concerne la technique des injections, il n'est nullement nécessaire de pratiquer celles-ci au lieu d'élection. Tout au contraire, la ponction peut très bien être effectuée sur la ligne médiane, pourvu qu'on ait soin d'éviter les apophyses épineuses en donnant une direction oblique à l'aiguille. En outre, comme il importe de répéter à maintes reprises cette petite intervention (en injectant chaque fois 30 c.c. de sérum ou davantage) il est prudent de faire aussi bas que possible la première ponction, quitte à atteindre le point classique et même à remonter plus haut s'il est nécessaire pour les injections ultérieures successives. On peut ainsi prévenir les effets fâcheux des adhérences que laisse à sa suite chaque traumatisme.

Enfin, il est à noter que si, en faisant mettre le malade dans le décubitus dorsal, le sérum remonte assez haut, il ne saurait atteindre, toutefois, les méninges de la convexité du cerveau.

Le bacille d'orvet contre la tuberculose.

M. Klebs fait connaître que de nouvelles expériences lui ont permis de constater que l'influence qu'exercent sur les agents de la tuberculose les cultures vivantes de bacilles d'orvet (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 348 et 1909, p. 336) n'est pas modifiée si l'on emploie des cultures « dévitalisées ». C'est ainsi que les bacilles d'orvet portés à une température à laquelle leur vitalité ne résiste pas et mis ensuite en contact avec le bacille de Koch n'en sont pas moins capables de faire perdre à ce dernier ses propriétés spécifiques et son caractère pathogène.

Dr E. Fuld.

CHIRURGIE PRATIQUE

Les indications du lavement électrique dans l'iléus.

C'est là une question de haut intérêt, qui était discutée hier au Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences, réuni à Lille. Elle ne gagne point, du reste, à être trop « spécialisée »; et si la méthode de Boudet (de Paris) a fourni matière, depuis vingt ans, à des statistiques assez nombreuses et toujours brillantes, pourrait-on dire qu'elle ait gardé, dans l'esprit public médical, la réputation qu'elle mérite; qu'elle soit appliquée assez souvent et assez tôt, et qu'elle remplisse, en un mot, toute sa fonction? N'a-t-elle pas un peu le sort de ces moyens d'action thérapeutique, qui demeurent en marge de la pratique générale ouverte à tous, qu'on prise fort, sans doute, mais qu'on finit toujours par mal connaître et rarement appliquer, parce que jamais on ne les applique soi-même?

Aussi importe-t-il de ne pas compliquer l'instrumentation et le manuel opératoire du lavement électrique. Sans doute l'instrumentation ne saurait être à la portée de tous : il faut une batterie galvanique de 24 éléments, susceptible de donner une intensité de courant de 70 à 80 milliampères, et qui « marche », autrement dit, qui puisse se recharger aisément et vite ; si l'on dispose d'un courant continu « de ville » ou d'une ligne industrielle, on peut s'en servir, en utilisant un autre appareil, dénommé réducteur de potentiel ; il faut une sonde rectale de Boudet, une large plaque abdominale, un galvanomètre, trois fils, un tube de caoutchouc et un bock-laveur. Ce n'est point là un fourniment considérable, et, à l'heure présente, les sports les plus répandus en exigent souvent de plus dispendieux et de plus compliqués ; toutefois, on comprend que, dans la pratique individuelle, quelques-uns seulement possèdent l'instrumentation et s'en servent. Mais, dans les services hospitaliers, ne devrait-il pas en être autrement, et le lavement électrique ne vaudrait-il pas d'être tenu pour un procédé courant, qui reste toujours sous la main, et qu'on puisse appliquer à toute heure? On pourrait, alors, en mieux apprécier les résultats et les indications, dans l'iléus et ses multiples formes.

Les statistiques dont nous parlions tout à l'heure n'entraînent pas toujours, en effet, la conviction, parce que, justement, elles sont, en général, trop belles et trop impérieusement démonstratives. On nous dit : avec le lavement électrique, 70 % des iléus guérissent, et guérissent sans opération, sans risque, et l'on en conclut, naturellement, que, dans l'iléus, l'électrisation est le traitement sauveur, qui permet de réduire aux cas presque désespérés les applications de la laparotomie meurtrière. Je me garderai de contester les chiffres de guérison, mais je n'accepte pas le pourcentage qu'on en tire, et qu'on rapporte, en bloc, à l'iléus, à toutes les formes de l'iléus, sans distinguer. A vouloir trop prouver, on se heurte inévitablement aux résultats tout différents de l'expérience, on ne prouve rien, on suscite le malaise, le soupçon, le doute, et l'on court le risque d'enlever finalement à une méthode efficace, précieuse, bienfaisante, lorsqu'elle est appliquée dans certains cas et d'une certaine façon, la confiance qu'elle mérite.

Cherchons donc à établir, parmi les variétés si nombreuses de l'iléus, quelles sont celles qui répondent le mieux au traitement électrique, dans quelles limites et jusqu'à quelle date elles restent curables par ce traitement. Cherchons aussi comment, en clinique, nous pourrons reconnaître, ou présumer, tout au moins, que nous sommes en présence de telle ou telle de ces variétés; et, dans l'éventualité, si fréquente, on ne doit pas l'oublier, d'un diagnostic causal impossible, cherchons à établir quelle part il convient de faire au lavement électrique.

Bien entendu, la division classique des iléus en iléus aigus et iléus chroniques vaut d'être gardée; l'évolution des accidents, leur type, leur brusquerie seront toujours des données fort utiles d'appréciation, qui permettront de conclure, avec probabilité, tout au moins, à certaines formes pathogéniques données, et de poser des indications rationnelles. Pourtant, il n'y a rien là de constant; les deux cadres ne sont nullement fermés, et il n'est pas rare que des occlusions du cadre chronique se manifestent avec tous les accidents de l'occlusion aiguë, et l'inverse s'observe également. Mieux vaut donc esquisser d'abord une division tout anatomique, basée sur le mécanisme de l'arrêt stercoral, et, au point de vue qui nous occupe ici, sur le rôle dévolu à la musculature intestinale et aux désordres dont elle est le siège. Le lavement électrique n'intervient qu'en agissant sur cette musculature de l'intestin, et, pour qu'il soit efficace, encore faut-il que le barrage puisse être refoulé ou écarté.

Ceci posé, nous proposerons de classer comme il suit les divers types d'iléus :

1° Iléus *sans obstacle mécanique*, par atonie ou spasme de l'intestin;

2° *Obstructions vraies, endo-cavitaires*, stercorales le plus souvent, ou encore par calculs biliaires, ascarides, etc.;

3° *Sténoses* par cancer (ou encore obstructions par tumeur pariétale), par rétrécissements non cancéreux, etc.;

4° *Invaginations;*

5° Iléus par *compression extérieure*, par tumeurs extra-intestinales, par brides, par anneaux;

6° Iléus par *volvulus, torsions* ou *coudures.*

Je m'empresse de dire que plusieurs modes mécaniques s'associent parfois; que l'obstruction stercorale, en particulier, se combine souvent aux sténoses; que les coudures sont très fréquentes, enfin et surtout, que, en dehors même des iléus dynamiques, la paroi musculaire, vivante, de l'intestin a toujours son rôle à jouer, et un rôle d'importance majeure.

Personne ne niera que les deux premiers types, les iléus dynamiques, sans obstacle, et les obstructions vraies, ne soient ceux qui se prêtent le mieux à l'action du lavement électrique.

I

Les *iléus dynamiques*, par atonie ou par spasme — et, sans doute, assez souvent, atonie et spasme se combinent — répondent à deux variétés : ils surviennent d'emblée, chez des gens âgés, chez des sujets prédisposés par la distension chronique, parfois congénitale, de leur intestin; ou bien ils sont secondaires à certaines infections, intestinales ou intestino-péritonéales.

L'iléus *dynamique d'emblée*, la pseudo-occlusion, ou encore, suivant le terme classique, l'iléus paralytique, est, d'ordinaire, reconnaissable par ses débuts lents, ses accalmies, l'indolence du ventre, et, d'autre part, le météorisme, qui, d'ordinaire, est généralisé et très développé. Je citerai, en exemples, 2 cas, où ce météorisme était considérable, et, par ce fait même, rapproché des autres signes cliniques, devenait un élément de diagnostic : chez les deux malades, le lavement électrique fut curateur. L'un d'eux présentait une véritable dilatation aiguë de l'intestin ; les anses distendues étaient à plein sous la paroi, nulle part, il n'y avait de matité, ni de résistance localisée, ni de sensibilité ; il ne se produisit aucune évacuation rectale pendant cinq jours ; pourtant quelques gaz très rares étaient émis, le facies était normal, le pouls plein et régulier; pas de vomissements. L'électrisation ne ramena que des gaz, mais elle fut suivie, à bref délai, d'une débâcle, le ventre s'affaissa, et la guérison se fit.

L'autre malade entra dans mon service, l'hiver dernier, avec un ventre monstrueux. C'était un homme d'une soixantaine d'années, grand et fort : il n'avait ni selles ni gaz depuis trois jours, mais il ne vomissait pas, il avait seulement quelques nausées, le pouls était régulier et plein, le facies très bon. J'ai rarement vu pareil météorisme ; la peau de l'abdomen était lisse et tendue et toute la paroi soulevée et comme soufflée; il y avait, du reste, de la sonorité partout, et nulle part la pression ne provoquait de douleur ; notre homme n'accusait, non plus, aucune douleur spontanée, aucune colique ; il était gêné par ce ventre énorme et distendu, mais ne souffrait pas, à proprement parler. Le toucher rectal était négatif ; on ne relevait pas d'antécédents suspects. Un lavement électrique fut administré : il ne ramena que des gaz, mais il fut suivi, au bout de quelques heures, d'abondantes évacuations gazeuses et liquides. En même temps, l'abdomen se déprimait et reprenait une parfaite souplesse au palper : l'exploration, pratiquée dans ces conditions nouvelles, ne découvrit aucune tumeur.

Il est évident qu'on ne saurait faire une caractéristique de ce météorisme extrême : on peut retenir, pourtant, que la distension généralisée, et indolente, de l'intestin se retrouve souvent dans les iléus dynamiques, et que, rapprochée du début assez traînant, et de l'atténuation des accidents, au moins pendant une certaine période, elle puisse servir à émettre un diagnostic de grande probabilité. On ne peut guère demander plus, dans l'occlusion.

Or ces formes appellent, si l'on peut ainsi dire, le lavement électrique, comme le moyen le plus efficace que nous ayons d'agir sur la contractilité de la paroi intestinale; et, de fait, c'est cette paroi qui joue, en pareil cas, le principal rôle dans le mécanisme de l'arrêt stercoral. Aussi conviendrait-il : 1° de recourir à l'électrisation de très bonne heure, dès que l'entéroclyse a échoué, et sans s'attarder à une série de tentatives diverses, qui ne sont bénignes que d'apparence, puisqu'elles font perdre du temps ; 2° de répéter, s'il le faut, le lavement électrique, deux fois, trois fois, à quelques heures d'intervalle.

Je m'expliquerai plus loin sur cette répétition des lavements qui reste discutable dans certaines autres formes; ici, dès lors que le pouls conserve sa plénitude normale et qu'on ne trouve aucun indice de stercorémie menaçante, l'urgence n'est pas extrême, et l'on peut, sans risque, prolonger l'épreuve électrique. Je tiens à dire que, malgré tout, on ne doit jamais se laisser aller à une sorte de quiétude injustifiée, et, après un premier lavement électrique sans résultat, remettre à dix ou quinze heures de là, au lendemain, la seconde séance. Au bout de quatre ou cinq heures, trois heures même, on pourra recommencer; et, si l'électrisation est conduite avec les précautions indiquées plus haut, si l'on ne force pas l'intensité du courant, et qu'on ne multiplie pas trop les renversements et les interruptions, si l'on s'attache, en somme, à réduire au minimum les réactions douloureuses, il ne semble pas

que la dépression résultant de la première séance puisse être telle, surtout lorsqu'on est intervenu de bonne heure, pour qu'un repos prolongé et un entr'acte de huit ou dix heures soient indispensables.

D'autre part, sous leurs apparences de longanimité, ces iléus dynamiques n'en sont pas moins graves, et l'intoxication, pour être lente, ne s'en poursuit pas moins, en s'accumulant. Aussi arrive-t-il qu'à une certaine période, et quelquefois très tôt, ils présentent tous les caractères de l'iléus aigu, avec vomissements fécaloïdes; en pareils cas, si l'épreuve électrique est légitime et à tenter une fois, elle ne doit pas, après échec, être répétée.

Même lors d'accidents moins pressants, le lavement électrique n'a-t-il fourni aucun résultat à la deuxième, à la troisième séance, on fera bien de ne pas « s'acharner » et de ne pas se fier trop longtemps aux allures de bénignité initiale. Il faut connaître ces formes graves et rebelles de l'iléus paralytique, qui résistent au lavement électrique, même répété, et ne pas hésiter à intervenir. A cela, il y a une autre raison, encore, celle-ci : nous ne sommes jamais absolument sûrs, que l'iléus dynamique existe seul, et ne se mêle pas à quelque autre mécanisme d'occlusion; j'ai le souvenir d'un gros homme de soixante ans, diabétique ancien, qui, depuis quinze jours, présentait des accidents larvés, mais tenaces, de pseudo-iléus; ils avaient débuté brusquement par une douleur péri-ombilicale et des vomissements, puis ils s'étaient calmés en vingt-quatre heures, mais le ventre était resté très ballonné, et les évacuations rectales réduites à quelques gaz et quelques liquides. Finalement on s'alarma; je vis le malade, je fis administrer un lavement électrique, sans aucun résultat. Le lendemain, je pratiquai la laparotomie sus-ombilicale, et je tombai sur un paquet adhérent et compact, formé par le côlon transverse et l'intestin grêle voisin; les anses étaient coudées, sinueuses, collées entre elles par des adhérences fibreuses, anciennes, ou gélatineuses, récentes. Tout le reste de l'intestin était dilaté. Après libération des anses agglutinées et coudées, je fis sur le côlon transverse une entérostomie, qui fut suivie immédiatement d'une décharge considérable. Le lendemain, il se produisait par l'anus une selle abondante. Mais l'intoxication préexistante était trop profonde, et le malade s'éteignit au bout de trois jours.

N'est-il pas utile de faire ces réserves, en insistant sur la valeur du lavement électrique dans ces iléus dynamiques d'emblée?

II

D'autres réserves seront à poser, pour les iléus *dynamiques secondaires*, et tout d'abord, il convient de s'expliquer sur ce terme. Suivant toute vraisemblance, ces spasmes ou ces atonies de l'intestin, survenant assez brusquement et par accès, procèdent de quelque lésion, de quelque irritation causale, portant sur tel ou tel organe de l'abdomen ou sur le péritoine : la dénomination de pseudo-occlusion par péritonite primitive, sous laquelle les faits de ce genre avaient été groupés par Henrot et par Poupon, ne servait qu'à traduire cette interprétation. Ceci établi, il n'en reste pas moins important de distinguer, sous le nom d'iléus dynamiques secondaires, ceux qui dérivent d'une lésion intestino-péritonéale, d'une infection, le plus souvent, grave par elle-même, et qui, parfois, tient la première place dans l'état morbide. Au point de vue qui nous préoccupe en ce moment, cette distinction vaut d'être faite : il ne suffira plus, ici, en effet, de restaurer la contractilité intestinale, pour guérir, et même on pourra nuire parfois, si l'électrisation est menée trop activement et provoque des contractions étendues.

Ces réflexions se comprendront mieux, si l'on passe en revue les variétés principales de ces iléus dynamiques secondaires :

a) Quelques-uns succèdent à certaines entérocolites, à la dysenterie, ou se produisent au cours de certaines cholécystites, de certaines suppurations enkystées de l'abdomen. En pareilles occurrences, le lavement électrique, appliqué en toute modération, pourra rendre quelques services, lors des crises aiguës d'arrêt stercoral, mais il devra être manié avec une prudence extrême, et le traitement actif de la lésion originelle sera toujours le meilleur moyen de couper court à l'iléus secondaire.

Une place à part doit être faite à l'appendicite, et tout de suite il faut dire que l'électrisation est absolument contre-indiquée, non seulement en présence d'une localisation appendiculaire nette, mais toutes les fois qu'on a des présomptions suffisantes pour suspecter l'appendice.

b) D'autres iléus dynamiques sont associés à la péritonite. On connaît bien, pour s'y être trompé quelquefois, ces péritonites par perforations, ces péritonites suppurées d'origine traumatique, appendiculaires, pelviennes, qui revêtent le masque de l'iléus, et l'on sait, d'ailleurs, que l'atonie intestinale et la stercorémie consécutive sont un des facteurs de gravité de la plupart des infections péritonéales.

En pareil cas, le lavement électrique n'a rien à faire : il est dangereux. L'applique-t-on, à la suite d'une erreur de diagnostic, qu'on ne tarde pas à recueillir la preuve de cette nocivité. Une semblable mésaventure m'est arrivée chez un jeune homme de vingt-cinq ans, qui m'était amené avec des accidents d'iléus, remontant à trois jours, et d'abord incomplets; le ventre était distendu en totalité, très peu sensible; il n'y avait pas de vomissements; le pouls était bon, la température à 37°5. Je fis faire un lavement électrique, sans résultat. Le lendemain, l'état s'était aggravé; je pratiquai la laparotomie. Je trouvai le ventre plein de pus sanieux, et j'amenai une anse perforée. Il s'agissait d'un rétrécissement congénital, irrégulier et fort étroit : au-dessus de lui, l'anse afférente s'était rompue. L'accident remontait, suivant toute apparence, à quelques jours, et la péritonite consécutive avait pris les allures de l'iléus : on s'y était laissé prendre d'autant plus aisément, que le malade accusait dans son passé, et surtout au cours des dernières années, une série de crises atténuées de pseudo-occlusion et une constipation permanente et tenace. Le rétrécissement congénital en donnait la raison.

Une seule exception est admissible, et cela, dans certains cas, pour les péritonites chroniques, et, en particulier, pour la péritonite tuberculeuse. On sait que, dans cette dernière forme, l'iléus paralytique n'est pas rare; nous en avons nous-même, il y a bien longtemps déjà, donné des exemples indéniables, la laparotomie ayant été faite, n'ayant révélé aucun barrage mécanique, et s'étant jugée, après réunion pure et simple de la plaie abdominale, par une débâcle rapide. Il sera donc légitime, dans ces conditions, de faire l'épreuve électrique, et l'on en a cité des résultats heureux.

Pourtant, cette fois encore, je répéterai qu'on se trouvera parfois en présence de cas rebelles, et qu'on agira sagement en n'insistant pas trop. Je rappellerai l'histoire d'un malade que j'observai autrefois à l'hôpital Beaujon; il était entré dans le service de M. Debove avec tous les signes d'un pseudo-iléus paralytique, gros météorisme, indolence du ventre, quelques émissions gazeuses persistantes, excellent état général; on n'avait aucune raison de suspecter la tuberculose. Un lavement électrique fut administré et ramena quelques gaz. Pourtant, le lendemain, notre malade avait des vomissements fécaloïdes, le pouls était devenu mauvais, le facies était altéré, le ventre avait grossi encore : je fis la laparotomie, et je tombai sur un épiploon farci de noyaux tuberculeux et sur un péritoine pariétal et viscéral parsemé de granulations; je ne trouvai aucun obstacle, je refermai le ventre. Le malade allait à la selle dans la journée : il guérit sans incident.

Je prévois l'objection que vont me faire les partisans de l'électrisation quand même; vous n'avez eu recours au lavement qu'une seule fois, il fallait le répéter, et ce que vous avez constaté à la laparotomie est de nature précisément à faire admettre qu'une deuxième ou une troisième séance eût réussi. Peut-être; à vrai dire, nous n'en savons rien; toujours est-il, que, pour ma part, en présence de l'aggravation notoire de l'état général, je me refuse à répéter le lavement électrique.

c) J'arrive à un autre groupe d'iléus dynamiques secondaires, les iléus post-opératoires, qui surviennent à la suite de certaines laparotomies, et encore l'iléus paralytique post-herniaire, consécutif au taxis ou à la kélotomie. A l'infection, qu'elle soit extérieure ou d'origine intestinale, revient toujours une large part dans la pathogénie de ces accidents; de plus, les adhérences, les coudures multiples qui en résultent, et certains mécanismes « de surprise » interviennent aussi, de temps en temps; quoi qu'il en soit, le lavement électrique est, en pareil cas, tout indiqué, et le lavement précoce et répété. Il a donné de nombreux succès, surtout lorsqu'on s'est gardé de tenir l'arrêt stercoral comme étant seul en cause, et que l'on s'est attaché, non seulement à rétablir le libre drainage de l'intestin, mais aussi à lutter, par tous les moyens, contre l'infection menaçante. Là encore, si l'épreuve électrique n'aboutit pas à un résultat rapide, on n'attendra pas pour intervenir.

III

Ce que nous venons de dire des applications du lavement électrique aux diverses variétés de l'iléus dynamique, se rapporte également, et mieux encore, à l'emploi qu'on peut en faire, qu'on doit en faire, dans les *obstructions vraies*, en particulier dans l'*obstruction stercorale*. C'est dans cette dernière forme que la méthode trouve ses meilleures indications et qu'elle fait preuve de la plus grande efficacité. Toutes les séries de faits, suffisamment analysés, en témoignent: j'en pourrais relater, pour ma part, une douzaine de cas.

Quelques points sont à relever. Et d'abord, il est souvent possible de reconnaître, en clinique, cette forme d'occlusion; elle affecte de préférence le type des occlusions chroniques; elle survient d'ordinaire chez des malades âgés, ou, du moins, chez de vieux constipés, qui ont eu déjà, à plusieurs reprises, des crises incomplètes; on l'observe encore chez des hémiplégiques, des malades alités de longue date. Les accidents s'accusent peu à peu : il y a encore, au début, des émissions gazeuses et même quelques évacuations minimes; le ventre est souvent très gros, mais indolent, ou sensible seulement dans les flancs et les fosses iliaques, où l'on trouve de la résistance et une plénitude profondes.

Dans ces conditions, dès que l'entéroclyse, bien faite, et, au besoin, répétée, est

restée sans résultat, le lavement électrique s'impose. Rien n'est plus regrettable que le retard trop souvent apporté à l'épreuve électrique : on dirait parfois, à voir ce qui se passe et ce qui se dit dans la pratique courante, qu'il s'agit là d'une thérapeutique d'exception, fort complexe, fort lointaine, à laquelle on ne recourt qu'en dernier ressort. Or, il conviendrait, tout au contraire — et j'insisterai plus tard sur ce point — que l'électrisation devînt un procédé de thérapeutique courante.

On ne doit pas se fier, d'ailleurs, aux allures bénignes de cette obstruction; le péril n'est pas immédiat, sans doute : il croît, pourtant, d'heure en heure, par le fait de la stercorémie progressive, et, pour s'être complétés et aggravés peu à peu, les accidents n'en deviennent pas moins, à une certaine période, ceux de l'iléus presque désespéré. Il arrive qu'on ne voie les malades qu'à cette période retardée : alors même, le lavement électrique se montre parfois efficace, contre toute attente, et je ne puis m'empêcher de rappeler deux observations déjà anciennes, où j'ai obtenu pareil succès inattendu, et qui n'ont pas peu contribué, je dois le dire, à m'inspirer confiance dans l'électrisation. L'un des malades, un homme de cinquante-cinq ans, me fut apporté, à l'hôpital Beaujon, dans un état si précaire, que l'entérostomie de nécessité et d'ultime recours semblait seule à tenter encore : pouls très petit et fréquent, extrémités froides, facies déprimé, régurgitations fécaloïdes, ventre tendu et dur, pas de selles ni de gaz depuis trente-six heures, le début de la crise remontant, du reste, à huit jours, et les accidents ayant été, tout d'abord, intermittents et incomplets; j'administre quand même un lavement électrique, tout en faisant faire des piqûres d'huile camphrée, des injections sous-cutanées de sérum artificiel à haute dose, et en réchauffant le malade du mieux possible; j'obtiens deux gaz « authentiques », quelques coliques bien nettes, quelques contractions intestinales visibles; une heure après, l'explosion fécale, liquide et gazeuse, se produisait par l'anus, et ce fut une débâcle gigantesque qui se prolongea vingt-quatre heures. — Je fus appelé, à peu près à la même époque, auprès d'une femme encore jeune, qui souffrait du ventre depuis longtemps, et qui, depuis cinq jours, était en état d'occlusion, occlusion incomplète d'abord, quelques émissions gazeuses survenant encore à de très rares intervalles. Depuis deux jours, rien ne passait plus; la distension abdominale était énorme, le pouls et le facies mauvais, et les vomissements étaient devenus nettement fécaloïdes. L'exploration vaginale et rectale restait négative. S'agissait-il d'un iléus mécanique par bride, par torsion? Le mode d'évolution des accidents, et ce fait que la malade, constipée opiniâtre depuis longtemps, avait eu déjà des crises temporaires d'arrêt stercoral, me fit admettre l'éventualité possible d'une obstruction. Il n'y avait pas de temps à perdre : je fis un lavement électrique, tout étant prêt pour qu'une intervention suivît, en cas d'insuccès, dans les deux heures; je n'obtins pas de résultat immédiat, mais, au bout d'une heure, des gaz étaient expulsés, puis d'autres gaz, et bientôt l'évacuation commença. La débâcle, assez lente, fut suivie de guérison.

Devant ces formes avancées, on aurait grand tort d'attendre, après un premier lavement sans résultat, pour remettre à quelques heures une seconde séance : il n'est légitime de tenter l'épreuve électrique, que si l'on peut y recourir séance tenante, et que, pendant ce temps, tout soit préparé pour l'intervention, en cas d'insuccès. Je ne me lasserai pas de répéter ce terme d'*épreuve électrique* : à mon sens, il traduit bien le rôle et la valeur de la méthode, qui se montre parfois si puissante et si heureuse, mais qui ne reste bienfaisante, dans ses applications générales, que sous la réserve d'être maniée avec tact et prudence.

Dans les obstructions stercorales plus récentes, moins graves, et qui ne s'accompagnent — pas encore — d'accidents généraux inquiétants, la répétition des lavements électriques pourra être conseillée; si, toutefois, l'on a des raisons suffisantes de persister à croire qu'il s'agit bien d'un iléus de ce genre, et si le malade ne cesse pas d'être étroitement surveillé. Une seconde, une troisième séance auront lieu, à quatre ou six heures d'intervalle; il arrive même qu'on les multiplie ou qu'on les espace davantage, et qu'on aboutisse finalement à un résultat favorable. Quoi qu'il en soit, nous nous refusons, cette fois encore, aux atermoiements et aux attentes prolongées : on ne doit s'estimer hors d'alarmes qu'une fois la débâcle obtenue, et, dirons-nous, la vraie débâcle, de gaz et de matières.

Lorsque le lavement électrique ramène des gaz, écrit-on parfois, il est sûr que l'obstacle est levé : la formule est très infidèle; si l'on obtient seulement quelques gaz, et j'entends des gaz authentiques, fétides, à la suite de la première séance; quelques gaz encore à la seconde, à la troisième, rien de plus, pas d'évacuations liquides ou solides, s'il y a peu de coliques, si le ventre reste gros ou continue de se distendre, la partie est loin d'être gagnée, et, bien que l'état général semble se maintenir, on encourt une grave responsabilité en insistant. Les malades de ce genre ne sont point des constipés; ils sont en puissance d'arrêt stercoral, ce qui équivaut à de tout autres dangers; la constipation simple peut durer des semaines, sans complication grave; l'arrêt stercoral entraîne une intoxication continue, lente, sans réaction bruyante, pendant un stade plus ou moins long, mais qui finit, quelque jour, par s'accuser brusquement : le cœur cède, la sécrétion rénale se supprime; même si le drainage intestinal peut s'établir, il est trop tard. La réaction vitale est enrayée. A plusieurs reprises, j'ai vu succomber rapidement, s'éteindre plutôt, à la suite d'une entérostomie tardive, pratiquée en quelques minutes et sans chloroforme, de ces « vieux occlus » : l'intestin s'était vidé, mais trop tard, encore une fois; la stercorémie était irrémédiable.

Je dirai même qu'une évacuation abondante, consécutive à un premier lavement, ne suffit pas à démontrer que tout est fini, et que la guérison est acquise; et c'est pour cela qu'il est si nécessaire de ne faire état, dans la question présente, que des observations complètes et suivies jusqu'au bout : on obtient des gaz, on obtient même une large selle, avec un premier lavement, on conclut au succès. Eh bien! non, le succès n'est pas toujours assuré. L'histoire d'un de mes derniers malades est tout à fait caractéristique sous ce rapport: c'était un homme de cinquante-neuf ans, qui entrait dans mon service le 2 juillet dernier, avec des accidents d'occlusion datant de quinze jours, et qui s'étaient complétés depuis quatre jours; il n'avait pas de vomissements; le ventre était ballonné en masse, le pouls bon, à 86; on ne trouvait rien, au toucher rectal. Le jour même, un premier lavement électrique était administré, de vingt minutes de durée, avec une intensité de courant de 40 à 60 milliampères et de nombreux renversements: seize heures après, une selle très abondante et mêlée de gaz se produisait. Pourtant, le ventre restait très ballonné; le lendemain, dans l'après-midi, un second lavement était donné, et ne ramenait, cette fois, que très peu de matières; le surlendemain, un troisième lavement ne donnait aucun résultat. Le pouls devenait irrégulier et petit, le facies s'altérait : on pratiquait une entérostomie. Elle fut suivie d'une énorme évacuation, et tous les accidents tombèrent.

Et ce principe — ne point trop attendre, ne point trop répéter les séances électriques, si l'on n'obtient pas de résultat complet et franc — est d'autant plus sage que, là encore, on est rarement sûr de la nature exacte de l'iléus. Chez les sujets d'un certain âge, ces obstructions évoquent toujours la menace du néoplasme; et d'autres formes d'iléus sont susceptibles encore d'affecter, exceptionnellement, pareilles allures. Un vieillard de soixante-dix-neuf ans m'était envoyé avec des accidents d'arrêt stercoral, d'abord incomplet, datant de six jours; quelques vomissements bilieux et noirâtres; ventre ballonné régulièrement; pas de douleurs ni de coliques; pouls bien frappé, langue humide, bon aspect général. On ne trouve rien au toucher rectal. C'était un type, semblait-il, d'obstruction stercorale. Un lavement électrique est administré (de 40 à 60 milliampères; vingt à vingt-cinq minutes de durée); aucun résultat. Le lendemain on pratique une entérostomie. Le malade meurt assez brusquement dans la nuit. A l'autopsie, on ne trouve pas de cancer, mais une périsplénite ancienne : de cette coque épaisse d'adhérences se détache une bride fibreuse, qui étrangle et coude l'angle gauche du côlon. Malgré toutes les apparences, nous avions donc affaire à un étranglement interne.

Le lavement électrique peut encore être applicable aux autres variétés d'obstructions endo-cavitaires, par calculs biliaires, par corps étrangers, par agglomérats d'ascarides. Une réserve est à faire pour les calculs; le plus souvent, ils n'obstruent pas, en réalité, la lumière intestinale, ils sont de volume assez médiocre, mais la paroi intestinale, contracturée, les enchâsse étroitement. J'ai pu constater le fait dans une laparotomie : le calcul était gros comme une noix, l'intestin, dilaté au-dessus, était rétracté, dur, tendu à son niveau; après incision, il fallut un véritable effort pour réaliser l'extraction. Comment l'électrisation agira-t-elle sur cette inclusion spasmodique, et la mise en activité du segment intestinal sus-jacent suffira-t-elle à faire céder ce barrage, et à faire cheminer le calcul? Ne pourra-t-elle, si l'on se sert d'un courant intense et qu'on insiste, devenir nocive? Il y a lieu de poser ces questions, et, dans tous les cas, de ne procéder au lavement électrique qu'avec beaucoup de modération. Il convient d'ajouter que l'iléus se présente souvent, alors, sous la forme aiguë, et que, par suite, les réserves que nous aurons à formuler plus loin, pour ce type d'occlusion, seront, ici, justifiées.

Tout à l'heure, je signalais les obstructions stercorales associées au cancer. C'est là une éventualité fréquente; mais la *sténose cancéreuse* crée par elle-même des conditions mécaniques tout autres que l'obstruction endo-cavitaire, procédant de l'accumulation d'un contenu qui, en somme, peut cheminer et se déplacer : dans le cancer, l'obstacle est endo-pariétal, il est stable, immobile, et les contractions expultrices du segment intestinal sus-jacent ne pourront avoir d'effet utile qu'autant que le défilé néoplasique et induré sera encore perméable.

Les indications du lavement électrique seront donc à discuter.

Tout d'abord, je suppose que l'on puisse reconnaître, par le toucher rectal, par l'exploration de l'une ou l'autre fosse iliaque, etc., un gros néoplasme; il y a des phénomènes d'iléus : faut-il recourir au lavement électrique? Oui, répondent quelques-uns; le lavement pourra, tout au moins, « dégager » l'intestin, faire cesser les accidents pressants, il permettra de gagner du temps. Je ne crois pas que pareil essai soit recommandable, en ces conditions; il restera souvent inutile, il ne laissera pas que d'exposer à quelques dangers locaux, et, fût-il efficace, que le bénéfice serait médiocre et tout éphémère. Mieux vaut, franchement, se résoudre d'emblée à l'intervention nécessaire, et qui s'imposera à bref délai : à l'entérostomie, pratiquée à tel ou tel niveau, suivant le siège du néoplasme.

Ce parti est le plus sage encore, lorsque, sans constater nettement le cancer, on a toutes raisons de l'admettre, par le fait des antécédents, de l'amaigrissement, des entérorrhagies antérieures, et que les anses intestinales sont le siège de contractions douloureuses, se dessinent en relief et ondulent sous la paroi; ces contractions, dont nous reparlerons à l'occasion des iléus aigus, indiquent, en général, un obstacle mécanique total, ou à peu près, fixe et immuable : elles sont impuissantes à faire franchir le barrage au contenu de l'intestin. A quoi servira, dès lors, l'électrisation? Elle accroîtra les douleurs, et voilà tout. J'ai pu en faire une nouvelle expérience tout récemment : un homme de cinquante-sept ans s'était amaigri depuis quelques mois, il souffrait du ventre, il avait des constipations tenaces et des crises de distension abdominale; deux ou trois fois, il avait perdu un peu de sang avec les selles. Depuis trois semaines, les évacuations rectales étaient devenues très incomplètes et rares; elles s'étaient complètement supprimées dans les quatre derniers jours; le ventre était très ballonné, et, sous la paroi même, se dessinaient les anses intestinales, qu'on sentait, au moindre palper, se durcir et se contracter sous la main. Le pouls restait bon; je tentai l'épreuve d'un lavement électrique, avec peu d'intensité (de 30 à 40 milliampères) et peu de renversements : le résultat fut tout à fait nul. Je fis la laparotomie, et je trouvai, dans la fosse iliaque gauche, à la jonction de l'S iliaque et du rectum, une virole cancéreuse étroite, qui formait bague, se laissait mobiliser, et, en somme, pouvait se prêter à l'ablation. Toutefois, instruit par quelques expériences précédentes, je me gardai de l'extirpation immédiate, en état d'occlusion, et je pratiquai, sur l'anse sigmoïde dilatée, à une certaine distance du barrage, une entérostomie de la largeur du petit doigt. Une débâcle prolongée s'est faite par cette voie, le malade ne souffre plus et se reprend assez vite : un peu plus tard, je compte procéder, dans une seconde séance, soit à l'excision du rétrécissement cancéreux, soit, tout au moins, à l'entéro-anastomose.

Ces cancers annulaires, en virole étroite, à peu près oblitérants, et qui, après une période plus ou moins longue de désordres « préparatoires », se révèlent finalement par un iléus complet, ne sont pas exceptionnels sur l'intestin, en particulier sur le gros intestin. J'en ai vu plusieurs exemples, que la laparotomie démontra. Il arrive que, mal renseigné sur les antécédents, on ne prévoie pas la nature exacte de l'iléus aigu, devant lequel on se trouve; même si l'on a de bonnes raisons pour admettre le cancer, on devra, croyons-nous, n'accorder qu'un très faible crédit au lavement électrique, dans la forme dont nous parlons, et ne l'utiliser qu'à titre d'épreuve, très prudemment conduite. Pour tout dire, je ne lui reconnais pas d'indications nettes dans les sténoses cancéreuses où l'on découvre d'emblée un gros néoplasme adhérent, dans ces sténoses annulaires oblitérantes qui se manifestent par des contractures intenses et douloureuses des anses sus-jacentes : mieux vaut, encore une fois, recourir d'emblée à l'entérostomie.

Ailleurs, l'électrisation pourra trouver à s'employer quelquefois, et spécialement dans ces cas mixtes où l'obstruction et l'atonie intestinale ont une part égale, et supérieure même, à celle du néoplasme, dans le mécanisme de l'iléus. En pareilles occurrences, le diagnostic initial est, du reste, le plus souvent obscur, et ce n'est qu'après la débâcle et l'affaissement du ventre qu'on arrive parfois à reconnaître le néoplasme originel.

IV

Les quelques exemples rapportés plus haut montrent bien, comme nous le disions en commençant, que le « départage » n'est pas absolu entre les occlusions chroniques et les occlusions aiguës, et que les divers modes d'arrêt stercoral peuvent se traduire, avec une fréquence relative qui varie, sous l'une ou l'autre forme. Mais j'en viens aux iléus aigus, de cause mécanique. Qu'il s'agisse d'une compression extérieure ou d'un étranglement, d'un volvulus, d'une torsion, il ne paraît pas douteux que, une fois l'arrêt complété et le barrage définitivement établi, les contractions expultrices du bout intestinal supérieur ne viennent se briser contre l'obstacle mécanique, sans pouvoir le distendre ou le refouler. Ces contractions, spontanées, sont, du reste, d'observation courante au-dessus des occlusions de ce type, et souvent beaucoup plus intenses que toutes celles qui peuvent résulter de l'électrisation; elles restent vaines, pourtant; à un stade plus avancé, lorsqu'elles se sont affaiblies ou qu'elles ont cessé, et qu'il pourrait paraître indiqué de les provoquer de nouveau, il est toujours trop tard, car cette atonie marche de pair, en général, avec l'intoxication stercorémique. Donc, à cette période et sous cette forme, l'iléus aigu mécanique ne semble nullement prêter à l'emploi du lavement.

Mais il est exceptionnel que l'occlusion soit complète d'emblée. Supposons un étranglement par bride : l'anse n'est pas brusquement projetée sous la bride et tout de suite affaissée, comprimée, imperméable; elle s'engage peu à peu sous le pont fibreux, pendant que le bout afférent se dilate, s'évase au-dessus de l'obstacle, le refoule, le fixe, et achève la création du barrage. Supposons un volvulus : l'enroulement intestinal se réalise-t-il du premier coup, à son maximum de striction? Les variétés incomplètes, en ébauche, que l'on a l'occasion d'observer parfois, suffisent à démontrer que telle n'est pas, tout au moins, la règle générale. Et la même remarque s'impose pour l'invagination. Il y a donc, en pareils cas, une période plus ou moins brève de préparation, d'achèvement, et la musculature intestinale, le péristaltisme et l'antipéristaltisme, jouent, à n'en pas douter, un rôle important dans ce mécanisme en évolution. Certaines coudures, certaines torsions sur l'axe, ne se laissent-elles pas redresser sous l'afflux d'une vague de contenu intestinal, gazeux et liquide, refoulé par les contractions du bout supérieur, et n'observe-t-on pas quelquefois, au cours des laparotomies, des phénomènes de ce genre?

C'est pour cela qu'à mon sens, l'épreuve électrique, *toute précoce*, pourrait réussir dans un nombre élevé des occlusions mécaniques dont nous parlons, et couper court à l'achèvement du barrage. Serait-ce une cure définitive, et le processus enrayé ne resterait-il pas tout prêt à se reproduire? On peut le penser; mais surtout ce terme d'épreuve toute précoce ne laisse pas que d'être fort malaisé à préciser. Assez souvent, il représente, sans doute, la première ou les premières heures, en somme, un stade tout initial, où les réactions cliniques sont encore douteuses et vagues, et où, pratiquement, on n'a pas l'occasion d'agir.

Toujours est-il que nous ne pouvons savoir, pendant combien de temps, dans tel cas donné, l'occlusion n'en est pas venue encore à l'état définitif et fixe, et, de la sorte, s'expliquent les quelques succès obtenus par le lavement électrique à une date relativement avancée.

Mais, je le répète une fois de plus, il ne doit être utilisé qu'à titre d'épreuve : insister, attendre, répéter les séances, en présence d'un iléus aigu, confirmé, alors que les accidents généraux progressent, serait une pratique condamnable, quoi qu'on en ait dit parfois. Et c'est surtout à propos de ces formes d'iléus que la question des indications se pose et que les opinions s'entrechoquent.

Cette question, elle est, du reste, presque toujours mal posée par les défenseurs de l'électrisation, qui sont loin, toutefois, d'être ses meilleurs appuis. On nous cite des cas d'iléus aigus, complets, graves, qui ont cédé au lavement, on leur attribue telle ou telle pathogénie mécanique, on en fait des étranglements, des volvulus, des invaginations, d'autant plus facilement, que, les accidents ayant disparu sans intervention, le contrôle direct et la vérification n'ont pu avoir lieu; et, sur ces exemples, on nous dit : faites toujours, ou plutôt faites faire, le lavement électrique, répétez-le, il vous donnera des succès dans toutes les formes, il vous permettra d'éviter la laparotomie meurtrière. Et voilà, en quelque sorte, opposées l'une à l'autre deux méthodes rivales : le lavement électrique, qui guérit très souvent et qui ne fait courir aucun risque; la laparotomie, qu'on ne tient que pour un pis-aller, pour une ressource dernière.

Il y a là une erreur, une erreur grave, car, répandue dans l'opinion publique médicale, elle est de nature à obscurcir encore la thérapeutique, déjà si complexe, des occlusions et à faire méconnaître les indications vitales. Or, d'une part, dans les formes graves de l'iléus aigu mécanique, l'histoire du lavement électrique n'est nullement brillante; et, de l'autre, on s'attache à une mauvaise besogne, en s'efforçant d'assombrir encore le pronostic de la laparotomie, de l'intervention qui, seule, peut assurer la vie, dans certains cas, et dont la gravité, très réelle, relève, pour une grande part, des atermoiements. Enfin, c'est à peine si l'on mentionne dans les publications que j'ai en vue, et cela, toujours, avec une sorte d'horreur, une autre opération, beaucoup plus simple, presque sans gravité propre, et qui devient, souvent, une intervention de salut : l'entérostomie. On la confond avec l'anus contre nature, définitif, incontinent, et l'on répète à son endroit les anathèmes démodés qui traînent partout. Il y a là une exagération voulue, ou une confusion et une erreur : l'entérostomie dont je parle est un drainage intestinal temporaire, qui fait tomber les accidents de stercorémie, détend le bout supérieur, et, s'il n'est pas pratiqué trop tard, s'il n'y a pas de lésions irrémédiables de l'anse étranglée et que la paroi intestinale puisse se reprendre encore, se juge parfois, plus ou moins vite, par la levée de l'obstacle et le rétablissement des selles

normales. Si ce dénouement heureux ne se produit pas, l'entérostomie sert d'opération préliminaire : plus tard, dans une seconde séance et dans de bonnes conditions de résistance vitale, on ira à la recherche de l'obstacle, pour le supprimer, si la chose est réalisable, ou pour établir une entéro-anastomose, et l'orifice d'entérostomie sera fermé ou se fermera seul. Bien entendu, ce n'est point là une méthode de choix, applicable en toutes conditions : il vaut mieux sectionner la bride, détordre le volvulus, réduire ou réséquer l'invagination, surtout si la paroi intestinale est gravement altérée, et menace de se perforer; il y a, en pareil cas, un aléa, des chances à courir, comme toujours dans la thérapeutique des iléus; mais l'entérostomie, faite de bonne heure, n'en fournit pas moins de précieux résultats, et c'est pour cela, justement, qu'il faut se garder, en prolongeant vainement l'essai d'autres moyens, en se laissant aller à une terreur injustifiée du soi-disant anus contre nature, d'en remettre l'exécution à une période trop avancée, où les lésions locales seront devenues irrémédiables, où la paralysie du bout supérieur distendu sera devenue si profonde, qu'il ne pourra plus évacuer son contenu.

On ne saurait donc opposer le lavement électrique aux diverses opérations qu'on est amené à pratiquer dans l'occlusion intestinale; les indications en sont toutes différentes, et l'examen des divers modes pathogéniques de l'iléus suffit à le démontrer. Pour que les contractions provoquées de la musculature intestinale soient utiles, il faut que l'obstacle puisse être refoulé, dilaté, ou redressé, et encore que cette action locale n'exige point une poussée trop intense, et supérieure à celle que peut fournir le bout supérieur, dans l'état anatomique où il se trouve, dans l'état physiologique où l'a mis la distension plus ou moins prolongée et l'intoxication plus ou moins grave. Et ce qui, précisément, est difficile, en clinique, c'est de préciser cette nature de l'obstacle et cet état de la paroi, et d'apprécier les possibilités d'action utile.

Il convient, par conséquent, de chercher à dégager, non des règles immuables, mais une formule de bon sens et de sagesse, et, pour que le lavement électrique garde sa place méritée dans la thérapeutique des occlusions, on ne devra pas chercher à la lui faire trop large, et présenter sous un faux jour de panacée une méthode sérieuse, efficace, bienfaisante, et qu'il serait grand dommage de compromettre par des applications irraisonnées. Je résumerais volontiers cette longue étude par les quelques propositions que voici :

En présence d'une occlusion incomplète, d'une constipation prolongée qui tourne à l'arrêt stercoral, le lavement électrique sera le meilleur moyen, dès que l'entéroclyse aura échoué, d'en finir vite, et de prévenir les accidents de stercorémie progressive;

Dans les pseudo-occlusions, les iléus dynamiques, les obstructions stercorales, le lavement électrique, appliqué de bonne heure, est de pratique excellente ; on pourra le répéter, sous la condition expresse que les accidents généraux ne s'aggravent pas;

Dans les occlusions par cancer, il ne devra être utilisé qu'avec beaucoup de réserves et à titre de ressource temporaire; si la tumeur est bien appréciable, l'entérostomie d'emblée vaudra mieux, presque toujours;

Lors d'iléus aigu, confirmé, on pourra encore employer le lavement électrique à titre d'épreuve, mais avec modération et sans insistance. Si l'épreuve est négative, on ne la répétera pas, et l'on interviendra, en pratiquant la laparotomie ou l'entérostomie;

Toutes les fois qu'on a des raisons de penser à la péritonite ou à l'appendicite, le lavement électrique est contre-indiqué, et dangereux.

Hors de ces conditions, s'il est appliqué avec une intensité moyenne et sans trop d'interruptions et de renversements, il ne crée, par lui-même, aucun danger. Le danger commence, lorsqu'on s'acharne à le prolonger ou à le répéter.

D[r] F. Lejars,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Le pancréas et la parotide dans l'hérédo-syphilis du fœtus et du nouveau-né, par M. G. Faroy.

La syphilis héréditaire frappe, on le sait, avec une prédilection particulière, l'appareil glandulaire de l'économie ; la constatation des tréponèmes dans le foie, les capsules surrénales (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 315) a permis de mettre en évidence la grande fréquence de l'agent pathogène de la syphilis dans ces organes au niveau desquels il n'existait pas de lésions spécifiques de syphilis, ou du moins reconnues jusqu'à présent comme telles.

Le pancréas et les glandes salivaires n'échappent pas à l'infection syphilitique héréditaire, ainsi que viennent le démontrer les recherches de M. Faroy, dont la thèse inaugurale est basée sur l'étude de 9 cas de syphilis héréditaire précoce se rapportant à des nouveau-nés, ayant succombé quelques jours ou quelques semaines après la naissance, ou à des fœtus mort-nés.

Le pancréas est très souvent lésé et ses altérations sont, dans certains cas, si intenses qu'elles se reconnaissent à l'œil nu. La glande apparaît, en effet, très volumineuse, de 4 à 6 fois plus qu'à l'état normal. Sa consistance est également augmentée. Sur une coupe macroscopique, le tissu glandulaire est méconnaissable, réduit à une masse homogène et unie, sur laquelle tranchent les canaux excréteurs, épaissis et indurés. A l'examen microscopique, on constate que la lobulation est irrégulière, et que les acini glandulaires sont enserrés par des anneaux de sclérose formant parfois de véritables capsules d'enkystement. Il est des cas dans lesquels l'organe a perdu toute structure glandulaire tant le tissu conjonctif est épaissi. Dans un fait de l'auteur, la sclérose était assez dense pour qu'on ne pût, en de certains endroits, reconnaître une seule cellule des acini. Le tissu conjonctif ne ressemble en rien au tissu normal; formé de fibres néoformées épaisses et serrées ou onduleuses et lâchement unies, ce tissu de sclérose affecte les dispositions les plus irrégulières ; en général, il est plus serré à la périphérie de l'organe auquel il forme une véritable coque.

Quant au tissu glandulaire, comprimé et pressé de toutes parts par la sclérose, ses cellules sont réduites à de petits amas isolés les uns des autres. Au contraire, les îlots de Langerhans, non seulement sont bien conservés, mais ils sont plus nombreux que ceux d'un pancréas d'enfant normal. Certains sont même hyperplasiés, malgré qu'ils soient entourés de tissu conjonctif proliféré.

Les canaux excréteurs peuvent être normaux; toutefois, en général, leur calibre est diminué et, comme les acini glandulaires, un épais manchon les enveloppe.

En dehors de ces lésions, le pancréas peut présenter dans l'hérédo-syphilis des infiltrations d'éléments lymphoïdes soit diffuses, soit circonscrites, véritables nodules adénoïdes à centre clair; plus rarement, il s'agit de polynucléaires à granulations éosinophiles et d'hématies nucléées. Dans ces cas, à la réaction lymphoïde inflammatoire se surajoute une réaction lymphoïde développée ou non *in situ*. Parfois, mais non toujours, il est possible de mettre en évidence des lésions des vaisseaux caractérisées par une infiltration de la tunique moyenne par des cellules rondes embryonnaires.

La recherche des tréponèmes dans le pancréas a permis à M. Faroy de constater que leur présence était des plus fréquentes, indépendamment de l'étendue des lésions histologiques. Dans 7 cas sur 9 cet auteur a pu déceler, par l'imprégnation à l'argent, des tréponèmes soit dans les gaines des vaisseaux, soit dans le tissu intercanaliculaire, soit même dans les cellules glandulaires.

La constatation des tréponèmes vient ainsi confirmer la nature syphilitique des lésions pancréatiques auxquelles le terme de pancréatite hérédo-syphilitique scléreuse convient parfaitement.

Les lésions parotidiennes de la syphilis héréditaire sont beaucoup moins prononcées que celles du pancréas; toutefois, on peut constater dans ces glandes l'ébauche du processus de sclérose qui atteint un si haut degré de développement dans le pancréas. Il n'est pas jusqu'à l'infiltration lymphoïde qu'on ne puisse rencontrer, au moins dans quelques îlots parotidiens. Quant aux tréponèmes, ils sont plus rares que dans le pancréas, et M. Faroy n'a pu les mettre en évidence avec certitude que dans 2 cas; dans ces faits les tréponèmes étaient surtout massés dans les parties les plus altérées de la glande.

Les lésions de la syphilis dans le pancréas et la parotide sont donc, en définitive, absolument superposables et conduisent, en dernière analyse, à la suppression des fonctions de ces organes, qui, peut-être, joue un rôle dans le développement de la cachexie à laquelle les malades succombent. (*Thèse de Paris*, 1909.) — J. Lh.

Effets de l'ablation du foie, par M. Doyon.

Depuis les travaux de Moleschott, on sait que la grenouille peut survivre plusieurs jours à l'ablation du foie. Cette opération, qui peut être pratiquée sans grandes difficultés, a permis récemment à M. Doyon de constater des faits nouveaux et intéressants. Cet auteur, qui a réussi à conserver une grenouille pendant plus de quinze jours, a pu mettre en évidence trois phénomènes en rapport avec l'ablation du foie. C'est d'abord l'existence de crises tétaniques se produisant dès que l'on touche à l'animal, puis des lésions rénales et enfin l'incoagulabilité du sang. Ce liquide ne contient plus de fibrinogène et par conséquent n'est plus susceptible de se coaguler sous l'influence du fibrin-ferment. Ce phénomène est à rapprocher des faits observés autrefois par MM. Doyon et Gautier qui démontraient que l'intoxication chloroformique produisait, d'une part, le défaut de coagulation du sang, par disparition du fibrinogène, la nécrose du foie et des lésions rénales, d'autre part.

Les résultats de l'extirpation du foie chez la grenouille sont donc une nouvelle démonstration du rôle prépondérant du parenchyme hépatique dans la coagulation sanguine et de l'importance des lésions hépatiques comme facteur essentiel de l'incoagulabilité du sang dans l'intoxication chloroformique. (*Bull. de la Soc. de chir. de Lyon*, 31 mars 1909.) — J. Lh.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Le carcinosarcome de l'utérus, par M. H. Forssner.

Depuis bien des années on a signalé de divers côtés des pièces semblant autoriser, au point de vue histologique, l'existence du carcinosarcome. Jusqu'ici pourtant, les idées régnant en pathologie générale étaient peu favorables à cette fusion de deux néoplasmes dérivant, l'un, d'un tissu mésodermique, et l'autre, d'un tissu ectodermique. Les constatations expérimentales faites récemment par MM. Ehrlich et Apolant, d'une part, et M. Haaland, d'autre part (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 146), tendent cependant à nous rendre moins sceptiques à l'égard de ces sortes d'associations, puisque,

chez la souris, on a vu des néoplasmes du type épithélial arriver, par des inoculations successives, à se transformer en sarcomes purs. Il n'est donc pas hors de propos, semble-t-il, de résumer les observations faites par M. Forssner sur 2 pièces de carcinosarcomes de l'utérus.

La première de ces pièces concernait une femme de soixante-sept ans qu'on avait hystérectomisée pour une tumeur du corps utérin. On avait commencé par la voie vaginale, mais le tissu utérin se montra si friable qu'on dut abandonner cette voie et ouvrir l'abdomen. Dans le corps de la matrice qui figurait une sorte de sac mollasse ayant 9 centimètres de long sur 8 de large, la tumeur occupait la face postérieure, le fond et une partie de la face antérieure; sa surface était molle et polypoïde. Sur la paroi antérieure existait une tumeur ronde, dont les dimensions étaient un peu supérieures à celles d'une pièce de un franc, et qui était recouverte par des villosités papillaires serrées les unes contre les autres; une zone de muqueuse en apparence saine l'entourait sur une largeur de 1 centimètre environ. D'une façon générale la tumeur pénétrait peu dans le myomètre.

L'examen microscopique montra que la majeure partie du néoplasme était formée par un sarcome parvicellulaire. Mais, çà et là au milieu de ce néoplasme, on trouvait de petits foyers d'adénome malin, caractérisé par la multiplication des tubes glandulaires et de leurs nombreux branchements, ce qui donnait aux coupes l'aspect de véritables labyrinthes. L'épithélium cylindrique couvrant les lacunes de ce labyrinthe était généralement unistratifié. Les boyaux tubulaires s'arrêtaient à la couche musculaire dans laquelle ils ne pénétraient pas. Les zones adénomateuses les plus étendues mesuraient de 2 à 3 centimètres carrés. Elles étaient assez rapprochées les unes des autres; aussi, en l'absence de coupes sériées, était-on en droit de se demander si lesdites formations n'avaient pas primitivement formé un tout continu. Par places, les îlots d'adénome se substituaient à la muqueuse; mais, en certains points, on trouvait encore des vestiges de la muqueuse à la surface. L'épithélium de la muqueuse s'était transformé en beaucoup d'endroits en un épithélium pavimenteux stratifié. Cette femme eut quelques mois plus tard une récidive : la tumeur enlevée récidivée était uniquement formée par du sarcome pur.

L'impression générale qui se dégageait de la préparation qui vient d'être décrite, c'était que le sarcome gagnait du terrain sur l'épithélium. D'autre part, la multiplicité des foyers adénomateux suggérait deux hypothèses : ou bien le sarcome développé dans l'épaisseur de la paroi utérine avait, en quelque sorte, fait éclater (et détruit par places) l'adénome, de façon à se substituer à lui sur la plus grande partie de la surface cavitaire de l'utérus; ou bien l'adénome avait déjà formé des métastases, quand survint le sarcome, lequel l'avait ensuite partiellement détruit, d'où la multiplicité des foyers adénomateux restants. Ces hypothèses n'indiquent malheureusement pas lequel des deux néoplasmes était le premier en date; on peut penser, avec MM. Ehrlich et Apolant, à une croissance exagérée du sarcome aux dépens de l'épithéliome ou encore au développement d'emblée d'une tumeur mixte, comme plusieurs exemples anatomiques semblent autoriser à le croire.

Dans le second cas il s'agit d'une femme de cinquante-huit ans qui subit une hystérectomie vaginale après un curettage explorateur ayant fait diagnostiquer un adénocarcinome. A l'heure actuelle, quatre ans et neuf mois après l'intervention, elle est encore en bonne santé. Macroscopiquement on constatait une tumeur de 5 centimètres de diamètre, faisant une forte saillie au niveau de la paroi antéro-latérale gauche de l'utérus qui ne mesurait lui-même que 8 centimètres de long. La surface de la tumeur était un peu villeuse, étalée, ce qui, avec son large pédicule, lui donnait l'aspect d'un champignon. Les parties les plus centrales, celles qui pénétraient dans la couche musculaire de l'utérus, avaient la constitution d'un sarcome à cellules géantes. Les parties périphériques, ou mieux celles qui entouraient la base du pédicule, offraient au contraire les apparences d'un adénocarcinome : glandes nombreuses, bourrées par places de cellules, excroissances papillaires, épithélium ordinairement unistratifié. Cette zone carcinomateuse pénétrait légèrement dans la couche musculaire. En certains points, les deux néoplasmes s'entrepénétraient; ailleurs ils demeuraient séparés par des faisceaux musculaires. Les grosses villosités de la surface du champignon étaient constituées par du sarcome; l'adénocarcinome n'en formait que de petites. Bref, la tumeur épithéliale enveloppait le pédicule du sarcome à la façon d'un anneau, sauf en un point où des végétations sarcomateuses avaient pris sa place; toutefois, à la surface de ces végétations on trouvait encore des débris de carcinome.

L'évolution anatomique du cas précédent paraît un peu plus claire. La disposition des faisceaux musculaires tout autour du néoplasme et la forme générale de la tumeur permettaient de supposer que la tumeur était primitivement un polype sous-muqueux. Au moment de l'opération, évidemment, le sarcome était le plus fort et se trouvait en voie de se substituer à l'épithéliome. Par contre, le problème de l'antériorité de l'une ou de l'autre tumeur était aussi obscur que dans le premier cas. Il existe cependant d'assez nombreux faits d'épithélioma annulaire développé tout autour de la base d'un polype utérin; mais, pour déterminer la date de l'apparition du sarcome dans le polype lui-même ou de l'épithéliome autour de lui, on ne peut que se référer aux hypothèses susmentionnées. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1909, LXXXVII, 2.) — R. DE B.

Cinq cas de mort occasionnés par l'hydrogène phosphoré, dans lesquels on avait soupçonné le choléra et où l'on trouva des vibrions ressemblant au vibrion cholérique, par MM. H. Doll et Ch. Harris.

On se rappelle qu'au cours de recherches bactériologiques pratiquées au campement quarantenaire de El Tor, à l'occasion du retour du pèlerinage musulman, M. Gotschlich a pu isoler, chez des sujets n'ayant présenté aucun signe de choléra, des vibrions dont la culture ne différait en rien du véritable bacille virgule (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 436). Les faits décrits par les auteurs du présent mémoire prouvent que, dans le contenu stomacal des sujets en apparence bien portants (et qui, comme l'a montré l'examen ultérieur, ont succombé à l'intoxication par l'hydrogène phosphoré), peuvent exister des vibrions rappelant l'agent pathogène du choléra.

Le 13 décembre dernier, lors de l'arrivée du steamer *Ashton* à Grimsby, le capitaine du bateau déclara que, au cours du voyage, il s'était produit à bord 5 décès : il s'agissait de passagers russes qui, au dire du capitaine, s'étaient embarqués bien portants, mais ne tardèrent pas à être pris de vomissements, que l'on attribua au mal de mer. Dans la nuit même, tous ces passagers succombèrent en se plaignant de soif intense, avec vomissements violents et obnubilation progressive. Les cadavres furent soumis à l'autopsie, et les organes digestifs (estomac et quelques portions de l'intestin grêle), ainsi que les aliments (conserves de fruits et saucisson), dont avaient usé les personnes en question, furent envoyés au « Royal Institute of Public Health » de Londres, afin d'être examinés au point de vue du choléra et du botulisme.

Chez les 5 sujets, l'estomac renfermait, à côté des restes alimentaires, une quantité considérable d'un liquide trouble, jaunâtre, contenant des flocons muqueux d'un blanc grisâtre. Le contenu de l'intestin grêle était moins fluide et de coloration gris jaune. La muqueuse de l'estomac et des segments intestinaux était fortement injectée et abondamment couverte de mucus. Le tableau anatomo-pathologique ne rappelait donc pas, à proprement parler, le choléra. Mais cette hypothèse parut de nouveau justifiée, lorsque l'examen des préparations obtenues avec les flocons muqueux décela, à côté d'autres bactéries, la présence de vibrions en nombre considérable. Dans 2 cas, on réussit à isoler ces vibrions. Très mobiles, ils poussaient sur la gélatine et sur l'agar, formant des colonies qui, par leur aspect, rappelaient les cultures du bacile virgule. Ils donnaient également la réaction de l'indol, mais ne se laissaient pas agglutiner par un sérum cholérique vrai. La réaction de Pfeiffer était, elle aussi, négative. Les vibrions en question étaient, toutefois, pathogènes pour le cobaye.

L'analyse des aliments ne dénota rien qui fût susceptible de faire soupçonner une intoxication par de la viande avariée. D'autre part, l'analyse chimique du contenu stomacal et intestinal, du sang, des urines et du tissu pulmonaire, ainsi que des aliments, ne décela ni poisons minéraux, comme l'arsenic ou l'antimoine, ni alcaloïdes, et la recherche de l'oxyde de carbone dans le sang donna également un résultat négatif. Sur ces entrefaites, MM. Dold et Harris apprirent qu'une partie de la cargaison du navire était constituée par du ferrosilicium et que les cinq passagers avaient, tous, occupé une cabine immédiatement superposée au chargement de ferro-silicium. Des expériences furent alors instituées sur des animaux, et l'on fut ainsi à même de se convaincre que les cinq décès en question devaient être attribués à l'intoxication par l'hydrogène phosphoré dégagé du ferro-silicium (Voir *Semaine Médicale*, 1909, Annexes, p. XCV). (*Deutsche med. Wochensch.*, 11 février 1909.) — L. CH.

Recherches sur la substance provoquant la réaction de Cammidge dans l'urine, par M. K. Smolenski.

Il y a cinq ans, M. Cammidge fit connaître une réaction de l'urine, dont la présence indiquerait une maladie du pancréas (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 223). Elle reposait en principe sur le fait que cette urine ne donnant pas directement un précipité avec la phénylhydrazine, en fournit un après ébullition préalable avec un acide. Cette propriété indiquait qu'il devait s'agir d'une substance hydrocarbonée de composition complexe, que M. Cammidge supposait être un pentosane, sans toutefois apporter des preuves à l'appui de cette opinion.

Dans un grand nombre de travaux on s'est occupé de vérifier la valeur et l'importance de la réaction de Cammidge (1); peu de recherches, par contre, ont été faites sur la nature chimique de la substance qui la provoque. C'est cette dernière question que l'auteur a tenté d'élucider dans le présent mémoire.

L'urine qui servit à l'examen provenait d'un vieillard qui mourut à la suite d'un cancer de l'estomac. Le pancréas fut, du reste, trouvé normal à l'autopsie. Cette urine déviait la lumière polarisée à droite, ne réduisait la liqueur de Fehling qu'après chauffage avec un acide et ne donnait un précipité avec la phénylhydrazine que dans les conditions requises par M. Cammidge. Ces différentes propriétés de la substance hydrocarbonée firent songer à la présence de saccharose dans les urines. Les diverses recherches faites dans ce sens confirmèrent cette hypothèse : la phénylosazone obtenue après chauffage préalable des urines avec un acide, était identique à la glycosazone d'après son point de fusion et sa composition; de même, les propriétés optiques de l'urine avant et après le chauffage avec un acide, concordaient avec la présence de saccharose, qu'il fut, du reste, possible d'isoler directement des urines.

A s'en tenir à ce fait, il faudrait donc admettre que la substance donnant la réaction de Cammidge est le saccharose, qui, dans des conditions encore mal connues, peut échapper au dédoublement en glucose et lévulose, et être éliminé, en partie du moins, tel quel dans

(1) Les conclusions de M. Cammidge ont été récemment combattues par MM. Grimbert et Bernier (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 310.) — N. D. L. R.

les urines. L'addition de sucre de canne à l'alimentation du malade augmenta, en effet, d'une façon très nette l'intensité de la réaction; l'ingestion de lactose, de dextrose et de galactose fut, par contre, sans action. Toutefois, comme dans le cas présent il ne s'agissait pas d'une lésion pancréatique, il est cependant possible que la réaction de Cammidge observée au cours des affections du pancréas doive être attribuée non à la présence de saccharose, mais à celle d'un autre hydrate de carbone. (*Zeitsch. f. physiol. Chemie*, 1909, LX, 2.) — I. B.

Contracture de Dupuytren post-traumatique aiguë, par M. O. Wyss.

La rétraction de l'aponévrose palmaire se développe généralement d'une manière progressive, à la suite de traumatismes répétés, chez des individus qui se livrent à des travaux manuels plus ou moins pénibles. Mais on ne connaît guère de cas où cet état morbide ait succédé à un traumatisme unique. Aussi le fait publié par M. Wyss mérite t-il d'être signalé.

Il s'agissait d'un jeune apprenti serrurier, âgé de quatorze ans, qui s'était coupé la paume de la main avec un morceau de fer-blanc. La plaie, mesurant 8 centimètres de long, s'étendait de l'espace interdigital séparant le troisième et le quatrième doigt à l'extrémité supérieure du pli de l'éminence thénar. Elle suivait donc à peu près les tendons fléchisseurs de l'annulaire. Quoique peu profonde, cette plaie pouvait avoir intéressé l'aponévrose palmaire; il n'existait, toutefois, aucun trouble dans le fonctionnement des doigts. Après une désinfection soigneuse, la plaie cicatrisa rapidement sans suture, et, au bout d'une quinzaine de jours, la cicatrice parut assez solide pour que M. Wyss crût pouvoir autoriser le blessé à reprendre son travail. Tous les mouvements des doigts et, en particulier, leur extension complète se faisaient, à ce moment-là, normalement. Mais le patient ne put travailler que pendant deux jours, une contracture douloureuse du quatrième doigt n'ayant pas tardé à survenir et à s'accentuer progressivement. La pulpe du doigt recourbé était encore distante de 4 centimètres environ de la surface du creux de la main; l'extension active du doigt était complètement impossible; quant à l'extension passive, elle occasionnait de vives douleurs et ne pouvait guère être réalisée sans violence, l'aponévrose palmaire ayant contracté des adhérences onduleuses avec la cicatrice. Ces adhérences furent rompues par extension forcée, après quoi on pratiqua tous les jours du massage en faisant, en outre, des badigeonnages à la teinture d'iode au niveau de la cicatrice. Sous l'influence de ce traitement, on fut à même de rétablir progressivement l'extension complète du doigt, d'abord passive, et finalement aussi l'extension active. La cicatrice elle-même devint plus souple et ne présentait plus d'épaississement. Au bout de quinze jours le patient put reprendre définitivement son travail. (*Münch. med. Wochensch.*, 19 janvier 1909.) — L. CH.

Contribution à l'étude du sérodiagnostic de la syphilis en obstétrique, par M. F. Engelmann.

Chez la femme gravide, que son infection remonte ou non à la conception, le diagnostic de la syphilis est généralement des plus difficiles. Aussi a-t-on imaginé pour elle une sorte d'immunité en vertu de laquelle, tout en donnant naissance à des enfants syphilitiques, elle pourrait les allaiter sans jamais présenter d'accidents (loi de Colles ou plutôt de Baumès). Mais, que cette immunité ne soit que la traduction d'une syphilis latente, c'est ce qui semble ressortir du fait publié par M. Engelmann.

Une femme de vingt-huit ans avait eu de son mari, actuellement en traitement dans un asile pour une paralysie générale progressive, trois enfants mort-nés et prématurés. Devenue enceinte pour la quatrième fois, — des œuvres d'un amant — elle mit au monde, un peu avant terme, un enfant pesant 2,850 grammes et long de 48 centimètres, qui, au premier abord, paraissait absolument sain. La mère elle-même semblait en excellente santé et disait n'avoir jamais été malade. Mais le sérodiagnostic de la syphilis entrepris chez elle et chez son enfant, peu de jours après la naissance, donna pour tous deux un résultat positif. De plus, au bout de quelque temps, le nourrisson fut pris de rhinite et d'onychie, tandis qu'apparaissait sur ses mains et sur ses pieds un exanthème caractéristique. Un traitement spécifique fut aussitôt institué, mais l'enfant n'en garda pas moins un aspect chétif et se développa fort mal. Quand il quitta l'hôpital, à l'âge de six semaines, il venait à peine de regagner le poids qu'il avait au moment de sa naissance. L'examen clinique et sérodiagnostique du père avait cependant donné des résultats complètement négatifs.

Il existait donc chez cette femme une syphilis incontestable qu'elle tenait évidemment de son mari, et qui, demeurée latente, avait infecté son nouvel enfant. Il faut donc considérer comme des plus suspectes les femmes soi-disant indemnes qui ont donné naissance à des enfants syphilitiques. Du reste, il ne serait pas surprenant que l'on arrivât bientôt à poser en principe que toute syphilis congénitale est d'origine maternelle. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 16 janvier 1909.) — R. DE B.

Tumeur de la moelle évoluant comme une myélite, par MM. C. A. Ewald et R. Winckler.

Un wattman, âgé de vingt-sept ans, ressentit, neuf semaines avant son entrée à l'hôpital, des douleurs interscapulaires, qui augmentèrent progressivement d'intensité, irradièrent, en ceinture, vers la poitrine et gagnèrent ensuite l'abdomen. En même temps survinrent des vomissements, se faisant sans efforts et indépendants des repas. Le malade continua son travail malgré l'intensité croissante des douleurs, irradiant alors dans le dos, malgré un engourdissement des jambes et une rétention urinaire et fécale légère, lorsque, la veille de son entrée, il remarqua qu'il pouvait à peine remuer les jambes et qu'il ne pouvait plus uriner. Il lui fut cependant possible de se rendre à pied à l'hôpital, mais dès le lendemain la paralysie des jambes était presque absolue. L'examen fit constater l'existence d'un tableau de myélite transverse : paraplégie flasque avec légère exagération des réflexes rotuliens, sans clonus ni signe de Babinski, hypoesthésie cutanée marquée à partir des mamelons, sans zone hyperesthésique, perte du sens des attitudes aux articulations tibio-tarsiennes, rétention d'urine incomplète et constipation, abolition des réflexes abdominaux, absence de sensibilité à la pression de la colonne vertébrale. L'examen viscéral ne révéla d'anormal qu'une rate tuméfiée; il n'y avait pas de fièvre. Deux jours après, on constata de l'incontinence des matières, du décubitus et le début d'une pneumonie qui emporta le malade quatre jours plus tard.

A l'autopsie on trouva, au niveau de la septième apophyse épineuse cervicale, une tumeur cylindrique, longue de 4 centim. 5 à 5 centimètres, assez molle et de couleur gris foncé (sarcome). Cette tumeur située entre l'os et la dure-mère adhérait faiblement et sur une petite étendue à cette dernière. La portion de la moelle correspondant à la tumeur était déprimée, ramollie, et présentait sur une coupe de nombreuses hémorrhagies punctiformes ou striées.

Le diagnostic de myélite aiguë paraissait rationnel, d'autant plus que M. von Leyden et M. Oppenheim ont insisté sur l'existence possible de troubles prodromiques sensitifs et même moteurs, précédant, parfois de plusieurs semaines, le début plus ou moins brusque du tableau clinique de la myélite, et que, pour rares qu'ils soient, des cas de myélite sans fièvre ont été observés. Des faits de tumeur, à évolution pareille, sont peu fréquents; M. Nonne en a rapporté un, très comparable à celui de MM. Ewald et Winckler. Il est difficile de dire s'il faut rendre responsable de la paraplégie soudaine les petites hémorrhagies de la moelle ou s'il s'est agi d'un trouble aigu par compression, analogue à celui qu'on doit admettre pour l'explication de certaines hémiplégies et paraplégies (Sir William Gowers, Kuttner) survenant sans autre cause appréciable dans les tumeurs cérébrales. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 22 mars 1909.) — F. R.

L'étude des endométrites, par M. G. Schickele.

Depuis quelques années la question des endométrites, au point de vue histologique, est l'objet de vives controverses. Certains auteurs, notamment, s'en prennent à l'endométrite glandulaire, en faisant observer que ces muqueuses riches en glandes ne sont rien autre chose que des muqueuses normales en voie de subir les modifications prémenstruelles (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 306). Sans s'opposer absolument à cette idée, qu'il partage dans une certaine mesure, M. Schickele estime cependant qu'il ne convient pas de faire table rase de l'endométrite glandulaire et voici les raisons qu'il invoque à l'appui de sa manière de voir :

Le principal motif, pour continuer à croire à la variété d'endométrite en cause, c'est qu'on peut la rencontrer à des dates du mois féminin où il est absolument impossible d'expliquer la richesse en glandes par leur multiplication à l'approche de la menstruation. On trouve alors, soit par places, soit sur de vastes surfaces, des tubes glandulaires tire-bouchonnés; leurs lumières sont souvent dilatées; quelquefois même, ils donnent naissance à de nouveaux bourgeons tubulaires. Le tissu interglandulaire est riche en cellules, fusiformes ou arrondies, lesquelles sont tantôt serrées les unes contre les autres, tantôt isolées par une certaine quantité de liquide; les capillaires sont dilatés et gorgés de sang; enfin, il n'est pas rare de rencontrer de petits extravasats sanguins. Ces muqueuses atteintes d'endométrite glandulaire ne peuvent guère être qualifiées que d'hyperémiques, vu que les symptômes d'inflammation y font presque défaut.

Les faits dans lesquels l'auteur a rencontré les altérations précédentes pouvaient être classés en trois groupes : le premier contenait des affections utérines proprement dites (métrite chronique, myomes sous-muqueux ou intrapariétaux, carcinome); le second était formé par des inflammations des annexes, et le troisième par les vices de position de la matrice, surtout des rétroflexions. En dehors de ces affections, M. Schickele ne rencontra pas d'endométrites glandulaires; par contre, ces dernières ne les accompagnent pas nécessairement. Le caractère des lésions histologiques et les circonstances dans lesquelles on les rencontre font penser à l'auteur que ces altérations tiennent à une hyperémie de stase : les annexites étant la conséquence d'endométrites, il est possible que celles-ci laissent également après elles des altérations glandulaires, mais le facteur essentiel n'en est pas moins d'ordre circulatoire; les hémorrhagies interstitielles qui accompagnent l'endométrite glandulaire semblent le prouver. Quant à l'hypertrophie glandulo-épithéliale, on peut supposer qu'elle provient de la trop grande abondance des matériaux nutritifs apportés par la circulation.

Après ce qui vient d'être dit on comprend que, dans l'endométrite glandulaire, le curettage ne donne que des résultats assez médiocres, vu que la cause de la maladie est en dehors de la muqueuse utérine. (*Beiträge z. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1909, XIII, 3.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Pourquoi les interventions pour hallus valgus échouent-elles ? Description d'un procédé mettant à l'abri des échecs, par M. J. L. Porter.

Assurément les procédés et les conseils pour la cure de l'hallus valgus ne manquent pas, ce qui semble montrer que les résultats opératoires ne sont pas toujours satisfaisants. Nous indiquons donc, d'après M. Porter, les causes de ces échecs et les modifications qu'il conviendrait d'apporter au manuel opératoire pour

éviter les principales causes d'échec qui seraient les suivantes : la résection insuffisante de l'os, ce qui empêche la correction de la difformité; la résection des deux surfaces articulaires, ce qui amène l'ankylose de la jointure; le peu d'attention apporté aux rétractions des parties molles, pendant l'intervention, ou aux appareils contentifs, durant les suites opératoires ; enfin, l'oubli de veiller à ce que le malade se chausse convenablement.

En ce qui concerne la technique opératoire, voici comment procède M. Porter : le pied est élevé, puis ligaturé au-dessus des chevilles, en vue de l'hémostase. Une incision semi-circulaire, longue de 5 centimètres, convexe en bas, est faite juste au-dessous du durillon qui recouvre la tête élargie du métatarsien. La capsule est incisée exactement sur cette ligne ; les insertions de la capsule et du périoste sont un peu refoulées, de façon à bien découvrir la tête articulaire. Avec une cisaille à mors étroits et longs, l'auteur sectionne alors obliquement de dedans en dehors et d'arrière en avant la tête du métatarsien, mais de manière à ménager le quart externe de cette tête. Cette section a d'abord l'avantage d'être suffisante pour corriger la difformité, d'éviter ensuite le raccourcissement du bord interne du pied et enfin l'ankylose, les deux extrémités osseuses en contact ayant gardé leur cartilage. Les orteils sont alors fortement attirés en dehors et le tendon de l'extenseur propre est sectionné par voie sous-cutanée au niveau de l'interligne articulaire. Cela fait, l'orteil peut être très facilement redressé.

Après avoir relâché la compression et asséché la plaie, on suture solidement la capsule au catgut, mais d'avant en arrière, de façon à maintenir la position redressée de l'orteil. La plaie cutanée est ensuite fermée. Le premier pansement est suffisamment matelassé en dedans (l'auteur emploie une pièce de feutre, perforée au centre comme les emplâtres pour oignon), afin que le malade puisse supporter la pression d'une petite attelle qu'on applique sur le bord interne du pied; l'orteil lui est fixé par des bandelettes de sparadrap. Un pansement recouvre ensuite le tout. Si le malade doit aller au loin, M. Porter place au-dessus un appareil plâtré. Au bout de deux à trois semaines, on peut commencer à laisser le blessé poser le pied par terre. Mais, il est bon de maintenir l'orteil dans une position convenable à l'aide d'une attelle pendant au moins six semaines.

Enfin, il importe de s'assurer que l'opéré portera de bonnes chaussures à bout carré; s'il ne promet pas à l'avance de se chausser ainsi, il vaut mieux ne pas l'opérer. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, janvier 1909.) — R. DE B.

Le purpura hémorrhagique est-il causé par le colibacille? par M. S. J. Maher.

Chez une jeune femme de vingt-cinq ans, atteinte d'un purpura hémorrhagique grave et qui succomba, au sixième jour de la maladie, à des hémorrhagies multiples des muqueuses, M. Maher, en procédant, pendant la vie de la patiente, à l'examen du sang provenant de la vessie, constata qu'un certain nombre de leucocytes renferment des amas de petits coccobacilles non résistants aux acides et ne se colorant pas par la méthode de Gram. On remarquait également, dans les frottis, quelques amas extracellulaires de ces mêmes bacilles, mais ils se trouvaient généralement dans le voisinage des globules blancs lacérés. Il n'existait point de microorganismes à l'état libre et isolé dans le sang.

Les ensemencements du liquide sanguin sur différents milieux donnèrent des cultures pures du même bacille. Celui-ci coagulait le lait, rougissait le *Lakmus-Molke*, faisait fermenter les sucres, se comportait, en un mot, au point de vue de ses caractères biologiques, comme le *Bacterium coli commune*.

Toutefois, par ses caractères pathogènes, le microbe en question différait du colibacille. Injecté dans la cavité péritonéale du cobaye, il amenait la mort de l'animal en quelques heures et déterminait sur les parois de l'estomac et de l'intestin des taches purpuriques paraissant identiques à celles que l'on observe dans le purpura humain. Cette propriété de produire les taches dont il s'agit restait constante et accentuée même après passage du bacille à travers quatre séries de cobayes. Il diminuait seulement dans les cultures maintenues à l'étuve pendant huit jours et plus, encore que le séjour de ces cultures à l'étuve, durant quinze jours, n'eût pas pour effet d'atténuer le pouvoir pathogène du microorganisme. La souris blanche, quoique plus résistante aux premières cultures du bacille en question, succombait, cependant, de la même manière que le cobaye, lorsque l'inoculation était pratiquée, après passage de ce bacille à travers quatre cobayes.

Quant au *Bacterium coli commune*, tout en se montrant fatal au cobaye, il ne déterminait pas la mort avec la même rapidité et ne donnait pas lieu à la production de taches purpuriques sur les parois stomacales et intestinales des animaux inoculés. (*Med. Record*, 20 mars 1909.) — L. CH.

Report on the prevention of malaria in Mauritius. In-8°, 186 p. avec fig. Londres, 1908. — **Sur la prophylaxie du paludisme dans l'île Maurice,** par M. R. Ross.

De 1900 à 1906, sur une population de 384,676 habitants que compte l'île Maurice, il y eut une moyenne annuelle de 14,139 décès, soit 36.7 pour 1,000 habitants. Or, la moyenne annuelle des décès par paludisme était de 5,384, soit 14 pour 1,000 habitants ou 38 % des décès.

Il y eut 18,761 entrées à l'hôpital, par an, dont 4,348 pour paludisme, soit environ un quart (23.1 %). Or, il y eut 1,174 décès annuels, dont 84 pour paludisme, soit 7.1 % du total des décès. Toutefois, si l'on ne tient compte que des malades entrés pour paludisme, la mortalité n'était pour eux que d'environ 2 %.

De plus, en 1907 des soins furent donnés à 79,053 malades du dehors et sur ce nombre 28,294, soit 35.7 % étaient atteints de paludisme.

Sur 182,000 enfants de quinze ans et au-dessous existant à Maurice, 62,062 ont de l'hypertrophie de la rate. Si l'on compte ceux qui ont des parasites dans le sang sans rate hypertrophiée, le total des enfants paludiques s'élèverait à 77,714, soit à 42.7 %.

Le principal agent du paludisme à Maurice serait le *Pyretophorus costalis*.

M. Ross conseille les mesures suivantes :

Faire l'examen médical du plus grand nombre possible d'enfants et traiter énergiquement au moins ceux qui ont de l'hypertrophie de la rate; on détruira ainsi le plus possible de parasites avant la saison des moustiques.

Organiser des équipes de travailleurs pour assurer le drainage et le pétrolage et amener de cette façon la destruction des moustiques.

Partout où l'on ne pourra songer à détruire les moustiques, protéger les maisons des Européens et les cases des indigènes avec des moustiquaires ou des toiles métalliques.

Enfin, dans les régions les plus infestées, établir des dispensaires pour délivrer la quinine et, dès que la saison commencera, soigner tous les cas qui se produiront. — J. G.

Transposition des viscères chez deux frères, par M. L. Lowenthal.

En examinant un jeune homme de dix-neuf ans, atteint de bronchite, l'auteur trouva, chez ce patient, une transposition du cœur, du foie et de l'estomac. Quelques jours plus tard, il eut l'occasion de voir le frère de ce malade, âgé de vingt et un ans et chez lequel il ne fut pas peu surpris de constater également l'existence d'une transposition des viscères. Dans les deux cas, le choc de la pointe du cœur se percevait, entre le cinquième et le sixième espace intercostal, sur la ligne mamelonnaire droite. La matité hépatique, chez les deux patients, s'étendait de la quatrième côte gauche au rebord costal, le bord inférieur du foie ne se laissant pas palper à l'inspiration profonde. La sonorité correspondant à l'estomac se décelait dans l'hypocondre droit et dans la région épigastrique. La rate n'était pas palpable.

L'existence d'une transposition complète des viscères chez les deux frères fut, d'ailleurs, confirmée par l'examen radiographique du thorax et de l'abdomen : l'opacité du cœur occupait surtout le côté droit, la moitié gauche du diaphragme remontant plus haut dans le thorax que la moitié droite; le foie était à gauche et l'estomac se voyait nettement au-dessous de la moitié droite du diaphragme.

Les deux sujets en question étaient d'une constitution délicate, mais avaient toujours joui d'une assez bonne santé, le premier ayant eu seulement une pneumonie à l'âge de quatorze ans et quelques atteintes de bronchite, depuis. M. Lowenthal ne put déceler ni chez l'un, ni chez l'autre aucune affection organique. Ils étaient les seuls enfants de la famille; leur mère mourut à l'âge de quarante-six ans, à la suite d'une pleurésie, et le père succomba à l'âge de cinquante-six ans à l'insuffisance cardiaque. Il fut impossible de savoir si l'un ou l'autre des parents avaient présenté une transposition des viscères. (*Lancet*, 13 février 1909.) — L. CH.

PUBLICATIONS HOLLANDAISES

Myasthénie grave pseudo-paralytique, par M. A. E. Sitsen.

Il n'est peut-être pas inutile de résumer le cas de myasthénie pseudo-paralytique relaté par M. Sitsen, en raison des relations qu'il paraît établir entre cette affection et les altérations des organes hématopoiétiques.

Il s'agissait d'une jeune fille dont le père était un grand buveur, mais qui, elle-même, sauf deux panaris dans l'année qui précéda sa première admission à l'hôpital, n'offrait aucun antécédent notable. Lors de cette admission, elle était âgée de seize ans et se plaignait de l'augmentation de volume de ses paupières supérieures. Ce symptôme datait depuis bientôt un an et son apparition avait coïncidé avec de la lassitude, des céphalées, de l'enrouement ou de l'aphonie, de la dysphagie ; la patiente avait la sensation que sa gorge était gonflée et les aliments refluaient quelquefois par le nez. Il existait en outre une certaine tendance à l'oubli et aux distractions.

Quand on examina cette jeune fille, on constata effectivement la chute des paupières, surtout à gauche ; il y avait un peu d'anisocorie et du strabisme externe, surtout manifeste à gauche; toutefois, les deux muscles adducteurs étaient paralysés, bien que la paralysie fût plus marquée à gauche qu'à droite. Les mouvements des lèvres étaient limités; aussi, la patiente ne pouvait-elle siffler ni éteindre une bougie. La langue et le voile du palais étaient plus ou moins parésiés et le réflexe pharyngien faisait défaut. La musculature des membres et du tronc était intacte. On ne constatait pas non plus de signe de dégénérescence, mais l'orbiculaire des lèvres donnait les réactions myasthéniques.

Avec le temps, l'état de la patiente s'aggrava peu à peu, tant sous le rapport de la déglutition que de la respiration. A vingt ans, elle finit par succomber à une paralysie du diaphragme. Dans les dernières années de sa vie on avait souvent compté les leucocytes : leur chiffre était généralement de 5,000 à 6,000; une fois seulement il avait été de 9,500.

A l'autopsie, on nota sur les cuisses et les parties latérales du ventre, de préférence à droite, plus rarement sur le reste du corps, des taches pigmentaires ayant des dimensions irrégulières de 2 centimètres carrés en moyenne. D'une façon générale, l'appareil lymphatique était fort développé : le thymus était gros et pesait 27 grammes, les follicules de l'intestin étaient tuméfiés et le corps thyroïde, hypertrophié par l'accumulation de cellules lymphoïdes, pesait 27 grammes. A part ces anomalies, l'inspection macroscopique ne montra rien de bien spécial, ou qu'on ne pût rencontrer chez un sujet ayant succombé à une longue maladie.

L'examen microscopique du sang, dans les coupes des divers organes, décela des lésions

partout identiques, et qui consistaient en ce qu'un certain nombre de leucocytes étaient chargés de granulations pigmentaires, d'un brun noirâtre et de la dimension d'un nucléole ; quelques-unes de ces granulations étaient libres dans le sang. Dans les muscles, on les retrouvait au-dessous du sarcolemme ou même au milieu de la substance contractile des fibres musculaires, lesquelles, à part ce détail, n'offraient aucune lésion apparente ; leur nombre était variable, et on pouvait en voir jusqu'à une vingtaine sur la coupe transversale d'une fibrille ; il est à noter cependant que les fibres du cœur, d'ailleurs normales, en étaient exemptes. Les cellules hépatiques contenaient beaucoup de ce pigment, mais la plus grande partie se trouvait dans le sang ; dans un certain nombre de cellules hépatiques on observait, en outre, un peu de dégénérescence graisseuse et quelques pigments biliaires.

Du côté des reins, les glomérules étaient normaux, mais on constatait des granulations pigmentaires dans l'endothélium de leurs capillaires ; plusieurs cellules épithéliales des *tubuli contorti* étaient atteintes de nécrose. Dans l'épithélium des tubes urinifères droits ou contournés, et surtout dans les gros canaux excréteurs, se voyaient de nombreuses granulations pigmentaires. Des vaisseaux sanguins, le pigment se disséminait également dans le tissu conjonctif avoisinant. Dans la rate, le centre des follicules en était dépourvu, mais, à la périphérie, quelques cellules en contenaient. La pulpe était fort riche en mono ou polynucléaires et l'on y observait beaucoup de grains pigmentaires, soit libres, soit inclus dans les deux sortes de leucocytes. Du côté des capsules surrénales les cellules de la zone des glomérules présentaient une dégénérescence graisseuse très marquée ; celles de la zone réticulée et de la couche médullaire contenaient du pigment, mais en granulations un peu plus petites qu'ailleurs. Dans l'utérus, l'ovaire, les glandes lymphatiques, le thymus, le corps thyroïde on trouvait également du pigment en plus ou moins grande abondance. Les os et les cartillages en étaient exempts, ainsi que la moelle épinière, abstraction faite cependant du sang des vaisseaux.

On rechercha en vain la nature de ce pigment. Les réactifs des matières colorantes sanguines le laissaient intact, ainsi que les acides minéraux ou organiques et les différents agents oxydants ou réducteurs. Seule l'action des alcalis (lessive de potasse à 10 %, ammoniaque liquide), amena leur disparition ; mais on ne saurait dire si c'était une dissolution ou une décoloration. Dans le liquide jaunâtre que donnait l'action des alcalis, les matières colorantes du sang se trouvaient également dissoutes, de sorte qu'on obtenait simplement le spectre de ces dernières substances. Pour l'instant, on ne peut donc que rattacher ce pigment au groupe des mélanines de nature encore inconnue.

Reste à se demander le rapport qui pouvait exister entre ces altérations pigmentaires et la myasthénie. Dans un cas antérieur (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 414), M. Sitsen avait observé, sur quelques coupes de la moelle, des leucocytes pigmentés à l'intérieur des vaisseaux, mais il n'en avait trouvé nulle part ailleurs. Toutefois, il est possible qu'en fait de pigmentation on constate la même périodicité qu'a signalée M. Wijnhausen à propos de la teneur en leucocytes. Dans son premier cas, M. Sitsen avait également noté l'hypertrophie lymphoïde qui est un des traits les plus caractéristiques de l'observation faisant l'objet du présent travail. En tout cas, les rapports de la pigmentation et de la myasthénie ne sont probablement pas fortuits ; car, d'une part, cette dernière a été plusieurs fois observée dans des états pouvant amener des altérations graves des organes hématopoïétiques, notamment dans la fièvre typhoïde ; et, d'autre part, la faiblesse musculaire est un des symptômes les plus saillants des maladies amenant un trouble de la pigmentation, comme la maladie d'Addison. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 13 février 1909.) — R. DE B.

Le psoriasis est-il contagieux ? par M. L. SMIT.

Les dermatologistes mettent généralement en doute la contagion du psoriasis, ce qui ne saurait trop surprendre, vu la fréquence de cette affection et l'état habituellement indemne de l'autre conjoint, quand l'un des deux est atteint. Aussi, ne pouvons-nous que signaler le fait relaté par M. Smit.

Un homme de trente-neuf ans, atteint de psoriasis, fit un jour appeler l'auteur en raison d'une angine dont il souffrait depuis deux jours. Le patient ayant visité récemment des scarlatineux, M. Smit crut tout d'abord à une angine scarlatineuse. Trois jours plus tard, la femme de ce malade dont les antécédents, à part la malaria, étaient négatifs, présentait à son tour une angine semblable. Toutefois, la guérison des deux patients s'opéra sans encombres. Au bout de dix jours, l'auteur fut rappelé : les deux conjoints se plaignaient d'éprouver des démangeaisons et présentaient des plaques rouges sur la peau ; chez tous deux, l'éruption était survenue en même temps et offrait les mêmes caractères, à cette différence près que, chez la femme, elle semblait plus prurigineuse. L'exanthème était constitué par de petites papules rouges, grosses comme des têtes d'épingle ; on les rencontrait presque partout ; il n'y avait guère d'indemnes que la paume des mains et la plante des pieds ; la face était peu atteinte. Les papules étaient surtout nombreuses sur le ventre et les membres. Elles ne siégeaient pas toujours au niveau des poils et elles étaient séparées par des intervalles de peau saine. Au bout de quelques jours, ces papules avaient atteint les dimensions d'une pièce de dix centimes ; des squames épaisses, adhérentes, brillantes, blanc jaunâtre les recouvraient tantôt en entier, tantôt au centre seulement ; dans ce cas, un mince liséré rouge persistait à la périphérie. Si on les détachait, il s'ensuivait une minuscule hémorrhagie. A leur niveau, il n'y avait aucune espèce de sécrétion, mais une légère infiltration rouge de la peau sous-jacente. L'aspect général était donc celui du *psoriasis guttata*.

De nouvelles efflorescences se développèrent dans la suite, mais, ce ne fut qu'au niveau des coudes et des genoux que les papules confluèrent et donnèrent lieu à de grands placards psoriasiques desquamant. Ailleurs, elles guérirent après avoir atteint les dimensions d'une pièce de 50 centimes ; par places, cependant, on observa des formations rappelant le psoriasis annulaire. Après trois mois de traitement à la liqueur de Fowler, les deux patients ne présentaient plus de psoriasis que sur le côté extenseur des coudes et des genoux. La femme se trouvait alors enceinte, — pour la première fois après huit ans de mariage — sa grossesse datait justement des débuts de l'affection, c'est-à-dire de l'angine. Elle accoucha à terme d'un enfant qui, à part une conjonctivite grave, n'offrit rien d'anormal.

Après les faits précédents on a bien quelque droit de se demander, avec M. Smit, si la femme fut infectée par son mari et, dans ce cas, si l'angine, la grossesse ou une inoculation directe jouèrent dans ce transport un rôle quelconque. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 23 janvier 1909.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Emploi des badigeonnages de gaïacol à titre de diaphorétique dans le traitement des affections oculaires chroniques.

Il y a quelques années, M. le docteur G. H. Burnham, professeur adjoint d'ophtalmologie à l'Université de Toronto, a préconisé une méthode de traitement des phlegmasies oculaires chroniques, notamment de l'irido-cyclite et de l'ophtalmie sympathique, consistant dans l'usage interne de mercure et d'iodure de potassium, associé à des injections sous-cutanées de pilocarpine, répétées tous les jours. La stimulation exercée sur les processus physiologiques normaux par la pilocarpine aurait pour effet de rendre les tissus plus accessibles à l'action de l'hydrargyre et de l'iodure de potassium. M. le docteur C. G. R. Wood, chirurgien au « Shropshire Eye, Ear, and Throat Hospital », à Shrewsbury, a eu l'occasion de se convaincre de l'efficacité de cette méthode dans un certain nombre de cas qui avaient été auparavant traités sans succès par d'autres procédés. Mais il a pu aussi constater que, injectée quotidiennement, la pilocarpine produit, au bout d'une dizaine de jours, une dépression tellement profonde de l'organisme que, malgré l'amélioration de leur vue, les malades refusent de continuer le traitement, trouvant le remède en quelque sorte pire que le mal.

Cela étant, M. Wood s'est demandé si l'on ne pourrait pas substituer à la pilocarpine un autre moyen diaphorétique, exempt de cet inconvénient. Sur le conseil d'un confrère, il eut recours aux badigeonnages de gaïacol. On sait, en effet, que l'action antithermique exercée par ces badigeonnages (Voir *Semaine Médicale*, 1893, Annexes, p. LXXXII) s'accompagne d'une sudation abondante, parfois même profuse.

Voici quel est le procédé adopté par M. Wood :

On commence par analyser les urines du patient et l'on n'institue le traitement mercuriel que dans les cas indemnes de toute trace d'albuminurie. Généralement, on fait prendre, trois fois par jour, 0 gr. 004 milligr. de bichlorure de mercure et 0 gr. 30 centigr. d'iodure de potassium, ou bien on donne, également trois fois par jour, une pilule de 0 gr. 06 centigr. d'*hydrargyrum cum creta*, et une mixture contenant de l'iodure de potassium et de la teinture de noix vomique. En même temps, le patient est mis au lit, où l'on a soin de placer deux cruchons d'eau chaude. On pratique alors, au niveau du creux axillaire ou de l'épigastre, un badigeonnage avec un mélange contenant 2 grammes d'huile d'olive et autant de gaïacol. La région badigeonnée est recouverte d'un papier de soie huilé, sur lequel on applique une couche d'ouate. On fait ensuite boire au malade une boisson chaude, et, au bout d'une à deux heures, la transpiration s'établit pour durer cinq heures environ. Dans les cas où la sudation tarde à se produire, on peut l'activer par un bain chaud.

Notre confrère fait habituellement douze applications de gaïacol, puis il suspend le traitement, quitte à le reprendre, le cas échéant, quelques jours après. Dans la plupart des cas, les patients gardent le lit pendant toute la durée de la cure ; si, toutefois, les badigeonnages de gaïacol sont pratiqués dans le courant de la matinée, on peut permettre aux malades de se lever, vers le soir, pendant une heure, en se couvrant soigneusement.

M. Wood a expérimenté ce mode de traitement dans une quarantaine de cas, et il en a obtenu d'excellents résultats, notamment chez les sujets atteints d'irido-cyclite, d'opacités du corps vitré, ou de kératite interstitielle. Tout en constituant un agent diaphorétique beaucoup plus certain que la pilocarpine, les badigeonnages de gaïacol présenteraient, sur ce moyen, l'avantage de ne pas produire de dépression ultérieure.

Traitement des suppurations aiguës au moyen de ponctions répétées.

Il y a un peu plus d'un an, M. Klapp a proposé de traiter les phlegmons des gaines synoviales tendineuses au moyen d'incisions longues, mais interrompues par de faibles intervalles (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 168 et 228). Or, d'après l'expérience de M. le docteur C. Ritter, privatdocent de chirurgie à la Faculté de médecine de Greifswald et chef de clinique de M. le professeur E. Payr, on pourrait obtenir des résultats non moins satisfaisants au point de vue fonctionnel par un procédé plus simple encore et qui consiste en ponctions fréquemment répétées.

Notre confrère emploie systématiquement ce procédé, depuis quatre ans, contre toute sorte de suppurations aiguës. Il a commencé par l'appliquer au traitement des petits abcès de la face, des furoncles du cou, etc. Après en avoir obtenu d'excellents résultats, il se décida

à l'expérimenter dans les cas de gros abcès du sein, consécutifs à la mastite et qui, traités même par l'incision large, laissent souvent subsister, pendant longtemps, des fistules.

M. Ritter s'applique à vider, autant que possible, complètement l'abcès par la première ponction, ce qui réussit le plus souvent, pour peu que l'on se serve d'une canule assez grosse. Le jour suivant, la cavité purulente se trouve à nouveau remplie, mais seulement à moitié tout au plus. Si l'on procède alors à une nouvelle ponction (que l'on aura, d'ailleurs, soin de ne pas faire porter sur le même point que la précédente), on n'est pas peu surpris de trouver, au lieu de pus, un exsudat séreux mêlé de globules purulents relativement peu nombreux, et sans flocons de fibrine. Pratique-t-on ensuite une ponction au troisième ou quatrième jour, on constate que l'exsudat est devenu purement séreux ou séro-sanguinolent. Il suffit, dès lors, de répéter les ponctions tous les deux jours seulement pour obtenir, au bout d'une à deux semaines, la guérison définitive, et cela alors même qu'il s'agit d'abcès très volumineux. Il va de soi que, au point de vue esthétique, le résultat est parfait. Il ne l'est guère moins au point de vue fonctionnel, car, dans les cas de mastite par exemple, la malade peut souvent reprendre l'allaitement dès le troisième jour.

Notre confrère a appliqué, avec succès, le même mode de traitement contre les phlegmasies aiguës des ganglions lymphatiques, avec début de formation d'un abcès. Il a pu de la sorte obtenir la guérison complète dans 11 cas d'adénites axillaires, inguinales ou cervicales. Le procédé n'est pas sans offrir quelque analogie avec la cure abortive des bubons, préconisée par M. Welander (Voir *Semaine Médicale*, 1891, p. 60), mais il en diffère par la fréquence plus grande des ponctions. Il est particulièrement indiqué dans les adénites cervicales, où il importe, surtout chez la femme, d'éviter des cicatrices disgracieuses.

Appliquée au traitement des panaris des gaines tendineuses, la méthode dont il s'agit permettrait d'obtenir rapidement la guérison, avec conservation complète de la fonction du doigt, ainsi que M. Ritter a eu l'occasion de s'en convaincre chez une jeune fille atteinte d'un panaris de cette sorte, s'étendant à tout le médius. Une première ponction fournit 3 c.c. de pus épais, contenant des streptocoques; une seconde ponction, pratiquée le lendemain, ne donna qu'un liquide séreux, et il en fut également de même le quatrième jour. La patiente guérit sans nécrose du tendon et avec un résultat fonctionnel parfait.

Notre confrère a pu aussi obtenir, au moyen de ponctions répétées, la guérison des arthrites purulentes. On sait que, traitées par des incisions larges, ces arthrites, notamment celles du genou, aboutissent souvent à des ankyloses. Or, le procédé préconisé par M. Ritter permettrait de conserver la mobilité normale de l'articulation, et cela non seulement chez l'enfant, mais encore chez l'adulte.

Dans 2 cas de bursite purulente prérotulienne, traités de la même manière, notre confrère a également obtenu la guérison, sans la moindre fistule.

M. Ritter a, enfin, appliqué, avec succès, le procédé en question dans 3 cas de méningite cérébro-spinale purulente, dont 1 très grave. On sait, d'ailleurs, que la ponction lombaire est assez couramment employée contre cette affection, mais notre confrère recommande surtout d'y avoir recours à des intervalles très rapprochés.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 26 juillet 1909.

Etude de la toxicité des strophanthines selon les voies d'administration.

M. J. Pédebidou. — On a retiré des *Strophanthus Kombé* et *S. gratus* (Voir *Semaine Médicale*, 1887, p. 485 et 509), deux strophanthines cristallisées dont l'une — celle du *S. Kombé* — est l'homologue immédiatement supérieur de l'autre, — celle du *S. gratus* — laquelle est identique à l'ouabaïne découverte par M. Arnaud (Voir *Semaine Médicale*, 1888, p. 309). De plus, on a obtenu du *Strophanthus hispidus* une strophanthine amorphe (Voir *Semaine Médicale*, 1889, p. 93), deux fois et demie moins active que la strophanthine cristallisée (1).

Ces faits sont intéressants à rappeler pour expliquer les résultats tantôt brillants, tantôt désastreux, obtenus par les injections intraveineuses de strophanthine préconisées en Allemagne (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 213, 1907, p. 606 et 1909, p. 31, 180 et 197), puis pratiquées plus récemment en France (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 152 et 167), car on a employé soit la strophanthine amorphe, soit la strophanthine-ouabaïne du *S. glaber* ou *gratus*, sous le nom de strophanthine cristallisée, et toutes deux aux mêmes doses.

Or, j'ai pu m'assurer par des expériences sur le lapin que la toxicité de la strophanthine amorphe en injection hypodermique est très variable suivant sa provenance, 0 gr. 001 milligr. de ce produit tuant un kilo de lapin en un laps de temps qui va de une heure à quatre heures et demie; la durée de la survie est même descendue à trente-cinq minutes dans un cas où l'on avait fait une injection intramusculaire.

Avec la strophanthine cristallisée du *S. Kombé*, la dose toxique par kilo de lapin est de 0 gr. 007 milligr. par la voie buccale et de 0 gr. 0005 décimilligr. par la voie intramusculaire.

La toxicité de la strophanthine-ouabaïne par la voie buccale s'est montrée un peu différente suivant l'âge des animaux : 2 lapins vigoureux ont résisté à 0 gr. 011 milligr. et 0 gr. 012 milligrammes par kilo, alors qu'un lapereau a succombé en seize heures à une dose de 0 gr. 007 milligr. par kilo; il ne paraît y avoir ni accumulation, ni accoutumance. Par la voie intramusculaire un lapin est mort en une heure avec une dose de 0 gr. 00036 centimilligrammes par kilo. Par la voie intraveineuse, la mort est survenue en une heure avec 0 gr. 0002 décimilligr., et en huit minutes avec 0 gr. 0001 décimilligr. chez un animal qui avait le cœur gras.

Cette strophanthine est donc, chez le lapin, de 20 à 30 fois plus toxique par la voie musculaire que par l'estomac, et de 43 à 86 fois plus par la voie intraveineuse. Les pigeons, avec lesquels j'ai fait aussi quelques essais, résistent mieux et plus longtemps.

Au cours de ces expériences, la tolérance par la voie stomacale et par la voie intramusculaire s'est toujours montrée parfaite, même aux doses ultra-thérapeutiques. La méthode intraveineuse, qui a provoqué la mort subite à dose infime chez le lapin comme chez l'homme, ne doit être qu'une méthode d'exception; elle peut être remplacée avantageusement par les injections intramusculaires et surtout, comme le préconise M. Barié (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 275) par l'administration buccale des préparations de strophanthus.

Décomposition de l'eau par les rayons ultra-violets.

M. Miroslaw Kernbaum adresse une note relative aux modifications qui se produisent dans l'eau sous l'action prolongée des rayons ultra-violets, lesquels, d'après les expériences de MM. Courmont et Nogier, stérilisent très rapidement ce liquide (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 114). Il a constaté au bout de dix heures un dégagement gazeux qui augmenta jusqu'à la cent soixante-cinquième heure et qui était constitué par de l'hydrogène; en même temps il s'était formé de l'eau oxygénée facile à mettre en évidence.

(1) Il convient de faire remarquer que la Pharmacopée française de 1908 porte que la strophanthine officinale, laquelle est cristallisée, est fournie par les semences du *S. hispidus*. D'autre part, quelques auteurs considèrent les *S. Kombé* et *hispidus* comme deux races de la même espèce botanique (Voir *Semaine Médicale*, 1889, p. 93). — N. D. L. R.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 28 juillet 1909.

Cure radicale des anus contre nature.

M. Reynier. — Je dois vous présenter un rapport sur 2 observations de cure radicale d'anus contre nature, qui nous ont été communiquées par M. Savariaud. Notre confrère a employé un procédé déjà décrit par Nélaton en 1849 et utilisé plus récemment par M. Jeannel et M. Biondi. Ce procédé consiste, après avoir sectionné l'éperon avec l'entérotome, à circonscrire l'anus au bistouri en dehors de la zone cicatricielle, de façon à inciser en peau saine; après avoir disséqué ainsi deux lambeaux cutanés, on libère l'anse intestinale, puis on suture les lambeaux cutanés en les adossant par leur face cruentée, leur bord libre étant refoulé dans l'anus artificiel; on réduit ensuite l'anse intestinale ainsi oblitérée. M. Savariaud a fait cette opération dans 2 cas difficiles, et il a obtenu chez ses 2 malades une guérison parfaite.

M. Tuffier. — Cette manière de faire est un peu rétrograde. Il faut, à mon avis, d'abord aller dans l'abdomen, à une certaine distance de l'anus, pour reconnaître l'état de l'anse; je résèque alors le trajet de la fistule, et je fais la suture directe de l'intestin comme on la pratique partout, en plaçant les fils en tissus sains.

M. Picqué. — Je suis de l'avis de M. Tuffier, et je pense comme lui qu'il faut ouvrir largement le péritoine, libérer les adhérences et suturer l'intestin.

M. Broca. — Je n'ai jamais eu recours à une autre manière de faire, et je crois que c'est de beaucoup la meilleure.

M. Morestin. — J'ai recommandé l'emploi d'un procédé analogue à celui qu'a utilisé M. Savariaud dans des cas de fistules consécutives à l'opération de Kraske.

Extraction d'un calcul de l'uretère pelvien chez un enfant; guérison « per primam ».

MM. Estor et **Jeanbrau** (de Montpellier) envoient une observation que nous résumons ainsi :

Un enfant de onze ans, souffrant depuis deux années de douleurs lombaires du côté droit qui étaient devenues de plus en plus fréquentes, entre à l'hôpital dans le service de M. Estor et présente, trois semaines environ après son admission, une colique néphrétique bien caractérisée; la radiographie, faite six jours plus tard, porte une ombre à contours nets, ayant les dimensions d'un pois, dans la région de l'uretère pelvien droit. On diagnostique un calcul de l'uretère et le petit malade est examiné par M. Jeanbrau qui constate, au cystoscope, que l'orifice urétéral droit est très rouge avec des lèvres faisant saillie comme un rebord; au toucher rectal, la partie droite de la vessie était nettement douloureuse.

Vu les dimensions de la tache pelvienne sur le cliché radiographique, M. Jeanbrau pense, comme M. Estor, que le calcul ne pourra sortir seul; on intervient et l'on trouve l'uretère dilaté, mais à la palpation on ne perçoit d'abord rien; en enfonçant l'index dans le petit bassin, M. Jeanbrau reconnaît la présence d'un corps dur et mobile près de la vessie, trop profondément pour qu'il puisse inciser l'uretère en ce point; il fait alors remonter le calcul jusqu'au niveau des vaisseaux iliaques externes et place une pince à mors sur l'uretère pour éviter l'écoulement de l'urine, puis il incise ce conduit sur une étendue d'un centimètre et le calcul s'énuclée aussitôt. Il introduit ensuite une bougie urétérale et sur cette bougie qui sert de mandrin il passe trois fils de catgut, ne prenant pas la muqueuse, qu'il serre et noue après enlèvement de la bougie. On retire la pince et l'urine ne paraît pas suinter par la suture; on ferme le ventre après avoir placé un drain dans la fosse iliaque qu'on

enlève au troisième jour; les fils sont enlevés au huitième; il y a réunion par première intention avec fermeture de l'orifice du drain.

Le calcul extrait, formé d'oxalates, présentait des aspérités et mesurait dans ses trois dimensions 8, 6 et 4 millimètres.

D'après MM. Estor et Jeanbrau, les cas de ce genre sont rares : ils n'en ont trouvé que 5 dans la littérature, concernant des enfants âgés respectivement de quinze, dix, douze, huit et trois ans. Parmi ces opérés un seul, celui de quinze ans (Albarran), a guéri *per primam;* chez tous les autres l'urine s'écoula par la plaie durant quelques jours.

M. Fontoynont (de Tananarive) communique un *cas de gangrène humide de la jambe, enrayé et guéri par la méthode de Bier.*

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 30 juillet 1909.

Amaurose transitoire au cours d'une fièvre typhoïde; guérison par la ponction lombaire.

M. Joltrain communique, aux noms de MM. Widal et Weil et au sien, l'observation d'un homme de vingt ans qui fut atteint, au neuvième jour d'une fièvre typhoïde, d'une amaurose double complète avec abolition du réflexe photomoteur.

A l'ophtalmoscope, on constata un œdème de la papille bilatéral avec dilatation des veines. Une ponction lombaire donna issue à un liquide en hypertension ne contenant ni albumine, ni éléments cellulaires. Deux heures après la ponction, le trouble visuel s'atténua et il disparut complètement quelques jours après, à la suite d'une seconde ponction. Le fond de l'œil examiné à nouveau fut trouvé normal. L'hypertension du liquide céphalo-rachidien avait donc été la cause de l'œdème de la papille et de la congestion veineuse.

Action des rayons X sur les épithéliomas malpighiens.

M. Roulot-Lapointe relate les constatations histologiques, faites avec M. Clunet, sur 20 tumeurs malpighiennes traitées par les rayons de Röntgen.

Ces tumeurs ont été examinées par la méthode des biopsies en série dans le temps avant chaque séance de radiothérapie, et par celle des coupes en série dans l'espace après autopsie.

Ces recherches ont montré que les effets des rayons X sur les épithéliomas malpighiens sont de tous points comparables à ceux que déterminent ces mêmes rayons dirigés sur la peau saine et qui peuvent se résumer ainsi : évolution vers le type spino-cellulaire, hyperplasie plus ou moins monstrueuse et kératinisation.

On peut donc admettre que, d'une façon générale, les rayons X accélèrent l'évolution de la cellule malpighienne. Si la dose est insuffisante (rayons trop mous), ils stimulent le développement de la tumeur; si elle est suffisante, ils peuvent la détruire. Pour prévenir les récidives, le traitement doit, en outre, être prolongé longtemps après la destruction apparente des tumeurs.

Ictère hémolytique congénital.

M. Brulé fait connaître, en son nom et au nom de M. Gandy, les résultats de l'autopsie d'une malade atteinte d'ictère hémolytique congénital, dont l'observation a été communiquée il y a quelques mois (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 47) et qui a succombé depuis à une fièvre typhoïde.

Outre les lésions habituelles de la dothiénentérie, la nécropsie a permis de constater, comme dans le cas de MM. Vaquez et Giroux et dans celui de M. Œttinger (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 551 et 1908, p. 514), l'intégrité des voies biliaires, la congestion sans cirrhose du foie, l'absence d'angiocholite, la congestion pulpaire de la rate avec figures de macrophagie et enfin une réaction intense de la moelle lombaire.

Anémie grave et métastases cancéreuses dans la moelle des os à la suite d'un cancer de l'estomac.

M. Parmentier relate, en son nom et au nom de M. Chabrol, l'observation d'un homme de quarante-cinq ans, sans antécédents pathologiques, qui a succombé quarante-huit heures après son entrée à l'hôpital à un cancer de l'estomac ayant donné lieu à tous les signes d'une anémie pernicieuse grave.

L'examen du sang a révélé une hypoglobulie extrême avec leucopénie et myélémie intenses. D'autre part, l'examen histologique de la moelle osseuse a permis de constater des éléments cancéreux offrant les mêmes caractères que ceux de la tumeur gastrique. La rate était le siège d'une augmentation de volume considérable.

M. Babinski adresse une note dans laquelle il étudie comparativement *la ponction rachidienne et la ponction céphalique.*

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séances des 24 et 31 juillet 1909.

Pouvoir leuco-conservateur du sérum pathologique.

MM. Achard et Bénard. — Poursuivant les études de l'un de nous sur l'activité et la résistance des leucocytes (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 346 et 1909, p. 347), nous avons recherché le pouvoir leuco-conservateur du sérum pathologique en comparant la résistance des leucocytes normaux, d'une part, après séjour préalable dans ce sérum et, d'autre part, directement sans l'intermédiaire de ce sérum : le rapport de ces deux valeurs de résistance, dont la dernière est prise pour unité, donne l'indice du pouvoir leuco-conservateur du sérum examiné.

Cet indice se relève au déclin des maladies aiguës. Ses variations ne sont pas toujours parallèles à celles de la résistance leucocytaire. Il en est de même dans les sérosités pathologiques.

Dans un cas d'urémie sèche la résistance s'est élevée graduellement, sans doute parce que la concentration exagérée du plasma sanguin augmentait la concentration du suc cellulaire des leucocytes et les rendait moins fragiles à l'épreuve de la résistance en liquide hypotonique. Quant au pouvoir leuco-conservateur, il s'abaissa tout d'abord à cause des produits toxiques renfermés dans le sérum; puis il se releva, par suite sans doute de l'excessive concentration du sérum qui congelait à — 0°82.

Intradermo-réaction à la tuberculine chez 300 enfants non malades.

MM. Ch. Mantoux et J. Lemaire. — Nous avons pratiqué l'intradermo réaction à la tuberculine chez 300 enfants non malades de un à quinze ans en dépôt à l'hospice des Enfants-Assistés. Le nombre des réactions positives croît avec l'âge : il s'élève à 16 % chez les enfants de un à deux ans, à 51 % chez ceux de deux à quatre ans, à 66 % chez ceux de quatre à sept ans, et à 84 % chez ceux de sept à quinze ans. La tuberculose latente, assez peu commune dans la première enfance, semble donc presque de règle aux approches de la puberté.

Mais les sujets observés sortaient d'un milieu très misérable et très tuberculisé. Dans un service de chirurgie, chez des enfants non cliniquement tuberculeux, la proportion des réactions positives s'est montrée moins forte : de un à deux ans 11 %, de deux à quatre ans 12 %, de quatre à sept ans 45 %, de sept à quinze ans 66 %. Ces derniers chiffres paraissent plus applicables à la clientèle habituelle des hôpitaux parisiens.

Les variations de la chaux intestinale dans quelques maladies de l'intestin.

MM. Loeper et G. Béchamp. — Nous avons étudié l'élimination calcique intestinale dans un certain nombre d'entérites humaines et expérimentales chez l'animal, et nous avons constaté que la chaux des matières augmente de 4 à 9 ‰ à la suite d'ingestion ou d'injection de sublimé et d'acide oxalique, substances qui produisent en même temps que des lésions évidentes de la muqueuse, des glaires et des muco-membranes, et se comportent comme de véritables *décalcifiants* intestinaux. Chez l'homme, l'élimination calcique qui se maintient à l'état normal au voisinage de 0 gr. 90 centigr. à 1 gramme, s'élève à 1 gr. 20 et 1 gr. 50 centigr. dans les irritations discrètes produites par les purgatifs, à 1 gr. 82 et 1 gr. 70 centigr. dans l'entérite tuberculeuse et l'entérite aiguë, à 2 gr. 80 centigr. et même à 3 gr. 90 centigr. dans l'entérocolite muco-membraneuse et à 2 gr. 80 et 3 gr. 40 centigr. dans la lithiase. Ces *spoliations calcaires* jouent, sans doute, un rôle dans la production de certains phénomènes : amaigrissement, asthénie, hémorrhagies, que l'on constate dans ces différents états.

Sur une coloration différentielle des spores tuées.

MM. G. Proca et P. Danila (de Bucarest). — Après avoir constaté que les bactéries tuées par la chaleur ou par certains agents chimiques ne conservent plus la cyanophilie qu'elles montraient auparavant, nous avons cherché, au moyen du réactif colorant dont nous avons précédemment donné la composition (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 348), si les spores ne présentaient pas des changements analogues, et nous avons constaté que les spores mortes prennent rapidement le bleu alors que les spores vivantes restent incolores.

Cette modification de la colorabilité des spores (*Bacillus anthracis*, *B. subtilis*, *B. mesentericus*) a lieu graduellement sur les préparations que l'on soumet à l'action de la chaleur; mais elle s'obtient en cinq minutes lorsqu'on fait agir sur elles une solution décinormale de soude à l'ébullition.

On peut déduire de ces faits deux applications d'ordre pratique ; une technique simple et rapide, en faisant agir la soude, pour la coloration des spores; un moyen de contrôle d'une exécution facile pour les étuves à désinfection à l'aide de tests constitués par des préparations de spores dont la colorabilité n'est modifiée que si la durée du chauffage a été suffisante.

Réactions électriques du tétanos expérimental.

M. L. Babonneix. — Le tétanos affecte avec la tétanie les plus grandes analogies : cliniquement, dans un cas comme dans l'autre, le symptôme prépondérant est constitué par des contractures; anatomiquement, ainsi que je l'ai montré avec M. Harvier (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 180), il existe parfois, dans le tétanos, d'importantes lésions des glandules parathyroïdes, aux troubles fonctionnels desquelles on tend de plus en plus, actuellement, à rattacher la tétanie. Aussi m'a-t-il paru intéressant d'étudier les réactions électriques du tétanos expérimental, afin de voir si l'on retrouve, dans cette affection, l'hyperexcitabilité caractéristique de la tétanie.

Or, j'ai pu m'assurer que dans le tétanos expérimental, de même que, d'ailleurs, dans le tétanos humain, l'hyperexcitabilité électrique aux courants de fermeture comme aux courants d'ouverture manque constamment. Cette constatation présente une double importance : elle montre que toutes les contractures observées en clinique sont loin d'avoir la même valeur; elle permet, dans les cas difficiles où l'on hésite entre le tétanos et la tétanie, de trancher immédiatement le diagnostic.

Sur le sort du chloroforme dans l'organisme.

M. Nicloux. — Des recherches antérieures, faites en collaboration avec Mlle S. Frison, m'ayant montré que pendant l'anesthésie les centres nerveux se chargent de quantités de chloroforme très différentes et directement proportionnelles à leur teneur en lipoïdes, je

me suis demandé si cette fixation est seulement temporaire, le chloroforme ne faisant que traverser l'organisme, ou si, au contraire, l'anesthésique subit au sein des tissus une décomposition plus ou moins grande.

A cet effet, j'ai anesthésié, pendant une demi-heure, un lapin placé sous une cloche dans laquelle j'ai fait passer un courant d'air chargé d'une quantité connue de vapeurs de chloroforme, et déterminé la quantité d'anesthésique retrouvée dans l'air sortant de la cloche, pendant au moins vingt-quatre heures, c'est-à-dire jusqu'à ce que l'animal n'élimine plus de chloroforme. Dans ces conditions j'ai constaté que les quantités de chloroforme disparues sont d'au moins 0 gr. 025 milligr. par 100 grammes d'animal; on peut en déduire que la proportion d'anesthésique transformé, vraisemblablement suivant le mode de décomposition que j'ai signalé avec M. Desgrez (Voir *Semaine Médicale*, 1897, p. 459), atteint plus de 10 %.

Chorio-épithéliome à la suite de môle vésiculaire.

MM. Alezais et **J. Livon** (de Marseille) communiquent le résultat de l'examen histologique d'un chorio-épithéliome malin, dont l'évolution a pu être suivie depuis son origine, chez une femme ayant eu 4 grossesses dont les trois premières se sont terminées par des avortements et la dernière par l'expulsion d'une môle hydatiforme. La partie intéressante des coupes de cette tumeur, qui pesait 3,100 grammes, est formée de faisceaux de fibres lisses envahis par des éléments cellulaires volumineux et à noyau vivement coloré. Ces éléments sont disposés en certaines régions, sous forme de boyaux plus ou moins ondulés, ressemblant à des villosités; ailleurs ils sont disséminés.

Lésions de la rate dans la rage.

MM. V. Babes et **V.-M. Jonesco** (de Bucarest) envoient une note d'après laquelle la rate est souvent modifiée dans la rage; elle présente chez l'homme et particulièrement chez l'enfant des foyers de dégénérescence et une nécrose hyaline du centre des follicules. En outre, elle offre généralement une hyperémie et même de petites hémorrhagies en même temps que certains signes de prolifération de la part des vaisseaux. Les follicules sont dans la plupart des cas hypertrophiés et entourés de zones hyperémiques ou hémorrhagiques.

MM. Picard et **Bouffard** adressent une note sur un hyménoptère fouisseur du genre *Oxybelus*, sorte de guêpe qui chasse activement la mouche tsé-tsé au Soudan français.

ÉTRANGER

BRUXELLES

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE BELGIQUE

Séance du 31 juillet 1909.

Fracture unicondylienne du tibia.

M. L. Desguin. — La fracture unicondylienne du tibia est plus rare qu'on ne se l'imagine et n'a pu être identifiée que depuis l'emploi méthodique des rayons X. C'est ce qui explique qu'elle ait été englobée un peu abusivement dans un groupe assez vague de fractures diverses de l'extrémité supérieure du tibia, décrites sous le nom de fractures cunéiformes, lesquelles sont considérées elles-mêmes comme rares.

Le type est cependant bien défini et constitue une lésion grave étant donné que si l'accident n'est pas convenablement soigné, il aboutit à une incapacité fonctionnelle presque certaine.

Outre 3 cas que j'ai observés personnellement, et un quatrième qui m'a été obligeamment communiqué par M. Conrad, j'en ai traité 2 autres, dont le diagnostic est moins rigoureux, vu l'absence de preuve radiographique, et dont je ne fais pas état.

Ce qui frappe avant tout et prouve que la fracture est bien distincte de toute autre et mérite une description à part, c'est que les figures obtenues par le décalque des radiographies sont pour ainsi dire superposables.

On y voit un fragment du condyle externe détaché, comme par un coup de hache porté de haut en bas, du reste de la grosse extrémité de l'os. Il en résulte un cône ou pyramide irrégulière à base supérieure formé par le cartilage articulaire, à extrémité inférieure aiguë comme un fer de lance.

Le péroné participe le plus souvent à la lésion et montre lui aussi, dans 3 cas sur 4, un trait de fracture vertical fendant sa tête de haut en bas.

Le tibia est dévié vers l'extérieur, facile à remettre en place, mais reprenant bien vite sa position vicieuse si on l'abandonne à lui-même.

A première vue, c'est donc à un traumatisme grave du genou que l'on a affaire. Le genou est tendu par l'hémo-hydarthrose. Il est gonflé et ce gonflement s'étend vers la jambe et jusque vers les chevilles.

Bientôt apparaît une ecchymose plus ou moins étendue et persistante qui est un symptôme de grande valeur au point de vue du diagnostic, surtout si l'on constate l'intégrité des téguments faisant écarter tout de suite l'idée d'une violence directe.

Le traitement doit être nécessairement conduit conformément aux règles générales qui dirigent celui des fractures articulaires. On réduira donc au minimum possible le temps de l'immobilisation.

Le mécanisme qui produit ce type de fracture paraît bien être un arrachement de la tête du péroné et de la portion du condyle auquel elle est attachée par des tissus fibreux divers.

L'arrachement s'opérerait par la contraction brusque du biceps, laquelle, d'après les constatations que j'ai faites sur le vivant, a son maximum de puissance lorsque la jambe est à moitié fléchie sur la cuisse, le pied étant tourné en dehors.

A supposer exacte l'hypothèse que j'émets, quant à la cause efficiente de la fracture, on comprend que le péroné tiré d'avant en arrière puisse rester intact, grâce à son élasticité, tout en entraînant le fragment du condyle attenant.

Action de l'adonidine.

M. Henrijean. — L'étude de cette substance, poursuivie pendant trois ans au laboratoire de thérapeutique de Liège, a donné les résultats suivants, qui sont vraisemblablement applicables à d'autres médicaments cardio-vasculaires.

Le pouls se ralentit d'abord en même temps que la pression augmente, puis il s'accélère et, finalement, devient petit et irrégulier. Le ralentissement du pouls est généralement attribué à une excitation du centre du vague dans la moelle allongée et l'accélération à une paralysie des extrémités périphériques du nerf. Toutefois, les phénomènes n'ont pas cette simplicité : les modifications qui se produisent du côté du vague sont beaucoup plus complexes. Il y a d'abord une hyperexcitabilité des extrémités périphériques et cela aussi bien après l'injection intraveineuse qu'après l'injection sous-cutanée, puis le vague devient moins excitable. Il y a une période latente, parfois très longue, avant que l'arrêt du cœur se produise; il faut augmenter l'intensité de l'excitation. Un premier arrêt obtenu, on voit le cœur s'arrêter par une nouvelle excitation, sans période latente préalable. Plus tard, l'excitation du pneumogastrique ne produit plus le ralentissement ou l'arrêt du cœur, mais bien la régulation du pouls devenu irrégulier; on peut même voir la pression tomber sans que le rythme du pouls se modifie.

Les différentes fonctions du vague sont dissociées. Le cœur peut s'arrêter spontanément quand les vagues sont demeurés intacts, il peut s'arrêter aussi spontanément après une première excitation, lorsque les vagues ont été sectionnés. Les effets de l'excitation du vague : arrêts du cœur, régulation du pouls, peuvent persister plus que l'excitation qui les a produits. A la fin, la paralysie des vagues est complète. On obtient de l'hyperexcitabilité des pneumogastriques par des poisons musculaires, vératrine ou caféine; mais, ici, le vague reste excitable jusqu'à la fin. L'adonidine ne produit la vaso-constriction qu'à un stade avancé de l'intoxication; cette vaso-constriction aggrave l'intoxication.

La diurèse n'est pas influencée chez l'animal sain par l'adonidine; elle l'est, au contraire, considérablement quand on associe à l'adonidine une très faible quantité de théocine. La diurèse par les cardiaques dans le cas de stase doit être attribuée autant à la composition du sang résorbant les exsudats qu'à la vitesse ou à la quantité de sang qui passe par le rein. La voie d'introduction de l'adonidine dans la circulation a une influence sur la toxicité et aussi sur les phénomènes produits, qui diffèrent, par exemple, dans l'injection sous-cutanée et dans l'injection intraveineuse.

Deux cas de fracture des apophyses transverses lombaires.

M. Léon Gallez. — Avant l'utilisation par la clinique des rayons de Röntgen, les fractures des apophyses transverses ne pouvaient guère être diagnostiquées avec certitude et restaient méconnues. Actuellement, grâce à la radiographie, on a pu en publier quelques exemples et il est vraisemblable que l'extrême rareté de ces lésions dépendait surtout des difficultés de leur diagnostic et que nombre de cas étiquetés comme lumbagos traumatiques doivent leur être rapportés.

Dans les 2 faits que j'ai eu l'occasion d'observer, il s'agit d'ouvriers mineurs qui, à la suite d'une contusion intense des lombes ayant violemment et brusquement ployé le tronc, — par conséquent contusion directe et brusque tension des masses musculaires sacro-lombaires — éprouvèrent des douleurs spontanées et à la pression très vives le long de la section lombaire du rachis; la marche et la mobilisation de la colonne étaient extrêmement difficiles en raison des souffrances que provoquaient les mouvements dans la région blessée. Ces symptômes restèrent tels quels pendant plusieurs mois, puis s'atténuèrent, mais chez l'un et l'autre sujet, respectivement après huit et treize mois, persistèrent des troubles s'opposant à la reprise du travail et consistant en douleurs à la pression sur le côté du segment inférieur du rachis, en difficulté de la marche, en un certain degré de raideur et de scoliose de la colonne lombaire avec concavité dirigée vers le côté lésé. La radiographie permit de constater qu'il existait une fracture de plusieurs apophyses transverses lombaires.

Il résulte de l'observation de ces 2 cas que le pronostic des fractures transversaires doit être très réservé au point de vue des conséquences qu'elles peuvent avoir sur la capacité ultérieure de travail et que, d'autre part, il ne faut jamais négliger de recourir à l'examen radioscopique dans les cas de lumbagos traumatiques tenaces, si souvents suspects de simulation.

Ostéo-sclérose progressive des os crâniens.

M. Goris. — J'ai observé 2 cas d'ostéo-sclérose, qui débutèrent par l'apophyse mastoïde, et dont l'extension se fit, dans l'un, vers la profondeur du rocher et, dans l'autre, successivement vers la profondeur, le pariétal et l'occipital.

Cette affection, très douloureuse, intéresse toujours des zones parfaitement délimitables à la percussion; elle se caractérise par un aspect sec, vitreux, cassant des cellules mastoïdiennes, par une dureté considérable des os plats dont le diploé est condensé et anémié.

La première malade a subi, de 1902 à 1904, quatre grandes opérations d'évidement et se trouve guérie depuis la dernière (janvier 1904). La seconde a été opérée pour la dixième fois de résection crânienne (19 centimètres sur 6) le 9 juillet 1909 : elle est guérie opératoirement et n'éprouve plus de douleurs en ce moment.

Dr Keiffer.

LE NOUVEAU RÈGLEMENT

DU SERVICE DE SANTÉ EN CAMPAGNE

DE L'ARMÉE FRANÇAISE

Tous les Français valides étant astreints au service militaire personnel, tous les docteurs en médecine ayant l'aptitude militaire peuvent être appelés à servir en temps de guerre comme médecins militaires; une connaissance exacte et aussi complète que possible des règlements qui régissent le service de santé en campagne leur est donc indispensable. Les règlements représentent en effet, ou sont du moins censés représenter, tout ce que nous a enseigné l'expérience des guerres passées; ils constituent des ordres permanents pour l'exécution du service et ces ordres sont exécutoires dès la mobilisation, à moins que des ordres spéciaux ne viennent les modifier. Des règlements bien faits réalisent donc une économie de temps considérable aussi bien pour le commandement, qui, en raison des charges écrasantes de la conduite d'une campagne, doit être affranchi le plus possible de toutes les préoccupations accessoires, que pour le service qui en est l'objet. C'est pourquoi nous nous proposons de passer en revue les modifications qu'il a paru indispensable d'apporter au règlement du service de santé en campagne du 31 octobre 1892 et au décret du 28 mai 1895 sur le service des armées en campagne.

Le règlement de 1892, beaucoup plus théorique que pratique, n'a d'ailleurs jamais été appliqué que dans des exercices du service de santé qui ne rappelaient en rien les conditions d'une véritable campagne; il s'est même montré inapplicable pendant les manœuvres d'automne et l'état-major n'avait sans doute pas jugé utile de l'étudier de près, car dans une manœuvre d'armées à laquelle nous prenions part il y a quelques années les ordres d'un corps d'armée prévoyaient 15,000 blessés dans un combat se terminant à la nuit en pleine campagne, et fixaient au lendemain à cinq heures du matin le départ d'une ambulance qui aurait eu, à elle seule, la charge de les classer, de les panser, de les alimenter et de les évacuer dans la nuit, ce qui était absolument inexécutable. Aussi, tout en rendant justice à nos devanciers qui ont eu à créer de toutes pièces ce règlement et qui ont déployé dans cette tâche l'ingéniosité la plus heureuse, tout en constatant les difficultés de l'œuvre entreprise alors pour la première fois, devons-nous déclarer que l'urgence de le remanier de la base au sommet était unanimement reconnue dès son achèvement. La refonte complète du règlement sur le service de santé en campagne est actuellement terminée, sa publication imminente. L'ancien règlement se trouve donc dès maintenant virtuellement abrogé.

La faiblesse de la conception d'ensemble qui avait présidé à son élaboration n'est, d'ailleurs, pas la cause unique de sa caducité; le règlement sanitaire de l'armée allemande qui était, il faut le reconnaître, bien supérieur au nôtre, a dû, en effet, être repris lui aussi et notablement modifié sous l'influence des changements qui se sont introduits peu à peu dans la stratégie, l'armement et la tactique. L'Allemagne nous a devancés, car la transformation de ses règlements est actuellement terminée (ordonnances des 2 janvier, 12 mars et 15 mai 1907) (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 209). Mais l'esprit d'initiative et l'activité de la commission chargée de l'élaboration d'un travail analogue pour la France permettent d'espérer qu'elle l'aura dotée d'un règlement nouveau capable de soutenir heureusement la comparaison avec ceux des autres puissances européennes. Nous n'en voulons pour gage que l'admirable exposé des motifs écrit par le général de Lacroix en tête du projet de la commission. La valeur d'une œuvre aussi considérable ne peut se bien juger que par l'expérience, mais les modifications réalisées sont, comme on le verra, des plus importantes et aboutissent à la transformation complète du service sur le champ de bataille. Avant d'étudier le détail de ces modifications nous exposerons brièvement les causes qui les ont rendues nécessaires dans toutes les armées.

I

Les armées et leurs règlements, comme toutes choses humaines, se transforment constamment d'une manière plus ou moins rapide; les armées mercenaires ont été remplacées par les armées nationales et celles-ci tendant de plus en plus à comprendre tous les hommes valides de la nation, l'armée nationale est devenue la nation armée. Il en résulte que dans les combinaisons de la stratégie moderne, le chiffre d'un million d'hommes est à peu près l'équivalent de celui de cent mille il y a cinquante ans; on conçoit quelle répercussion cette énorme augmentation des effectifs a dû exercer sur les services administratifs en général et le service de santé en particulier; et si l'on songe que l'étendue des champs de bataille, la durée des rencontres et le nombre des blessés se sont accrus dans les mêmes proportions, on voit à quelles difficultés il faudra faire face pour mettre ce dernier service en concordance avec la constitution des armées modernes et assurer aux victimes du feu les secours rapides que réclame leur état.

Une première considération se présente au sujet de l'organisation du service de santé, c'est la suivante : l'inégale répartition des pertes sur le champ de bataille opposée à la répartition nécessairement égale des ressources médico-chirurgicales dont disposent les différents éléments d'une armée, entraînera presque toujours une insuffisance temporaire de ces ressources sur les points où la lutte aura été le plus vive. Il en résulte que les formations sanitaires de division ou de corps d'armée ne devront pas s'installer prématurément, sans nécessité absolue, afin de conserver leur mobilité le plus longtemps possible; on ne saurait, en effet, doter chaque unité du maximum de ressources médicales dont elle est susceptible d'avoir besoin temporairement à la suite d'une lutte acharnée, sans immobiliser une importante quantité de personnel et de matériel qui resterait sans emploi pendant de longs mois avant et après le jour de la bataille. Le service de santé est donc condamné par les nécessités de la guerre à fonctionner toujours au moyen de ressources plus ou moins improvisées au moment même où il est appelé à fournir son action la plus intensive. Ce qui importe, en effet, avant tout, c'est la victoire; la guerre est d'autant plus cruelle et ruineuse qu'elle dure plus longtemps, il faut donc employer toutes les forces vives et toute l'énergie de la nation à la terminer au plus vite, et ce serait une tâche antipatriotique que de préparer dès le temps de paix et aux dépens du trésor un personnel technique, un matériel médico-chirurgical et des moyens de transports permanents coûteux et sans utilité immédiate.

Ce point de vue qui n'est pas nouveau ne doit pas être oublié; « la guerre est une épidémie de traumatismes », a dit Pirogoff, et le service de santé s'y exécute comme en temps d'épidémie. En conséquence, le nouveau règlement devait se borner à organiser d'avance dans ses grandes lignes un système d'improvisation applicable sur le champ de bataille et dans la zone des étapes, sans distraire, à moins d'absolue nécessité, aucune parcelle des forces vives de l'armée pour ce service spécial.

La deuxième remarque concerne les modifications de l'armement et leur répercussion sur la tactique; le combat d'artillerie a pris une importance croissante et l'infanterie ne reste plus la reine incontestée des batailles; d'autre part, les perfectionnements du fusil et l'emploi de la grenade à main ont augmenté le nombre des blessures; de telle sorte que la proportion des malades aux blessés, autrefois tout à l'avantage numérique des premiers, surtout dans les guerres de longue durée, s'est renversée au profit des seconds dans nos courtes guerres, et qu'il faut, maintenant, compter en moyenne sur deux blessés pour un malade (1). La proportion des blessures par gros projectiles au total des blessures est également passée d'entre 5 et 10 % à 15 à 20 %; elle n'en restera peut-être pas là comme l'indique la récente augmentation de notre artillerie. L'accroissement de la portée et de la précision du tir a eu, d'autre part, pour résultat d'augmenter pendant les premières phases de la lutte la distance qui sépare les combattants et celle qui doit exister entre les réserves et la ligne de feu.

Le mode de combat s'est modifié en conséquence et une des préoccupations principales de la tactique est de dissimuler à l'ennemi la situation exacte des différentes lignes de combat pour les soustraire le plus longtemps possible à l'action de son artillerie et même au feu de son infanterie.

Dans ces conditions, aucune installation apparente n'est possible pour le service de santé sur le champ de bataille avant l'issue du combat; ce service fonctionnera donc surtout la nuit. Les progrès de l'hygiène et des sciences naturelles exigeaient de leur côté que les armées fussent dotées d'un personnel et d'organes spéciaux correspondants. C'est à ces conditions nouvelles que devait répondre le nouveau règlement. Nous allons examiner ses dispositions principales dans l'ordre suivant :

1° Organisation générale du service; 2° service dans les corps de troupes d'infanterie, d'artillerie et de cavalerie; 3° constitution et service des ambulances; 4° service des hôpitaux de campagne; 5° service des évacuations; 6° service des sociétés de secours aux blessés. Nous indiquerons, chemin faisant, les principales dispositions adoptées dans les armées allemande et autrichienne pour répondre aux mêmes nécessités.

II

Le nouveau règlement ne comporte pas de modifications des cadres; les rapports des trois catégories d'officiers du service de santé : médecins, pharmaciens et officiers d'administration, les uns avec les autres n'ont pas été modifiés, mais l'organisation du service en campagne est conçue d'une manière toute nouvelle qui se résume ainsi : le service est organisé par armée; le chef du service de santé de l'armée est un médecin inspecteur ou inspecteur général qui est en même temps chef du service de santé des étapes.

Cette disposition a pour but d'assurer la liaison du service de l'avant avec celui des étapes.

Le médecin qui occupe ces hautes fonctions prend le titre de « chef supérieur du

(1) Voir à ce sujet l'article très documenté publié ici même, l'année dernière, par M. Lejars (*Semaine Médicale*, 1908, p. 229-233).

service de santé de l'armée » ; il a sous ses ordres directs au point de vue technique les directeurs du service de santé des corps d'armée. En tant que chef du service de santé des étapes deux médecins, un principal de 1re classe et un principal de 2e ou major de 1re classe, lui sont adjoints ; ce dernier étant spécialement destiné à remplir les fonctions de médecin-chef du champ de bataille. Un médecin consultant par armée (1) et un chirurgien consultant par corps d'armée, choisis parmi les notabilités scientifiques, sont en outre attachés à la direction de santé supérieure de l'armée et chargés de missions de leur compétence par le général directeur des étapes et services sur la proposition du chef supérieur du service de santé (Art. 6). Ainsi se trouve réalisée dans notre armée, comme dans l'armée allemande, l'utilisation de toutes les forces vives médicales du pays. L'absence dans l'organisation française de l' « hygiéniste » prévu par le règlement allemand ne constitue qu'une différence apparente, car le « médecin consultant » peut très bien être chargé d'une mission concernant l'hygiène.

Pour répondre à la nécessité d'une concentration rapide des formations sanitaires de première ligne, l'ancienne ambulance n° 1, que ses 21 voitures rendaient extrêmement lourde et encombrante, a été remplacée par 4 ambulances mobiles; de sorte que chaque corps d'armée possède aujourd'hui, au lieu de 3 ambulances divisibles en deux sections (2 ambulances divisionnaires et 1 de corps), 12 ambulances mobiles non divisibles de 7 voitures chacune, plus 4 à la réserve d'armée sous forme d'approvisionnements sans voitures. Chaque ambulance représentant aujourd'hui 2,000 pansements, ceux-ci sont donc au nombre de 32,000 pour un corps d'armée, ce qui est une augmentation de 1/3 environ du matériel de pansement des anciennes formations.

Les ambulances devront s'installer au point même où les blessés sont le plus nombreux et opérer, concurremment avec les organes des corps de troupe, leur relèvement, leur pansement et leur évacuation; elles ont été allégées de leurs voitures pour blessés et le transport de ceux-ci est effectué maintenant par les « groupes de brancardiers » (2 groupes divisionnaires, plus 1 de corps, soit 3 par corps d'armée), formation nouvellement créée, tout à fait indépendante, qui centralise tous les moyens de transport de première ligne. Les blessés sont dirigés soit sur l'ambulance, soit directement sur les wagons des trains d'évacuation, la principale règle de ces différentes opérations étant d'éviter tout transbordement inutile.

Les compagnies de brancardiers sont divisibles en deux sections : à la première section de la compagnie de brancardiers de corps est rattachée la section d'hygiène et de prophylaxie dont le rôle se définit de lui-même.

Si une ou plusieurs ambulances doivent être immobilisées temporairement pour soigner des blessés qui, pour une raison quelconque, n'ont pu être évacués, elles sont immédiatement et automatiquement renforcées par les sections d'hospitalisations, au nombre de 16 par corps d'armée, et pourvues du matériel nécessaire au fonctionnement d'un hôpital provisoire. Les anciens hôpitaux de campagne sont donc supprimés et remplacés par lesdites sections qui possèdent à peu près le même matériel chargé sur 3 voitures.

(1) Un seul médecin par armée a paru suffisant parce que le rôle d'épidémiologiste ou d'hygiéniste qui lui sera dévolu ne comporte, à un moment donné, que l'étude d'une seule question.

Les armées étant susceptibles d'opérer loin de la frontière, on a prévu la création de centres hospitaliers, c'est-à-dire d'hôpitaux temporaires multiples, dans les villes importantes situées sur les lignes d'évacuation ou dans un point d'accès facile de la zone des étapes.

Afin d'alléger le règlement d'instructions détaillées nécessitant de fréquentes retouches, la commission en a séparé les notices d'ordre technique, militaire ou administratif, qu'elle a réunies dans un volume annexe. Elle a également eu soin de laisser aux directeurs des diverses formations sanitaires l'initiative nécessaire pour parer aux diverses éventualités de la campagne; imitant en cela le règlement allemand qui ne donne aucune règle de détail pour le service de l'avant.

En ce qui concerne le matériel, le principe de l'interchangeabilité des éléments constitutifs des formations a été définitivement adopté; toutes les ambulances sont donc constituées par des matériaux semblables (1); elles portent un simple numéro d'ordre, plus l'indication du corps d'armée ou des divisions auxquels elles appartiennent. Il existe des ambulances du type A pour l'infanterie et du type B pour les divisions de cavalerie; tout leur matériel est renfermé dans des paniers, et les lourdes voitures de chirurgie et d'administration, dont une panne paralysait toute une ambulance, sont supprimées. Les paniers sont numérotés de 0 à 17 et pour réapprovisionner une formation il suffit d'échanger les paniers vides contre des paniers pleins du même numéro ; celui qui porte le numéro 17 est destiné à la chirurgie d'urgence et placé sur le fourgon B de l'ambulance de manière à pouvoir être rapidement déchargé et employé. Chaque ambulance est pourvue de deux tentes tortoises lui permettant de fonctionner en pleine campagne.

Les fiches du diagnostic n'ont pas été modifiées; on sait, en effet, qu'une proposition tendant à l'adoption d'un modèle de fiche internationale doit être soumise à l'examen du prochain Congrès international de médecine de Budapest; mieux valait donc attendre le résultat des travaux de ce congrès que de résoudre prématurément la question. Outre l'avantage des fiches de diagnostic internationales dont les indications seraient comprises par les médecins des deux armées adverses, il est une considération dont il faudra tenir compte : c'est d'éviter l'emploi de couleurs différentes pour les blessés moyens et les blessés graves, ces derniers ne devant pas être exposés à connaître la gravité du pronostic de leurs blessures. L'utilisation des automobiles pour le transport des blessés est encore à l'étude et fera, s'il y a lieu, l'objet d'une notice spéciale.

Signalons encore parmi les modifications d'ordre général l'institution d'une commission de salubrité dans les corps de troupe pour la surveillance des cantonnements, etc., etc. (art. 49), la simplification de la comptabilité, la création d'un « médecin chef du champ de bataille ».

III

Les principales modifications du service de santé en campagne dans les corps de troupe sont les suivantes : la voiture à quatre roues pour malades et blessés que les ambulances mettaient à la disposition des corps pendant les étapes a été affectée en propre à chaque régiment d'infanterie ; elle sert au transport des malades ou éclopés pendant les marches et aux évacuations journalières sur les têtes d'étapes. En cas de combat, elle est employée, avec les voitures médicales de bataillon débarrassées de leur chargement de paniers, au rassemblement des blessés au poste de secours; elle ne doit pas quitter le corps de troupe auquel elle appartient.

(1) Dans les guerres de montagnes et les guerres coloniales les ambulances dites du type C sont modifiées suivant les circonstances.

Pendant l'action, les infirmiers et les brancardiers régimentaires forment les refuges de blessés ou postes de compagnie en profitant des plis du terrain ou des travaux de défense, mais les médecins qui accompagnent les troupes au feu n'ont à leur disposition que le matériel des sacs et des musettes. Si le secours moral ne fait pas défaut au combattant, ce secours ne devient donc réellement complet qu'au moment où finit la lutte.

Les brancardiers régimentaires (4 par compagnie), qui sont maintenant neutralisés conformément à la Convention de Genève de 1906 (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 327-336), sont désarmés en France comme dans les autres pays et sont par suite affectés exclusivement au service de santé; quant aux musiciens, ils seront employés comme par le passé, mais sous la conduite de leurs chefs immédiats.

Le médecin chef du régiment, qui reste en rapport avec le colonel pendant le combat, constitue le poste de secours avec le matériel des voitures médicales de bataillon dès que la lutte a cessé. Il a, comme organes de transport des blessés, les brancardiers régimentaires et les musiciens, la voiture pour blessés et les voitures médicales, et, comme personnel médico-chirurgical, les médecins de bataillon et les infirmiers régimentaires. L'installation du poste de secours se fait rapidement, les voitures qui marchent avec le personnel de ce poste au voisinage des voitures de munitions étant faciles à grouper et à décharger, dès que l'ordre en est donné.

Le médecin chef désigne le personnel qui doit accompagner les troupes au feu; il en est de même en Allemagne, seulement le règlement allemand spécifie que le service du poste de secours doit toujours être assuré avant tout. La rapidité de l'évacuation des blessés dépend, en effet, pour une bonne part, de l'activité de cette formation dont le rôle est maintenant au moins aussi important que l'était autrefois celui d'une section d'ambulance d'avant-garde (6 médecins au lieu de 3). On rapprochera autant que possible les postes de secours de deux régiments voisins, afin de simplifier la tâche des ambulances.

Dans l'artillerie, le service s'exécute d'après les mêmes principes; dans la cavalerie, les blessés sont soignés par le personnel sanitaire du corps et dirigés sur les formations les plus proches; on ne doit les abandonner aux soins des municipalités qu'en cas de nécessité absolue.

Les corps de troupe sont ravitaillés en matériel sanitaire après le combat par les compagnies de brancardiers, dont les fourgons sont pourvus de 4 paniers régimentaires dont 2 n° 3 (pansements).

La commission aurait voulu doter chaque compagnie d'un médecin auxiliaire, mais le chiffre de ces derniers est beaucoup trop faible pour que ce désir soit réalisable; les étudiants en médecine, à partir de leur deuxième année d'étude, pourraient être employés comme infirmiers régimentaires et rendraient les mêmes services; c'est une question à étudier.

IV

Nous exposerons dans cette quatrième partie le service des ambulances et des

compagnies de brancardiers qui, réunies, représentent les anciennes ambulances. La première de ces deux formations vient s'installer aussitôt que possible sur l'emplacement même du poste de secours dont elle renforce l'action pendant les premières heures; chaque corps d'armée possédant 16 ambulances du type A relativement légères, il est facile de concentrer plusieurs de ces formations sur les points où le nombre des blessés l'exige, et chacune d'elles possédant six médecins, un pharmacien et 2,000 pansements environ, il est évident qu'un progrès considérable a été réalisé sur le système ancien.

Rien n'a été changé dans les rapports des ambulances avec le directeur du service de santé du corps d'armée ou avec les médecins divisionnaires dont elles relèvent, mais la reconnaissance des postes de secours régimentaires, au lieu d'incomber à ces derniers, est maintenant confiée aux gradés montés que l'ambulance doit détacher auprès d'eux quand elle reçoit l'ordre de s'établir. A défaut d'ordres, le médecin chef de l'ambulance prend l'initiative de l'entrée en action de sa formation (art. 63 du nouveau règlement). Il ne l'installera, sans doute, qu'après avoir fait reconnaître au préalable les postes de secours par le gradé monté qui ralliera ensuite le médecin divisionnaire et lui rendra compte du fait. La nouvelle constitution des formations sanitaires ne nécessitant dans chacune d'elles qu'un faible détachement du train commandé par un sous-officier ou par un brigadier, ce détachement a pu, sans inconvénient, être placé sous les ordres de l'officier d'administration gestionnaire et se trouve, par suite, à la disposition du médecin chef dans toutes les formations pourvues de matériel roulant. Cette mesure, en apparence insignifiante, constitue en réalité une amélioration de première importance, puisqu'elle permet au médecin divisionnaire de rester en contact avec l'état-major de sa division et avec les formations sanitaires placées sous ses ordres, en employant les gradés du train au service des reconnaissances au lieu de se livrer lui-même à d'inutiles évolutions sur le champ de bataille, comme le voulait l'ancien règlement.

La suppression des officiers du train a un autre avantage, c'est de laisser au service de santé seul la responsabilité de l'instruction des brancardiers et d'éviter ainsi les froissements qui ont été signalés en Allemagne (1).

L'ambulance est administrée par un officier d'administration de 1re classe comme par le passé, mais elle ne s'occupe plus du transport des blessés; son rôle, pendant la première phase de son activité, consiste à renforcer le service de santé du corps de troupes afin de lui permettre de se libérer assez tôt pour rejoindre l'unité à laquelle il appartient avant la mise en marche de la colonne. Grâce à son concours les blessés légers et moyens sont ainsi pansés rapidement et mis en état d'être évacués sans inconvénient. Le personnel des corps de troupe et celui des ambulances collaborent parallèlement, et les blessés relevés par les deux formations passent directement dans les trains d'évacuation quand ceux-ci peuvent arriver à proximité du champ de bataille; ce n'est donc qu'en l'absence de moyens de transport ou en cas de lésion grave que les blessés sont dirigés d'un poste de secours sur l'ambulance. Ici commence la deuxième phase d'action de l'ambulance: celle-ci donne asile à un chiffre important de blessés qu'elle devra soigner et nourrir jusqu'à leur évacuation, c'est-à dire pendant un temps indéterminé; elle doit donc s'immobiliser pour fonctionner comme hôpital et cesser, par suite, de suivre la marche en avant. Elle reçoit alors à son tour automatiquement un renfort important, la section d'hospitalisation, et passe dans la zone des étapes, où nous la retrouverons. Les ambulances immobilisées sont remplacées par celles qui ont été libérées ou qui sont restées libres.

Si nous comparons l'ambulance au détachement sanitaire allemand, nous constatons qu'elle reste beaucoup plus lourde que ce dernier, par le nombre de ses voitures, mais elle n'a que des véhicules à deux chevaux capables de passer à peu près partout, tandis que celles du détachement sanitaire allemand sont plus volumineuses et par suite plus vulnérables.

Il est cependant permis de se demander si nos ambulances ne gagneraient pas à être encore allégées davantage. Mais leur supériorité apparaît nettement dans leur mode de fonctionnement; leur faculté de s'immobiliser supprime d'abord le désordre d'un remplacement précipité par les hôpitaux de campagne, et il évite ensuite aux blessés graves l'inconvénient de passer successivement par plusieurs mains; la marche actuellement rapide de la plupart des blessures vers la guérison réduira, d'ailleurs, au bout de peu de jours le nombre des ambulances immobilisées.

Une disposition nouvelle du règlement allemand mérite d'appeler l'attention : quand la *compagnie sanitaire*, qui est l'équivalent de l'ambulance doublée d'une compagnie de brancardiers, quand cette compagnie, dis-je, entre en action, le « commandant » reçoit les ordres de mouvement et en informe le médecin chef sans le distraire de son action médico-chirurgicale. Bien que le nouveau règlement français n'ait rien prescrit à cet égard, la force des choses conduira souvent les médecins chefs à imiter cette manière de faire.

La question de savoir s'il y a lieu de constituer des équipes de laparotomie en première ligne est actuellement à l'ordre du jour; l'expérience a démontré que les interventions précoces dans les coups de feu de l'abdomen donnaient de mauvais résultats; mais il n'en reste pas moins certain que les hémorrhagies péritonéales importantes sont presque fatalement mortelles si l'on ne va pas à la recherche du vaisseau lésé. Tels sont les deux principaux éléments du problème; le règlement ne l'a pas résolu, mais comme il suffit d'un chirurgien, d'un aide et d'un bon infirmier, pour constituer une équipe de laparotomie, en leur adjoignant au besoin un chloroformisateur, il ne sera pas difficile de parer à cette lacune quand les circonstances militaires et climatiques permettront d'entreprendre les interventions abdominales urgentes; les médecins chefs des ambulances ont le personnel et l'autorité nécessaires pour cela; seulement l'obligation morale de répartir le plus également possible les secours chirurgicaux n'autorisera que rarement les laparotomies précoces et les résultats souvent favorables de l'expectation dans les coups de feu de l'abdomen, par balles, nous permettront de renoncer sans révolte de conscience à des interventions aussi aléatoires dans la pratique que bien indiquées en théorie. La question des équipes de laparotomie n'offre donc pas l'intérêt passionnant que l'on aurait pu lui accorder de prime abord.

Le matériel médico-chirurgical est contenu tout entier dans une série de paniers numérotés de 1 à 17. Les numéros 1, pansements préparés, 2, asepsie et antisepsie, 3, anesthésie et arsenal chirurgical, 4, 5, 6, 7, vêtements d'opération, coussins, plâtre, bandes et compresses sont suivis d'autres renfermant des médicaments ou des accessoires divers, jusqu'au numéro 17 destiné, comme nous l'avons dit, à la chirurgie d'urgence, et de caisses ou paquets, de chemises, appareils à fracture, etc. On a utilisé le matériel des anciennes formations pour la composition des paniers, caisses ou paquets, mais on l'a distribué de façon différente : les paniers de pansement, de chirurgie ou d'appareils à fracture contiennent tous des fiches de diagnostic et différentes catégories de pansement, afin que l'on ait sous la main avec un seul panier tout ce qui peut être nécessaire pour en finir avec les diverses catégories de blessures. Il est à noter que le seul matériel prévu pour la thérapeutique dentaire est une clef de Garengeot avec deux daviers, tandis que le « Kriegslazaret » allemand met à la disposition d'un dentiste les instruments nécessaires pour soigner les dents et les fractures des maxillaires. Une adjonction du même genre serait avantageusement faite soit à notre « groupe de brancardiers », soit à l'hôpital d'évacuation.

La composition du « groupe des brancardiers » se rapproche de celle de la « Sanitätskompagnie » de l'armée allemande; son effectif total est de 213 pour le groupe divisionnaire et de 314 sous-officiers et soldats pour le groupe de corps; à ce dernier sont rattachées 3 voitures susceptibles d'être détachées et destinées au matériel de désinfection et aux laboratoires portatifs de bactériologie et de chimie; le groupe comporte en outre 98 chevaux ou mulets, 28 voitures, 145 brancards, etc., tandis que le groupe divisionnaire n'a que 70 chevaux ou mulets, 18 voitures et 90 brancards. De son côté, la compagnie sanitaire allemande comprend 302 hommes, dont 208 brancardiers divisibles en deux sections. Nos groupes sont également divisibles en deux sections et ont à leur tête un médecin et un médecin adjoint; un bactériologiste est rattaché au groupe de brancardiers de corps. Deux officiers d'administration et un vétérinaire complètent le personnel officier des groupes de brancardiers.

Tout le matériel de transport des blessés : voitures, cacolets, litières, voitures-brouettes, brouettes porte-brancard, appareils de suspension, appartient aux groupes de brancardiers (1). Il appartient au chef de la section des brancardiers d'utiliser au mieux des circonstances les moyens de transport dont il dispose. Tout le personnel de la section d'hygiène et de prophylaxie coopère au relèvement des blessés (art. 72).

Une fois sa mission terminée, la compagnie de brancardiers se reforme et rallie le dépôt des voitures de sa section où elle attend les ordres du médecin divisionnaire ou du directeur de service de santé.

Les ambulances et les sections d'hospitalisation de première ligne marchent avec les trains de combat des divisions ou des corps d'armée, celles qui sont en réserve avec le groupe des parcs du corps d'armée. Toutes ces formations sont réunies par groupes sous le commandement du médecin le plus ancien du groupe, de manière à faciliter la tâche des états-majors et des directions.

Les anciennes ambulances de cavalerie (type B) ont été conservées sans changements autres que ceux du matériel, mais ces formations trop lourdes paraissent devoir

(1) J. Steiner. Die neuen deutschen Vorschriften für den Sanitätsdienst im Kriege. (*Militärarzt*, 16 avril et 7 mai 1909, p. 134.)

(1) Les cacolets doivent être remplacés le plus tôt possible par un nombre égal de voitures légères à deux roues (une par paire de cacolets) pour 4 ou 5 blessés.

disparaître aussitôt que l'utilisation des automobiles permettra leur remplacement. Il n'y a donc pas lieu d'envier les voitures à six chevaux des divisions de cavalerie allemandes, ni les deux voitures à quatre chevaux adoptées par l'Autriche pour la « place de secours » de sa cavalerie (1).

Les ambulances du type C (guerres de montagne ou guerres coloniales) restent, comme nous l'avons dit, modifiables suivant les circonstances.

V

Les modifications principales apportées au service de santé dans la zone des étapes sont les suivantes : la création du « chef supérieur du service de santé » dont nous avons déjà parlé; il dirige l'ensemble du service de santé de l'armée, y compris celui des étapes. Comme chef du service de santé des étapes, il est placé sous l'autorité du général directeur des étapes. Les ambulances immobilisées passent, par le fait de leur immobilisation, sous son autorité directe et fonctionnent ensuite comme les anciens hôpitaux de campagne; elles sont susceptibles de recevoir un nombre de sections d'hospitalisation proportionné au chiffre de leurs blessés et possèdent, par suite, une élasticité pour ainsi dire indéfinie. Le matériel des sections d'hospitalisation est transporté sur 4 voitures, il est constitué par une réserve de matériel d'ambulance, de sorte que, aussitôt immobilisée, celle-ci se trouve automatiquement réapprovisionnée, puisque la section d'hospitalisation vient immédiatement s'adjoindre à elle.

Il peut arriver que les voies ferrées soient coupées et qu'il soit impossible de diriger les blessés vers l'hôpital d'évacuation; on créera dans ce cas des centres d'évacuation, sorte de réservoirs où viendront puiser les trains ou convois d'évacuation aussitôt que la circulation sera rétablie. Ces centres, qui pourront comprendre un certain nombre de localités, permettront de libérer une partie des ambulances. Tout leur matériel de couchage sera obtenu par réquisition.

Le système des évacuations par chemin de fer n'a subi qu'une modification méritant mention : c'est la création des trains ambulances spéciaux ou improvisés qui ont pour but d'assurer à la fois le transport et le traitement des blessés qu'ils recueilleront eux-mêmes pendant le combat ou qui leur seront apportés par les brancardiers (art. 100). L'avantage de ces trains est incontestable, malheureusement ils ne pourront servir que dans le cas où des lignes de chemins de fer en bon état se trouveraient à portée immédiate du champ de bataille. Leur organisation et leur fonctionnement seront indiqués dans une notice spéciale. Tous les moyens de transport seront utilisés, il en est ainsi des voies ferrées d'intérêt local, chemins de fer sur routes et surtout des trains Renard particulièrement utiles en raison de leur marche relativement rapide sur route (15 à 20 kilomètres à l'heure) et de la disposition de leurs fourgons qui peuvent recevoir 6 blessés couchés et 15 ou 16 assis; les transports par voie d'eau n'ont pas été modifiés.

L'hôpital d'évacuation a été renforcé afin d'accélérer l'évacuation des blessés; il est constitué, maintenant, par trois sections au lieu de deux. Il reçoit les convois de malades et blessés, hospitalise ceux qui ne peuvent continuer leur route et dirige sur les hôpitaux de l'arrière tous ceux qui sont transportables. C'est à l'hôpital d'évacuation que se rattache (quand il existe) le train ambulance et tous les moyens d'évacuation de seconde ligne, notamment le matériel, le personnel nécessaire à quatre trains d'évacuation improvisés. Au début des opérations, il est placé à la gare régulatrice et détache une fraction de son personnel pour les évacuations journalières par le retour des trains de ravitaillement qui sont également pourvus, par ses soins, d'un ou plusieurs wagons de marchandises aménagés pour malades ou blessés couchés.

La constitution et le fonctionnement des trains d'évacuation n'ont pas subi de modifications notables, mais on a prévu des « centres hospitaliers » placés assez loin des têtes d'étapes sur les lignes d'évacuation, comme nous l'avons dit au début de cet article, et où seront nécessairement rassemblés les grands malades et blessés, dont le nombre pourra s'accroître au cours des opérations de guerre, et constituer ainsi un vaste champ d'activité pour les chirurgiens et les médecins consultants.

Au chef du service de santé des étapes sont adjoints un médecin-major, un officier et deux infirmiers ; il a en outre auprès de lui deux médecins principaux dont l'un est destiné à exercer les fonctions de médecin chef du champ de bataille et à veiller en cette qualité à l'exécution des mesures d'hygiène ordinaires ou extraordinaires prescrites par le directeur du service de santé.

L'armée allemande a pourvu ses « Feldlazarete » d'une voiture pour radiographie ; si l'on adoptait la même mesure la place de cette voiture se trouverait dans le centre hospitalier plutôt qu'à l'hôpital d'évacuation ou aux ambulances, car c'est là seulement qu'on aura le loisir de soumettre les blessés à des examens minutieux.

Les règles concernant les inhumations et l'assainissement du champ de bataille restent les mêmes que par le passé; mais il ne faut pas se dissimuler qu'à la suite de luttes durant quelquefois plusieurs jours, la tâche à remplir sera des plus lourdes et nécessitera le concours de tous les bras disponibles : brancardiers, corvées de troupe, population civile.

Les dispositions relatives aux *hôpitaux à destination spéciale*, pour le traitement des contagieux, n'ont pas été modifiées.

Si nous récapitulons rapidement ce que nous venons de dire au sujet du service de santé dans la zone des étapes, nous voyons qu'après le premier pansement sur le champ de bataille, les blessés transportables seront immédiatement évacués vers les centres hospitaliers qui peuvent être placés en deçà ou au delà des frontières suivant les positions de l'armée. Seuls, les blessés non transportables doivent être soignés d'abord dans les ambulances immobilisées, puis, éventuellement, à l'hôpital d'évacuation et, enfin, dans les centres hospitaliers ou à l'intérieur. Bien que nos moyens de réaliser l'asepsie se multiplient tous les jours, nous n'en devons pas moins rester fidèles à la règle qui fait de la dispersion des blessés la première condition de leur traitement; car, plus leur accumulation est considérable, plus augmente leur sensibilité aux infections et aux épidémies.

Le nombre des hôpitaux d'évacuation est fixé par le ministre et varie avec le plan de campagne ; ces formations sont numérotées comme les ambulances, de 1 à N, et les ordres qui les concernent restent secrets jusqu'au jour de la mobilisation.

Ces hôpitaux, qui peuvent détacher une ou deux de leurs trois sections pour faire face aux nécessités des évacuations aux têtes d'étape, s'établissent en principe à portée de la gare régulatrice et servent de point d'attache à la réserve de personnel sanitaire qui coopère, suivant les besoins, au service des évacuations et se tient prête à combler les vides de l'avant.

La réserve de matériel sanitaire se trouve également à la gare régulatrice.

VI

Dans le service de santé à l'intérieur on a conservé les stations de répartition qui président à la dissémination des blessés dans la zone ou le secteur qui leur est affecté. Les directeurs du service de santé informent journellement la station de répartition du nombre de lits disponibles sur le territoire de leurs corps d'armée, soit dans les hôpitaux militaires, soit dans les hôpitaux auxiliaires. Pour éviter les mécomptes, il y a lieu de prévoir le chiffre de 300,000 lits, à constituer en grande partie par les sociétés de secours aux blessés. Ce chiffre paraît considérable; il doit être obtenu au moyen de marchés passés d'avance, sans que le matériel altérable des formations soit effectivement emmagasiné. Cette manière de procéder, qui s'impose pour bien des raisons, pourra causer quelques mécomptes, mais, avec une répartition bien faite, il sera facile de parer, au moyen des réquisitions, aux déficits qui viendraient à se produire.

Les sociétés de secours sont régies par les articles 133 à 149 du nouveau règlement; elles créent des hôpitaux auxiliaires et des hôpitaux de campagne auxiliaires qui ne sont employés que dans la zone de l'arrière. Toutes ces formations doivent compter au moins 20 lits et sont placées sous la haute surveillance du directeur du service de santé ou du directeur du service de santé des étapes, qui correspondent à ce sujet avec le représentant de la Croix-Rouge. Les dames infirmières diplômées peuvent être admises dans toutes les formations de l'arrière. Les administrateurs des hôpitaux de la Croix-Rouge peuvent recevoir les testaments et remplir les fonctions d'officier d'état civil, conformément aux notices nos 12 et 13 de l'ancien règlement du service de santé qui sont conservées. Il n'y a donc pas de modifications notables dans l'organisation du service de santé auxiliaire en temps de guerre, mais il n'en est pas de même en Allemagne où les formations sanitaires auxiliaires peuvent être rattachées, en cas de pressante nécessité, à des formations actives qu'elles ne doivent pas quitter sans l'autorisation de l'autorité militaire. Les sociétés de secours sont admises, comme en France, à remplir les formalités de l'état civil en cas de décès, à recevoir des testaments et à renseigner les parents des blessés de toutes nationalités sur l'état de leurs enfants. L'Allemagne accorde le bénéfice des pensions ou gratifications militaires au personnel de la Croix-Rouge, blessé au cours des opérations de guerre.

L'emploi des sociétés de secours aux blessés dans l'identification et l'inhumation des morts sur le champ de bataille mériterait d'être étudié. Une équipe appartenant au parti vaincu serait particulièrement apte à lire les plaques d'identité portant des noms étrangers au personnel du parti vainqueur qui les déchiffrerait difficilement. Les infirmiers de la Croix-Rouge offriraient au moins autant de garantie que des paysans requis d'urgence sans aucune sélection.

VII

Si nous jetons un coup d'œil rétrospectif sur le nouveau règlement français, nous constatons qu'il réalise une large augmentation du personnel et du matériel sanitaires

(1) J. Steiner. (*Loc. cit.*, p. 135.)

de campagne. Cette même constatation s'applique au dernier règlement sanitaire allemand; elle est forcément générale, car l'augmentation des ressources sanitaires est nécessitée non seulement par l'augmentation numérique des armées, mais encore par l'élévation de la proportion des blessés. C'est pourquoi le désir de faire économie d'hommes et d'argent n'a pas prévalu dans la commission sur l'obligation d'assurer aux blessés les secours les plus larges.

Pour réaliser les dotations prévues en personnel médical, 3 médecins par bataillon, on doit nécessairement faire appel aux médecins de réserve qui entrent pour 70 % dans l'effectif médical de guerre. La question se pose donc de savoir si les médecins de réserve seront à la hauteur de leur tâche. Je puis bien dire que je ne le pense pas et cela d'autant plus que, me trouvant en manœuvres il y a quelques années, il m'est arrivé de voir mon collègue ou mon chef immédiat de l'armée active venir me trouver et me dire : « Je ne connais pas bien le système des ordres et des formations, vous seriez bien aimable de vous charger de diriger toute l'affaire ». Ils ne connaissaient donc pas le règlement du service de santé en campagne et négligeaient l'unique occasion d'en prendre au moins une teinture.

Que penser alors des médecins de réserve qui ont appris à la hâte autrefois un manuel composé à leur intention, qui ont peut-être entendu depuis quelques conférences et parcouru quelques étapes en tenue militaire, mais qui n'ont jamais bien compris quelle serait leur tâche en campagne? Eh bien! le mal n'est pas aussi grand qu'on pourrait le redouter : un règlement rebutant par sa complexité et son défaut de valeur pratique est aujourd'hui remplacé par un règlement nouveau, clair et simple, rédigé « d'après nature », et, si l'on tient compte de la somme considérable de bonnes volontés que l'on rencontre dans les jeunes générations, on ne doit pas désespérer. Il faut seulement que notre nouveau règlement soit parfaitement connu des médecins militaires de carrière et que ceux-ci veuillent bien se faire les maîtres de leurs confrères civils qui ne demandent qu'à être guidés. Est-ce tout? Non; il est à souhaiter que tous les docteurs fassent une partie de leur service militaire comme aides-majors; c'est la meilleure manière de les rompre à leurs futures fonctions; il est à souhaiter aussi que le service s'exécute en temps de paix comme en temps de guerre, et peut-être serait-il nécessaire de faire pour les médecins ce qui se fait pour d'autres corps d'officiers, créer une catégorie spéciale de médecins administrateurs.

La simplicité du nouveau règlement permet de penser que cette mesure ne s'imposera pas, mais à une condition, c'est que le commandement sente qu'il peut se reposer sur le médecin du soin de diriger le service de santé au moment du combat et dans la zone des étapes. L'arme est bonne, il suffit d'apprendre à s'en servir.

Dr F. Moty,
Professeur agrégé libre de l'Ecole d'application du Val-de-Grâce.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Infection puerpérale prolongée; infection à tétragènes, par MM. J. Looten et M. Oui.

Nous résumons le fait relaté par MM. Looten et Oui, car, sous le rapport étiologique, il constitue une véritable rareté.

Une jeune femme de vingt-quatre ans dont la conception s'était fait attendre un an et dont le travail, avec des intermittences, s'était prolongé pendant près d'une semaine, finit par mettre au monde, à l'aide du forceps, un enfant vivant et bien conformé; le périnée, déchiré en cours d'extraction, fut suturé. La délivrance fut aussi mouvementée que l'accouchement; à deux reprises se produisirent des hémorrhagies graves et les membranes, adhérentes, durent être abandonnées dans l'utérus. Après tant de complications il était assez naturel qu'une infection se développât. Dès le lendemain de l'accouchement, la température s'élevait à 38°; le surlendemain, elle était à 39°8 et la nouvelle accouchée eut un premier frisson. Les choses allèrent de ce pas jusqu'au septième jour avec des températures oscillant entre 38° et 40° et des frissons répétés. A cette date, un curettage fut fait, de nombreux débris membraneux putréfiés furent ramenés de l'utérus; à noter que la réunion de la plaie périnéale avait échoué. Ce curettage fut suivi du neuvième au douzième jour d'un retour de la température à la normale. Toutefois, au treizième jour, les grandes oscillations thermiques reparurent; il s'y joignit des arthralgies, mais sans rougeur ni empâtement et de la pyurie résultant des cathétérismes qu'une rétention tenace avait nécessités. Au vingt-cinquième jour, un examen du sang montra la présence de tétragènes. Au trente-quatrième, devant la persistance des accidents, on pratiqua un abcès de fixation suivant la méthode de Fochier. Trois jours après cette petite intervention, la température s'abaissa aux environs de 38° et la malade finit par entrer en convalescence.

La très longue évolution, la guérison finale, la constatation du tétragène constituent les traits les plus saillants de l'observation précédente. La présence du tétragène est d'une explication difficile. Cette bactérie est l'hôte habituel de la bouche, du nez et du pharynx; on connaît d'elle des infections surtout respiratoires et notamment des pleurésies ou des septicémies consécutives à des angines. Mais elle ne paraît pas encore avoir été signalée comme agent d'infection puerpérale. Aussi, les auteurs se demandent-ils si après le curettage, qui semblait avoir eu un bon effet, il ne se serait pas produit une réinfection génitale à point de départ périnéo-vulvaire. (*Ann. de gynécol. et d'obstét.*, mars 1909.) — R. DE B.

De la tuberculose primitive des ganglions iléo-cæcaux, par M. Vautrin.

L'adénopathie tuberculeuse iléo-cæcale peut se développer par voie digestive, sans que le bacille ait laissé sur la muqueuse intestinale des traces de son passage. L'auteur cite un fait dans lequel, intervenant chez une enfant de onze ans, pour des troubles rapportés à l'appendice, il a rencontré une localisation tuberculeuse dans les ganglions iléo-cæcaux sans qu'il parût y avoir la moindre lésion de l'iléon ou du cæcum, et sans que l'appendice enlevé ait montré, à l'examen histologique, la moindre altération tuberculeuse évidente. Dans un autre cas, chez un jeune homme opéré par M. Vautrin avec le diagnostic d'appendicite phlegmoneuse, il s'agissait d'un foyer tuberculeux ramolli, développé aux dépens des mêmes ganglions; un simple curettage, suivi d'une cautérisation au chlorure de zinc et d'un drainage, a suffi pour produire la guérison au bout de quarante jours.

Comme l'auteur le montre par une autre observation, la laparotomie exploratrice seule joue un grand rôle dans la disparition des ganglions tuberculeux mésentériques. Chez un enfant qu'il opérait pour une appendicite suspecte, la laparotomie lui permit de trouver dans l'angle iléo-cæcal un paquet de ganglions, dont il énucléa une partie seulement; or, quinze jours plus tard, on ne sentait plus trace des ganglions épargnés par l'intervention.

La tuberculose primitive des ganglions iléo-cæcaux peut s'étendre secondairement vers les groupes ganglionnaires situés à la racine du mésentère, au voisinage de la colonne vertébrale; d'autres noyaux ganglionnaires disséminés dans le méso-appendice et dans le tissu cellulaire rétro-cæcal sont souvent envahis à leur tour, de sorte que tous ces groupes ganglionnaires peuvent être réunis en une masse irrégulière, formant une énorme tumeur qui entoure comme d'une gangue le confluent de l'intestin grêle et du côlon. L'aspect de la lésion est alors presque identique à celui de la tuberculose iléo-cæcale ou du cancer de la région. (*Rev. de chir.*, mars 1909.) — M. C.

Mouvements de la paupière supérieure associés aux mouvements de mastication, par M. Van Lint.

Les faits de cet ordre, pour être déjà connus, ne sont pas cependant des plus fréquents; ils sont du reste intéressants en ce qu'ils témoignent de connexions entre des centres nerveux qui, à l'état normal, sont indépendants les uns des autres, au moins au point de vue fonctionnel.

Il s'agit, dans l'observation de M. Van Lint, d'une fillette de cinq ans, de père alcoolique et de frère choréique, chez laquelle le mouvement d'ouverture de la bouche (abaissement du maxillaire inférieur) s'accompagne d'élévation de la paupière supérieure du côté gauche. Pour observer le phénomène dans toute sa netteté, il faut faire regarder l'enfant en bas, de façon à étaler en quelque sorte la paupière sur le globe oculaire; si alors la mâchoire s'abaisse, on constate un relèvement maximum de la paupière supérieure gauche qui, en temps ordinaire, n'offre d'ailleurs pas trace de ptosis, contrairement à ce que l'on a signalé dans la plupart des cas analogues. Comme la position basse du regard avec abaissement de la paupière est naturelle pendant l'acte de manger, il en résulte pour cette malheureuse fillette une véritable infirmité des plus choquantes, et qui paraît de plus incurable. Il s'agit en effet vraisemblablement, en pareille occurrence, de connexions entre le noyau de la troisième paire crânienne (releveur de la paupière supérieure) et celui de la septième (muscles masticateurs), connexions qui à l'état normal n'existent pas ou sont du moins fonctionnellement supprimées par des phénomènes d'inhibition (1). (*Bull. de la Soc. belge d'ophtalmol.*, 1908, n° 25.) — F. F.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Pathologie du système nerveux de la vie végétative, par MM. H. Eppinger et L. Hess.

L'innervation des viscères est fournie d'un côté par le système sympathique, de l'autre par le système autonome. Le premier, constitué par la chaîne sympathique, d'où partent des fibres qui forment des plexus, passent par des ganglions de deuxième ordre et souvent par des ganglions de troisième ordre interviscéraux, représente, malgré ses connexions avec le système nerveux central, un système jusqu'à un certain point indépendant, car la vie végétative continue son fonctionnement d'une façon à peu près normale, après destruction de la moelle ou section des racines médullaires. Le système autonome se compose d'une portion céphalique, venant du cerveau moyen et du bulbe (moteur oculaire commun, pneumogastrique, corde du tympan) et d'une portion sacrée, se détachant de la moelle (nerfs pelviens). Les fibres issues de l'un et de l'autre système s'entremêlent et vont innerver presque exclusivement les muscles lisses des vaisseaux du tractus digestif et des canaux excréteurs des glandes, les fibres musculaires cardiaques et les cellules glandulaires; cependant, au niveau des extrémités supérieure de l'œso-

(1) A la suite de la communication de M. Van Lint, M. Marbaix a relaté un cas analogue, concernant un religieux chez lequel ces mouvements associés de la paupière et de la mâchoire étaient consécutifs à des convulsions du jeune âge. En outre, chez cet homme, la paupière supérieure gauche ne s'abaissait pas complètement dans le regard en bas, mais laissait une bande de sclérotique à nu. Un autre patient de M. Marbaix était atteint de ptosis, avec relèvement de la paupière paralysée lors de l'ouverture de la bouche; ici, de plus, l'occlusion de l'œil sain augmentait la rétraction de la paupière supérieure du côté opposé. — F. F.

phage et inférieure de l'intestin, des muscles striés dépendent également de ces systèmes.

La physiologie a pu montrer que sympathique et système autonome exercent, l'un par rapport à l'autre, une action antagoniste sur les divers organes : c'est ainsi que le premier dilate la pupille, fait saillir l'œil, accélère le cœur, contracte les vaisseaux, inhibe les mouvements intestinaux, relâche le sphincter anal, produit de la glycosurie et de la polyurie quand il a été excité, etc.; le deuxième contracte la pupille, relâche la zonule de Zinn, influence la vigueur et l'excitabilité du myocarde et ralentit le cœur, dilate les vaisseaux, préside à la respiration, fait contracter la musculature stomacale et intestinale, fait sécréter les sucs gastrique (en particulier l'acide chlorhydrique) et pancréatique et la salive, etc. De l'innervation antagoniste par les systèmes sympathique et autonome résulte le tonus des muscles viscéraux.

Or, les recherches physiologiques sur l'influence de l'un et de l'autre système ont conduit souvent à des résultats discordants, car l'excitation électrique ne peut agir d'une manière élective sur les fibres soit sympathiques, soit autonomes d'un nerf mixte. L'expérimentation pharmacologique permet cette dissociation, et l'on connaît aujourd'hui dans la pilocarpine et dans l'atropine des agents excitant ou paralysant le système autonome, dans l'adrénaline un corps excitant le sympathique d'une manière spécifique.

Si l'on représente le tonus par un levier horizontal, celui-ci sera influencé dans le même sens par l'atropine et l'adrénaline, dans le sens contraire par la pilocarpine. Or, en prenant par exemple la pupille comme objet de démonstration, on sait qu'il y a des pupilles relativement larges et d'autres étroites, fait qui relève de l'action prédominante du système sympathique ou du système autonome. Le levier ne sera plus horizontal, mais oblique et il faudra, lorsque le tonus dans le nerf vague sera élevé, des excitations sympathico-toniques ou vagoparalytiques plus intenses pour rétablir l'équilibre et inversement.

Appliquant ces données à la clinique, MM. Eppinger et Hess ont montré que les individus chez lesquels l'adrénaline provoque une forte glycosurie, ne réagissent pas aux doses habituelles d'atropine et de pilocarpine et que, inversement, chez d'autres l'adrénaline reste sans effet, tandis que l'atropine et la pilocarpine agissent d'une manière très accentuée. Alors que la pathologie expérimentale s'est occupée d'un vagotonus élevé persistant, — en particulier chez le chien qui, après section du pneumogastrique, présente des troubles bien plus prononcés que le lapin — la pathologie humaine ne s'est guère préoccupée de pareils états hypertoniques dans l'un ou l'autre système. Cependant M. von Noorden a décrit une névrose hystérique du pneumo-gastrique, caractérisée par la bradycardie et l'arythmie cardiaque, l'hyperesthésie gastrique avec vomissement, hypoesthésie ou anesthésie du pharynx et du larynx. M. Zülzer a dénommé névrose bradycardique du nerf vague un tableau symptomatique composé de distension pulmonaire aiguë, de bradycardie et de troubles intestinaux. M. Rosenbach classe les névroses du vague en tachycardie paroxystique, névrose bradycardique et névrose digestive réflexe (bradycardie et arythmie réflexes, avec sensation d'oppression, angoisse). Enfin, plus récemment, Sir William Gowers appela « crises vago-vagales » des crises durant de dix à trente minutes, constituées par des douleurs cardiaques, ou un malaise digestif et respiratoire, une sensation de contraction vasculaire et de froid, symptômes auxquels se joignent parfois l'énurèse, une raideur généralisée, des sueurs et du larmoiement. Par la compression du pneumogastrique il put déterminer les mêmes symptômes, quoique moins accentués. Seuls les cas de M. von Noorden ne présentent qu'une hypertonie constante du pneumogastrique; chez les autres malades, il existait, en outre, une excitation vagotrope surajoutée au moment des crises.

Les auteurs ont observé également 3 malades, qu'on pouvait ranger dans les névroses du vague de M. von Noorden : une d'elles, hystérique, se plaignait de lourdeur d'estomac, de dyspnée, de gonflement transitoire et répété de l'œil droit et offrait avant tout un pouls variant entre 58 et 100 et présentant le type du pouls irrégulier respiratoire pendant les périodes de bradycardie; elle avait, en outre, une proportion assez élevée d'acide chlorhydrique libre dans le suc gastrique. Chez la deuxième malade, il existait un pouls irrégulier avec extrasystoles et formation de groupements, pendant les grandes inspirations surtout, des troubles stomacaux et également une augmentation de l'acide chlorhydrique. La troisième, enfin, présentait 75 d'acide chlorhydrique sur une acidité totale de 85. Chez ces malades, une injection de 0 gr. 00075 centimilligrammes d'adrénaline ne provoqua guère de tachycardie, ni glycosurie, ni polyurie, alors qu'une injection de 0 gr. 0075 décimilligr. de chlorhydrate de pilocarpine produisit une sudation et une salivation considérables et du larmoiement; 0 gr. 00075 centimilligr. de sulfate d'atropine augmentait le nombre des battements cardiaques et faisait disparaître le pouls irrégulier respiratoire; enfin, chez la troisième malade, l'administration de belladone abaissait l'acide chlorhydrique libre à 40, avec une acidité totale de 60, au bout de deux jours de traitement. Une autre malade analogue, chez laquelle l'irritation nasale déterminait une bradycardie réflexe, semblable à celle que M. Aschner provoque par compression de l'œil chez les sujets en narcose, réagissait identiquement à la pilocarpine et à l'atropine. Tous ces individus peuvent être appelés « vagotoniques ». Deux autres sujets, atteints, l'un de sclérose en plaques, l'autre de paralysie faciale, se comportaient de façon différente, en ce sens que l'adrénaline, après ingestion de sucre, produisit une glycosurie intense, alors que l'atropine et la pilocarpine restèrent sans effet. Ceux-ci étaient « sympathico-toniques ».

MM. Eppinger et Hess ont examiné de la même façon les autres portions du système autonome et du système sympathique. Ils ont vu que l'instillation d'atropine, dans l'œil de sujets vagotoniques, provoque une dilatation pupillaire de dix heures de durée et une paralysie accommodative disparaissant au bout d'un jour, tandis que chez les sujets sympathico-toniques ces phénomènes durent respectivement plus de trois et quatre jours. Ils ont confirmé, en outre, que la crise asthmatique, que M. von Jagic a proposé de traiter par l'adrénaline, traduit une excitation du pneumogastrique. Chez un asthmatique ils ont constaté, en dehors des crises, un état vagotonique net par l'atropine; en outre, il existait ici une éosinophilie sanguine marquée (10 %). L'éosinophilie des asthmatiques est d'autant plus intéressante, que M. Neusser a pu provoquer l'augmentation des cellules sanguines acidophiles par la pilocarpine chez l'homme et le lapin et qu'il est possible de la faire cesser par l'injection d'adrénaline. Comme vagotoniques se sont également révélés des individus atteints de la maladie intestinale éosinophile de MM. Neubauer et Stäubli. Jusqu'à présent il est difficile d'utiliser l'état de la motilité intestinale au point de vue du tonus du pneumogastrique, à cause de l'insuffisance de nos connaissances à ce sujet. La clinique nous enseigne que l'atropine, vago-paralytique, améliore aussi bien des diarrhées que la constipation; comme elle agit surtout sur la constipation spasmodique, on peut penser que l'excitation du nerf vague produit une contracture de la musculature transversale, s'opposant aux mouvements péristaltiques.

Quant aux symptômes vagotoniques, dans le domaine du plexus pelvien, les recherches des auteurs ont été brèves et la démonstration de ces symptômes paraît plus difficile. La sécrétion sudorale et le dermographisme semblent dépendre du système autonome. La plupart des malades observés étaient jeunes, alors que les malades âgés étaient en majorité sympathicotoniques. Il se pourrait que le vagotonisme fût un attribut physiologique juvénile, le sympathicotomisme un attribut de l'âge adulte. Le peu de développement du système chromaffine dans l'état thymico-lymphatique (Hedinger) viendrait à l'appui de cette hypothèse; d'autant plus que beaucoup de malades vagotoniques présentaient une hypertrophie du tissu adénoïdien (1). (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1909, LXVIII, 3-4.) — F. R.

Du corps jaune et du follicule atrésié dans l'espèce humaine, ainsi que de leurs transformations kystiques, par M. F. Cohn.

Ainsi qu'on peut s'en douter (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 65) certaines formations de l'ovaire sont à l'heure actuelle l'objet de vives controverses : nous voulons parler de l'origine des cellules lutéiniques qu'on rencontre dans l'ovaire. M. Cohn qui, depuis plusieurs années, étudie cette question, estime que le « lutéinisme », si l'on peut dire, n'appartient pas aux seules cellules du corps jaune, mais que c'est une propriété commune à des cellules d'origine différente; c'est de la méconnaissance de ce fait, ainsi que de la confusion entre le follicule rompu (corps jaune) et le follicule simplement atrésié, que viendrait la principale difficulté de s'entendre.

Comme cellules pouvant subir la transformation lutéinique il faut tout d'abord citer celles du corps jaune, c'est-à-dire du follicule de de Graaf, parvenu à maturité complète et s'étant rompu à la surface de l'ovaire à l'époque d'une menstruation. Ce corps jaune menstruel, du reste, ne diffère en rien de celui de la grossesse. Comme on le sait, il doit sa coloration à des cellules d'apparence épithélioïde, chargées d'une matière colorante jaune, la lutéine, et occupant les mailles d'un délicat réseau vasculo-conjonctif. Ces cellules lutéiniques, ainsi que l'ont montré les recherches de M. Sobbota sur les animaux et que les études de M. Cohn dans l'espèce humaine semblent le confirmer, tirent leur origine des cellules dites granuleuses qui, dans le follicule encore intact, entourent l'ovule. A l'instar de l'ovule et de l'épithélium germinatif dont elles dérivent ces cellules granuleuses ont donc une origine ectodermique; il s'ensuit que les cellules lutéiniques du corps jaune — menstruel ou gravidique — sont elles aussi d'origine épiblastique. Mais, les cellules lutéiniques, dérivées de la couche granuleuse du follicule, ne sont pas les seules à rentrer dans la constitution du corps jaune : de la *theca interna* ou feuillet interne de la coque conjonctive enveloppant l'ovisac transformé en corps jaune partent des proliférations conjonctives, sous forme de bourgeonnements plus ou moins ténus; cette invasion du corps jaune par le stroma conjonctif de la *theca* est en somme le premier pas vers la transformation du corps jaune en la masse conjonctive et scléreuse qui sera le *corpus albicans;* mais les cellules conjonctives accompagnant initialement ce bourgeonnement subissent elles-mêmes une imprégnation lutéinique; ces éléments constituent donc une deuxième sorte de cellules lutéiniques. Les caractères de ces dernières sont les suivants : elles sont un peu plus petites que celles qui dérivent de la couche granuleuse; elles sont plus serrées les unes contre les autres, et les mailles conjonctives qui les entourent sont plus régulières; elles sont rondes, alors que celles qui tirent leur origine de la *granulosa* sont polygonales; elles sont enfin plus pauvres en granulations grasses et par suite plus sombres, quand on vient à les colorer avec les réactifs histologiques. Il est à noter, enfin, que tous les processus de prolifération épithélioïde ou conjonctifs dont le corps jaune est le siège se passent à l'intérieur de la *theca*, c'est-à-dire dans une direction centripète : le corps jaune ne perd donc jamais son individualité et n'a

(1) Dans un autre mémoire publié dans le même fascicule de ce recueil, MM. Eppinger et Hess font connaître les résultats de l'application de leur méthode d'investigation pharmacologique à la maladie de Basedow, lesquels ont été déjà communiqués à la Société de médecine interne de Vienne (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 216). — F. R.

aucune tendance à se fondre dans les tissus ambiants. Pendant cette évolution, il peut se produire à l'intérieur du corps jaune des épanchements sanguins capables d'aboutir à la formation de petits kystes.

Avec le corps jaune et ses processus régressifs il ne faut pas confondre — ce qui, selon M. Cohn, se ferait couramment — l'évolution régressive des follicules atrophiques. On sait, en effet, que maints follicules de de Graaf, du fait de leur situation ou de leur nombre, sont voués à la régression pure et simple. Mais, en l'espèce, d'après l'auteur, œuf et cellules intrafolliculaires s'atrophient de façon complète, sans laisser de descendants; c'est de la prolifération des cellules de la *theca interna* de ces follicules que dérivent les nouvelles cellules lutéiniques qui, portées par le stroma conjonctif, finissent par étouffer complètement le follicule. Le processus est surtout évident pendant la grossesse ou dans certaines hyperémies génitales (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 220), mais il se constate facilement aussi à l'état normal. Par contre, le processus oblitérant du follicule en voie d'atrésie est un processus absolument conjonctif; de plus, alors que dans le développement du corps jaune les phénomènes évoluent suivant une direction centripète, dans l'atrophie des follicules ils suivent une marche centrifuge; il en résulte que la délimitation nette qui sépare en tout temps le corps jaune du voisinage fait défaut dans l'atrésie folliculaire. Celle-ci évolue suivant deux types: le type kystique ou le type oblitérant. Dans ce dernier cas, la croissance des cellules lutéiniques dérivées de la *theca interna* est un peu plus marquée; mais le remplissage du follicule en voie d'atrésie se fait par le moyen du tissu conjonctif et non par les cellules lutéiniques de la *theca;* ce tissu conjonctif subit souvent la dégénérescence hyaline et ce caractère, joint à son apparence festonnée, permet facilement de le reconnaître. Avec la régression de plus en plus marquée du follicule, les cellules lutéiniques de la *theca* perdent peu à peu leurs caractères et se transforment en de simples cellules conjonctives. Celles qui ne subissent pas cette régression, notamment chez certains animaux, constituent les éléments de ce qu'on appelle la glande interstitielle de l'ovaire.

Quant aux kystes dits lutéiniques, c'est-à-dire entourés d'une bordure de cellules à pigment jaune, on comprend, après ce qui vient d'être dit, qu'ils peuvent naître aussi bien d'un vrai corps jaune que d'un follicule atrésié. Ceux qu'on rencontre dans la môle vésiculaire ou le chorio-épithéliome doivent être imputés à coup sûr aux follicules atrésiés; mais ce qui est non moins certain, c'est que les formations kystiques qui en dérivent n'ont rien de spécifique et qu'elles représentent tout au plus l'exagération d'un processus normal grâce à des phénomènes d'hyperémie. Toutefois, dans les cas de kystes lutéiniques provenant d'un ancien corps jaune, on pourra trouver sa paroi interne tapissée par des cellules dérivant des anciens éléments épithéliaux (cellules granuleuses) du follicule. Cette couche fera défaut dans les kystes résultant d'un follicule atrésié. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1909, LXXXVII, 2.) — R. DE B.

Pigmentation de la muqueuse buccale, par M. W. Mollow.

La pigmentation de la muqueuse buccale constitue, comme on le sait, un des signes les plus manifestes de la maladie d'Addison. Apparaissant généralement plus tard que la pigmentation de la peau, elle est rarement diffuse, mais se présente plutôt sous forme de taches ou de stries circonscrites, notamment au niveau des commissures des lèvres et de cette partie de la face interne des joues qui correspond à la ligne de contact des dents. On remarque, en outre, des taches brunes ou jaunes sur les gencives, sur la langue et sur le palais.

Mais il s'en faut que cette pigmentation puisse être considérée comme un véritable signe pathognomonique de la maladie d'Addison. Elle peut même se rencontrer indépendamment de tout état pathologique, surtout chez les tziganes, et M. Sabaréanu a eu l'occasion d'observer de nombreux cas de cette « mélanodermie physiologique des muqueuses » en Roumanie (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 556).

De son côté, M. Mollow a été à même de constater que la pigmentation physiologique de la muqueuse buccale est, en effet, très fréquente chez les tziganes, à partir de l'âge de la puberté. En recherchant le même phénomène chez la population autochtone de la Bulgarie, il a trouvé des taches pigmentaires sur la face interne des lèvres et sur les gencives, mais non pas au niveau des parties plus profondes de la muqueuse buccale.

Dans 5 cas, cependant, il en fut tout autrement, la pigmentation, très accentuée d'ailleurs, s'étendant à la muqueuse de la langue, du palais et de la face interne des joues.

Le premier de ces faits avait trait à un mendiant de cinquante ans, atteint de tabes et chez lequel la pigmentation de la muqueuse buccale était évidemment liée à l'état de dénutrition et de cachexie, ainsi qu'à la phtiriase, puisqu'elle disparut après un séjour de deux mois à l'hôpital. Une observation semblable de pigmentation des muqueuses dans la « mélanodermie phtiriasique » chez un vagabond a été publiée, il y a deux ans environ, par M. Worth, qui a, du reste, réuni, dans sa thèse inaugurale, 12 autres cas du même genre.

Des 4 autres malades de M. Mollow, 2 étaient atteints de malaria et 2 de pellagre. Or, la pigmentation de la muqueuse buccale ne paraît pas avoir jusqu'ici été signalée comme manifestation de l'une ou de l'autre de ces deux affections. En ce qui concerne le paludisme, Sir Patrick Manson remarque, il est vrai, que, dans la cachexie de cette origine, non seulement la pigmentation de la peau est très accentuée, mais que l'on trouve aussi parfois, sur la langue et sur le palais, des taches pigmentaires, presque noires. Mais il a soin d'ajouter que cette pigmentation constitue plutôt une particularité de race, propre à la population de l'Inde.

Pour ce qui est de la pellagre, un certain nombre d'auteurs y ont signalé une pigmentation plus ou moins diffuse des téguments cutanés, sans faire aucune mention de taches de la muqueuse buccale. Or, sur 15 cas de pellagre, l'auteur a observé ces taches 2 fois.

L'ensemble de ces faits prouve donc que, en dehors de la maladie d'Addison, la pigmentation de la muqueuse buccale se rencontre dans d'autres états morbides qui ont pour caractéristique commune d'aboutir à la cachexie avec pigmentation de la peau : à côté de la maladie des vagabonds, il convient de ranger, parmi ces affections, la malaria et la pellagre.

Sans vouloir se prononcer sur la pathogénie du phénomène en question, M. Mollow estime que la fréquence même de la pigmentation et la présence de celle-ci dans des états morbides de nature différente tendent à témoigner que le rôle principal dans la genèse de ces taches appartient au nerf sympathique, et non pas aux capsules surrénales.

Quant au diagnostic de la maladie causale, il est assez facile, si l'on tient compte de tous les symptômes et surtout des altérations du sang (éosinophilie dans la pellagre, présence de l'hématozoaire, leucopénie avec augmentation relative des gros leucocytes mononucléaires dans le paludisme). (*Med. Klinik*, 7 mars 1909.) — L. CH.

La destruction de l'acide urique dans l'organisme humain, par M. Wiechowski.

Dans des expériences antérieures, M. Wiechowski avait pu établir que certains organes du chien, du lapin, du chat et du singe étaient susceptibles de transformer l'acide urique en allantoïne; conformément à ces résultats obtenus *in vitro* l'acide urique ingéré à ces animaux était éliminé en grande partie sous forme d'allantoïne dans les urines (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 214). Chez l'homme, au contraire, après ingestion d'acide urique, l'urine en renfermait des quantités appréciables, mais il fut impossible d'y trouver de l'allantoïne. Etant donné l'importance du rôle de l'acide urique dans la pathogénie de la goutte, l'auteur a cherché à élucider par de nouvelles études la transformation de l'acide urique dans l'organisme humain.

Depuis les travaux de Gusserow et de M. Pouchet, on admet que l'allantoïne est un composé régulier de l'urine humaine normale, de même qu'elle se trouve dans l'urine des nouveau-nés dans les premiers huit jours et dans le liquide amniotique. Or, en reprenant l'étude de la présence de l'allantoïne dans l'urine normale à l'aide d'une méthode permettant de doser de faibles quantités d'allantoïne d'une façon sûre, l'auteur n'a pu trouver ce corps dans l'urine des adultes. Par contre, l'allantoïne introduite par la voie sous cutanée est éliminée dans les proportions de 53 % à 80 % par les urines. On peut donc considérer l'allantoïne comme une substance qui est brûlée difficilement dans l'organisme humain et l'on peut conclure que le dédoublement de l'acide urique, s'il a lieu, doit se faire par une voie n'aboutissant pas à la formation d'allantoïne.

Pour étudier ce dédoublement de l'acide urique chez l'homme, M. Wiechowski a utilisé une méthode qui lui avait donné des résultats favorables chez les animaux : des poudres d'organes traités d'une façon particulière furent mélangées avec de l'acide urique, puis l'on rechercha ce que devenait cet acide. Or, tandis que les poudres d'organes des animaux dédoublaient l'acide urique, la poudre provenant d'organes humains n'avait aucune action sur l'acide urique ; on ne saurait incriminer le défaut de fraîcheur de ces organes, et par suite une destruction de leur pouvoir fermentatif, ceux-ci ayant été prélevés de deux à cinq heures après la mort. Il résulte donc de ces recherches que toutes les hypothèses échafaudées sur un trouble du pouvoir uricolytique des organes, pour expliquer les états goutteux, doivent être envisagées avec une grande réserve.

M. Wiechowski a encore entrepris des études sur la façon dont se comporte l'acide urique introduit par la voie sous-cutanée chez l'homme, la voie gastro-intestinale n'étant pas favorable à l'absorption par suite du défaut de solubilité de l'acide urique. Après des injections sous-cutanées d'acide urique, 61 % et 82 % de cet acide furent éliminés durant les trois premiers jours qui suivirent les injections. On ne trouva pas d'allantoïne dans les urines. A noter que les injections, que l'auteur se fit faire sur lui-même, sont suivies de fortes douleurs, d'enflure, de rigidité musculaire dans les parties avoisinantes. Ces expériences démontrent également que le pouvoir destructif des organes humains vis-à-vis de l'acide urique est fort restreint et il est probable que, chez l'homme, cet acide constitue un produit de désintégration qui ne subit plus de changements et est éliminé tel quel. Dans la pathogénie de la goutte il sera donc nécessaire de recourir à d'autres hypothèses qu'à celles qui sont basées sur un trouble des propriétés uricolytiques des organes. (*Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol.*, 1909, LX, 3.) — L. B.

L'innervation radiculaire du muscle grand droit de l'abdomen, par M. E. Schwarz.

M. Oppenheim fut le premier à s'occuper de l'innervation radiculaire des muscles abdominaux. Après avoir obtenu par l'électrisation de la huitième racine dorsale une contraction de tous les muscles de la paroi abdominale du même côté, il conclut à leur innervation multiradiculaire. Les travaux ultérieurs n'ont pas confirmé cette façon de voir. M. Strasburger a observé une paralysie isolée des grands droits, MM. Ibrahim et Hermann celle des muscles obliques et transverse. Des faits publiés par M. Salecker (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 318) il semble ressortir que le centre médullaire des droits est situé plus haut que celui des muscles larges. Dans le premier cas de cet auteur une paralysie du tiers inférieur des obliques s'expliquait par une dégé-

nérescence totale des onzième et douzième racines dorsales. Dans le deuxième, terminé par guérison, il existait à gauche une paralysie du tiers inférieur du grand droit et des deux tiers inférieurs des obliques, à droite une paralysie du quart inférieur des obliques; les troubles de la sensibilité indiquaient une lésion s'étendant du troisième ou quatrième segment lombaire au dixième segment dorsal à gauche et s'arrêtant un peu plus bas à droite.

En dehors de ce dernier cas, on doit encore faire mention d'une paralysie partielle du grand droit dans une observation de MM. Ibrahim et Hermann et dans un fait de fracture de la colonne vertébrale, rapporté par M. Kocher. Mais on n'avait pas encore observé de paralysie partielle du droit, sans paralysie concomitante des obliques; or, c'est un cas de cet ordre que M. Schwarz décrit dans le présent travail.

Il s'agit d'un homme qui reçut un coup de couteau entre les onzième et douzième vertèbres dorsales. Celui-ci avait déterminé un syndrome de Brown-Séquard incomplet : parésie du membre inférieur gauche, en particulier des muscles de la région antéro-externe de la jambe, hypoesthésie à la piqûre et à la chaleur à la partie externe de la jambe et du pied droits. En outre, on notait du côté gauche une bande d'anesthésie absolue, occupant le territoire des onzième et douzième racines dorsales, surmontée par une bande d'hypoesthésie prononcée n'atteignant pas la limite supérieure du territoire de la dixième racine dorsale et prolongée vers le bas par une bande d'hypoesthésie légère occupant une partie de la zone de la première racine lombaire. Le réflexe abdominal inférieur gauche était aboli, les réflexes moyen et supérieur légèrement diminués. Enfin, alors que le fonctionnement des muscles larges de l'abdomen semblait normal, le tiers inférieur du grand droit du côté gauche ne se contractait pas sous la main de l'observateur et présentait une réaction de dégénérescence complète; le reste du muscle était normal.

La conclusion, que l'auteur tire de ce cas, est que, d'une part, il est possible d'observer une paralysie partielle du grand oblique, et, d'autre part, que le tiers inférieur de ce muscle est innervé par les onzième et douzième racines dorsales. Mais elle se trouve en contradiction avec le premier cas de M. Salecker, dans lequel le droit fonctionnait normalement malgré la lésion de ces racines. Il est cependant possible que cette innervation soit soumise à des variations individuelles. Enfin le cas de l'auteur est en faveur de l'existence de trois réflexes abdominaux, admise par M. Dinkler, pour qui les réflexes inférieur et moyen passent par les dixième, onzième et douzième racines dorsales, tandis que le supérieur utilise la neuvième racine dorsale. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 15 février 1909.) — F. R.

Grippe à pneumocoques, par M. H. Curschmann.

Au cours de l'automne et de l'hiver 1907 et du printemps 1908, on a observé, à Leipzig, comme dans beaucoup d'autres villes, de nombreux malades que les médecins traitants considéraient comme atteints de grippe. Sur 109 cas de ce genre, enregistrés à la clinique médicale de ladite ville, 77 présentaient, en effet, tous les signes typiques de l'influenza. Dans la plupart de ces faits, la maladie a débuté par des frissons; presque tous les patients se plaignaient de céphalalgie intense, avec douleurs vives dans les reins et dans les membres; chez un grand nombre, il s'y ajoutait, dès le début, une sensation de lassitude extrême. Dans la moitié des cas, il existait de l'anorexie; mais les douleurs gastriques, les nausées et les vomissements étaient plus rares. Simultanément avec la fièvre, il se développait, chez presque tous les malades, un mal de gorge avec rougeur et tuméfaction du pharynx, mais sans enduit sur la muqueuse. Fréquemment, on notait, en outre, du coryza, de la conjonctivite et de la laryngite. Les phénomènes de bronchite aiguë très étendue, avec ou sans expectoration, ne faisaient jamais défaut. Les cas de bronchite sèche, heureusement de beaucoup moins nombreux, étaient particulièrement pénibles, s'accompagnant d'une toux violente, parfois coqueluchoïde, et qui contribuait à augmenter encore les maux de tête, quelquefois intolérables. Dans un certain nombre de cas, on a vu survenir des manifestations d'asthme bronchique, et, 17 fois, on a eu à enregistrer des bronchopneumonies, le plus souvent en petits foyers, plus ou moins nombreux.

Dans le but d'élucider l'étiologie de la maladie, M. Curschmann entreprit l'examen bactériologique des crachats. Après exclusion de 28 cas, dont la plupart sans expectoration, il fut à même d'étudier, à cet égard, 49 faits. Or, dans aucun d'eux, il ne parvint, malgré les recherches les plus minutieuses, à déceler la présence du bacille de Pfeiffer. Par contre, dans 46 cas, c'est-à-dire presque toujours, il retrouva le diplocoque de Fränkel-Weichselbaum avec tous ses caractères typiques (présence de capsule, situation extracellulaire, manière de se comporter à l'égard des réactifs colorants et des milieux usuels de culture). Chez un grand nombre de malades, le pneumocoque existait, dans les crachats, presque à l'état de culture pure, et là même où il n'en était pas ainsi, ce microorganisme prédominait tellement par la constance et par le nombre que son rôle d'agent pathogène ne pouvait guère être mis en doute. A côté des pneumocoques, on ne trouvait que rarement et, plutôt, à l'état isolé des streptocoques ou des staphylocoques; dans 2 faits, où il existait des lésions tuberculeuses antérieures, on nota le bacille de Koch.

Pour contrôler l'examen microscopique, l'auteur eut recours, dans 20 cas, à l'inoculation à des souris. Chez tous les animaux, on observa, à la suite de ces inoculations, des signes typiques de septicémie pneumococcique, avec présence du diplocoque de Fränkel-Weichselbaum, en culture pure, dans le cœur, dans le suc des organes et dans le tissu splénique.

Ajoutons que dans un certain nombre de cas graves de grippe, avec catarrhe diffus et pneumonies lobulaires, observés en ville, M. Curschmann a fait des constatations bactériologiques analogues. Il se croit donc autorisé à conclure que l'épidémie en question était due, non pas au bacille de Pfeiffer, mais au pneumocoque. Est-ce à dire que, en l'espèce, il ne s'agissait pas de grippe? Cette dénomination doit-elle être exclusivement réservée aux états morbides reconnaissant pour cause le bacille de Pfeiffer? L'auteur ne le pense pas, car on trouve aussi d'autres tableaux cliniques nettement caractérisés qui, tout en paraissant présenter une unicité, relèvent, cependant, de causes diverses. Il en est notamment ainsi pour l'anémie pernicieuse, pour la dysenterie, etc.

Le fait que, dans l'épidémie de Leipzig, on avait affaire à une *grippe pneumococcique* n'enlève, d'ailleurs, rien à la valeur pathogénique du bacille de Pfeiffer, qui paraît avoir joué le principal rôle dans les pandémies grippales de 1889 et de 1893. Il se peut que, comme l'admettent M. Leichtenstern et un certain nombre d'autres auteurs, les pandémies de grippe doivent être attribuées, exclusivement ou surtout, au bacille de Pfeiffer, tandis que les épidémies plus limitées et les cas endémiques ou sporadiques reconnaissent pour agents pathogènes d'autres microorganismes, et, en particulier, le pneumocoque de Fränkel-Weichselbaum (1). (*Münch. med. Wochensch.*, 23 février 1909.) — L. CH.

(1) Au cours de l'épidémie de grippe qui a sévi, pendant les mois de février, mars et avril 1908, à Gratz, M. R. Possek (*Wien. klin. Wochensch.*, 11 mars 1909) a observé 28 cas de conjonctivite chez des sujets présentant tous les signes typiques de la grippe : fièvre, frissons, sensation de fatigue, céphalalgie, douleurs musculaires, affections des voies respiratoires, etc. Or, le pus recueilli au niveau de la conjonctive, ainsi que les fausses membranes qui recouvraient celle-ci, renfermaient des pneumocoques. Malheureusement, on ne songea pas à pratiquer l'examen bactériologique des crachats chez les malades en question, dont la plupart se trouvaient, d'ailleurs, à la période de convalescence au moment où M. Possek eut l'occasion de les voir. On ne saurait donc dire, si, en l'espèce, il s'agissait d'une *grippe pneumococcique*, analogue à celle que M. Curschmann a observée à Leipzig, ou si l'on avait simplement affaire à une exaltation de la virulence des pneumocoques sous l'influence de la grippe. On sait, en effet, que les conjonctives saines hébergent parfois des pneumocoques qui peuvent rester inoffensifs jusqu'à ce qu'une cause quelconque vienne les rendre plus virulents, ou augmenter l'état de réceptivité de l'organisme. Et, d'autre part, les recherches de M. Livierato ont précisément établi que les toxines du bacille de Pfeiffer exaltent la virulence d'autres microorganismes peu pathogènes et favorisent leur développement. — L. CH.

Sur l'emploi thérapeutique de la tuberculine dans la tuberculose des nourrissons et des enfants, par M. A. Schlossmann.

Après les insuccès retentissants des premières tentatives thérapeutiques à l'aide de la tuberculine, on se contenta longtemps d'en tirer parti dans un but diagnostique. Puis de nouveaux essais furent timidement renouvelés et, depuis 1905, sous l'impulsion de M. Ganghofner, la tuberculine fut utilisée assez largement en thérapeutique infantile.

Le principe actuel est de choisir des malades capables de tolérer des réactions fortes et de les accoutumer aux doses élevées nécessaires pour parvenir à la guérison.

M. Schlossmann montre l'application de cette méthode sur plusieurs petits patients dont l'histoire est très intéressante.

Le premier est un nourrisson âgé de huit mois et douze jours. Le diagnostic porté et confirmé par une injection de tuberculine est celui de tuberculose des ganglions bronchiques et du poumon; plus tard se développe un spina-ventosa de l'annulaire droit. Au bout de quatre mois, on commence la cure de tuberculine par une première injection de 1/100 de milligramme, puis, tous les deux jours environ et malgré les réactions thermiques, on pratique des injections de 1/10 de milligramme jusqu'à concurrence de 28. Les réactions fébriles, assez vives au début, disparaissent tout à fait pour les dernières injections. L'enfant, malgré ces réactions fébriles, offre pendant ces deux mois un accroissement quotidien de 20 grammes, en opposition avec l'accroissement quotidien de 5 grammes pendant les trois mois précédents. On constate, en outre, la disparition des signes thoraciques à la radioscopie et la régression du spina-ventosa.

L'observation suivante montre une transformation surprenante des lésions, vues par radiographie, dans un cas de tumeur blanche et spina-ventosa chez un enfant de dix-huit mois.

Les deux premières injections de tuberculine sont de 1/10 de milligramme. Ultérieurement on en fait 8 de 0 gr. 001 milligramme, 1 de 0 gr. 0025 décimilligr., 5 de 0 gr. 005 milligr., 3 de 0 gr. 01 centigr., 5 de 0 gr. 05 centigr., puis 3 de 0 gr. 10 centigr. et 4 de 0 gr. 50 centigrammes. L'enfant supporte cette dose, sept semaines après le début du traitement, et on lui laisse un mois de répit. On reprend les injections qui atteignent rapidement le taux de 0 gr. 20 centigr., puis de 1 gramme renouvelé 5 fois, sans réaction violente. Plus tard, on injecte jusqu'à 5, 10 et 20 grammes. Au bout de six mois, la guérison paraît atteinte.

M. Schlossmann oppose le résultat favorable de ces observations et de celles de 8 autres nourrissons au pronostic si mauvais de la tuberculose à cet âge et l'attribue formellement à ce traitement intensif par la tuberculine. Celui-ci doit être conduit en s'inspirant des règles suivantes : doser la tuberculine, de façon à provoquer les moindres inconvénients et injecter dans l'organisme du malade des doses élevées, sous réserve qu'elles ne puissent nuire.

L'intérêt de cette dernière phrase repose sur une constatation importante. La recherche des anticorps dans le sang par la méthode de fixation du complément montre, en effet, qu'ils n'existent pas chez le nourrisson tuberculeux; leur présence n'est manifeste qu'après injection de tuberculine et seulement lorsque la dose injectée atteint environ 0 gr. 01 centigr. Cette présence d'anticorps, constante avec les doses plus élevées, semble liée à l'évolution favorable de l'affection.

Quant aux inconvénients de la méthode, ils ne se produiraient que pour les doses minimes de début et notamment pour la dose initiale, probatoire. Au surplus, on peut les prévoir chez les enfants dont la tuberculose offre une courbe thermique à grandes variations. Le danger possible d'une poussée granulique semble plus justifié pour l'injection minime de tuberculine dans un intérêt diagnostique, qu'il n'est à craindre, après tolérance de cette première dose, pour les essais thérapeutiques. (*Deutsche med. Wochensch.*, 18 février 1909.) — W.-H.

Sur l'augmentation de la pression sanguine après injection intraveineuse des différents isomères optiques de l'adrénaline, par MM. ABDERHALDEN et F. MÜLLER.

De nombreuses recherches ont démontré que les divers isomères optiques d'une substance se comportaient souvent d'une façon différente dans l'organisme. Pour les acides amidés on a pu établir que les formes actives se trouvant dans les corps albuminoïdes étaient brûlées dans l'organisme, alors que les isomères doués d'un pouvoir rotatoire différent, n'existant pas dans la nature, étaient éliminés dans les urines ou brûlés incomplètement.

Cette différence existe-t-elle aussi pour les produits ayant des actions spécifiques sur l'organisme comme certains médicaments? Les auteurs ont cherché à élucider cette question en expérimentant avec l'adrénaline. On sait que dans ces dernières années on est non seulement arrivé à établir la constitution de cette substance, mais encore à en faire la synthèse. Or, comme tous les corps obtenus par voie synthétique, l'adrénaline artificielle est inactive parce qu'elle est composée de quantités égales de substances actives agissant sur la lumière polarisée en sens opposé, tandis que l'adrénaline qui existe dans les capsules surrénales dévie la lumière polarisée à gauche. Les expériences comparatives faites avec les deux formes actives de l'adrénaline démontrent que celle qui dévie à gauche possède une action quinze fois plus forte sur la pression sanguine que son isomère optique, qui n'existe pas dans la nature (1). (*Zeitsch. f. physiol. Chemie*, 1908, LVIII, 3.) — L. B.

Contribution à la chirurgie cérébrale, par M. O. FÖRSTER.

Après avoir rapporté et discuté 2 cas d'hématome sus et sous-dure-mérien d'origine traumatique, l'auteur relate une troisième observation intéressante au point de vue de la physiologie du cerveau : une enfant de onze ans, atteinte six mois auparavant de nodules sous-cutanés qui avaient disparu pour la plupart (nodosités de Bazin), présenta des convulsions du membre supérieur droit, d'une durée d'une heure et demie et ne s'accompagnant pas de perte de connaissance. Son examen ne révéla qu'une hyposmie gauche, une sensibilité à la pression du nerf sus-orbitaire gauche et aussi de tout le côté gauche du crâne. La force musculaire était normale partout, en dehors d'une parésie de l'adduction du petit doigt droit qui était en abduction. Les réflexes tendineux étaient vifs des deux côtés; à droite on notait par intermittence du clonus et le signe de Babinski. Une nouvelle attaque convulsive du bras droit fut suivie d'une griffe digitale légère, d'une parésie faciale droite et d'une apraxie des muscles de la face. On diagnostiqua une lésion corticale n'intéressant pas la pariétale ascendante (pas de troubles sensitifs) et située, vu l'absence de troubles paralytiques grossiers, un peu en avant de la frontale ascendante.

L'opération permit, en effet, de découvrir à l'union de cette dernière circonvolution avec le pied de la deuxième frontale 3 petits tubercules, qu'on enleva avec la pie-mère et la couche superficielle de l'écorce. Après l'intervention, les doigts se sont nettement mis en griffe avec hyperextension de la première phalange et impossibilité d'étendre complètement les deuxième et troisième phalanges.

Voilà donc une paralysie des interosseux apparue après excision d'une petite portion de l'écorce, contrairement à l'opinion qui n'admet l'existence dans la frontale ascendante que de centres régissant des combinaisons musculaires. On sait que les membres ont leurs centres étagés de haut en bas dans l'écorce, que, pour les doigts, les centres de l'auriculaire sont situés plus haut que ceux du pouce, que les centres des fléchisseurs avoisinent le sillon rolandique, tandis que ceux des extenseurs se trouvent près du sillon prérolandique. Il est probable que les centres des extenseurs des deuxième et troisième phalanges siègent en avant de ceux des extenseurs des premières phalanges. La démonstration quasi expérimentale d'un centre cortical des interosseux est d'autant plus intéressante que, avant l'opération, la présence des tubercules avait déjà produit une parésie légère de ces muscles, parésie qui, comme dans la paralysie des interosseux d'origine spinale ou périphérique, avait débuté par le troisième interosseux interne, déterminant l'abduction permanente de l'auriculaire et l'impossibilité de son adduction complète. M. Förster aurait, d'ailleurs, fréquemment rencontré cette dissociation paralytique entre les interosseux et le long extenseur au cours d'affections corticales. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 8 mars 1909.) — F. R.

Sur le lait d'une femme de soixante-deux ans, par M. S. FRÄNKEL.

Chez une femme de soixante-deux ans atteinte de tabes on pouvait exprimer par compression des seins un liquide ayant l'apparence du lait. La quantité totale dans les vingt-quatre heures fut de 0 c.c. 3 à 0 c.c. 5; lorsque le lait n'était pas soutiré journellement, on en obtenait environ 2 c.c., au bout de huit jours. Le liquide ainsi recueilli pendant un mois fut soumis à une analyse chimique par l'auteur pour le comparer au lait normal, dont il se rapprochait beaucoup d'après les résultats obtenus. Voici les chiffres observés, les valeurs normales étant placées entre parenthèses : eau 88.19 % (89 %), résidu sec 11.81 % (11.0 %), poids spécifique 1.0264 (de 1.026 à 1.036), réaction alcaline (alcaline), albumine 2.175 % (de 1 à 2 %), graisses 4.15 % (de 3 à 4 %), sucres 4.84 % (de 5 à 8 %), matières minérales 0. 277 % (de 0.20 à 0,4 %). (*Biochem. Zeitsch.*, 1909, XVIII, 1-2.) — L. B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Le sable intestinal et la banane comme une de ses sources, par MM. J. S. MYER et J. E. COOK.

MM. Myer et Cook relatent un cas dans lequel ils avaient d'abord cru avoir affaire à du sable intestinal « vrai », mais où l'examen ultérieur ne tarda pas à établir que ce sable reconnaissait, en réalité, une origine exogène.

Examinées macroscopiquement, les selles présentaient une multitude de petits grains noirs ou bruns. Après avoir lavé les matières fécales à travers un tamis fin, on procéda à un examen soigneux de l'eau de lavage et du résidu. Le sable était de beaucoup plus abondant dans la première que dans le second. Sous le microscope, il se montrait constitué par des grains à contours irréguliers, s'approchant plus ou moins de la forme ovalaire, et dont les dimensions variaient entre 0 millim. 05 à 0 millim. 2. Translucides, mais non transparents, ces grains étaient d'un jaune clair ou foncé, ou encore d'un jaune brunâtre ou verdâtre, et quelques-uns d'entre eux avaient la couleur des cristaux d'acide urique. Très durs, ils se laissaient difficilement écraser sous la lamelle couvre-objet. L'eau bouillante, l'alcool, l'éther, le chloroforme et les acides dilués paraissaient rester sans effet sur ces grains. L'analyse chimique montra qu'ils renfermaient 95.8 % de matière organique, la partie inorganique étant surtout constituée par du phosphate de chaux.

Partant de cette constatation, MM. Myer et Cook étaient enclins à admettre que les grains en question étaient d'origine végétale, mais ils supposèrent d'abord avoir affaire à des résidus de cellulose, qui, durant leur séjour prolongé dans l'intestin, s'étaient imprégnés de sels insolubles, dont la nature paraissait difficile à élucider. Or, en examinant un échantillon des selles du patient en question, M. Rush fut frappé de trouver une véritable « chaîne » de ces grains, avec deux ou trois faisceaux fibro-vasculaires, partant d'un point commun et séparés par une masse de cellules parenchymateuses. En présence de cette structure histologique, M. Rush se demanda s'il ne s'agissait pas, en l'espèce, de quelques restes de tissu de banane, et les recherches ultérieures ne firent, en effet, que confirmer cette supposition.

Dès lors, MM. Myer et Cook furent à même de reproduire, en quelque sorte expérimentalement, du sable identique à celui dont il vient d'être question : il suffisait d'ingérer une ou deux bananes et d'examiner les matières fécales au bout de vingt-quatre heures pour y trouver du sable intestinal en quantité variant entre une cuillerée à café et une cuillerée à soupe. On pouvait même retrouver ce sable pendant plusieurs jours consécutifs, sa quantité diminuant, d'ailleurs, graduellement. En cas de constipation, la présence de sable dans les fèces persistait plus longtemps. Les grains étaient généralement isolés, mais ils se présentaient aussi en chaînes, si les matières n'avaient pas subi trop de manipulations lors du lavage.

Ces constatations ont engagé les auteurs du présent mémoire à rechercher si dans la littérature médicale il n'existe pas d'observations analogues, et ils ont ainsi pu se rendre compte que, dès 1887, M. Bates avait noté, dans les selles d'un enfant atteint de constipation habituelle et de coliques gastriques, la présence de concrétions ressemblant à du sable et qui étaient, en réalité, des résidus de banane. Comme certaines descriptions du sable intestinal rappellent les constatations susmentionnées, il y a lieu de supposer que, dans nombre de cas, ce sable était également dû à l'ingestion de bananes ou de quelque autre fruit ou légume ayant une structure analogue.

Il existe, dans la banane, des canaux lactifères, dont les parois sont formées par une rangée de cellules cylindriques verticales, qui renferment des masses résineuses suspendues dans un liquide très riche en tannin. Ces petites masses se laissent influencer par les sécrétions gastriques et intestinales, qui agissent sur elles, en durcissant la résine et en produisant un tannate insoluble. Les parois des cellules étant digérées ou détruites, le contenu de celles-ci se trouve mis en liberté et se présente comme un grain de sable. L'extrême dureté des grains trouvés dans les fèces est évidemment due à l'action prolongée des sécrétions et des sels dans l'intestin; quant à leur couleur, elle paraît provenir surtout du tannate qui s'y forme. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, mars 1909.) — L. CH.

Résultats peu ordinaires d'une cholécystotomie, par M. E. W. HEDGES.

Bien que chez les sujets nerveux une affection déterminée puisse engendrer les troubles les plus variés, il est peut-être rare que l'intervention chirurgicale donne des résultats aussi complets et aussi prompts que dans le fait observé par M. Hedges.

La patiente était une femme de cinquante

(1) Il résulte d'expériences publiées depuis par M. Abderhalden et ses collaborateurs MM. Thies et Slavu (*Zeitsch. f. physiol. Chemie*, 1909, LIX, 1 et 2) que des différences analogues entre les deux isomères existent dans toutes les réactions que l'adrénaline est susceptible de provoquer dans l'organisme. C'est ainsi que l'adrénaline dextrogyre ne produit pas de dilatation de la pupille, pas de glycosurie; elle n'agit pas sur les cellules pigmentées de la grenouille après injection dans le sac lymphatique dorsal; l'adrénaline lévogyre, par contre, possède toutes ces propriétés. Le contraste le plus frappant est celui de leurs propriétés toxiques vis-à-vis de la souris blanche : tandis qu'une dose de 0 gr. 0001 décimilligr. d'adrénaline lévogyre provoque des convulsions et des paralysies presque toujours suivies de mort, l'adrénaline dextrogyre n'est toxique qu'à la dose de 0 gr. 50 centigr. Il semble même que l'addition d'adrénaline dextrogyre diminue la toxicité de l'adrénaline naturelle et que par le traitement préventif avec la substance non toxique on arrive à amoindrir les effets toxiques de l'adrénaline lévogyre. — L. B.

et un ans, mère de quatre enfants. Son père était asthmatique et mourut d'une cirrhose du foie ; sa mère avait succombé à la généralisation d'un cancer du sein. Dès l'âge de dix ans, la malade avait elle-même commencé à présenter des phénomènes asthmatiques. Vers la quarantaine, elle fut prise un jour d'une violente douleur épigastrique qui dura quelques jours, puis disparut pour reparaître quelques années plus tard. Depuis sept ans, elle était sujette à des indigestions répétées ; dans l'intervalle elle souffrait de flatulences et les aliments passaient presque intacts dans les selles. En cinq ans, elle avait perdu près de la moitié de son poids. Chacun de ses repas donnait lieu à des fermentations qui amenaient de la dyspnée ; aussi ne marchait-elle plus et ses nuits étaient presque sans sommeil. Elle toussait beaucoup et crachait énormément, mais dans l'expectoration n'existaient pas de bacilles tuberculeux. Depuis deux ans enfin, elle avait complètement perdu le goût et l'odorat. Quand M. Hedges la vit, elle était très émaciée, gardait le lit, se plaignait de vives douleurs du côté de l'épigastre et l'abdomen était météorisé. Le pouls, faible, battait à 115 ou 120. Les urines contenaient des cylindres hyalins et des traces d'albumine. Au niveau de la vésicule biliaire, qu'on ne pouvait sentir, le palper réveillait une douleur intense et les muscles étaient contracturés. Il existait quelques tendances nauséeuses, mais pas de vomissements.

L'abdomen fut ouvert au niveau de la vésicule : celle-ci était légèrement distendue, avait des parois grisâtres et épaisses. Par ponction on en retira environ 28 grammes de pus. Après l'avoir incisée on put extraire plus de 200 calculs dont le volume variait de celui d'un grain de plomb à celui d'une noisette. On la draina directement, sans la fixer à la paroi. Pendant trois jours il ne s'écoula pas de bile, mais dans la suite une abondante évacuation s'établit. Le trajet fistuleux prit un peu plus de trois semaines à se fermer.

Le shock opératoire fut considérable, étant donnée l'anémie extrême de la patiente. Deux jours après l'opération, la température rectale atteignit 39°4 et le pouls 150. D'autre part, les urines, centrifugées, contenaient 4 % d'albumine et un grand nombre de cylindres épithéliaux, sanguins ou granuleux ; toutefois, cet état des urines s'améliora dès le lendemain. Pendant une semaine, la patiente délira et ne se rappela ensuite aucun événement de cette période. Au bout de ce temps la guérison fut rapide : l'appétit revint, les digestions se firent faciles, l'insomnie disparut ainsi que la dyspnée, le goût et l'odorat se rétablirent. Bref, il se produisit une véritable résurrection : six semaines après l'intervention les effets de cette cure merveilleuse se maintenaient. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, février 1909.) — R. DE B.

L'addisonisme en tant que maladie familiale,
par M. D. H. CROOM.

La maladie d'Addison paraît excessivement rare chez l'enfant : on n'en connaîtrait que 26 cas, dont 13 survenus entre dix et treize ans, 4 entre cinq et dix ans et 9 au-dessous de cinq ans. Aussi n'est-il pas sans intérêt de signaler les 3 observations relatées par M. Croom et qui méritent d'autant plus d'être retenues qu'elles ont trait à des membres d'une même famille.

Dans le premier de ces faits, il s'agissait d'une fillette de neuf ans, qui présentait tous les signes typiques de la maladie d'Addison — mélanodermie, particulièrement intense dans les points du corps où les téguments supportent des frottements et des compressions, asthénie, abaissement de la pression sanguine, etc., etc., — sauf la pigmentation des muqueuses.

Le second cas se rapporte à une petite fille de six ans, sœur de la première malade. Bien nourrie, elle était, cependant, apathique, se tenant presque toujours immobile. On remarquait, chez elle, une bande pigmentée autour du cou ; le pli postérieur des deux aisselles était aussi légèrement pigmenté ; il existait, en outre, une zone fortement pigmentée autour de la taille et une pigmentation plus légère au niveau du creux poplité gauche. Quant aux muqueuses, elles étaient indemnes.

La troisième sœur, âgée de trois ans et demi, était également très indolente. Elle présentait une pigmentation peu accentuée au niveau du cou et une mélanodermie franchement accusée autour de la taille.

Chez les 3 patientes et, en particulier, chez la dernière, la pression sanguine était notablement diminuée, et l'auteur attache à ce signe une très grande valeur.

Le père et la mère de ces enfants étaient bien portants, et la sœur aînée, âgée de dix-sept ans, ne présentait, elle non plus, aucune anomalie. (*Lancet*, 27 février 1909.) — L. CH.

Dénudation complète du pénis,
par M. CH. A. POWERS.

M. Powers relate une blessure pénienne d'origine et de forme assurément rares.

Un enfant de six ans, en se sauvant d'un champ dont le propriétaire irrité le poursuivait, franchit précipitamment une barrière en fil de fer barbelé. Une fois rentré chez lui, il s'aperçut qu'il était blessé à la verge. Ce fut le lendemain seulement qu'il put être visité par un médecin, lequel le fit aussitôt conduire à l'hôpital.

A ce moment, on constata que la peau du pénis avait été sectionnée sur toute sa circonférence et à la base même de l'organe ; la plaie était si nette, qu'on l'aurait crue faite au couteau. La peau du pénis avait été ensuite complètement invertie en avant, de sorte qu'elle pendait comme un petit manchon à l'extrémité de l'orifice préputial. On sentait encore les battements de l'artère du frein. La vitalité de cette peau semblait pourtant douteuse, et son bord libre était déjà gangreneux. Sous anesthésie, on nettoya soigneusement la région, on rabattit la peau, on excisa le bord sphacélé, et, pour faciliter le rapprochement, on disséqua légèrement la lèvre scroto abdominale de la plaie, après quoi on pratiqua une suture à points séparés.

Un cinquième environ de la peau rabattue se gangrena, mais la perte de substance se combla rapidement par granulations, et, en quatre semaines, la guérison était complète. Pendant ce temps, le prépuce se rétracta progressivement en arrière du gland. Au bout de huit semaines, l'enfant paraissait avoir subi une circoncision ; il n'y avait pas de constriction à la base du pénis, et la peau était bien mobile. Un an après l'accident, le fonctionnement et l'élasticité de l'organe étaient tout à fait satisfaisants. (*Ann. of Surgery*, février 1909.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Ophtalmoplégie externe chronique familiale,
par MM. A. NAZARI et P. CHIARINI.

Parmi les diverses variétés d'ophtalmoplégie externe, une des plus intéressantes et des plus rares est l'ophtalmoplégie externe chronique progressive pure. Elle débute généralement dans l'enfance ou dans l'adolescence, plus rarement à l'âge adulte, et se caractérise par la production d'une paralysie de la musculature externe des yeux, y compris le releveur de la paupière supérieure. S'établissant lentement pendant de longues années, cette paralysie finit presque toujours par devenir totale, sans s'étendre, cependant, aux muscles internes de l'œil, ni s'accompagner d'autres manifestations du côté du système nerveux, sauf la céphalée et un peu de somnolence, que l'on observe parfois conjointement avec l'ophtalmoplégie chronique externe.

L'affection débute le plus souvent par la paralysie d'un des muscles innervés par le moteur oculaire commun, mais elle peut aussi commencer par la paralysie du pathétique ou du moteur oculaire externe ; elle frappe toujours les deux yeux, soit simultanément, soit l'un après l'autre. Lorsque la maladie est déjà arrivée à un stade avancé, les patients se présentent, les yeux immobiles et recouverts, en grande partie, par les paupières supérieures, les sourcils relevés, le front plissé, la tête rejetée en arrière. Ils ont l'air à moitié endormis et offrent cet aspect particulier qui caractérise l'ophtalmoplégie externe et qui est connu sous le nom de *facies de Hutchinson*.

En 1900, MM. Wilbrand et Sänger ont réuni 32 cas de cette maladie ; MM. Nazari et Chiarini en ont trouvé une dizaine d'autres. Il s'agit donc d'une affection assez rare. Aussi n'est-il pas sans intérêt de signaler les 2 faits qui font l'objet du présent mémoire, et cela d'autant plus qu'ils intéressent deux membres d'une même famille.

Dans le premier, il s'agit d'une jeune fille de vingt-quatre ans, chez laquelle la maladie avait débuté, quatre ans auparavant, par la chute de la paupière supérieure du côté droit ; deux ans plus tard, le même phénomène se manifesta du côté gauche. Depuis, la maladie a suivi une évolution progressive, et, actuellement, la patiente présente le tableau typique de l'ophtalmoplégie externe chronique pure. Dans l'espace de quatre ans, la paralysie a frappé deux des muscles externes de l'œil droit, — le releveur de la paupière supérieure et le droit interne — et quatre de l'œil gauche, à savoir le releveur de la paupière et les muscles droits interne, inférieur et externe. Le processus a suivi une marche extrêmement lente et graduelle, respectant la musculature intrinsèque des yeux, et atteint un tel degré d'intensité que la malade présente l'expression caractéristique du *facies de Hutchinson*. On se trouve donc en présence d'un cas typique d'ophtalmoplégie chronique externe nucléaire, et, comme l'examen le plus minutieux ne parvient à déceler aucun autre trouble du côté du système nerveux, le fait doit incontestablement être rattaché à la catégorie d'ophtalmoplégies *pures*.

La seconde observation se rapporte à une jeune fille de seize ans, sœur de la précédente malade, chez laquelle il existe, depuis un an, une parésie du muscle droit interne de l'œil droit. C'est évidemment trop peu pour que l'on soit autorisé à porter, d'une manière catégorique, le diagnostic d'ophtalmoplégie externe. Tenant compte, toutefois, du mode d'apparition de cette parésie sans aucune cause apparente, chez un sujet, d'ailleurs, parfaitement bien portant, de la durée déjà assez longue des troubles et des caractères particuliers de la parésie, propres aux paralysies d'origine nucléaire, MM. Nazari et Chiarini sont portés à croire qu'il s'agit, en l'espèce, d'une ophtalmoplégie chronique externe au début.

Dans la littérature médicale, les auteurs n'ont trouvé, en fait d'observations analogues, c'est-à-dire ayant trait à une ophtalmoplégie chronique externe à caractère familial, qu'une série de 12 cas notés par M. Beaumont dans une même famille, au cours de quatre générations.

Deux autres séries de faits, publiés par MM. Chaillous et Pagniez, et par M. Gourfein (Voir *Semaine Médicale*, 1896, p. 487) ne sont pas sans présenter une certaine analogie avec les cas relatés dans le présent mémoire, mais elles s'en distinguent par le caractère congénital de l'ophtalmoplégie. (*Policlinico*, partie méd., 1909, XVI, 3.) — L. CH.

Une variété rare de hernie crurale (hernie crurale de Cloquet), par M. V. GAUDIANI.

La variété de hernie étudiée dans le présent travail est des plus rares, puisque, d'après M. Gaudiani, il n'en existerait que 14 cas (le sien compris). Nous résumons donc le nouveau fait qu'il vient d'observer et qui se distingue par quelques particularités non encore signalées.

Une femme de quarante-cinq ans offrait depuis quatre jours des symptômes d'occlusion intestinale. Au palper l'abdomen était moyennement douloureux ; il existait du météorisme, mais pas d'épanchement. Les régions herniaires habituelles ne montraient rien d'anormal. Mais, du côté des muscles adducteurs de la cuisse droite, on rencontrait une tumeur allongée, régulière et donnant à la percussion un

son tympanique; elle commençait à trois travers de doigt au-dessous de l'arcade fémorale; elle était indolente et l'on ne réveillait de douleur que dans le tiers interne de l'arcade fémorale, laquelle n'était pourtant pas plus saillante que celle de l'autre côté. D'autre part, la palpation du trou obturateur par le toucher vaginal démontra la liberté absolue de cet orifice. Par exclusion, on porta le diagnostic de hernie pectinéale étranglée.

Une incision fut alors faite suivant le grand axe de la tumeur après ligature et section de la veine saphène interne, ainsi que de quelques grosses veines s'y abouchant. On eut à fendre deux plans aponévrotiques avant d'arriver au sac dont on commença la libération; quelques fibres musculaires étaient en rapport plus ou moins intime avec son extrémité inférieure. La libération achevée, on s'aperçut que le sac partait de dessous de l'arcade fémorale, immédiatement en dehors du ligament de Gimbernat, et qu'il s'était creusé une loge assez profonde entre le bord interne du muscle pectiné et le moyen adducteur. On y trouva une anse d'intestin grêle, portant deux plaques de sphacèle, que l'on réséqua et la continuité intestinale fut rétablie par une anastomose termino-terminale à l'aide d'un bouton de Murphy. Le sac fut ensuite excisé et l'anneau fémoral fermé en suturant ses bords au ligament de Cooper. Au troisième jour, malheureusement, l'opérée contracta une pneumonie à laquelle elle succomba quatre jours plus tard. L'autopsie ne put être pratiquée.

Le fait susmentionné se distingue du type signalé pour la première fois par Callisen et Cloquet en ce que le sac ne s'était pas insinué entre les fibres mêmes du pectiné, mais qu'il avait glissé à la surface de ce muscle. L'auteur pense que, pour expliquer la direction anormale que prennent ces hernies, alors que la voie bien plus facile du canal crural se présente à elles, il faut admettre l'existence de quelque anomalie dans les insertions des plans aponévrotiques de la région. Quant à leur diagnostic, pour être fait, il exige surtout qu'on pense à leur existence; toutefois, la douleur au tiers interne de l'arcade crurale qui s'est manifestée chez la malade de M. Gaudiani serait un signe à ne pas oublier, d'autant plus que les malades ignorent généralement leur hernie en raison de sa profondeur. L'exploration vaginale, à l'effet de constater l'intégrité ou la non-intégrité du trou obturateur, doit aussi ne pas être négligée : on aura souvent l'occasion d'y avoir recours, vu que sur 14 de ces hernies 11 fois il s'agissait de femmes. A noter enfin que le diagnostic étant généralement tardif, l'opération n'en est que plus urgente. (*Policlinico*, partie chir., 1909, XVI, 1.) — R. DE B.

PUBLICATIONS RUSSES

Contribution à l'étude des modifications du suc gastrique sous l'influence de la transpiration [artificielle], par M. A. Afanassiev.

Il y a une vingtaine d'années, M. V. Grouzdev, en se basant sur 90 analyses du suc gastrique qu'il avait effectuées chez 7 sujets, dont 4 bien portants et 3 atteints de gastrite chronique, avait cru pouvoir conclure que, sous l'influence de la transpiration artificielle, l'acidité du suc gastrique, la teneur de celui-ci en acide chlorhydrique libre, la quantité même de ce suc et son pouvoir digestif subissent une diminution, tandis que la sécrétion de pepsine reste sans modification. Le même auteur avait également établi que ces effets de la transpiration persistent assez longtemps, parfois jusqu'à deux jours. En 1900, M. Simon, ayant repris l'étude de ce même point, arriva à des conclusions analogues et proposa même d'utiliser la sudation pour abaisser l'acidité du suc gastrique dans certaines affections de l'estomac. Les recherches instituées par M. Edel (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 231) allant, toutefois, à l'encontre des résultats obtenus par M. Grouzdev et par M. Simon, M. Afanassiev a jugé utile d'entreprendre, à son tour, une série d'essais en vue d'étudier de plus près les modifications subies par le suc gastrique sous l'influence de la transpiration artificiellement provoquée par divers procédés d'hydrothérapie (bain chaud, suivi d'enveloppement, pendant quarante-cinq minutes, dans des couvertures de laine, bain de vapeur, etc.).

Ces essais ont porté sur 22 individus, dont 3 bien portants, 7 atteints d'affections diverses (neurasthénie, bronchite, etc.), mais sans troubles gastriques, et 12 avec maladie de l'estomac.

L'auteur a constaté que la transpiration a pour effet de diminuer l'acidité du suc gastrique, cette diminution se faisant aux dépens de l'acide chlorhydrique libre. Le taux du chlore total et des chlorures se trouve également abaissé. Cette diminution de l'acidité varie, d'ailleurs, suivant l'état de l'organisme, les conditions de la sécrétion du suc gastrique et l'intensité de la sudation.

Les modifications du suc gastrique consécutives à la transpiration persistent pendant quarante-huit heures environ; elles sont surtout marquées au cours du premier jour. A partir du troisième jour, l'acidité revient progressivement à la normale et, fréquemment, elle dépasse même le taux initial.

Pendant la période où se fait sentir l'influence de la sudation, l'estomac se vide plus rapidement qu'en temps normal. Mais, dans les troubles subjectifs éprouvés par les sujets atteints d'affections gastriques, on ne remarque pas de modifications constantes, susceptibles d'être considérées comme des signes d'amélioration. Aussi M. Afanassiev est-il loin de partager l'opinion de M. Simon relative à la possibilité d'utiliser la transpiration artificielle comme moyen thérapeutique dans les cas d'hyperacidité, de gastrosucorrhée, d'ulcère rond, etc., etc. (*Voïenno-méd. journ.*, février 1909.) — L. CH.

Contribution à l'étiologie du rhumatisme articulaire aigu, par M. A. Blum.

Dans l'étiologie du rhumatisme articulaire, on attribue généralement un rôle important aux influences atmosphériques. A en juger d'après l'expérience de M. Blum, cette manière de voir serait, cependant, loin de correspondre à la réalité des faits. S'il est une profession où l'on se trouve particulièrement exposé aux intempéries, c'est assurément celle de douanier, surtout en Russie, où le service de la douane comporte, tous les jours, deux gardes de six heures chacune. Or, dans un hôpital de douaniers recevant, en moyenne, 320 malades par an, l'auteur n'a observé, pendant sept années, que 9 cas de rhumatisme articulaire. Et, fait curieux, chez les 9 malades en question, les manifestations rhumatismales ont été précédées de troubles de l'activité cardiaque et, surtout, de phénomènes de sclérose.

Loin d'y voir une simple coïncidence, M. Blum en conclut que le rhumatisme articulaire ne s'est développé que chez les sujets dont le système cardio-vasculaire fonctionnait d'une manière irrégulière. Sous l'influence de l'action exercée par un agent physique extérieur sur telle ou telle région du corps, il survient, en pareille occurrence, une ischémie transitoire, suivie d'hyperémie. La succession de ces phénomènes, se reproduisant périodiquement, a pour effet de désorganiser la nutrition des parois des vaisseaux et de troubler plus ou moins profondément la circulation, ce qui crée des conditions éminemment favorables au développement des phlegmasies articulaires, les jointures étant, de par leur structure anatomique, particulièrement prédisposées aux désordres circulatoires. (*Vratcheb. Gaz.*, 10 mai 1909.) — L. CH.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

De la réaction de Wassermann dans la syphilis congénitale, par MM. O. Thomsen et H. Boas.

Les épreuves sérodiagnostiques permettent souvent de découvrir la syphilis là où on ne la soupçonnait guère. Il y a donc un grand intérêt à rechercher la réaction de Wassermann, quand il s'agit de mères ou d'enfants suspects de syphilis. C'est à cette question que MM. Thomsen et Boas consacrent le présent travail.

Dans une première série de recherches, les auteurs disposèrent de 9 enfants, âgés de quatorze jours à six mois, qui furent soumis à leur examen dès les premières manifestations de l'infection syphilitique. Chez tous la réaction de Wassermann fut positive. Les enfants non traités et atteints d'une syphilis récente, donnent donc, comme chez l'adulte, des résultats généralement positifs. Dans une deuxième série de 4 patients, atteints de syphilis congénitale tardive (dont l'âge variait de onze à vingt ans) les résultats furent analogues à ceux de la première série.

Le troisième groupe, le plus important au point de vue des questions d'hérédité en litige, comprenait 32 enfants nouveau-nés et leurs mères. Des 32 mères, 29 avaient été infectées à une date plus ou moins proche de l'accouchement; pour les 3 autres, on ne put déterminer cliniquement s'il y avait eu infection, mais leurs enfants étaient nettement syphilitiques. Chez les nouveau-nés, les auteurs étudièrent, de façon comparative, les résultats de la réaction de Wassermann et ceux de l'étude anatomique du cordon. Celle-ci est relativement facile, en ce sens que les cordons, fixés à la formaline, sont débités en coupes qui, dans les deux tiers ou les trois quarts des cas, offrent déjà à l'œil nu des altérations vasculaires ou conjonctives caractéristiques; l'examen microscopique offre naturellement plus de garanties. Le sang que MM. Thomsen et Boas examinèrent par la méthode de Wassermann fut emprunté au bout placentaire du cordon, lequel contient du sang purement fœtal, vu qu'il n'y a pas de communication entre le sang des lacunes maternelles et celui des villosités placentaires. Enfants et mères furent ensuite soigneusement suivis et, sauf un, tous les enfants qui succombèrent furent autopsiés.

Chez les mères ayant donné naissance à des enfants manifestement syphilitiques, la réac de Wassermann était toujours beaucoup plus évidente que chez les autres. Ces différences tenaient sans doute à l'ancienneté de l'infection ou aux cures déjà subies. En tout cas, les réactions positives chez les mères aggravent singulièrement les chances qu'un enfant possède de naître syphilitique. Parmi les mères, ainsi qu'on l'a vu, il en était 3 qui n'avaient pas présenté de symptômes évidents de syphilis; elles eurent pourtant des enfants syphilitiques et toutes trois donnèrent une réaction de Wassermann positive; il faut donc les considérer comme des syphilitiques latentes.

De 19 enfants qui devinrent ou naquirent syphilitiques, 12 présentèrent des altérations du cordon; 7 seulement donnèrent une réaction de Wassermann positive; les deux constatations se superposant quelquefois chez le même individu, il s'ensuit que 14 enfants seulement offrirent à leur naissance l'un ou l'autre de ces signes. Tous ceux qui présentèrent des altérations du cordon furent reconnus syphilitiques à un moment donné. Pour ce qui est de la réaction de Wassermann, on peut être surpris du petit nombre de cas où elle fut positive, mais cela tient peut-être à la difficulté du nouveau-né de réagir par des anticorps ou, d'une manière plus générale, par une manifestation quelconque à l'égard du virus syphilitique; l'examen ultérieur de quelques enfants et celui des enfants de la première série semblent prouver, en effet, que les anticorps se développent avec les progrès de l'existence. Chez les mères des 19 enfants présentant des stigmates spécifiques à la naissance ou plus tard la réaction de Wassermann fut, lors de l'accouchement, 16 fois positive et 3 fois négative, mais dans 2 de ces 3 derniers cas on avait noté des réactions positives pendant la grossesse. Parmi les 13 enfants nés sains et demeurés tels durant une période d'au moins trois mois d'observation on ne trouva que dans un seul fait une réaction de Wassermann positive et jamais d'altérations du cordon; des

mères de ces enfants, 9 avaient donné une réaction positive et 4 une négative.

De ces recherches, les auteurs concluent que l'examen du cordon et la réaction de Wassermann peuvent se suppléer l'un l'autre, étant donné que les lésions du premier ne coïncident pas toujours avec des données positives de la seconde. De plus, il semble à la rigueur possible que des substances capables de provoquer la réaction de Wassermann puissent exceptionnellement franchir le placenta, sans qu'il y ait infection de l'enfant. Quant aux mères en apparence saines mais engendrant des enfants syphilitiques, elles doivent être considérées comme infectées, quand elles donnent une réaction de Wassermann positive. (*Hospitalstidende*, 20 janvier 1909.) — R. DE B.

Hématurie essentielle, par M. Nikolai N. Paus.

Bien que les recherches de ces dernières années aient de plus en plus limité le nombre des hématuries essentielles au point de faire douter de leur existence, on cite encore de temps à autre des hématuries rénales dont l'origine n'a pu être établie (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 595). Le fait relaté par M. Paus rentre encore dans cette catégorie.

Un homme de cinquante-quatre ans se mit, subitement et sans cause appréciable, à uriner du sang. Au bout de quelques jours l'hématurie cessa, mais elle se reproduisit dans la suite par intermittences. L'examen cystoscopique, fait à trois reprises, montra que la vessie avait une tendance à se « columniser » et que le sang provenait de l'uretère gauche. Mais, à part ces données, il ne fit rien découvrir d'anormal : les urines s'écoulaient des uretères de chaque côté aux intervalles usuels, et dans les épreuves de chromocystoscopie la matière colorante apparut simultanément au niveau des deux orifices urétéraux. Quant aux symptômes subjectifs, ils étaient à peu près nuls. Deux mois et demi après le début des accidents, quand M. Ström — qui opéra — eut l'occasion d'examiner le patient, on ne notait rien de plus que ce qui vient d'être signalé ; les reins étaient de volume normal, les urines, sombres, offraient l'apparence d'une décoction de café ; elles contenaient des traces d'albumine, mais ne donnaient pas les réactions du pus ; avec le gaïac la réaction était positive. Au microscope, on apercevait une multitude d'érythrocytes et quelques rares leucocytes. Dans les antécédents du malade il n'y avait rien d'intéressant à relever, sinon qu'un de ses enfants avait eu la scarlatine et que lui-même avait contracté une bronchite un mois environ avant l'apparition des hématuries.

Par l'incision lombaire, le rein gauche fut donc exposé : il paraissait absolument normal. Après quelques hésitations on se décida pour son ablation. Les suites opératoires furent excellentes et le malade fut débarrassé de son hématurie dès le lendemain de l'opération ; quant aux traces d'albumine, elles cessèrent d'être constatables à partir du douzième jour. Pour ce qui est du rein, il fut examiné à l'Institut anatomo-pathologique du « Rigshospital » de Christiania et il se trouva être complètement normal, les légères traces de sclérose qu'il présentait pouvant, vu l'âge du patient, être considérées comme physiologiques. (*Norsk Mag. for Lægevidenskaben*, avril 1909.) — R. DE B.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 2 août 1909.

L'épreuve de la phénolurie provoquée chez l'épileptique.

MM. J.-T. Florence et **P. Clément.** — Cette épreuve, qui consiste à administrer de la benzine et à doser dans les urines son produit d'oxydation le plus facilement accessible, le phénol, a permis à M. Ferrarini de constater chez les épileptiques une diminution considérable du pouvoir oxydant pendant les périodes d'attaques.

Nous avons entrepris des recherches comparatives sur des épileptiques et des individus normaux d'un asile d'aliénés, vivant de la même vie et soumis au même régime.

Chez 4 sujets sains, nous avons trouvé, dans les urines recueillies pendant trois jours après l'administration d'une seule dose massive de 2 grammes de benzine, 0 gr. 161, 0 gr. 310, 0 gr. 332 et 0 gr. 372 milligr. de phénol. Chez 4 épileptiques en dehors des périodes d'attaques, nous en avons noté respectivement 0 gr. 490, 0 gr. 490, 0 gr. 554 et 0 gr. 588 milligrammes. Enfin, chez 2 épileptiques en périodes d'attaques, la quantité de phénol émise fut de 0 gr. 256 et 0 gr. 400 milligr. Tous ces individus n'émettaient, à l'état normal, que des traces de phénol.

Ces chiffres indiquent : 1° la formation, pour une même dose de benzine ingérée, de quantités de phénol plus considérables chez l'épileptique que chez l'homme sain ; 2° la diminution, parfois très notable, pendant les périodes d'attaques, du pouvoir oxydant de l'organisme de ces malades.

Dans une deuxième série de recherches, nous avons étudié, en fonction du temps, la formation de phénol-sulfates aux dépens de la benzine. A cet effet nous avons donné pendant quatre jours des quantités de benzine de 0 gr. 25, 0 gr. 30, 0 gr. 30 et 0 gr. 50 centigr., puis dosé les sulfates salins et les phénolsulfates dans les urines des périodes de vingt-quatre heures et enfin calculé le rapport de l'acide sulfurique des phénol-sulfates à celui des sulfates.

Or, l'examen des chiffres obtenus chez 2 hommes normaux et 2 épileptiques nous permet de dire que chez les sujets normaux, l'élimination des sulfo-conjugués formés aux dépens de la benzine n'est appréciable que le deuxième ou le troisième jour de la période d'ingestion, tandis que chez les épileptiques, cette élimination se fait plus rapidement.

Action de la lumière ultra-violette sur la toxine tétanique.

Mlle P. Cernovodeanu et **M. V. Henri.** — Il résulte d'une longue série d'expériences relatives à l'action de la lumière sur la toxine tétanique — pour lesquelles nous avons sacrifié 572 souris — que cette action est d'autant plus accusée que la dilution de la toxine est plus grande : quinze minutes d'irradiation de la toxine non diluée ne diminuent presque pas sa toxicité, tandis que la toxine diluée à 1/10 dans l'eau salée est complètement détruite pendant ce temps. Toutefois, dans cette expérience, c'est la dilution du bouillon qui intervient pour faciliter l'action de la lumière, car si l'on remplace l'eau salée par du bouillon frais, l'influence des rayons ultra-violets sur cette toxine diluée de la sorte est aussi faible qu'elle l'était sur la toxine primitive, le bouillon absorbant la partie active du spectre ultra-violet. Ce résultat explique pourquoi MM. Courmont et Nogier avaient trouvé que la toxine tétanique est peu sensible à l'action des rayons ultra-violets (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 131).

Pour rendre les expériences comparables et pouvoir dégager les lois de l'action des rayons ultra-violets sur la toxine elle-même, on doit donc toujours faire des dilutions qui contiennent la même quantité de bouillon. On trouve ainsi que : 1° l'action de la lumière ultra-violette est proportionnelle à la concentration de la toxine ; 2° cette action croît bien plus vite que la durée de l'exposition, elle est presque proportionnelle au carré de la durée ; 3° elle est peu influencée par la température, c'est une réaction photochimique pure ; 4° les rayons actifs — lesquels ont moins de 3,021 comme longueur d'onde — sont ceux qui sont absorbés par la solution de toxine tétanique ; 5° l'oxygène n'intervient pas dans la réaction, car l'action de la lumière est aussi forte dans le vide qu'en présence de l'air.

Nous ne voulons pas encore nous prononcer sur la nature chimique de cette réaction ; nous noterons, toutefois, incidemment, que les oxydants tels que l'iode et l'eau oxygénée à dose très faible augmentent l'activité de la toxine tétanique, et que les mêmes oxydants à dose plus forte détruisent cette toxine.

Sur la faible pénétration des rayons ultra-violets à travers les liquides contenant des substances colloïdes.

MM. J. Courmont et **Th. Nogier.** — Nous avons montré que l'immersion d'une lampe en quartz à vapeurs de mercure dans une eau limpide détruit les microbes ordinaires qu'elle contient ainsi que le colibacille en une minute environ, jusqu'à 0 m. 30 centimètres de la lampe (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 114).

On peut stériliser d'autres liquides, mais les conditions sont pratiquement très différentes, suivant qu'on s'adresse à l'eau ou à des liquides contenant des matières colloïdes. Ces derniers ne sont pas facilement pénétrés par les rayons ultra-violets, comme le montre, par exemple, l'expérience suivante :

On souille abondamment de l'eau avec du colibacille. Une partie de cette eau est irradiée pendant une minute ; la stérilisation est complète jusqu'à 30 centimètres. Une autre partie est additionnée de peptone avant l'irradiation que l'on poursuit pendant dix minutes et à 3 centimètres seulement ; elle n'est pas stérilisée bien qu'exposée à une distance 10 fois moindre et pendant un temps 10 fois plus long que dans le premier cas.

Nos conclusions sur la stérilisation de l'eau ne peuvent donc s'appliquer ni à la stérilisation de la bière, ni à celle des bouillons de culture, ni à la préparation des toxines. Il faut pour cela des dispositifs beaucoup plus compliqués.

Ces faits expliquent l'action atténuante certaine, mais légère et très lente, que nous avons constatée sur la toxine tétanique (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 131). Si l'on dilue considérablement la toxine on peut la détruire : en soumettant quelques minutes à l'irradiation à 3 centimètres une solution de 0 c.c.5 de toxine tétanique dans 1 litre d'eau qui, primitivement, tue le cobaye à la dose de 1 c.c., on constate qu'après l'action de la lumière elle est devenue inoffensive à la dose de 5 c.c.

De l'existence des carbonophosphates dans le lait ; leur précipitation par la pasteurisation.

M. A. Barillé. — Il résulte de mes recherches que le lait contient du carbonophosphate de calcium, lequel est dissocié par la pasteurisation qui met en liberté et précipite les deux constituants insolubles du sel double, le carbonate de chaux et le phosphate bicalcique.

Il en résulte que la pasteurisation appauvrit le lait en sels de calcium et en phosphates. Cette modification ne saurait avoir une importance primordiale dans nos besoins alimentaires normaux ; mais il n'en est pas de même en ce qui concerne l'enfant, car le calcium joue un rôle capital dans la minéralisation de sa charpente osseuse ainsi que dans la caséification gastrique du lait.

Il semble que la question qui se pose, à savoir d'obtenir un lait vivant et aseptique, puisse être résolue par l'emploi des rayons ultra-violets, dont MM. V. Henri et G. Stodel ont montré l'action bactéricide complète sur le lait (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 115) et qui, ainsi que je m'en suis assuré, laissent intactes les combinaisons carbonophosphatées dont je viens de signaler l'existence et la signification.

Action du suc pancréatique sur le glycogène, l'amidon et ses composants.

Mme Z. Gruzewska et **M. Bierry** adressent une note de laquelle il résulte, notamment, que le suc pancréatique normal agit moins énergiquement sur le glycogène et l'amylopectine que sur l'amidon ; que la digestion dans tous les cas est plus rapide quand l'alcalinité du suc pancréatique a été neutralisée dans une certaine limite ; enfin que le dédoublement hydrolytique des substances employées sous l'action du suc pancréatique acidulé est presque terminé au bout d'une heure.

THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

Les interventions exploratrices, désinfectantes ou palliatives dans le cancer utérin sont-elles dangereuses ?

Les interventions palliatives à l'égard du cancer utérin sont vieilles et, il faut l'avouer, on n'en parle plus guère que pour préconiser un agent désinfectant plus ou moins nouveau.

Avec les interventions dites radicales à l'égard du cancer utérin — opérations de Freund, de Wertheim, de Mackenrodt, etc., — elles ont conquis un regain d'actualité, car elles sont entreprises par un certain nombre de chirurgiens dans un but le plus souvent désinfectant, plus rarement diagnostique; en d'autres termes, avant de recourir à ces graves évidements du bassin, mis en vogue par M. Wertheim, on cherche à prévenir leur complication la plus redoutable — l'infection du tissu cellulaire pelvien — en rendant aussi aseptique que possible le cavum utérin, le col et le vagin. Excisions, abrasions, cautérisations reprennent alors, comme bien l'on pense, tous leurs droits.

Ces mesures sont-elles utiles? sont-elles même inoffensives? C'est la question que se pose M. Zacharias dans un récent travail (1) et, nous pouvons le dire tout de suite, il la résout dans un sens négatif.

I

A la clinique gynécologique de la Faculté de médecine d'Erlangen, alors qu'elle se trouvait sous la direction de M. le professeur Menge, il était d'usage de ne faire subir aux futures opérées de cancer utérin — par les méthodes radicales — aucune espèce de préparation *opératoire* locale : ni abrasions, ni curettages, ni cautérisations, rien que de simples injections désinfectantes. Pour 11 cancers du corps, traités de cette façon négative, la mortalité de l'hystérectomie subséquente fut nulle. Pour ce qui est des cancers du col au nombre de 97, leur mortalité fut de 21, soit de 21.6 %.

A l'exemple de M. Zacharias, nous venons de séparer cancers du corps et cancers du col. Cette distinction est, en effet, nécessaire, car ces deux variétés de cancer se comportent très différemment à l'égard de l'intervention. A la clinique de Tubingue, par exemple, les chiffres de M. Döderlein indiquent une différence analogue, puisque pour 15 cancers du corps la mortalité de l'opération de Wertheim fut nulle, alors que pour 32 cancers du col elle fut de 22 %. Pour juger la question des opérations préliminaires, il faut donc tenir un compte rigoureux de cette subdivision.

Cette réserve faite et le principe qui en découle étant observé, il semble qu'il n'y ait plus qu'à comparer les chiffres des statistiques.

C'est ce qu'a fait M. Zacharias en s'en prenant à la seule et unique statistique de la clinique gynécologique de Wurtzbourg, dirigée par M. Hofmeier (2). Ce chirurgien, qui se livre à un traitement préopératoire « énergique », a une mortalité de 21.2 % pour ses cancers du col. Et M. Zacharias en conclut que la thérapeutique de son maître, M. Menge, donne des résultats égaux à celle de M. Hofmeier, d'où la liberté de renoncer au traitement préopératoire.

(1) P. Zacharias. Sechs Todesfälle nach Palliativeingriffen beim Carcinoma uteri. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, juin 1909, fasc. suppl.)

(2) Hofmeier *in* discussion sur la communication de P. Krömer : Ueber den Einfluss der Wundbehandlung auf den Heilungsverlauf der abdominalen Krebsbehandlung. (*Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte*, 80. Versammlung zu Köln, 1908, et *Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 24 oct. 1908, p. 1411.) — Le chiffre donné par M. Hofmeier concerne bien les cancers du col, ainsi qu'il appert d'une communication écrite à l'adresse de M. Zacharias et signalée par ce dernier.

II

Cette conclusion mérite quelques réserves d'abord théoriques.

Il est évidemment fâcheux d'exposer la cancéreuse à des traumatismes, voire à des anesthésies générales répétées avant l'opération définitive. Il ne faut pas oublier, en effet, que chair cancéreuse est chair labile. Néanmoins, si l'on pouvait faire disparaître l'état d'infection dans lequel vivent pas mal de cancéreuses (1), ce serait évidemment un avantage énorme au point de vue des résultats immédiats. Ainsi que l'ont établi les recherches de M. Barth (2), l'infection qui fait suite aux extirpations radicales du cancer utérin par voie abdominale est la conséquence d'une souillure opératoire et non de la migration préalable des bactéries à travers les parois utérines, dans la direction des ligaments larges ou du péritoine.

Il se pourrait même que, au point de vue de l'avenir des cancéreuses, la cautérisation de leur néoplasme ou son abrasion ne fût pas une mauvaise chose. Ainsi qu'il l'a été dit pour le cancer du sein (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 457-459) et comme cela fut observé pour le cancer de l'utérus lui-même (3), les caustiques n'exercent pas une mauvaise influence sur lui et certains curettages passent pour l'avoir radicalement guéri (4).

Il convient maintenant de faire quelques réserves arithmétiques.

La comparaison des chiffres de M. Menge et de M. Hofmeier n'autorise pas une conclusion. On ne peut vraiment comparer les résultats de 2 opérateurs *seulement*, surtout quand il s'agit d'un point de technique aussi limité, peut-être même aussi secondaire que celui qui est en cause. Il est évident que, au point de vue des « mœurs » opératoires, de la rapidité de l'opération, du choix des opérées, — nous ne savons de quel nombre de consultantes furent extraites les opérées de M. Hofmeier — et de combien d'autres facteurs encore que nous ignorons, les cliniques d'Erlangen et de Wurtzbourg ne se ressemblent guère et que, par suite, leurs résultats perdent en comparabilité.

III

Seules de nombreuses statistiques pourraient élucider ce point. Malheureusement, pour le moment, il est assez difficile de faire cette enquête. Les chiffres ne manquent pas, — nous connaissons bien une douzaine de grosses statistiques — toutefois il n'est presque jamais fait de distinction entre les cancers du corps et ceux du col. De même que M. Zacharias, nous ne connaissons guère que la statistique de M. von Franqué où il en soit tenu compte (1). Mais justement ce chirurgien est un de ceux qui, la veille de l'opération, curette le cancer, et la mortalité primitive de sa série (149 opérations et 30 décès) n'est que de 20.1 %. Elle est donc légèrement inférieure à celle de M. Menge. Elle tombe même à 19.6 %, si l'on se contente des trois dernières années, puisque la statistique de M. Menge ne remonte pas plus loin. M. Zacharias, il est vrai, prétend disqualifier cette série, parce que l'opérateur se contente d'un seul curettage la veille de l'opération; c'est moins « énergique » en effet que les préparations de M. Hofmeier ou de M. Mackenrodt, mais c'est beaucoup plus que les simples douches pratiquées à la clinique d'Erlangen.

Observons aussi, en passant, que si la mortalité de M. Döderlein — qui ne « prépare » pas ses opérées — n'est plus à Munich que de 6 % environ (2) et celle de M. Sellheim (3) — qui l'imite — de 14.2 % (5 décès sur 35 opérations), M. Mackenrodt et M. Bumm (4) qui comptent parmi les « gratteurs » n'accusent respectivement pour leurs dernières séries que 12 % et 5 % de mortalité. Nous n'insistons pourtant pas sur ces chiffres, car la proportion des cancers du corps n'est pas indiquée.

Le problème reste donc entier, et cela se comprend. Les techniques, le chirurgien lui-même se perfectionnent tous les jours et les séries cliniques se suivent sans jamais se ressembler : il serait bien étrange qu'on pût établir des comparaisons valables entre tant de « devenirs ». M. Bumm, par exemple, avait à Halle une mortalité de 17 %; il passe à Berlin : elle monte aussitôt à 35 % (5); plus tard, grâce à un drainage risquant moins d'être une cause d'infection, ce chirurgien estimait sa mortalité à 15 %. M. Menge lui-même vient d'éprouver une mésaventure analogue à celle qui marqua le déplacement de M. Bumm : depuis qu'il a quitté Erlangen pour Heidelberg, soit depuis seize mois environ, sa mortalité globale — pour cancers du col et du corps — est montée à 40.74 %; à Erlangen, elle n'était que de 19.4 % (6). Tout récemment enfin M. von Franqué (7) signalait les fluctuations de ses pourcentages suivant ses séries ou les cliniques dans lesquelles il a opéré. Ce sont là des exemples manifestes des multiples conditions qui peuvent faire varier les statistiques. Quant au perfectionnement du chirurgien, c'est un fait bien connu et que les opérateurs eux-mêmes ne craignent pas

(1) D'après M. Fromme (Voir plus loin), 9.2 % des femmes atteintes de cancer du col ont de la fièvre.

(2) C. Barth. Die prognostische Bedeutung bakteriologischer Untersuchungen bei abdominalen Uterusexstirpationen wegen Carcinom. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1909, LXXXVII, 2, et *Semaine Médicale*, 1909, p. 316.)

(3) Prochownik. Kauterisation eines inoperabel erschienenen Uteruskarzinoms. (*Geburtshilfliche Gesellschaft zu Hamburg*, séance du 19 juin 1906, *in Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 12 janv. 1907, p. 50.)

(4) J. Schou. Kan man i sjældne tilfælde fjerne en malign tumor fra uterus alene ved udskrabning? (*Ugeskrift for Læger*, 2 fév. 1905.)

W. Vassmer. Ist durch die Abrasio eine Dauerheilung des beginnenden glandulären Uteruscarcinoms zu erzielen? (*Arch. f. Gynäkol.*, 1905, LXXV, 3.)

H. R. Gaylord et G. H. A. Clowes. On spontaneous cure of cancer. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, juin 1906.)

Czerny. Ueber unerwartete Krebsheilungen. (*Verhandlungen der internationalen Konferenz für Krebsforschung*, Heidelberg-Frankfurt, 1906, *in Zeitsch. f. Krebsforschung*, 1907, V, 1 2.)

Weindler. Einige Fälle von unerwarteter Krebsheilung. (*Gynäkologische Gesellschaft in Dresden*, séance du 21 mars 1907, *in Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 22 fév. 1908, p. 259.)

(1) *In* A. Scheib. Klinische und anatomische Beiträge zur operativen Behandlung des Uteruscarcinoms. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1908-1909, LXXXVII, 1 et 2.)

(2) D'après une communication écrite en date du 23 juillet 1909.

(3) Sellheim *in* discussion sur la communication de P. Krömer. (*Loc. cit.*)

(4) Mackenrodt. Weitere Mitteilungen zur abdominalen Radikaloperation des Uteruskarzinoms. (*Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie zu Berlin*, séance du 13 nov. 1908, *in Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1909, LXIV, 2, p. 361.) — *In* discussion sur la communication de P. Krömer. (*Loc. cit.*)

(5) E. Bumm. Zur Technik der abdominalen Exstirpation des karzinomatösen Uterus. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1905, LV, p. 173.)

(6) D'après une communication écrite en date du 1er août 1909. — Il va sans dire qu'il faudrait faire séparément la comparaison des cancers du col et du corps; mais l'écart des chiffres est si considérable que cette distinction aurait peu de chance de modifier le sens des résultats.

(7) O. von Franqué. Zur Statistik der operativen Behandlung bei Uteruskarzinomen. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, juillet 1909.)

d'avouer : M. Faure (1) n'a plus qu'une mortalité de 12 à 15 %, alors qu'au début elle atteignait 60 %.

IV

M. Zacharias va plus loin : le traitement préalable ne serait pas seulement inutile, il serait dangereux. Reprenant les chiffres de la clinique d'Erlangen, mais remontant à six années en arrière au lieu de trois, il trouve que sur 20 opérations exploratrices, désinfectantes ou palliatives entreprises comme temps préparatoire des hystérectomies pour cancer du col, il y eut 2 morts; 13 opérations du même genre avant une hystérectomie pour cancer du corps donnèrent 1 décès; enfin, 99 opérations palliatives fournirent 3 morts ; soit au total 6 terminaisons fatales sur 132 interventions (4.5 %).

Au premier abord cette mortalité de 4.5 % pour de simples interventions palliatives ou exploratrices paraît assez inquiétante et on pourrait en emporter l'idée que le cancer utérin est un *noli me tangere*, surtout quand on ne peut l'enlever radicalement.

Cette impression, nous semble-t-il, serait assez exagérée.

Des 6 décès sus-mentionnés, il faut d'abord éliminer une pneumonie. Parmi les faits restants, il en est un où le curettage créa une péritonite par perforation et un second où la péritonite fut engendrée par la rupture d'un pyosalpinx. Ces deux accidents sont assurément imputables aux manœuvres du curettage, mais il n'est pas à nier non plus qu'avec un peu de prudence on pourrait les éviter.

Restent donc 3 cas où le curettage parut être, sans raison bien appréciable, la cause d'une migration des germes à travers la paroi utérine et, par suite, d'une infection péritonéale ou d'une septicémie.

En supposant que ces 3 femmes eussent offert des conditions apparentes d'opérabilité, aurait-il mieux valu les opérer d'emblée, comme le laisse entendre M. Zacharias ?

Il est permis d'en douter. Si ces femmes ne purent résister à une infection partie de leur muqueuse utérine ou si leurs germes avaient une virulence telle qu'après curettage ils envahirent le péritoine ou les vaisseaux sanguins ouverts à cette occasion, on peut se demander ce qu'il en aurait été après une opération radicale, laquelle crée un shock infiniment plus considérable et ouvre aux germes un champ de contamination encore plus vaste et plus réceptif. A la suite de M. Fromme (2) et de M. Liepmann (3), M. Zacharias croit, en effet, que l'infection pelvienne préexiste aux cures radicales; mais, n'oublions pas que, d'après M. Barth, elle est due aux microbes vaginaux et par suite à l'acte opératoire lui-même : l'opération radicale ne supprime donc pas le danger d'infection, elle ne fait que le magnifier.

Bien qu'on ne paraisse guère y avoir songé, on pourrait objecter que ces traitements prémonitoires ou palliatifs risquent de donner un coup de fouet au cancer. C'était un danger que les anciens pathologistes redoutaient et peut-être n'est-il pas imaginaire. Toutefois, si la fulguration a servi à quelque chose, c'est peut-être à démontrer que le cancer, même inopérable, est après tout de meilleure composition qu'on ne le croit : de l'aveu général, elle ne guérit pas le cancer, mais, en dépit de quelques critiques, il ne semble pas non plus qu'elle en active la marche; et pourtant c'est une opération partielle au premier chef (1).

V

Si les principales conclusions formulées par M. Zacharias sont discutables, son travail n'en est pas moins un symptôme, celui d'une réaction.

Le désir légitime de rompre avec les terribles mortalités des premiers évidements du bassin ont conduit les chirurgiens à rechercher par tous les moyens possibles la garantie d'une opération aseptique. Mais il faut de la mesure en toutes choses. Pour s'assurer le bénéfice d'une opération plus sûre, il ne faut pas gratter un utérus jusqu'à le perforer, ni le désinfecter jusqu'à ce que le cancer ait eu le temps de se généraliser, ni superposer deux opérations véritables l'une sur l'autre à quelques jours d'intervalle chez des sujets déjà peu résistants. La mesure est d'autant plus commandée que les désinfections les plus énergiques laissent toujours derrière elles encore plus qu'elles n'emportent.

Entre le dédain de tous soins préliminaires et ces mesures par trop énergiques, il y a donc place, croyons-nous, pour un juste milieu. A cet égard, la conduite de M. von Franqué peut servir de paradigme : après des douches ou des tamponnements antiseptiques ce chirurgien fait un léger curettage la veille au soir de l'intervention. On pourrait tout aussi bien y recourir immédiatement avant l'opération, étant donné que les moyens mécaniques sont les plus sûrs garants de l'antisepsie. Pour ce qui est des tamponnements, les antiseptiques alcooliques et notamment la teinture d'iode, employée par M. Mackenrodt, paraissent tout spécialement indiqués.

Ce traitement prémonitoire, aidé de quelques cautérisations, serait à prolonger dans les cas douteux, ceux où les tissus paraútérins semblent infiltrés. Ainsi que l'ont vu MM. Lomer, Mond et Rösing (2), les cautérisations ont souvent pour effet de faire disparaître l'infiltration et de rendre opérable un cancer qui paraissait ne pas l'être : la raison de ce paradoxe est tout simplement dans ce fait que l'infiltration, au lieu d'être cancéreuse, était purement inflammatoire.

Quant aux diverses manœuvres intrautérines, envisagées en tant que traitement palliatif, elles n'ont rien à craindre, pensons-nous, des critiques de M. Zacharias. Celles-ci pourtant doivent nous rappeler une chose : c'est que curettages et abrasions ont eux-mêmes des contre-indications. Un état fébrile marqué et durable, une destruction ou une friabilité par trop grande de l'utérus, des pyosalpinx, un état général trop débile devraient faire écarter les interventions, mêmes palliatives, ou n'y faire recourir que pour parer à un danger plus pressant, tel qu'une hémorrhagie.

Dr R. de Bovis,
Professeur à l'Ecole de médecine de Reims.

MÉDECINE PRATIQUE

L'imperméabilité rénale quantitative.

I

Les connaissances que nous possédons en pathologie rénale reposent à peu près toutes sur la notion de l'imperméabilité du rein aux poisons, aux toxines, aux substances chimiques, et sur la rétention de ces produits dans l'organisme. Cette imperméabilité, ainsi comprise, est exclusivement ou principalement une imperméabilité qualitative.

A cette imperméabilité qualitative s'oppose, croyons-nous, un autre syndrome d'imperméabilité, sur lequel nous désirons appeler l'attention, c'est l'imperméabilité rénale quantitative. Dans ce syndrome, ce que le rein n'élimine pas, ce ne sont plus les poisons, c'est l'eau, c'est la quantité d'eau. Un sujet qui ne présente aucun accès d'oppression quand il absorbe, par exemple, 800 grammes de liquide par vingt-quatre heures, sera pris d'accès d'oppression s'il boit pendant un, deux ou plusieurs jours, 1,200 grammes ou plus de liquide.

Il existe chez ces malades *un coefficient de capacité pour les liquides, coefficient d'ingestion de liquides*, qui est toléré par l'organisme, mais qu'on ne peut dépasser. Ce coefficient d'ingestion est, en général, un peu plus élevé que la quantité d'urine qu'il détermine. Toute quantité de boisson supérieure à ce coefficient détermine de la dyspnée (ou aggrave la dyspnée irréductible permanente), et pourtant elle augmente la quantité des urines, mais cette augmentation de l'élimination n'est pas égale à l'augmentation de l'absorption, elle reste très inférieure à cette dernière. Il en résulte dans l'organisme une rétention d'eau très accusée. Supposons un sujet dont le coefficient de capacité pour les liquides soit de 800 grammes par vingt-quatre heures; prenant 800 grammes, il urine 600 grammes et n'a pas d'accès de dyspnée. Donnons-lui 1,500 grammes, il urinera davantage, 800 grammes, par exemple, mais il aura des accès d'oppression; alors qu'il retenait 200 grammes seulement dans le premier cas, dose facilement éliminée par les voies extrarénales ou utilisée par l'organisme, il retient dans le second cas 700 grammes de liquide tous les jours.

Nous avons bien réellement le droit de dire que les accès d'oppression apparus dans ces conditions ne sont pas dus à une rétention de poisons dans l'organisme, à une imperméabilité rénale qualitative, puisque la quantité d'urine rendue ces jours-là est supérieure à celle qui était éliminée les jours de calme respiratoire. Si cette dyspnée était due à la non-élimination de poisons, elle coïnciderait, selon toute vraisemblance, avec une diminution et non avec une augmentation du volume des urines.

De plus, nous sommes bien autorisé à attribuer ces accès de dyspnée à la rétention d'eau dans l'organisme, c'est-à-dire à l'imperméabilité du rein pour les liquides, car le seul élément qui ait varié d'une façon appréciable dans l'expérience c'est la quantité de liquide retenu dans l'organisme, c'est-à-dire l'écart entre la quantité de liquide ingéré et la quantité de liquide excrété.

Il y a des reins qui sont réglés, par suite de leurs lésions, pour éliminer une certaine quantité d'eau; ils ne peuvent en éliminer plus qu'à la condition qu'on leur fournisse un excédent de boisson considérable, et l'excédent rendu est toujours très inférieur à l'excédent absorbé.

Le coefficient de capacité pour les liquides (ou coefficient d'ingestion) est variable avec chaque individu; il varie aussi chez un même sujet suivant les phases de la maladie : il s'abaisse au moment des périodes d'aggravation pour remonter à son niveau ordinaire quand la rémission est obtenue.

Que devient l'eau, qui est retenue dans l'organisme quand on augmente les bois-

(1) J.-L. Faure. Traitement du cancer des organes génitaux chez la femme. (*Ann. de gynécol. et d'obstét.*, juin 1908, et *Semaine Médicale*, 1908, p. 476.)

(2) F. Fromme. Studien zum klinischen und pathologisch-anatomischen Verhalten der Lymphdrüsen bei malignen Erkrankungen, hauptsächlich dem Carcinoma colli uteri. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1906, LXXIX, 1, et *Semaine Médicale*, 1906, p. 533.)

(3) W. Liepmann. Bakteriologie und Prognose. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 1er juin 1908.)

(1) De Keating-Hart. La fulguration des cancers. (*Arch. internation. de chir.*, 1908, IV, 1.)

(2) Lomer, Mond et Rösing *in* discussion sur la communication de M. Prochownik. (*Loc. cit.*)

sons au delà du coefficient d'ingestion? Sans doute, certains sujets l'éliminent par les voies digestives ou l'emmagasinent dans leur tissu cellulaire sous forme d'œdèmes périphériques. Ceux que nous avons étudiés ne présentaient, à la suite de cette épreuve, ni diarrhée, ni vomissements, ni œdème, ni sueurs (sauf exceptions); mais, à chaque fois, ils devenaient oppressés, et leur dyspnée, *sine materia* le plus souvent, était d'autant plus forte que nous avions élevé davantage la quantité de boissons. Elle atteignait vite le caractère d'accès asthmatiformes intenses, pour peu que l'on prolongeât l'expérience.

On peut se demander ce que représente la dyspnée apparue dans ces conditions. Sans doute, elle est un phénomène pathologique dû à l'excitation des capillaires pulmonaires par une réplétion anormale de la petite circulation. Mais elle peut être autre chose en même temps : un moyen employé par l'organisme pour se débarrasser de son excédent liquide; le poumon devient ainsi un organe chargé d'une élimination hydrique complémentaire; la dyspnée est un phénomène compensateur : par l'accélération des mouvements respiratoires dans le type ordinaire ou par l'allongement expiratoire dans le type asthmatiforme, elle réalise une élimination de vapeur d'eau bien plus considérable que le rythme respiratoire normal.

On sait que le poumon est capable de rejeter des poisons au cours de certaines intoxications. Il peut aussi, en renforçant son excrétion physiologique de vapeur d'eau, concourir, par la dyspnée compensatrice, à décharger l'organisme d'un trop plein liquide. Les expériences de MM. Achard et Loeper (1) viennent à l'appui de cette manière de voir.

Nous avons dit plus haut que l'augmentation des boissons élève, dans une faible mesure, il est vrai, la quantité des urines et que la diminution des boissons en abaisse le taux; cette règle n'est plus vraie quand il existe, avant l'expérience, une rétention d'eau importante dans l'organisme, par exemple en cas d'anasarque; dans cette dernière condition, et tant que dure cette rétention, on voit bien souvent, en effet, le phénomène inverse : la restriction des boissons élève le taux des urines, l'augmentation des boissons l'abaisse.

II

L'imperméabilité rénale quantitative, telle que nous venons de la décrire, est-elle une maladie autonome ou un syndrome? Elle n'est qu'un syndrome. Ce syndrome peut-il exister indépendamment de toute imperméabilité rénale qualitative? Rien ne nous le fait supposer ; tout ce que nous avons vu nous porte à croire qu'il s'associe à ce dernier syndrome, en particulier à la rétention chlorurée. Mais les faits que nous avons observés nous ont appris qu'il peut être dans cette association l'élément prédominant, de sorte que, la rétention chlorurée étant traitée par le régime approprié, c'est l'imperméabilité rénale quantitative qui va régler le pronostic.

Cette importance, cette prééminence de l'imperméabilité rénale aux liquides doit être rangée, suivant nous, à côté des imperméabilités rénales dissociées, dont MM. Widal et Javal nous ont donné des exemples. De même que certains individus présentent une imperméabilité élective pour les chlorures, d'autres pour les produits azotés, de même les sujets dont nous parlons ont une imperméabilité prédominante pour les liquides.

En clinique, il existe deux sortes d'imperméabilité rénale quantitative : une variété chronique, c'est celle sur laquelle nous appelons particulièrement l'attention; nous l'avons observée chez des sujets atteints de néphrite atrophique lente. Une de nos malades, que nous avons soignée il y a quatre ans, vit encore et a conservé depuis ce temps une capacité très faible pour les liquides.

L'autre variété est aiguë : c'est une imperméabilité rénale passagère. Peut-on l'observer au cours des néphrites aiguës? Nous ne saurions le dire. On la constate parfois, à titre transitoire, dans les autres variétés de néphrite, surtout chez les sujets atteints d'anasarque. Nous l'avons vue dans une poussée d'urémie aiguë à type respiratoire chez un sujet atteint de néphrite chronique diffuse ancienne et ayant 3 grammes d'albumine. Enfin, on peut rencontrer un syndrome analogue chez les cardiaques, principalement dans la variété cardiectasique (Huchard et Fiessinger), mais ici il ne s'agit sans doute que d'une imperméabilité rénale de cause fonctionnelle, par troubles circulatoires.

L'épreuve de la polyurie expérimentale, employée par M. Albarran pour explorer le fonctionnement du rein sain dans les lésions unilatérales, montre l'existence d'une imperméabilité rénale quantitative dans les néphropathies chirurgicales.

Certes, ce n'est pas la première fois qu'on signale et souligne l'importance de la rétention d'eau dans les néphrites. Depuis l'hydrémie de Bartels jusqu'à la dilution du sang étudiée récemment, en particulier par M. Chiray, nombreux sont les auteurs que ce problème a tentés. Mais les faits que nous rapportons aujourd'hui diffèrent des précédents avant tout parce qu'ils sont beaucoup plus d'ordre clinique que d'ordre pathogénique. C'est un type clinique, un syndrome clinique particulier que nous désirons mettre en évidence. Dans ce type clinique, la rétention de l'eau joue, croyons-nous, le rôle que nous lui attribuons; nous ne disons pas qu'elle existe et qu'elle ait même influence, même signification dans tous les types d'insuffisance rénale.

Il est aisé de reconnaître le syndrome qui fait l'objet de cette étude.

En présence d'un sujet qui urine abondamment, autant ou presque autant qu'il boit, la question d'imperméabilité quantitative ne se pose pas.

C'est en face d'un malade qui urine peu, bien que buvant abondamment, qu'il faudra songer à ce syndrome.

Le diagnostic doit se faire par l'*épreuve des boissons*. Tout malade suspect sera soumis à cette épreuve.

Elle consiste, le régime déchloruré et le traitement par la théobromine étant institués, à essayer chaque jour des doses décroissantes de boissons jusqu'à ce que la quantité de boissons approche du taux des urines rendues.

En cas de diagnostic positif, deux résultats ne tarderont pas à être atteints :

a) L'établissement d'une proportionnalité raisonnable entre le volume de liquide ingéré et celui de l'urine excrété en vingt-quatre heures, le premier restant d'ordinaire supérieur au second; l'écart entre ces deux données oscillera entre 100 et 200 ou 300 grammes;

b) Disparition ou atténuation des signes physiques et fonctionnels (dyspnée, etc.).

En cas de diagnostic négatif, les signes fonctionnels et physiques ne manqueraient pas d'augmenter dès la diminution du taux des boissons.

L'épreuve inverse sera pratiquée : en élevant la quantité des boissons, on voit apparaître la dyspnée, en même temps que le taux des urines ne suit que de très loin le taux des boissons.

On détermine par tâtonnement la quantité *optima* de liquide à donner au sujet, c'est-à-dire le coefficient de capacité pour les liquides (ou coefficient d'ingestion de liquide).

III

Chez tout sujet atteint d'imperméabilité rénale quantitative, le traitement spécial que réclame ce syndrome est la réduction des boissons.

En Allemagne, la méthode d'Oertel, appliquée aux cardiaques, réalise la restriction des liquides; la cure de Karell (1), tombée en désuétude et que M. Lenhartz (2) a réintroduite il y a une quinzaine d'années dans la thérapeutique, fixe à 800 grammes la quantité de liquide (lait) permise chaque jour aux cardiaques en période d'asystolie. D'autre part, M. von Noorden (3) s'est élevé avec énergie contre l'abus des boissons chez les néphrétiques.

Mais, en France, il est classique de donner aux brightiques et aux cardiaques des boissons abondantes, 3 litres, 4 litres de boisson par jour, soit sous forme de lait, soit sous forme de lait, eau, tisanes. L'an dernier, MM. Huchard et Fiessinger (4) ont porté un premier coup à ce dogme thérapeutique en proposant, comme médication d'urgence, d'abaisser le taux des boissons quotidiennes à 1,500 grammes chez les cardiaques asystoliques à cœur très dilaté. Huit jours après, M. Widal (5) conseillait une conduite analogue chez les brightiques en état d'anasarque; il prescrivait à ces malades 2 litres, 1,500 grammes, exceptionnellement 1 litre; il attirait, enfin, l'attention sur l'utilité qu'il peut y avoir à réduire les boissons, même chez les brightiques non œdémateux, en employant ce moyen à titre préventif.

Quelques semaines plus tard, M. Louis (6) (de Moreuil) publiait le résultat de sa pratique personnelle, chez les cardio-rénaux en état d'anasarque : poussant la réduction des boissons à ses extrêmes limites, il supprime absolument les boissons jusqu'à disparition complète des œdèmes.

Notre conduite thérapeutique, dont les premières applications remontent à 1905, est différente, en plusieurs points, de celle de ces maîtres ou confrères.

Tout d'abord elle ne s'applique pas seulement ou principalement aux malades en état d'anasarque; nous avons élargi le champ de cette application par la notion de l'imperméabilité rénale quantitative, et les sujets qui ont servi de base à notre étude

(1) Ch. Achard et M. Loeper. L'eau dans l'organisme après la ligature du pédicule des reins. (*Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, janv. 1903.)

(1) Ph. Karell. Ueber die Milchkur. (*St. Petersb. med. Zeitsch.*, 1865, VIII, p. 163.) — En 1866, la traduction française de ce travail a paru dans les *Archives générales de médecine* et la traduction anglaise dans l'*Edinburgh Medical Journal*.

(2) Voir L. Jacob. Ueber die Bedeutung der Karellkur bei der Beseitigung schwerer Kreislaufstörungen und der Behandlung der Fettsucht. (*Münch. med. Wochensch.*, 21 et 28 avril 1908.)

(3) C. von Noorden. Zur Behandlung der chronischen Nierenkrankheiten. (*Verhandlungen des 17. Kongresses für innere Medizin*, Karlsbad, 1899, et *Semaine Médicale*, 1899, p. 148.) — On the dietetic treatment of granular kidney. (*Brit. Med. Journ.*, 1er nov. 1902.)

(4) H. Huchard et Ch. Fiessinger. Médication d'urgence par la réduction des liquides. (*Bull. de l'Acad. de méd. de Paris*, séance du 11 fév. 1908, p. 168, et *Semaine Médicale*, 1908, p. 82.)

(5) Widal. La réduction des liquides dans le mal de Bright. (*Bull. de l'Acad. de méd. de Paris*, séance du 18 fév. 1908, p. 246, et *Semaine Médicale*, 1908, p. 93.)

(6) Louis. La diète de boissons comme médication cardio-rénale. (*Journ. des praticiens*, 21 mars 1908, p. 182.)

étaient, nous l'avons déjà dit, exclusivement ou surtout des dyspnéiques et non des œdémateux. Ce n'est pas seulement à la phase terminale de la maladie que cette thérapeutique demande à être instituée, mais en pleine période d'état.

En second lieu, la règle thérapeutique que nous proposons n'est pas la fixation d'un taux de boissons immuable ; c'est l'établissement d'une règle permettant de modifier dans la plus large mesure le chiffre des ingesta liquides, en se basant uniquement sur ces deux éléments : taux des excreta liquides, troubles fonctionnels et physiques (dyspnée surtout).

Voici comment nous procédons : après avoir déterminé le coefficient d'ingestion des liquides, nous nous tenons aux environs de ce chiffre.

D'une façon générale, nous veillons avec le plus grand soin à ce que le sujet ne prenne pas en vingt-quatre heures (en boissons, potages, potions, etc.) plus de 100 à 300 grammes de liquide de plus qu'il n'urine ; cet écart n'est bien souvent que de 100 à 200 grammes.

Nous n'avons pas craint d'abaisser le chiffre des ingesta liquides à 800 grammes, 700 grammes par vingt-quatre heures, et nous irions plus bas encore si l'état du sujet l'exigeait.

Quand le calme est revenu, quand les crises d'oppression sont passées, nous essayons d'augmenter l'écart entre ingesta et excreta, en élevant peu à peu la quantité des boissons, mais il est bien rare que nous puissions porter cet écart à 400 ou 500 grammes sans voir reparaître l'oppression.

S'il existe une élimination de liquide complémentaire par le tube digestif ou par la peau, nous en tenons compte en évaluant d'une façon approximative la quantité de liquide rendue par ces voies accessoires et en l'ajoutant à la quantité des urines, de façon à déterminer le total des excreta liquides de l'organisme entier.

Mais la réduction des boissons ainsi comprise n'est pas, malgré son importance, le seul élément du traitement. Nous l'avons toujours associée aux cinq prescriptions suivantes :

1° Le régime déchloruré, tel que l'a prescrit M. Widal, qui nous a paru indispensable dans nos cas. L'usage de la viande a été permis le plus souvent; 2° la privation de blanc d'œuf (1); 3° le repos (absolu dans les poussées aiguës, relatif dans les périodes de calme) nous a toujours donné les meilleurs résultats contre la dyspnée; 4° l'usage quotidien de théobromine à la dose de 1 à 2 grammes; 5° les moyens déplétifs.

Dans l'imperméabilité rénale quantitative, plus que dans toute autre forme d'imperméabilité rénale et d'urémie, il est indiqué d'avoir recours aux moyens déplétifs : eau-de-vie allemande, saignées locales, saignée générale. Mais ces moyens trouvent leur utilité principale, comme traitement d'urgence, au cours des dyspnées menaçant immédiatement la vie. Dès qu'on peut attendre, la réduction des boissons, employée selon notre méthode, permet d'ajourner ou d'éviter certains d'entre eux.

Nous ne saurions trop insister sur l'importance de toutes ces prescriptions, mais principalement sur le caractère indispensable de celles qui visent la réduction des boissons : ce sont ces dernières qui individualisent le syndrome clinique d'imperméabilité rénale quantitative. Alors que la conception classique de l'urémie, maladie toxique, imperméabilité rénale qualitative, aboutit à donner, dans le but d'éliminer les poisons, de plus en plus de liquide aux sujets à mesure qu'ils urinent moins, à mesure que leur dyspnée augmente, la notion d'imperméabilité quantitative a pour conséquence une conduite thérapeutique tout opposée : abaisser le volume des boissons au prorata du pouvoir excréteur du rein. Elle s'adresse à une classe de néphrétiques spéciale, facile à reconnaître. Chez ces sujets, il n'y a rien à espérer de l'ingestion abondante et surabondante de liquide ; il faut bien se garder de chercher avec insistance à les faire uriner par la *vis a tergo*; ils succomberaient plutôt, en pleine urémie ou au cours de complications cardiaques.

Dr V. Courtellemont,
Professeur suppléant à l'Ecole de médecine d'Amiens.

(1) Chiray. Des effets produits sur l'organisme par l'introduction de quelques albumines hétérogènes. (*Thèse de Paris*, 1906, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 64.)

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Contribution à l'étude des modifications histologiques du cancer du sein traité par les rayons X, par M. E. Bornait-Legueule.

Si l'influence des rayons de Röntgen sur les épithéliomas superficiels n'est plus discutée aujourd'hui, beaucoup d'auteurs se refusent à admettre que les cancers situés à une certaine distance de la peau puissent être influencés suffisamment pour que les cellules néoplasiques disparaissent et que la tumeur subisse une régression bien manifeste. L'étude histologique des cancers traités par la radiothérapie est seule susceptible de nous éclairer sur l'existence des modifications dans la structure du néoplasme et sur les variations de ces modifications. M. Bornait-Legueule a pu étudier, au point de vue histologique, 10 cas de cancers du sein soumis au traitement par les rayons de Röntgen. Avec tous ceux qui se sont occupés de cette question, cet auteur a constaté que l'action des rayons X était d'autant plus manifeste que l'on examinait des régions plus superficielles du néoplasme. A 10 ou 12 millimètres de la surface cutanée, tous les éléments néoplasiques ayant reçu seulement 18 unités H. ont disparu; dans la zone sous-jacente s'étendant jusqu'à 25 millimètres vers la profondeur, les cellules cancéreuses sont modifiées mais non détruites. Au-delà de 3 centimètres de la peau, on retrouve au milieu de cellules néoplasiques en involution de nombreux éléments vivaces et cela quelle qu'ait été la dose des rayons absorbés par la tumeur.

Les cellules néoplasiques, que détruit la radiothérapie, paraissent être éliminées pour la plupart par un phénomène de phagocytose intensif. En effet, une réaction phagocytaire s'observe même dans les cas où la peau est absolument intacte ; de nombreux phagocytes pénètrent la masse néoplasique et encerclent les lobules épithéliomateux. Chargés des débris cellulaires, les phagocytes disparaissent et sont remplacés par une prolifération énergique du tissu conjonctif. Cette réaction mésodermique que M. Bashford et M. Exner ont considérée comme étant l'élément fondamental dans la régression des néoplasmes, est un phénomène observé d'une manière constante; cependant celui-ci n'est jamais aussi précoce que la dégénérescence de la cellule cancéreuse et ainsi ne saurait être considéré comme le facteur essentiel de sa disparition et de sa régression. A la formation de nouvelles fibres conjonctives peut, dans certains cas, s'adjoindre l'édification de fibres élastiques. Celles-ci peuvent devenir si abondantes qu'elles semblent constituer à elles seules le stroma de la tumeur.

Lorsque le tissu conjonctif ne présente qu'une prolifération minime, la disparition des éléments néoplasiques laisse des vides autour des lobules cancéreux qui ont résisté à l'action des rayons X, on constate alors la présence de fissures lacunaires, d'espaces clairs péricancéreux dont l'existence n'est que de courte durée, remplacés qu'ils sont plus ou moins tôt par la prolifération conjonctive et élastique.

La constatation de ces fissures est du plus haut intérêt au point de vue pathogénique, elle constitue, en effet, la preuve que les rayons de Röntgen agissent d'une manière élective sur les éléments néoplasiques eux-mêmes sans qu'il y ait lieu de faire intervenir comme phénomènes primitifs, les modifications des vaisseaux ou l'hypergénèse conjonctive. (*Thèse de Paris*, 1909.) — J. LH.

La sporotrichose de l'appareil visuel, par M. V. Morax.

D'après l'observation de l'auteur, l'infection sporotrichosique de l'appareil visuel paraît offrir une assez grande fréquence que ne laisserait pas supposer la pénurie des documents publiés, si bien que, dans un certain nombre de cas, il ne semble pas impossible qu'une sporotrichose généralisée ait pour point de départ une lésion oculaire. C'est, en effet, de localisations primitives qu'il s'agit ici, et ces localisations peuvent affecter les téguments palpébraux ou la muqueuse conjonctivale.

La *sporotrichose conjonctivale primitive*, dont M. Morax a pu observer 2 faits, se traduit, au niveau de la conjonctive tarsienne ou du repli semi-lunaire, par l'apparition de saillies folliculaires blanc jaunâtre, à contours plus ou moins irréguliers, tranchant sur le fond rouge sombre que forme la muqueuse sous-jacente ; ces petites masses peuvent acquérir le volume d'une grosse tête d'épingle et s'ulcérer à leur surface ; elles s'accompagnent d'un peu de vascularisation de la conjonctive bulbaire avec sécrétion modérée et d'un léger œdème de la paupière avec induration profonde perceptible à la palpation. Ces lésions déterminent toujours une adénopathie préauriculaire, angulo-maxillaire, voire même cervicale. Subjectivement, elles se traduisent par une sensation de cuisson et de corps étranger plus marquée que ne le ferait supposer l'aspect objectif.

Quant à la *sporotrichose palpébrale primitive*, M. Morax qui, l'année dernière, en avait déjà observé un cas avec M. Carlotti, a pu recueillir un second fait, qui est une véritable expérience de laboratoire : il s'agit, en effet, d'un de ses assistants, M. A. Fava, qui, au cours de recherches de laboratoire sur le *Sporothrix*, reçut dans les deux yeux un peu de culture de ce parasite ; or, d'un côté apparurent des lésions conjonctivales (et c'est l'une des deux observations ci-dessus mentionnées) et de l'autre des lésions palpébrales (1) ; de plus, chez un malade dont l'histoire a été relatée par MM. Thibierge et Gastinel, une sporotrichose généralisée paraissait bien avoir pour point de départ une localisation primitive au niveau des bords palpébraux. C'est, en effet, sur le bord ciliaire — sain ou affecté de blépharite — que le parasite semble prendre racine : chez l'assistant de M. Morax, accidentellement infecté, on vit apparaître, au quinzième jour, une folliculite suppurée discrète, suivie bientôt d'une ulcération superficielle et accompagnée d'un épaississement avec érythème cutané et sensibilité à la pression. Chez le premier malade observé par MM. Morax et Carlotti, dont les lésions étaient plus étendues, l'ulcération s'accompagnait d'une série de petites gommes palpébrales, auxquelles faisait suite un cordon lymphatique aboutissant à une adénopathie préauriculaire et maxillaire très accusée.

Le diagnostic de ces localisations oculaires — tant conjonctivales que palpébrales — de la sporotrichose repose essentiellement sur la recherche du parasite, par les cultures beaucoup plus que par l'examen direct. Quant au traitement, il comporte l'usage interne de l'iodure de potassium qui, à la dose quotidienne de 3 ou 4 grammes, se montre d'une efficacité parfaite. (*Ann. d'oculist.*, mai 1909.) — F. F.

(1) L'auto-observation détaillée de M. A. Fava est relatée à la suite du mémoire de M. Morax, dans les *Annales d'oculistique*. — F. F.

La fibrine et la coagulation massive de l'épanchement dans les pleurésies tuberculeuses séro-fibrineuses, par M. A. Rivière.

Depuis longtemps on a signalé combien était variable la coagulation des liquides extraits de la plèvre par ponction. Tantôt cette coagulation est massive en quelques minutes, tantôt elle n'est complète qu'au bout de quelques heures, enfin le plus souvent il ne se forme que quelques flocons après un ou deux jours. M. Rivière, en réunissant les observations où la coagulation du liquide séro-fibrineux de la plèvre a été étudiée avec précision et en se guidant sur 3 faits personnels, a pu nettement établir que la rapidité de la coagulation était en rapport avec la quantité de fibrine contenue dans le liquide, et dans un cas il a même pu constater que la coagulation rapide en masse coïncidait avec l'existence de plus de 9 grammes de fibrine par litre. Comme on le voit, le liquide des pleurésies peut contenir beaucoup plus de fibrine que le sang circulant.

La rapidité de la coagulation du liquide séro-fibrineux n'est pas en rapport avec l'abondance des leucocytes, ce qui était à prévoir du fait que la quantité de fibrine est elle-même indépendante du nombre des globules blancs. C'est ainsi que M. Rivière a constaté chez le même malade une première fois 0 gr. 068 milligr. de fibrine par litre et 1,200 globules blancs, et une autre fois 9 gr. 27 centigr. de fibrine pour 1,033 leucocytes.

On peut tirer de la vitesse avec laquelle se produit la coagulation du liquide séro-fibrineux des indications importantes pour le pronostic, mais à la condition que les ponctions soient renouvelées. De ce que le liquide ne se coagule pas, on ne peut immédiatement rien conclure, sinon que la maladie n'est pas à la phase de guérison; mais, et c'est là une particularité signalée par l'auteur, la coagulabilité du liquide peut varier très rapidement. M. Rivière a pu, en effet, noter chez un de ses malades que le liquide pleural qui ne coagulait que très lentement à la première ponction, coagulait, au contraire, en bloc et presque instantanément lors d'une seconde ponction faite à vingt-quatre heures d'intervalle. En pratiquant des ponctions en séries, on voit nettement que l'augmentation de coagulabilité coïncide avec une résorption du liquide pleural. Elle indique par conséquent une guérison locale de la tuberculose. (*Thèse de Paris*, 1909.) — L. A.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Contribution à l'étude de la sensibilité de la cavité abdominale, par M. Propping.

En se fondant sur des observations faites au cours d'interventions chirurgicales pratiquées sous simple anesthésie locale, Lennander avait cru pouvoir déclarer que tout organe innervé seulement par le nerf sympathique ou par le nerf pneumogastrique, après que le nerf récurrent inférieur s'est séparé de celui-ci, ne possède point de nerfs sensitifs. Aussi cet auteur expliquait-il les douleurs que l'on rapporte aux viscères abdominaux soit par l'irritation mécanique (frottements, tiraillements) que ceux-ci exercent sur le péritoine pariétal, soit par les lymphangites qui se propagent des parois viscérales à ce même péritoine pariétal. En d'autres termes, les affections des viscères abdominaux ne seraient douloureuses qu'autant qu'elles occasionneraient une irritation quelconque des nerfs cérébro-spinaux.

Généralement admise depuis les travaux de Lennander, l'insensibilité des organes internes à la douleur a, cependant, été contestée par MM. Kast et Meltzer (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 308). Ces deux auteurs ont été à même de s'assurer que, chez les animaux, les viscères abdominaux sont normalement doués d'une sensibilité douloureuse, mais que celle-ci se trouve complètement abolie à la suite d'une injection sous-cutanée ou intramusculaire de cocaïne pratiquée au niveau de la paroi abdominale, cette injection paraissant produire un effet anesthésique non seulement local, mais aussi général. Ces constatations intéressantes ont, d'ailleurs, été confirmées par les recherches expérimentales de M. Ritter (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 388).

On pouvait, toutefois, se demander si ces résultats obtenus par voie d'expérimentation suffisent pour que l'on soit autorisé à admettre l'existence de la sensibilité douloureuse des organes internes chez l'homme, car s'il est vrai que, chez celui-ci, la cocaïne exerce une certaine action sédative sur le système nerveux central, cette action n'est, cependant, jamais assez énergique pour se manifester par une anesthésie des organes éloignés du point d'application de l'agent analgésique.

M. Propping a récemment eu l'occasion de constater 2 fois, sur des malades non soumis préalablement ni à la narcose générale, ni à l'anesthésie locale, que, en pressant le péritoine viscéral entre les doigts ou en le saisissant avec une pince, on ne provoque pas de douleurs. Il en est de même lorsqu'on comprime les anses intestinales contre la colonne vertébrale. Par contre, le péritoine pariétal s'est montré sensible à l'incision et à la piqûre, ainsi qu'aux tiraillements.

Mais, d'autre part, l'auteur a été à même de se rendre compte du bien fondé des conclusions expérimentales relatives à la sensibilité des viscères abdominaux chez les animaux, notamment dans le voisinage des vaisseaux.

L'opinion de Lennander d'après laquelle tous les organes innervés par le nerf sympathique seraient insensibles à la douleur se trouve contredite par ce fait que le mésentère peut incontestablement être le siège de sensations douloureuses. Cela étant, il paraît difficile de comprendre que l'intestin soit dépourvu de cette propriété, alors que son innervation est précisément assurée par les nerfs qui parcourent le mésentère. Il faut évidemment chercher le mot de l'énigme dans la distribution différente que présentent ces nerfs suivant qu'on les considère au niveau du mésentère ou dans la paroi intestinale : dans leurs parcours mésentériques, où elles suivent les vaisseaux, les fibres nerveuses sensitives sont réunies en faisceaux, tandis que, au niveau de l'intestin, elles se trouvent disséminées sur une grande surface, de sorte que les manipulations chirurgicales, mises en œuvre pour démontrer l'absence de sensibilité, intéressent seulement un nombre très limité de fibres, dont l'excitation ne suffit pas pour occasionner une sensation douloureuse. Il faut en dire autant des essais faits par Lennander pour imiter la colique intestinale au moyen de la faradisation, car on ne provoque de la sorte qu'une contraction purement *locale* de la musculature intestinale. De ce qu'une anse intestinale fraîchement attirée hors de la cavité abdominale se montre insensible à toute sorte d'irritations mécaniques (incision, piqûre, attouchement avec le thermocautère, froissement entre deux doigts, etc.), on ne saurait en conclure qu'elle fût réellement dépourvue de toute sensibilité à la douleur. C'est seulement lorsqu'un nombre suffisant de fibres nerveuses de l'intestin se trouveront simultanément influencées par une irritation assez intense, comme cela a lieu justement dans la vraie colique intestinale, que la somme de ces effets qui, isolés, n'aboutissent pas à provoquer une sensation douloureuse, se manifestera par une douleur plus ou moins vive.

Ce qui est vrai pour l'intestin l'est également pour tous les autres organes creux à parois musculeuses de la cavité abdominale (estomac, voies biliaires, uretères, vessie, utérus) : les douleurs, dans les diverses coliques, prennent naissance dans ces organes mêmes, sans qu'il soit nécessaire de les rattacher à une excitation des nerfs du péritoine pariétal. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1909, LXIII, 3.) — L. CH.

Psychose catatonique symptomatique d'une thrombose des sinus, par M. G. Stertz.

Une jeune femme de vingt ans, très fatiguée par un accouchement remontant à dix mois, et par une nouvelle grossesse presque à terme, fut prise, quelques jours avant l'accouchement, de troubles somatiques : malaise, sensation de chaleur, crises de sueur, vertiges, anorexie, et de troubles psychiques : inquiétude, distractions, dégoût du travail, tristesse anxieuse. Au moment de l'accouchement, elle eut des hallucinations, qui l'absorbèrent au point de lui faire ignorer l'acte obstétrical. Pendant toute la durée de la maladie, à côté d'une grande torpeur cérébrale qui ne se dissipa plusieurs fois que transitoirement, des symptômes moteurs attirèrent surtout l'attention. Au début, on observa de l'excitation motrice : jactation générale, secousses dans certains territoires musculaires, trismus, grincements de dents, raideur tétaniforme légère de tout le corps. Peu à peu, au milieu de gros troubles affectifs avec angoisse et désorientation, se développèrent du mutisme, une résistance à toute mesure, à tout acte, y compris l'ingestion d'aliments, et une modification du type respiratoire, sous forme d'un reniflement hâtif et rythmé. Le mutisme fit parfois place à une verbigération, dont le caractère moteur se manifestait par de l'incohérence, de la tendance aux répétitions, au rythme et aux rimes. La contracture musculaire, survenant d'abord par crises plutôt que sous la forme négativiste, aboutit ensuite à un maintien akinétique-catatonique fixe, avec tension musculaire, relèvement de la tête, traits raidis, contracture des masséters, irrégularité de la respiration, rétraction des membres et mouvements stéréotypés isolés. Le mutisme et un degré marqué de négativisme complétèrent ce tableau, avec des crises de pleurs non motivées, à caractère nettement moteur. Cet état catatonique avec stupeur dura jusqu'à la mort de la malade, soit pendant quatre semaines. Aucun symptôme pathologique ne fut noté du côté du système nerveux ni dans le liquide céphalo-rachidien examiné deux fois. Alors que pendant les périodes afébriles le tableau catatonique était pur, pendant les jours de fièvre des symptômes délirants s'y surajoutèrent. On nota parfois des rémissions avec diminution de la contracture et du négativisme et alors certains mouvements furent exécutés ou bien tentés, mais avec retard de l'innervation et, souvent, interruption caractéristique de l'acte. Les rares interruptions du mutisme ne permirent point de se rendre compte des représentations mentales accompagnant les symptômes moteurs; une partie du négativisme et le refus de nourriture semblèrent relever d'idées de persécution (poison) et de peur.

A l'autopsie on rencontra une thrombose du sinus longitudinal et de quelques veines piales, thrombose qui avait gagné les sinus transverses et sigmoïdes, la jugulaire gauche, les sinus pétreux. Le thrombus semblait être parti de la partie postérieure du sinus longitudinal, où il adhérait à la paroi, était de couleur rouge gris et ramolli au centre. Moins adhérent dans le sinus transverse, il était de formation récente dans les pétreux. Les circonvolutions un peu aplaties montraient une écorce foncée, congestionnée, peu consistante, sans lésions en foyers. En ce qui concerne les viscères, on constata une embolie pulmonaire, des granulations endocarditiques récentes sur la mitrale, une légère dégénération du myocarde, des hémorrhagies dans la muqueuse gastrique, de petits abcès du rectum et de la cystite. L'examen histologique du cerveau montra des thromboses des veines du bord supérieur de l'hémisphère, plus ou moins organisées et datant de plusieurs semaines. Dans toutes les veines, on remarqua des altérations progressives de la tunique interne. On nota, en outre, une augmentation des noyaux névrogliques surtout autour des vaisseaux et un épaississement de la pie-mère, qui contenait des amas de cellules fixes proliférées, de corps granuleux et quelques lymphocytes. La plupart des noyaux de l'écorce avaient une structure vésiculo-cellulaire, surtout dans les cellules endothéliales, mais aussi dans les cellules névrogliques et nerveuses, qui présentaient les signes de lésions cellulaires aiguës décrites par M. Nissl.

Le diagnostic clinique avait été : démence précoce probable, malgré les symptômes physiques du début, malgré la fièvre, qui a été observée dans plusieurs cas de catatonie, et pour laquelle on ne trouva pas de raisons dans l'examen des viscères.

L'évolution de la maladie, le terrain sur lequel elle se développa, et les résultats nécropsiques permettent d'affirmer que le tableau clinique relevait de la thrombose des sinus, d'origine peut-être marastique.

Il est intéressant de voir qu'une psychose symptomatique peut, non seulement s'accompagner de certains symptômes catatoniques, mais encore évoluer sous la forme catatonique, d'une façon semblable à ce qu'on voit dans la paralysie générale. De tels cas méritent de retenir l'attention, si l'on se rappelle que, suivant M. Mayer, 20 à 25 % des cas de catatonie guérissent. Cette guérison, parfois absolue, n'est souvent que relative, et il est alors permis de se demander s'il ne s'agissait pas d'une psychose symptomatique. Dans les cas où la maladie causale détermina plus tard la mort, M. Schröder trouva des lésions souvent intenses des cellules nerveuses et de la névroglie; ces lésions irréparables peuvent expliquer les troubles résiduels ou la longueur de la convalescence chez certains malades.

Il est possible que des recherches ultérieures permettent de différencier les tableaux stuporeux du genre de celui qu'a observé l'auteur d'avec la vraie catatonie. Peut-être ici le grincement de dents, les secousses faciales, la jactation et surtout la raideur épileptiforme, rares, quoique déjà signalés par Kahlbaum, dans la catatonie, auraient pu faire songer à une irritation méningée. L'idée d'une méningite possible, à cause également du trismus et de la raideur de la nuque, qu'on peut observer dans les deux affections, avait fait faire deux ponctions lombaires qui furent négatives. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 12 avril 1909.) — F. R.

Les bactéries introduites dans le sang peuvent-elles pénétrer, à travers les reins sains et intacts, dans les urines? par M. L. Vincenzi.

Les recherches de M. Vyssokovitch ont établi que les membranes filtrantes de l'organisme animal, ainsi que les parois des vaisseaux capillaires ne se laissent pas traverser par les microorganismes. Introduites dans le sang, les bactéries ne peuvent donc pénétrer, à travers les reins sains et intacts, dans les urines (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 412). Or, d'après une série d'expériences instituées par M. Vincenzi, cette règle serait loin d'avoir la portée absolue que lui attribue M. Vyssokovitch. En opérant avec un colibacille virulent pour le cobaye et le lapin, l'auteur a, en effet, pu constater que les reins normaux se montraient parfaitement perméables à l'égard de ce microbe.

Voici comment procédait M. Vincenzi :

Il injectait dans la veine jugulaire d'un cobaye ou d'un lapin de 0 c.c. 1 à 0 c.c. 2 de culture (en bouillon) de colibacilles; puis, au bout d'un laps de temps variant entre deux et cinq heures, l'animal était sacrifié au moyen de chloroforme. Après avoir alors lié la vessie dans le voisinage de l'urèthre, on la retirait de la cavité abdominale, on la lavait avec une solution tiède de sublimé à 1 ‰ et l'on en aspirait l'urine à l'aide d'une seringue stérilisée, en ayant soin, au préalable, de chauffer fortement l'aiguille de la seringue et de l'enfoncer là où la vessie ne présentait point de vaisseaux visibles. L'urine recueillie était ensuite ensemencée sur de l'agar ou sur de la gélatine, dans des boîtes de Petri.

Ces expériences ont, toutes sans exception, donné un résultat positif, chaque boîte ensemencée montrant un certain nombre de colonies de colibacilles.

Les urines en question ne contenaient ni trace d'albumine, ni cellules épithéliales, ni globules rouges. Les reins des animaux inoculés furent examinés au microscope, sans qu'il fût possible d'y déceler la moindre altération dans les cellules des canalicules urinifères ni la moindre hyperémie des vaisseaux rénaux. Les glomérules eux-mêmes étaient intacts.

Un examen minutieux des coupes dénota, dans un certain nombre de reins, quelques bacilles dans les glomérules; quelques-uns furent aussi décelés dans l'espace limité par la capsule de Bowman. Il résultait de ces constatations que l'élimination des bactéries introduites dans le sang se produisait à travers les glomérules.

Loin de vouloir généraliser la portée de ces faits, l'auteur estime, cependant, que la règle établie par M. Vyssokovitch comporte des exceptions, certaines bactéries possédant la propriété de traverser les reins. Cette perméabilité n'a, du reste, rien à voir avec le fonctionnement physiologique de l'organe en question : elle dépend réellement d'une certaine propriété de tel ou tel microorganisme. Il est des microbes qui, comme le colibacille expérimenté par M. Vincenzi, sont capables d'abandonner le torrent circulatoire, sans que cette migration s'accompagne de troubles de la circulation ou d'altérations appréciables des vaisseaux. Dans les endroits où le courant sanguin se trouve ralenti (tel est précisément le cas pour les glomérules du rein), ces microorganismes parviennent facilement à traverser les parois des capillaires. Cette migration a naturellement une grande importance au point de vue de la genèse des localisations bactériennes. Lorsqu'elle se produit au niveau du rein, elle fait pénétrer les bactéries directement dans les canalicules urinifères et, partant, dans l'urine. (*Zeitsch. f. Hyg. u. Infektionskr.*, 1909, LXII, 3.) — L. CH.

Du coincement ou étranglement de la queue de cheval, par MM. H. Oppenheim et F. Krause.

Les auteurs ont observé autrefois un malade présentant un syndrome de la queue de cheval, particulier par les variations des symptômes et notamment des réflexes tendineux ; la laminectomie montra un rétrécissement du canal rachidien au niveau de la quatrième lombaire, rétrécissement dû à l'os, sans carie ni tumeur, dans lequel les racines étaient comme coincées. Au-dessus, celles-ci étaient considérablement écartées. A l'incision de la dure-mère, elles firent hernie, en même temps qu'une grande quantité de liquide céphalo-rachidien s'écoula violemment d'au-dessus du rétrécissement. L'autopsie ne put être faite.

MM. Oppenheim et Krause viennent d'observer un nouveau cas de ce genre, plus complètement examiné. Il s'agit d'un homme de quarante-trois ans qui depuis 1894 avait, après des marches prolongées, ressenti une fatigue et de l'engourdissement dans les jambes. En 1906, à l'occasion d'un mouvement, il ressentit de vives douleurs dans le sacrum, les jambes, en particulier pendant la marche. Il eut plusieurs crises analogues. Le 30 octobre 1908, il reçoit dans ses bras un homme qui tombe, et il est obligé de se baisser et d'employer une grande force. Immédiatement il éprouve de fortes douleurs lombaires. Le premier diagnostic posé, à cause de ces douleurs et de troubles dans le domaine du plexus lombo-sacré, est celui d'une hémorrhagie rachidienne traumatique. Quelques jours après, l'examen révèle une parésie du triceps crural, des extenseurs des orteils et des péroniers à droite, des phénomènes moteurs moins accusés à gauche; une abolition des réflexes achilléens et du réflexe rotulien gauche; une diminution de l'excitabilité électrique; une rétention d'urine avec incontinence pendant la toux; des paresthésies dans les mouvements des membres inférieurs, des troubles sensitifs au niveau du pied droit et de la région fessière du même côté. Sous l'influence d'un traitement ioduré, les accidents s'améliorent un peu, puis suivent une marche oscillante. Mais, le 17 décembre, on constate une atrophie des fessiers, de la réaction de dégénérescence dans les sciatiques externe et interne, une anesthésie de la face postérieure de la cuisse, et une parésie du quadriceps gauche. Alors l'intervention opératoire est résolue et exécutée six jours après, au niveau des deuxième et troisième vertèbres lombaires, douloureuses à la pression, et où la radiographie avait montré une ombre. La dure-mère se trouve tendue en haut par une collection de liquide; en bas de la plaie, par une masse solide. A l'incision de la méninge, le liquide s'écoule sous pression et les racines prolabent. En les soulevant, on rencontre une tumeur oblongue située entre le corps vertébral et la dure-mère antérieure, qu'on enlève à la curette (enchondrome). Les douleurs et les paresthésies, soit spontanées, soit provoquées par la toux et l'éternuement, cessent immédiatement, et les troubles moteurs et sensitifs s'améliorent, sans disparaître cependant complètement.

Ce cas est un exemple d'une paralysie compressive de la queue de cheval, à début brusque, à l'occasion d'un effort musculaire, survenant après de vagues prodromes dus à une compression progressive. Il est probable que pendant la flexion du tronc les racines ont été poussées contre la tumeur osseuse, de façon qu'elles furent déplacées vers le haut, puis écartées les unes des autres sous l'influence de l'effort musculaire, au point qu'elles ne purent reprendre leur place primitive, et qu'elles furent étranglées. Ce processus est favorisé par la dilatation des veines radiculaires. Lorsque le rétrécissement du canal rachidien est ainsi obturé, le liquide céphalo-rachidien amassé en cet endroit ou sécrété en grande abondance vient ajouter son effet pour maintenir et augmenter le coincement des racines. (*Deutsche med. Wochensch.*, 22 avril 1909.) — F. R.

Le diagnostic topographique de l'hémianopsie, par M. C. Behr.

Ce mémoire est basé sur 20 observations originales d'hémianopsie, recueillies à la clinique ophtalmologique de Kiel, dans le service de M. le professeur Heine. L'auteur, à côté de la question de topographie des lésions génératrices d'hémianopsie, y étudie divers points plus spéciaux que fait surgir l'analyse détaillée de ce syndrome, notamment en ce qui concerne les troubles de l'orientation, l'asymbolie, l'alexie, l'agraphie, etc.

Comme on le sait, l'hémianopsie peut être produite par une lésion du chiasma, des bandelettes optiques ou des centres nerveux sus-jacents (hémianopsies cérébrales). C'est surtout l'étude des réflexes d'origine rétinienne qui permet de localiser le siège de l'interruption des voies optiques : d'une part, présence ou absence du réflexe pupillaire hémianopsique, qui consiste en ce que la pupille se contracte seulement quand on dirige un mince faisceau lumineux sur la moitié voyante de la rétine; d'autre part, épreuve aux prismes de Wilbrand, qui a pour but de dévier au moyen d'un prisme un rayon lumineux sur la moitié anopsique de la rétine, et d'observer alors si l'œil se meut ou non sous le prisme de façon à ramener l'image du point lumineux sur la moitié saine de cette membrane. Or, pour M. Behr, ces deux méthodes ont une égale valeur et permettent, surtout dans les cas où leurs résultats sont concordants, de distinguer avec certitude entre une hémianopsie par lésion des bandelettes et une hémianopsie de cause cérébrale : dans la première, il y a réflexe pupillaire hémianopsique et l'œil ne se dévie pas sous le prisme; c'est l'inverse qui se produit dans la seconde. Quant aux hémianopsies d'origine chiasmatique, on sait qu'elles sont bitemporales et non latérales homonymes comme les précédentes; il est donc facile de les reconnaître.

D'autre part, certaines hémianopsies s'accompagnent de pâleur atrophique de la papille; pour qu'il en soit ainsi, au cas de foyer cérébral, il faut qu'il y ait dégénérescence des voies optiques basilaires secondaire à l'atteinte des centres optiques; cette éventualité ne se réalise que dans les hémianopsies apparues dès la première enfance, et l'on constate alors que l'atrophie papillaire est surtout accentuée à l'œil homonyme par rapport à l'hémianopsie (œil droit, s'il s'agit d'hémianopsie droite), ce qui s'explique par la prédominance du faisceau optique croisé sur le faisceau direct. En pareille occurrence, c'est naturellement l'œil dont le champ visuel présente le déficit le

moins important qui joue le principal rôle dans l'acte visuel, tandis que son congénère devient amblyope et tend à se dévier dans la position d'équilibre musculaire : si, par exemple, on a affaire à une hémianopsie droite, c'est l'œil gauche, dont le large champ temporal est conservé, qui l'emporte sur l'œil droit, celui-ci ne possédant plus que son champ nasal, plus étroit.

Ceci dit pour l'ensemble du champ visuel, la façon dont se comporte la vision centrale, due au fonctionnement de la *macula lutea*, mérite une mention. On n'ignore pas que cette dernière est conservée dans les formes classiques d'hémianopsie latérale homonyme : elle ne manque que très exceptionnellement, d'après M. Behr, dans les hémianopsies de cause cérébrale; elle paraît être habituellement conservée aussi dans celles qui sont dues à une lésion des bandelettes, mais ce point n'est pas encore complètement élucidé. Du reste, le degré d'acuité visuelle dont dispose encore le malade fournit des indications sur l'état de sa vision maculaire : que celle-ci soit compromise, et celle-là ne dépassera pas un demi ou un tiers de la normale.

On peut également présumer une lésion des bandelettes plutôt qu'une lésion cérébrale s'il y a inégalité des pupilles et des fentes palpébrales, le côté de la dilatation maxima étant homonyme par rapport à l'hémianopsie.

Indiquons encore que les observations de l'auteur vont à l'encontre de l'hypothèse qu'il existerait un centre distinct pour la perception des couleurs, et que, à son avis, une hémiachromatopsie n'a aucune signification de diagnostic topographique; que les troubles d'orientation coïncidant avec l'hémianopsie indiquent avec la plus grande vraisemblance une lésion du centre optique *gauche;* enfin, que c'est surtout aux moitiés nasales des rétines qu'appartient la production du réflexe pupillaire photomoteur. (*Gräfes Arch. f. Ophthalmol.*, 1909, LXX, 2.) — F. F.

Transplantations thyroïdiennes dans divers organes, par M. A. Carraro.

Après avoir expérimenté sur des animaux auxquels il enlevait une moitié du corps thyroïde, qu'il transplantait immédiatement dans la rate, et après s'être assuré que la portion de glande thyroïde ainsi greffée gardait parfaitement sa vitalité, M. Payr essaya cette même opération sur un enfant myxœdémateux de naissance, auquel il transplanta un fragment du corps thyroïde de sa mère (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 189). L'intervention donna un résultat très encourageant, en ce sens que, au bout de huit mois et demi, l'état mental et physique du petit patient se trouvait considérablement amélioré. En présence de ce fait, on pouvait se demander si la transplantation thyroïdienne dans la rate ne devrait pas être préférée à la greffe dans le tissu cellulaire sous-cutané. Malgré tous les progrès réalisés par la chirurgie moderne et le peu de danger d'hémorrhagie qu'offre la technique adoptée par M. Payr, la laparotomie ne saurait, pourtant, être considérée comme une intervention aussi inoffensive qu'une simple incision, avec formation d'une poche dans le tissu cellulaire sous-cutané. Cela étant, on comprend que la première de ces opérations ne saurait être substituée à la seconde que s'il était manifestement prouvé que la transplantation thyroïdienne dans la rate présente des avantages réels sur la greffe sous-cutanée.

Dans le but d'élucider ce point, M. Carraro a entrepris, à l'Institut pathologique universitaire de Bonn, une série de recherches systématiques qui ont consisté à transplanter, avec toutes les précautions d'usage, de fragments thyroïdiens d'égale grosseur dans la rate et dans le tissu cellulaire d'un seul et même animal, et de noter ensuite les effets de ces deux sortes de greffes. L'auteur n'a, toutefois, pas voulu borner ses expériences à ces deux modalités de transplantation, et il a complété ses recherches par l'étude de la greffe thyroïdienne dans la cavité péritonéale, le foie et la moelle osseuse.

M. Carraro a été à même de s'assurer que le tissu thyroïdien du lapin, transplanté sur le même animal, s'adapte le plus facilement et le mieux, lorsque cette transplantation se fait dans le tissu cellulaire sous-cutané. La cavité péritonéale constitue, elle aussi, un endroit très favorable à la transplantation thyroïdienne. Quant à l'implantation dans la rate, elle donne d'assez bons résultats immédiats, mais les effets définitifs sont moins bons et ne sont pas aussi certains que ceux qu'on obtient en utilisant le tissu cellulaire sous-cutané ou la cavité péritonéale. Le foie et la moelle osseuse sont des organes tout à fait impropres à l'implantation du tissu thyroïdien.

On obtient les meilleurs résultats en transplantant dans le tissu cellulaire sous-cutané, non pas des fragments plus ou moins volumineux, mais de très fines rondelles de tissu thyroïdien, dont une des surfaces doit être couverte de la capsule conjonctive de la thyroïde. Lorsqu'on transplante, en effet, le tissu thyroïdien avec sa capsule de tissu conjonctif, on constate que, dans le voisinage de cette capsule, les follicules se conservent mieux et sont plus nombreux que dans les parties plus éloignées. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1909, XCVII, 3-4.) — L. CH.

Les phlyctènes [oculaires] des adultes, par M. C. Cohen.

La nature de l'ophtalmie phlycténulaire, cette affection si fréquente dans le jeune âge, est encore loin d'être élucidée : si, pour la majorité des cliniciens, elle constitue une manifestation « scrofuleuse », — quelle que soit la valeur que l'on attribue à ce terme — d'autres y voient l'expression d'une « diathèse exsudative », d'une sorte d'eczéma; pour certains, enfin, les phlyctènes de la conjonctive et de la cornée seraient affection purement locale : impétigineuse ou staphylococcique. Cette dernière manière de voir n'a pas reçu, à dire vrai, de confirmation bactériologique ; et la discussion se circonscrit, en somme, sur le point de savoir si l'ophtalmie phlycténulaire est ou non sous la dépendance d'une tuberculose atténuée, qu'on l'appelle scrofulose ou de toute autre manière.

Pour résoudre cette question de haute importance pratique, l'auteur a pensé qu'il valait mieux s'adresser aux adultes qu'aux enfants : la maladie en cause est assurément beaucoup moins fréquente chez les premiers que chez les seconds, mais l'anamnèse aussi bien que l'examen physique général y peuvent fournir des renseignements bien plus précis; et il a utilisé à cet effet une statistique dressée depuis plusieurs années dans le service de M. le professeur Uhthoff, à Breslau, où tous les sujets adultes (c'est-à-dire ayant atteint l'âge de la puberté) porteurs de phlyctènes oculaires sont l'objet d'investigations minutieuses touchant leurs antécédents personnels ou héréditaires et leur état de santé actuel.

Cette série ne comprend pas moins de 123 cas, chiffre exceptionnel pour une manifestation somme toute rare chez l'adulte; la plupart de ces sujets appartenaient au sexe féminin : 63 %, contre 37 % d'hommes; la plupart aussi étaient jeunes : 39 % n'avaient pas dépassé vingt ans et 41 % avaient de vingt à trente ans, tandis que le pourcentage tombe à 13 % pour les sujets de trente à quarante ans, à 6 % pour ceux de quarante à cinquante, à 0.8 % (un cas) pour ceux de plus de cinquante.

Au point de vue de la tuberculose, voici ce qu'a vu M. Cohen :

Chez 29.2 % des patients, il y avait tuberculose sûre ou problable des parents ; 22.7 % avaient des frères ou sœurs turberculeux ou suspects de tuberculose ; 29.2 % possédaient des antécédents tuberculeux personnels ; 12.2 % étaient au début de la tuberculose ; 3.2 % offraient des lésions tuberculeuses florides. Au total, et déduction faite des malades qui figurent sous plusieurs des rubriques précédentes, 78 sujets, sur les 123 que comprend la statistique de l'auteur, étaient en puissance d'une tare tuberculeuse personnelle ou héréditaire, soit un pourcentage de 63.4 %, ou près des deux tiers. Si l'on tient compte que sur ce chiffre les malades porteurs de lésions actuelles de tuberculose n'interviennent que pour un quart environ (19 sur 78) ; que parmi eux les trois quarts (15 sur 19) offraient une tuberculose au début, on conclura volontiers avec M. Cohen que, chez tout sujet atteint de phlyctènes oculaires, un examen minutieux de tous les organes s'impose, pour dépister — et traiter — une tuberculose initiale toujours à craindre en pareille occurrence.

Un mot seulement pour signaler, au point de vue clinique, que, chez l'adulte, l'ophtalmie phlycténulaire affecte dans la grande majorité des cas la forme de phlyctènes isolées : 82 %, contre 17 % de formes confluentes au niveau du limbe scléro-cornéen. (*Klin. Monatsblätter f. Augenheilk.*, avril 1909.) — F. F.

Sur les réactions à la tuberculine, notamment sur une « auriculo-réaction », par M. V. Tedeschi.

La méthode de von Pirquet donnant, dans un certain nombre de cas, des résultats incertains, M. Tedeschi a cherché à en perfectionner la technique. Un des principaux inconvénients de cette méthode consisterait, d'après l'auteur, dans la difficulté que l'on éprouve à se rendre compte de l'induration, parfois légère, des tissus sous-jacents au derme et dont le caractère lâche rend la palpation peu sûre. Il se peut aussi que la valeur de la réaction se trouve plus ou moins compromise par le suintement d'une certaine quantité de sang, qu'il n'est pas toujours possible d'éviter en pratiquant la scarification et qui risque naturellement de donner lieu à une résorption plus ou moins considérable de tuberculine. Cela étant, M. Tedeschi a renoncé aux scarifications, leur préférant des injections dans l'épaisseur du derme d'une quantité très légère et rigoureusement dosée de tuberculine. Comme à M. Mantoux (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 455), ce procédé a donné à l'auteur des résultats plus nets que ceux que l'on obtient avec la cuti-réaction.

M. Tedeschi n'était pas, toutefois, entièrement satisfait, car il lui paraissait nécessaire de trouver une région du corps, qui, en raison de sa topographie, de la nature des tissus, de la vascularisation et, surtout, à cause de l'existence d'un substratum plus ou moins dur, permettrait d'apprécier mieux les phénomènes réactionnels profonds, particulièrement importants en l'espèce.

Après des essais multiples, l'auteur arrêta définitivement son choix sur le pavillon de l'oreille, qui paraît répondre par excellence à tous les *desiderata* en question. Toute la surface externe de cette région repose, en effet, sur un tissu conjonctif tellement dense qu'il est parfois impossible de trouver la limite entre le derme et le périchondre. La richesse vasculaire du pavillon de l'oreille est également de nature à favoriser la réaction, sans compter que celle-ci s'y laisse plus facilement déceler, en raison de la transparence de la région.

Dans les cas où la réaction dont il s'agit se montre faiblement positive, elle se traduit simplement par une induration du derme, qui, comme nous venons de le faire remarquer, peut, ailleurs, facilement rester méconnue. D'autres fois, on observe, en outre de cette induration, une rougeur et une tuméfaction plus ou moins étendues. Mais le phénomène le plus typique consiste dans l'apparition, au niveau du point sur lequel a porté l'injection, d'une vésicule superficielle transparente, qui, après avoir mis de douze à vingt-quatre heures pour atteindre son complet développement, se dessèche au bout de deux à trois jours. Dans le contenu de cette vésicule, on trouve des leucocytes peu nombreux, surtout des polynucléaires avec petites granulations basophiles, rarement des lymphocytes mononucléaires et des hématies.

L'« auriculo-réaction » est, tout comme l'intradermo-réaction, inoffensive ; elle est, en outre, exempte de certaines causes d'erreur, propres à l'ophtalmo-réaction. Elle présente, sur les autres procédés, l'avantage de mieux mettre en évidence l'induration profonde, qui

est visible par transparence et nettement perceptible au palper, grâce à l'existence du substratum cartilagineux. (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1909, XLIX, 3-4.) — L. CH.

Sur les changements de la résistance et du stroma des globules rouges dans les anémies expérimentales, par MM. Itami et Pratt.

Dans des recherches sur les anémies expérimentales chez le lapin, MM. Morawitz et Pratt avaient constaté qu'au cours de l'anémie provoquée par des injections de chlorhydrate de phénylhydrazine les érythrocytes présentaient une augmentation souvent considérable de leur résistance. Cette augmentation de la résistance globulaire existait non seulement en présence de solutions salines hypotoniques, mais encore vis-à-vis d'autres agents hémolytiques comme la saponine, l'éther, le chloroforme et le sérum sanguin hétérogène. Dans le présent mémoire, les auteurs ont poursuivi les recherches sur ce phénomène et voici les résultats auxquels ils sont arrivés.

L'augmentation de la résistance globulaire se révèle au bout d'un laps de temps relativement court quand on pratique des injections de chlorhydrate de phénylhydrazine, quelquefois même au bout de trois à quatre jours. Elle apparaît de la façon la plus nette lorsqu'on se sert de solutions salines et peut atteindre un degré tel que l'eau distillée ne provoque pas une hémolyse totale des globules rouges. C'est surtout dans la limite maxima que se montre cette augmentation de la résistance, alors que la résistance minima n'est que peu modifiée. Ce fait démontre que, pour expliquer l'augmentation de la résistance, on ne saurait admettre que les hématies les plus fragiles ont été détruites et que seules les plus résistantes sont restées; il semble, au contraire, que le sang contienne des globules rouges avec des propriétés spéciales qui n'existent pas dans le sang normal. Il est, du reste, curieux que les globules rouges à résistance augmentée puissent disparaître très vite lorsqu'on cesse les injections de phénylhydrazine. En général, il n'existe pas de proportionnalité directe entre le degré de résistance des globules et l'intensité de l'anémie. Dans les anémies provoquées chez le lapin par des saignées répétées, la résistance globulaire n'augmente que fort peu; elle est régulièrement plus prononcée chez les animaux auxquels on a injecté au cours des expériences du sang laqué dans le péritoine, mais cette augmentation ne s'approche pas de celle que l'on observe dans l'anémie déterminée par la phénylhydrazine. Les auteurs n'ont pu établir si ce phénomène était particulier aux anémies dues à la phénylhydrazine, car ils n'ont pas réussi à obtenir des anémies intenses et de longue durée avec d'autres poisons sanguins.

Au cours de leurs recherches, MM. Itami et Pratt ont observé un fait qui permettrait d'expliquer cette augmentation de la résistance globulaire. Lorsqu'on produit une hémolyse des globules à résistance augmentée au moyen de la saponine et que l'on centrifuge dans de petits tubes de verre effilés le sang laqué, on remarque que ces globules présentent une quantité de stroma beaucoup plus élevée que des globules rouges normaux traités d'une façon identique. Cette quantité de stroma peut être jusqu'à 15 fois plus considérable et même davantage et elle suit une courbe parallèle à la résistance des globules : dès que celle-ci s'amoindrit pour revenir à sa valeur normale, la quantité de stroma diminue dans des proportions identiques. Le même phénomène s'observe également jusqu'à un certain point dans les anémies post-hémorrhagiques. (*Biochem. Zeitsch.*, 1909, XVIII, 3-5.) — L. B.

Sur l'état des poumons et du cœur après les opérations abdominales, par M. A. von Lichtenberg.

En collaboration avec M. L. Müller, l'auteur a entrepris, à la clinique chirurgicale de Heidelberg, une série de recherches cliniques en vue de se rendre compte de l'influence que les interventions abdominales exercent sur l'état des poumons et du cœur, en ayant soin d'examiner attentivement ces organes avant et après l'opération.

Ces recherches ont porté sur 100 sujets, dont 52 hommes et 48 femmes; 10 de ces malades étaient âgés de moins de vingt ans, 24 n'avaient pas encore dépassé trente ans, 29 étaient âgés de moins de quarante ans, 18 étaient au-dessous de cinquante ans, 10 au-dessous de soixante ans, 8 au-dessous et 1 au-dessus de soixante-dix ans. Pour ce qui est de la nature des interventions, on comptait 35 opérations pour hernies, 23 pour appendicite, 10 pour affections gastriques, 20 interventions sur les voies biliaires et 12 opérations diverses (laparotomie exploratrice, colostomie, résection du gros intestin, prostatectomie, néphrectomie pour tuberculose, etc.). En ce qui concerne l'anesthésie, on eut recours 15 fois au chloroforme, 16 fois à l'éther, 36 fois à la narcose mixte (chloroforme et éther goutte à goutte), 32 fois à l'anesthésie locale et 1 fois à l'anesthésie lombaire.

Chez 35 patients, on constata, après l'opération, l'existence de signes physiques correspondant à une pneumonie, 38 présentèrent des phénomènes de bronchite, et 27 seulement restèrent exempts de toute altération de l'appareil respiratoire.

En se basant sur ces faits, M. von Lichtenberg estime que les complications pulmonaires post-opératoires sont, en réalité, beaucoup plus fréquentes qu'on ne l'admet généralement, car, dans nombre de cas, elles restent complètement méconnues. Les élévations thermiques, légères et transitoires, que l'on note souvent pendant les premiers jours, à la suite d'opérations aseptiques, ont précisément pour cause de pareilles complications *occultes* du côté du poumon.

Les altérations pulmonaires constatées par l'auteur ne constituaient pas, à proprement parler, des pneumonies post-opératoires : elles formaient plutôt un terrain tout préparé pour l'éclosion d'une pneumonie, tout en étant susceptibles de se dissiper en l'espace de quelques jours, sans être trop préjudiciables à l'opéré.

Dans la très grande majorité des cas, les complications pulmonaires se produisent immédiatement à la suite de l'intervention et se laissent nettement déceler au second, troisième ou quatrième jour.

Le mode d'anesthésie n'exerçant aucune influence sur le nombre de ces complications, il est permis d'en conclure que les pneumonies dues à la narcose doivent, somme toute, être très rares. La plupart de ces complications paraissent plutôt reconnaître une origine embolique; dans quelques cas isolés, il s'agit de formes hypostatiques.

Des cardiopathies valvulaires plus ou moins accentuées semblent jouer, dans l'étiologie des complications pulmonaires post-opératoires, un rôle moins important que celui qu'y jouent des lésions, relativement moins accentuées cependant, du système vasculaire et du myocarde.

Afin de dépister l'existence d'une complication pulmonaire occulte, l'auteur conseille d'examiner soigneusement l'état d'expansibilité du poumon, en notant les limites du cœur pendant l'inspiration et l'expiration. En présence d'une complication, cette expansibilité se trouve toujours plus ou moins modifiée.

Il est également utile d'observer de près la pression sanguine, qui permet de se rendre compte de l'état de l'appareil circulatoire et de soutenir celui-ci, le cas échéant, à l'aide d'une médication appropriée. D'une manière générale, la narcose est suivie d'un abaissement de la tension artérielle, qui se maintient une dizaine ou une quinzaine de jours, parfois même plus longtemps. Par contre, à la suite de l'anesthésie locale, la pression sanguine tend plutôt à augmenter. (*Münch. med. Wochensch.*, 2 mars 1909.) — L. CH.

Parabiose des animaux à sang chaud; recherches sur l'iléus et sur l'urémie, par MM. Sauerbruch et Heyde.

Dans le présent mémoire les auteurs relatent leurs nouvelles recherches sur la parabiose et sur l'application de cette méthode à l'étude de divers problèmes pathologiques. Depuis leur première publication (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 256), des résultats analogues ont été obtenus par différents expérimentateurs avec des espèces animales diverses : M. Forschbach est arrivé à réunir des chiens, M. Morpurgo des rats et M. Goldmann des souris. De leur côté, MM. Sauerbruch et Heyde ont continué à expérimenter sur des lapins en modifiant simplement quelques détails de leur technique. Dans un certain nombre de cas, ils ont cherché à réunir les animaux d'une façon encore plus complète que par le simple abouchement des cavités péritonéales en soudant en outre deux reins. Au bout de douze jours, les deux organes étaient parfaitement réunis et n'offraient que des altérations peu profondes; ils se trouvaient le plus souvent dans la cavité péritonéale de l'un des animaux. Mais cette modification ne semble pas comporter de grands avantages en comparaison de l'ancien procédé, et c'est ce dernier que les auteurs ont employé pour étudier quelles sont les conséquences de l'iléus et de l'urémie sur les animaux en parabiose lorsqu'on provoque ces affections chez l'un d'eux.

Après la ligature de l'intestin chez l'un des lapins, — que ce soit le gros intestin ou l'intestin grêle — celui-ci ne présente pas d'hyperthermie ou tout au plus une élévation minime de la température, laquelle s'abaisse ensuite et devient inférieure à la normale jusqu'à la mort. Par contre, chez l'animal en parabiose, la température monte et reste fébrile jusqu'à la fin. Cette fièvre ne peut provenir d'une infection péritonéale microbienne se propageant d'une cavité péritonéale à l'autre, étant donné, d'une part, qu'aucune trace de péritonite ne fut constatée dans les diverses expériences et, d'autre part, que le même phénomène s'observe lorsque les deux animaux sont réunis non par leur cavité péritonéale, mais par un plan cutanéo-musculaire. Comme il fut aussi impossible de déceler des microbes dans le sang de ces animaux, les auteurs concluent que ces phénomènes d'élévation et d'abaissement de la température résultent de la résorption de produits toxiques provenant de l'intestin ligaturé; en grandes quantités, ces corps produiraient une chute de la température, comme c'est le cas chez l'animal dont l'intestin a été lié; en quantités moindres, ils occasionneraient de la fièvre.

L'urémie fut provoquée chez les animaux en parabiose soit par la ligature des uretères, soit par l'extirpation des deux reins de l'un des animaux; l'unique différence entre les deux modes est que la ligature des uretères donne une survie plus longue. En général, les lapins en parabiose survivent plus longtemps. A part cette différence, les phénomènes morbides et les altérations des organes furent identiques et cela pour les deux animaux : hyperémie de la muqueuse gastro-intestinale, hémorrhagies sous-pleurales et sous-péricardiques. C'est le lapin non opéré qui succombe le premier. L'identité des symptômes morbides et des lésions des organes démontre que les deux animaux meurent sous l'influence du même agent nocif, le poison urémique. D'après MM. Sauerbruch et Heyde, l'action de ce poison chez les deux lapins, malgré la présence de reins chez l'un, prouve qu'il ne peut pas s'agir simplement de rétention de substances éliminées d'ordinaire par les reins et que le produit toxique doit avoir une origine différente.

Un autre fait semble découler de ces expériences : l'action curative du tissu rénal, ce qui expliquerait pourquoi l'urémie fut plus tardive après la ligature des deux uretères qu'après l'extirpation des reins. Entre les deux hypothèses, neutralisation du poison urémique par des substances produites directement par les reins ou action des reins sur d'autres organes qui détruiraient le poison urémique, les auteurs se rattachent à la deuxième en se basant sur le fait que des deux animaux en parabiose, celui qui n'est pas néphrectomisé succombe le premier. (*Zeitsch. f. experim. Pathol. u. Therapie*, 1909, VI, 1.) — L. B.

Névrite optique à la suite de métrorrhagies incessantes, guérie par l'hystérectomie vaginale totale, par M. R. Marek.

Les relations intimes entre l'œil et les organes génitaux de la femme, dans leurs états physiologiques et pathologiques, sont bien connues et ont été, en particulier, traitées dans les travaux de M. Salo Cohn, de MM. Berger et Löwy et de M. Runge. Parmi les causes fréquentes de troubles visuels, les hémorrhagies utérines aboutissent souvent à de l'amblyopie ou à de l'amaurose, qui tantôt disparaissent, totalement ou en partie, tantôt amènent la cécité par atrophie progressive du nerf optique.

Rare, au contraire, est la névrite optique ou la neuro-rétinite, et M. Marek n'en a trouvé que 4 cas, dont 2 ont été rapportés par M. Uhthoff, 1 par M. Neuburger et 1 par M. Horstmann, et dont 3 laissèrent après eux une diminution de la vision et une atrophie partielle du nerf optique. Seul le patient de M. Neuburger, très intéressant par la coexistence de symptômes névritiques dans les oculomoteurs, commun et externe, le trijumeau, le spinal et l'hypoglosse, guérit.

La malade observée par M. Marek, âgée de quarante-six ans, multipare, fut prise en janvier 1906, peu de temps après la ménopause, de métrorrhagies, qui survenaient d'abord tous les quinze jours, puis finirent par devenir subcontinues, malgré un traitement par des injections médicamenteuses et un double curettage. L'examen de l'œil, pratiqué au début d'octobre 1907, montra que les papilles étaient à peine tuméfiées, mais grisâtres et à bords voilés, recouvertes de petits vaisseaux tortueux, en particulier du côté temporal. L'acuité visuelle était de $^5/_{20}$ à droite, de $^5/_{15}$ à gauche, et il existait un rétrécissement accentué du champ visuel pour le blanc et le rouge. Le 12 octobre 1907, on exécuta l'hystérectomie vaginale totale, sans ovariotomie. Dès le 2 novembre, l'examen ophtalmoscopique permit de constater une amélioration, qui ne cessa de progresser et, en juin 1908, il ne restait plus que des limites papillaires un peu floues; l'acuité visuelle était de $^5/_6$ à droite, de $^5/_{10}$ à gauche. Le rétrécissement du champ visuel avait augmenté.

L'examen de l'utérus extirpé montra l'existence d'une énorme hyperplasie du tissu interstitiel avec atrophie de la musculature, surtout dans le tiers moyen et une altération des vaisseaux de moyen calibre; leur membrane élastique interne était dissociée et avait proliféré dans la tunique moyenne qui était traversée par des fibres hyalines et élastiques. Quelques vaisseaux étaient entourés par une large zone de tissu élastique anhiste. En somme, l'utérus offrait le tableau de la sclérose gravidique. Les métrorrhagies avaient été provoquées sans doute par des poussées congestives, dépendant de la néphroptose et de l'entéroptose qui existaient chez la malade. Quant à la névrite optique, M. Marek estime qu'elle résulte d'une auto-intoxication anémique, c'est-à-dire qu'il l'attribue à l'action toxique des produits finaux de la nutrition, chez un individu à fonctionnement sanguin et glandulaire insuffisant. (*Wien. klin. Wochensch.*, 10 juin 1909.) — F. R.

Recherches sur le sucre sanguin, par MM. L. Michaelis et P. Rona.

Les opinions sur l'état dans lequel se trouve le sucre dans le sang, sont encore très partagées : les uns admettent qu'il s'y trouve à l'état libre, d'autres pensent qu'il s'y rencontre à l'état de combinaison, en invoquant surtout en faveur de cette dernière manière de voir l'imperméabilité du rein normal pour le sucre. Au cours de recherches faites sur le dosage du sucre sanguin au moyen d'une nouvelle méthode (précipitation des matières albuminoïdes par des colloïdes), les auteurs ont observé un certain nombre de faits, qui plaident en faveur de l'hypothèse de la présence du sucre à l'état libre dans le sang.

Le procédé dont ils se sont servis est basé sur les phénomènes de l'osmose : lorsqu'on effectue la dialyse entre du sérum sanguin et des solutions salines contenant du glucose en concentrations diverses, il s'établit, d'après les lois de l'osmose, un équilibre entre les deux liquides en cas de teneur différente en sucre, soit que du sucre passe du sérum dans le liquide ambiant ou que l'inverse se produise, à condition, toutefois, que le sucre se trouve dans le sérum sous forme de solution et non à l'état de combinaison. Les deux liquides contiennent-ils, par contre, des quantités de sucre identiques, leur teneur en sucre ne change pas. Si l'on détermine, d'autre part, le sucre du sérum et que l'on trouve des chiffres pareils à ceux qui ont été observés dans les liquides pour lesquels il n'y a pas eu de phénomènes d'osmose, on doit admettre que le sucre se trouve dans le sang à l'état libre. C'est ce que MM. Michaelis et Rona ont constaté, de sorte qu'ils concluent que le sucre sanguin s'y trouve sous une forme qui ne diffère pas de celle des solutions aqueuses ordinaires par ses propriétés physico-chimiques.

Un autre point dont les auteurs se sont occupés est la teneur en sucre des éléments figurés du sang, question sur laquelle on ne possède encore que peu de données. Les analyses comparatives du sang total et du sérum et des éléments figurés démontrent que les cellules contiennent également du glucose en quantités appréciables. Souvent les teneurs en sucre des corpuscules et du sérum sont égales, dans d'autres cas elles diffèrent, les cellules pouvant en contenir plus ou moins que le sérum (1). (*Biochem. Zeitsch.*, 1908, XV, 5-6 et 1909, XVI, 1.) — L. B.

(1) Dans un travail récemment paru (*Biochem. Zeitsch.*, 1909, XVII, 1-3), M. Hollinger arrive à des résultats identiques pour le sang humain. En général, sérum et corpuscules sanguins contiennent à peu près la même quantité de sucre quand le taux de celui-ci est normal. Par contre, en cas d'hyperglycémie à la suite de fièvre ou de diabète, on constate une disproportion, soit que les corpuscules contiennent plus de sucre que le sérum, ce qui arrive le plus fréquemment, soit qu'ils en contiennent moins. Il ressort de ces recherches que les corpuscules ne restent pas indifférents aux modifications du sucre sanguin, mais qu'ils y participent. Il en résulte, en outre, qu'il est nécessaire de déterminer le sucre dans le sang total et pas seulement dans le sérum. — L. B.

Contribution à l'étude de la paralysie faciale, par M. H. Hirschfeld.

Un des symptômes les plus frappants de la paralysie faciale est la lagophtalmie du côté atteint, résultant de la paralysie de l'orbiculaire des paupières et de l'action non compensée du releveur de la paupière. Or, dans 5 cas de paralysie faciale, M. Hirschfeld a observé un rétrécissement de la fente palpébrale du côté malade et il l'explique ainsi : chez tous ces patients, la musculature frontale et la peau des sourcils avaient un développement inusité et c'est à leur chute ainsi qu'à celle de la partie supérieure de l'orbiculaire qu'il faut attribuer ce faux ptosis.

L'auteur a pu constater, du côté sain, dans le stade initial de certaines paralysies faciales, des secousses cloniques ressemblant aux tics, secousses que les malades ignoraient et qui disparurent spontanément au bout de quelques jours. Il pense qu'elles sont dues à ce que les excitations corticales qui, normalement, se répartissent entre les deux moitiés de la face, abordent en trop grande quantité le côté resté indemne. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 7 juin 1909.) — F. R.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Sur les rapports qui existent entre la tétanie, les glandules parathyroïdes et les échanges du calcium, par MM. W. G. MacCallum et C. Voegtlin.

On sait que les recherches récentes tendent à établir une relation étroite entre les diverses formes de tétanie et l'insuffisance relative ou absolue des glandules parathyroïdes. Il s'en faut, toutefois, que les auteurs soient d'accord sur le rôle de ces glandules, les uns les considérant comme de simples vestiges embryonnaires du tissu thyroïdien, tandis que d'autres leur attribuent une fonction propre (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 32 et 225). C'est à ce dernier avis que se rangent MM. MacCallum et Voegtlin, qui voient dans les glandules en question des organes indépendants, auxquels est dévolue une fonction spéciale.

Le nombre et la distribution des glandules parathyroïdes étant assez variables, on comprend qu'il ne soit pas toujours possible de produire une tétanie expérimentale, ces échecs étant vraisemblablement dus à ce qu'un peu de tissu parathyroïdien subsiste après une extirpation, en apparence, complète des glandules parathyroïdes. Il suffit, en effet, d'une très petite quantité de tissu parathyroïden pour empêcher le développement des accidents tétaniques. Par contre, dans les cas où la parathyroïdectomie est réellement complète, la tétanie ne manque pas de se produire, et cela même chez les animaux herbivores. Les effets de cette intervention peuvent, d'ailleurs, être annihilés par une injection sous-cutanée ou intraveineuse d'un extrait de glandules parathyroïdes, même provenant d'un animal à caractères très différents.

Les auteurs du présent mémoire ont également été à même de s'assurer que, dans la tétanie obtenue expérimentalement, l'injection d'une solution de sel de calcium dans le torrent circulatoire amène rapidement la disparition de tous les symptômes morbides et remet l'animal dans un état en apparence normal (1). La tétanie peut donc être considérée comme une manifestation de l'hyperexcitabilité des cellules nerveuses, occasionnée par la déperdition de sels de calcium et que l'on parvient à faire disparaître en introduisant dans l'organisme un sel de calcium.

Les injections de sels de magnésium paraissent, du reste, exercer une action analogue, mais qui se trouve masquée par les effets toxiques de ces sels. Par contre, les injections de sels de sodium ou de potassium, loin de produire les mêmes effets favorables, tendent plutôt à accentuer les symptômes morbides.

Les altérations dans les échanges organiques, consécutives à la parathyroïdectomie, sont tout autres que celles qu'on constate à la suite de l'extirpation de la glande thyroïde : dans le myxœdème, il y a un abaissement du métabolisme et des échanges respiratoires, avec diminution du taux de l'azote excrété et dépression de la température du corps, tandis que l'ablation des glandules parathyroïdes amène des phénomènes diamétralement opposés.

Chez les animaux parathyroïdectomisés, on constate, durant la tétanie, une diminution appréciable de la teneur des tissus — et, surtout, du sang et du cerveau — en calcium, le taux du calcium contenu dans les urines et les fèces étant, par contre, exagéré.

En somme, on peut concevoir le rôle des sels de calcium dans leurs rapports avec la tétanie de la façon que voici : ces sels exercent une influence sédative sur les cellules nerveuses et, d'autre part, la sécrétion des glandules parathyroïdes règle, en quelque sorte, les échanges du calcium dans l'organisme. Il est possible que, en l'absence de cette sécrétion, il se forme des substances qui, se combinant avec le calcium, soutirent celui-ci aux tissus et causent son élimination, alors que la sécrétion parathyroïdienne empêcherait la production de ces substances. Quoi qu'il en soit, il est établi que la parathyroïdectomie a pour effet de déterminer un appauvrissement des tissus en calcium, avec développement consécutif de l'hyperexcitabilité des cellules nerveuses et tétanie. C'est seulement en réintroduisant du calcium dans l'organisme que l'on parvient à prévenir ces accidents.

L'explication dont il s'agit est, d'ailleurs, également applicable aux formes spontanées

(1) Ce sont précisément ces constatations expérimentales qui ont engagé M. Stone à essayer le lactate de calcium dans un cas de tétanie extrêmement grave, où cette médication a permis d'obtenir rapidement la guérison complète (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 191). — L. CH.

de tétanie, dans lesquelles il y a déperdition de calcium pour des causes physiologiques ou autres : il se peut que, en pareille occurrence, il y ait insuffisance relative des glandules parathyroïdes. (*Journ. of Experim. Medicine*, 1909, XI, 1.) — L. CH.

Résultats éloignés de l'implantation des uretères dans l'intestin pour exstrophie de la vessie; considérations sur la méthode extrapéritonéale de Bergenhem, par M. J. J. Buchanan.

Bien que les résultats éloignés concernant l'opération pratiquée par M. Buchanan soient peut-être encore un peu récents pour permettre de juger si les voies urinaires résisteront à l'infection, nous résumons l'histoire de son opéré : il est au moins le plus jeune qui ait subi cette intervention avec succès.

Il s'agissait d'un enfant du sexe masculin, âgé de dix semaines et de constitution générale un peu faible. Sous anesthésie éthérée une bougie fut glissée dans chaque uretère. Sur ces bougies, comme guides, les uretères furent disséqués en laissant autour de leur embouchure vésicale une collerette muqueuse de 1 centimètre. Tout en respectant leur circulation, on poussa l'isolement des uretères jusqu'à 4 centimètres de la vessie : le péritoine fut refoulé sans être ouvert. Les bougies furent ensuite retirées. On introduisit alors un doigt dans le rectum, on fit saillir sa paroi antéro-latérale droite et on la libéra du tissu conjonctif interposé entre elle et la vessie, jusqu'à ce qu'on eut aperçu la paroi rectale. On remplaça ensuite le doigt par une pince et, en se guidant sur elle, on fit une boutonnière dans la paroi rectale juste au-dessous de l'ostium urétéral droit; avec la pince on saisit l'uretère par la collerette muqueuse de son orifice et l'on attira ce dernier jusqu'à l'anus. On laissa le conduit se rétracter à l'intérieur du sphincter. La même manœuvre fut répétée à gauche. La distance des deux boutonnières rectales était de 1 centim. 1/2 à 2 centimètres. Chacun des côtés de la paroi rectale était revenu à sa place normale après avoir été traversé par les uretères. On termina l'opération en fixant les restes de la vessie à la peau, pour prévenir le retour éventuel des uretères à leur ancienne place. La guérison se fit sans la moindre issue anormale de matières intestinales ou d'urine. L'enfant a maintenant huit mois, il est continent pendant trois à quatre heures et ne présente aucun symptôme d'irritation rectale ni d'infection urineuse.

La méthode extrapéritonéale à laquelle on eut ici recours est celle dont l'invention appartient au chirurgien suédois M. Bergenhem, bien qu'en Angleterre et en Amérique on l'attribue à Peters et, en Italie, à Pozza. Jusqu'ici cette méthode est la plus sûre; d'après les cas publiés, elle a donné seulement 11.5 % de mortalité (3 décès sur 26 interventions), alors qu'avec l'opération de Maydl les décès atteignent 28.7 %. En respectant le trigone, cette dernière vise à conserver les vaisseaux nourriciers et les fibres musculaires pouvant jouer le rôle de sphincter par rapport aux orifices urétéraux; mais les recherches anatomiques montrent que l'uretère est nourri par des vaisseaux descendant du rein et que ce sont seulement des anastomoses qui occupent le voisinage de son embouchure vésicale. On peut donc libérer les uretères aussi haut que l'on veut pourvu qu'on ne les dépouille pas de trop près. Quant aux fibres musculaires interurétérales, leur action sphinctérienne paraît être nulle. L'implantation isolée des uretères est donc anatomiquement justifiée.

Pour ce qui concerne les infections secondaires, il ne faut pas oublier que trop souvent elles existent déjà au moment de l'intervention et que celle-ci n'en est pas toujours responsable. C'est là une raison pour opérer le plus tôt possible. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, février 1909.) — R. DE B.

Nouvelles recherches sur le « Spirochæta lymphatica » par M. F. Proescher.

Avec M. White, M. Prœscher avait déjà signalé l'existence de spirochètes dans le tissu de certaines tumeurs malignes, en particulier dans les nodules lymphomateux de la leucémie ou de la pseudo-leucémie (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 258), et ces auteurs avaient pu, dans un cas de lymphosarcome, communiquer à des cobayes l'affection ganglionnaire et retrouver chez ces derniers l'agent pathogène que portait le sujet atteint de la lésion initiale.

M. Prœscher communique aujourd'hui le résultat de toute une série de recherches expérimentales pratiquées dans le but de déterminer le rôle du *Spirochæta lymphatica* dans la genèse des tumeurs malignes de l'appareil lymphatique.

L'inoculation du spirochète réussit aussi bien sur les singes macaques que sur les cobayes et les rats gris. Les cobayes succombèrent trois ou quatre mois après l'inoculation et présentèrent une augmentation excessive de l'appareil lymphatique et de la rate.

Une série de cobayes furent inoculés avec des fragments de ganglions atteints de lymphocytome : quelques-uns succombèrent à une infection mixte résultant du développement du bacille tuberculeux et du spirochète, chez les autres, on ne retrouva que le spirochète.

L'étude histologique des ganglions fit voir que dans les cas de spirochètose pure les lésions étaient très analogues à celles de la lymphomatose chronique. Le foie et la rate étaient infiltrés de tissu lymphoïde. Le spirochète que l'on peut mettre en évidence dans les tumeurs plus ou moins diffuses est rarement retrouvé dans le sang.

Chez un singe, dans la paroi abdominale duquel on avait greffé un fragment de lymphocytome, M. Prœscher constata une disparition rapide de la greffe. Aucun nodule lymphoïde ne se produisit dans le tissu souscutané ou musculaire, mais, à l'autopsie, on constata l'existence d'une tumeur de coloration jaunâtre siégeant dans le tissu sous-péritonéal.

Au microscope, il s'agissait d'une tumeur purement lymphoïde, dans laquelle les spirochètes étaient nombreux. La moelle des os était envahie par une infiltration de cellules lymphoïdes. C'est vraisemblablement à cette myélomatose prononcée qu'était due l'anémie présentée par les animaux.

Les résultats de nouvelles expériences entreprises par M. Prœscher sont donc confirmatives de ses premières recherches avec M. White et jettent une clarté nouvelle sur l'origine des tumeurs malignes du tissu lymphatique et sur leurs connexions avec les autres organes hématopoiétiques, la moelle des os et la rate particulièrement. (*New York Med. Journ.*, 24 avril 1909.) — J. LH.

Anomalie anatomique importante au point de vue de la gastro-jéjunostomie, par M. Ch. G. Levison.

Depuis quelques années les chirurgiens sont à peu près unanimes à penser que le jéjunum doit être placé dans le prolongement de l'estomac, c'est-à-dire que la bouche anastomotique doit être à peu près verticale. Toutefois, on discute encore sur la direction exacte de cette verticale (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 354 et 1907, p. 440). D'autre part, M. W. J. Mayo a récemment décrit une petite anomalie dont la présence ne serait pas indifférente à la bonne exécution de la gastro-jéjunostomie (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 226). Celle que M. Levison signale dans le présent travail n'est pas non plus étrangère à cette question.

En disséquant une soixantaine de cadavres, M. Levison fut tout d'abord assez surpris de constater la grande variété des rapports du jéjunum avec le ligament de Treitz. De plus, chez 3 sujets, l'auteur rencontra une anomalie assez curieuse, en ce sens que le jéjunum semblait prendre son origine à sa place habituelle, alors qu'en réalité il la prenait fort loin de là. Dans ces cas, le jéjunum était attaché par un petit repli péritonéal à la base du mésocôlon au niveau de sa position normale, c'est-à-dire à gauche et en avant de la colonne vertébrale. Mais, à un examen plus approfondi, on s'apercevait que le jéjunum, toujours libre, courait le long de la base du mésocôlon, passait à droite dans la fosse cæcale et arrivait ainsi à environ 5 centimètres à droite du promontoire; ici, il s'engageait enfin sous le mésocôlon pour se continuer au-dessus avec le duodénum. Il naissait donc en réalité à 12 centim. 1/2 du ligament de Treitz.

Si, chez un sujet porteur de cette anomalie on prend le jéjunum là où il paraît naître, c'est-à-dire au-dessous de la petite bride péritonéale qui représente le ligament de Treitz, on s'imagine faire une *no loop operation* (opération sans anse intestinale) et, sans s'en douter, on en a une de 12 centim. 1/2 de long. Cette particularité explique peut-être les échecs occasionnels d'opérateurs pourtant expérimentés; il se peut donc que les obliquités contradictoires, qui sont requises de la bouche anastomotique, n'aient pas l'influence qu'on leur suppose. Au cas où l'on rencontrerait l'anomalie en cause, — sa recherche exige beaucoup d'attention — il conviendrait d'établir une anastomose entre les deux anses, afférente et efférente, du jéjunum après l'exécution habituelle de la gastro-entérostomie, c'est-à-dire après union de l'estomac à la portion du jéjunum avoisinant le ligament de Treitz. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, mars 1909.) — R. DE B.

Le sang dans le rachitisme, par M. L. Findlay.

L'étude du sang dans le rachitisme est relativement peu complète, étant donnée la fréquence de cette affection. Le plus souvent on se borne à mentionner un certain degré d'anémie et d'hypertrophie splénique. Quelques auteurs voient dans ces signes un trait de passage entre le rachitisme et l'anémie infantile pseudo-leucémique; d'autres, les Italiens notamment, distinguent complètement les deux affections. C'est pour élucider cette question que M. Findlay s'est attaché à préciser l'état du sang dans le rachitisme en activité et non compliqué.

Les investigations ont porté sur 30 enfants rachitiques âgés d'un an à trois ans et demi et, pour contrôle, sur 12 enfants sains d'âges correspondants.

De l'ensemble de ces constatations il résulte que l'anémie n'est certainement pas constante dans le rachitisme. Dans 27.6 % des cas elle était légère, mais le chiffre des hématies n'était pas plus faible que pour certains des examens de contrôle. Par contre, le taux de l'hémoglobine et le nombre des hématies se trouvaient notablement augmentés, si l'on considère la moyenne des cas de rachitisme étudiés.

Les variations du diamètre des hématies étaient très marquées, comme chez tous les enfants, mais chez certains rachitiques les variations étaient si prononcées qu'elles faisaient songer à l'anémie pernicieuse. La polychromatophilie était exceptionnelle et les hématies nucléées peu nombreuses.

Dans 2 faits seulement, M. Findlay a observé une leucocytose prononcée (20,000 et 30,000); 16 malades offraient une leucocytose légère; 9 avaient de la leucopénie.

Le trait le plus spécial à ces différents cas est la proportion élevée des mononucléaires à granulations métachromatiques; l'auteur ne songe pas cependant à lui accorder une valeur diagnostique.

Rapprochant l'hyperglobulie du rachitisme de l'hyperglobulie des altitudes, M. Findlay estime qu'il faut en chercher l'origine dans le séjour en air confiné, auquel certains auteurs font jouer un rôle important dans l'étiologie du rachitisme. Quoi qu'il en soit, l'ensemble de ces recherches tend à éloigner le rachitisme de l'anémie infantile pseudo-leucémique. (*Lancet*, 24 avril 1909.) — W.-H.

Relation des vomissements cycliques des enfants avec l'appendicite, par M. Ch. G. Cumston.

Les relations pathologiques des vomissements cycliques sont assez étendues. Dans le présent travail, M. Cumston attire l'attention sur leur fréquence dans l'appendicite chronique.

Quand les vomissements cycliques sont dus à cette affection, le seul trait clinique nouveau est que les patients accusent une douleur abdominale plus ou moins vague, mais qu'on peut localiser dans la fosse iliaque droite. Dans l'intervalle des attaques il existe assez souvent de la constipation chronique ou de la colite muco-membraneuse, des migraines et différents troubles de la nutrition. Mais ce qui prouve le mieux les relations de l'appendicite chronique et des vomissements cycliques, c'est que les vomissements disparaissent aussitôt après l'ablation de l'appendice. Pareille association morbide ne doit pas surprendre, car l'appendicite se complique souvent de troubles gastriques, tels que flatulences, anorexie, intolérance spéciale à l'égard de certains aliments, vomissements analogues aux vomissements cycliques, altérations des caractères des selles, odeur acétonique de l'haleine.

Quant à la cause des vomissements cycliques dans l'appendicite chronique, il est possible qu'il faille la chercher dans les adhérences épiploïques tiraillant l'estomac. Toutefois, ces adhérences font assez souvent défaut; force est donc de s'en prendre à une auto-infection partie de l'appendicite ou même à de simples réflexes. Il est vrai que les vomissements cycliques reparaissent quelquefois après une appendicectomie, mais c'est alors la preuve que l'appendicite n'en est pas la cause unique. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, partie pédiatr., février 1909.) — R. DE B.

Sur la prétendue présence de « Filaria immitis » chez l'homme, par M. J. W. STEPHENS.

On tend de plus en plus dans les ouvrages de parasitologie à considérer la *Filaria immitis* comme étant un parasite de l'homme. Cette erreur a été tout d'abord propagée par Max Braun, qui se basait surtout sur une observation de Bowlby. L'auteur montre que Bowlby a simplement décrit 2 cas de bilharziose, comme l'a déjà affirmé M. Moniez en 1896, et que, par conséquent, rien ne prouve jusqu'ici que la *F. immitis* du chien puisse être un parasite de l'homme. (*Ann. of Trop. Med. and Parasitol.*, 1909, II, 4.) — J. G.

PUBLICATIONS ESPAGNOLES

Un cas d'obstruction [partielle] de l'artère centrale de la rétine, par M. SAL LENCE.

Il s'agit d'un cas d'obstruction de l'artère centrale de la rétine, offrant cette particularité intéressante qu'un des rameaux maculaires avait échappé au processus oblitérant, d'où conservation d'un certain degré de vision.

Un homme de trente ans, sans antécédents pathologiques, se trouva subitement — non pourtant sans avoir éprouvé une sensation de vertige — aveugle de l'œil droit. Quand l'auteur l'examina, deux jours après, la vision de l'œil atteint était d'un tiers seulement, la pupille était dilatée et réagissait à peine à la lumière et, à l'ophtalmoscope, la rétine offrait une coloration d'un blanc laiteux, sauf sur un petit territoire quadrangulaire étendu horizontalement de la papille à la macula et qui avait sa couleur normale. Correspondant à l'aspect ischémique du fond de l'œil, les artères papillaires étaient extrêmement rétrécies, à l'exception d'un petit ramuscule irriguant la zone maculaire. L'examen campimétrique révélait un rétrécissement énorme du champ visuel, qui ne s'étendait pas à plus de 10° autour du point de fixation.

Sous l'influence de massages du globe oculaire combinés à une médication vasodilatatrice (nitrite de potassium et iodure de sodium), la situation ne tarda pas à s'améliorer, puisque, au bout de trois semaines environ, l'acuité visuelle était devenue à peu près normale et que le champ visuel s'était très notablement étendu, surtout en dehors.

Pour M. Sal Lence, il ne pouvait s'agir dans ce cas ni d'une embolie, en raison de l'amélioration rapide, ni d'un spasme artériel qui aurait difficilement pu se prolonger aussi longtemps; il ne reste donc guère, comme hypothèse plausible, que celle de la thrombose ou de l'endartérite oblitérante. (*Rev. clin. de Madrid*, 1er février 1909.) — F. F.

PUBLICATIONS HOLLANDAISES

Du traitement de l'empyème chronique par le pneumothorax artificiel, par M. K. F. WENCKEBACH.

Les tentatives faites dans ces dernières années pour guérir la tuberculose au moyen d'un pneumothorax artificiel, ont suggéré à M. Wenckebach l'idée de traiter les empyèmes chroniques de la même façon, bien qu'avec un but mécanique tout différent. Les empyèmes auxquels l'auteur s'adressa étaient des empyèmes tuberculeux, empyèmes qui, d'ordinaire, résistent aux efforts combinés de la médecine et de la chirurgie.

Le premier sujet qui fut soumis à ce mode de traitement était un homme de vingt-huit ans, malade depuis bientôt trois ans. L'année précédente, 2 ponctions, faites presque coup sur coup dans la moitié gauche du thorax, avaient donné chaque fois un demi-litre de pus. A l'heure actuelle, le patient était amaigri, avait de la dyspnée; il n'existait pas de fièvre, mais l'empyème gauche avait reparu et le cœur se trouvait déplacé à droite. Le pus contenait des bacilles de la tuberculose. On commença par faire en un mois 4 ponctions qui donnèrent chacune de 1 à 2 litres de pus. Au cours de la dernière, le malade se plaignit de douleurs et d'oppression. On suspendit alors l'aspiration, on adapta un tampon d'ouate stérilisé à l'orifice du trocart et on laissa pénétrer l'air dans la poitrine; les côtes affaissées et rapprochées les unes des autres se redressèrent et la poitrine reprit un peu de son ampleur; le patient se mit à respirer plus librement; la douleur et l'oppression disparurent. L'air absorbé par une plèvre saine étant généralement vite résorbé, M. Wenckebach estimait qu'en l'espèce une partie au moins le serait, qu'il s'ensuivrait une diminution de la pression intra-thoracique et que le poumon serait sollicité à se dilater. Dix jours plus tard la manœuvre fut reprise; un tiers de litre de pus fut cette fois retiré et on laissa également pénétrer de l'air dans la poitrine. Le patient s'en trouva beaucoup mieux; la dyspnée diminua et le pouls se renforça. Quelque temps après il quitta l'hôpital très amélioré, mais revint toutes les trois semaines d'abord, puis toutes les six semaines pour subir son traitement par les ponctions et le pneumothorax artificiel. A l'aide de radiographies, on suivit les effets de cette thérapeutique : on vit ainsi que les adhérences du poumon, limitées d'abord au sommet gagnèrent peu à peu vers les parties inférieures et diminuèrent ainsi chaque fois l'étendue du pneumothorax. Huit mois après le début du traitement, on retira seulement 40 c.c. d'un liquide clair. Quatre mois plus tard, la radiographie ne permettait plus de reconnaître ni empyème, ni pneumothorax. Récemment, il est vrai, la situation s'est modifiée de façon peu avantageuse, des cavernes s'étant développées du côté soi-disant sain.

Le second patient traité par M. Wenckebach était un jeune homme de vingt-trois ans, malade depuis un an et demi et dont l'état général était si pitoyable que le médecin n'osa pas évacuer l'empyème existant du côté gauche; il le fit admettre à la clinique de Groningue. A ce moment, la faiblesse du malade était extrême, ainsi que la dyspnée. A gauche il existait un épanchement tellement vaste que le cœur battait à droite de la ligne du mamelon droit. A gauche, le diaphragme était refoulé à trois travers de doigt au-dessous du rebord chondrocostal et se sentait sous forme d'une masse élastique. Après des injections camphrées et morphinées, une ponction aspiratrice fut pratiquée et donna issue à 5 litres de pus. Comme le patient commençait à se plaindre de tiraillements dans la poitrine, l'aspiration fut suspendue et on laissa pénétrer de l'air dans la plèvre; mais, pour obtenir la pression négative nécessaire à cette pénétration il fallut faire faire au malade de très profondes inspirations. Deux jours plus tard, on retira de nouveau 5 litres de pus et on laissa pénétrer l'air. L'épanchement ne contenait pas de bacilles de la tuberculose. Grâce à ces ponctions, l'état général s'améliora aussitôt : ce fut presque une résurrection. Au dixième jour, on retira encore 1,800 c.c. et au vingt-deuxième jour 2,100 c.c. de pus. De ce moment à sept mois plus tard, on exécuta 11 ponctions nouvelles suivies presque toutes de l'introduction d'air dans la plèvre : les 4 dernières ponctions ne donnèrent plus issue qu'à un demi-litre environ de liquide séreux. Les premiers examens radiographiques montrèrent l'existence d'adhérences entre le sommet du poumon et la cage thoracique; les examens ultérieurs permirent de suivre l'extension progressive de ces adhérences du haut en bas de la poitrine. Actuellement, un an et demi après le début du traitement, il ne reste plus qu'une cavité de très faibles dimensions et dont la dernière ponction n'a fourni que 120 c.c. de liquide séreux. Le malade peut être considéré comme guéri.

Le traitement ci-dessus exposé offre de grands avantages : il peut s'exécuter partout; le malade est promptement soulagé; il évite tous les dangers ou les fâcheuses conséquences du traitement chirurgical; il guérit sans déformation de la cage thoracique. Toutefois, les résultats ne sont pas constamment favorables : c'est ainsi que dans un troisième cas, l'auteur y eut recours pendant un an, mais sans succès. Le poumon était en effet dépourvu de toute adhérence, notamment vers son sommet et il fut impossible de l'amener au contact de la paroi. Une condition de succès est donc la présence d'adhérences partielles.

Le but que vise l'auteur diffère absolument de celui qu'on s'est proposé dans la tuberculose. Dans ce dernier cas, on s'efforce de provoquer l'affaissement du poumon; M. Wenckebach cherche au contraire à obtenir son ampliation. A cet effet les gaz les plus résorbables seraient sans doute les meilleurs; toutefois, dans son troisième cas, l'auteur eut en vain recours à l'oxygène. Il se pourrait aussi que les lavages, bien que condamnés dans les formes aiguës, fussent indiqués dans les formes chroniques; mais c'est à l'expérience clinique de décider. L'air simple offre en tout cas cet avantage de ne pas exiger d'appareil spécial, ce qui rend le traitement partout exécutable.

Depuis quelque temps M. Wenckebach a également traité les épanchements pleuraux aigus par le pneumothorax artificiel, mais les résultats qu'il a obtenus pour l'instant sont trop inconstants pour autoriser une conclusion. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 6 mars 1909.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

De l'indépendance des territoires hépatiques, par M. S. GUSSIO.

Des études anatomiques et des expériences récentes tendent à démontrer l'existence dans le foie de deux territoires distincts de circulation. M. Gussio vient de reprendre ces études en recourant à des injections vasculaires chez l'homme et chez l'animal. Voici les principales conclusions de son nouveau travail.

En ce qui concerne le réseau de la veine porte, il existe bien deux territoires distincts séparés par un plan oblique allant de l'embouchure des veines sus-hépatiques à l'incisure de la vésicule biliaire. Entre ces deux systèmes, il n'y a pas d'anastomoses manifestes; mais, ainsi qu'on le verra, cela ne veut pas dire que les communications fassent absolument défaut. Contrairement à ce qui a été soutenu, le lobe de Spieghel n'appartient pas exclusivement au territoire droit, mais dépend tantôt du droit et tantôt du gauche. Les branches vasculaires portales de ce lobe naissent des deux branches de la veine porte, non à leur extrémité terminale, mais près de leur origine; ces vaisseaux sont les seuls à irriguer ce lobe, vu que ce dernier n'est pas coloré par les injec-

tions faites en aval du point d'émergence de ces veines. Le lobe carré relève exclusivement du territoire gauche. Le foie du cobaye et celui du chien possèdent une division analogue à celle du foie humain, à cette différence près que le lobe de Spieghel appartient exclusivement au territoire droit.

Pour l'artère hépatique, on ne peut plus parler de territoires isolés, vu que de nombreuses anastomoses existent entre ses ramifications. Pour les veines sus-hépatiques on peut distinguer deux territoires principaux, mais dont la délimitation est moins nette que pour les veines portales; par contre, il existe certainement des anastomoses entre les ramifications principales des deux veines sus-hépatiques. Les territoires vasculaires d'origine différente ne se superposent pas; autrement dit, leurs limites sont différentes.

Malgré la constatation de deux territoires portaux réellement distincts, il ne faudrait pas croire qu'il n'y ait aucune relation de l'un à l'autre. Chaque lobule est irrigué par 4 ou 5 veines interlobulaires, lesquelles se partagent à leur tour entre 4 ou 5 lobules. Comme ces veines peuvent aussi bien provenir d'un territoire que de l'autre, il s'ensuit qu'entre les deux territoires existent des communications pour le moins termino-terminales, c'est-à-dire capillaires. D'autre part, si l'on admet, avec MM. Rattone et Modino, que le réseau capillaire de la portion périphérique des lobules est constituée par l'artère hépatique, il y a de ce chef une nouvelle série de moyens de communication. L'existence de ces communications capillaires, par une voie ou par une autre, diminue donc de beaucoup l'importance des territoires vasculaires. On en a du reste la preuve dans la rareté infinie des infarctus hépatiques.

Certains auteurs ont également soutenu que, dans le tronc de la veine porte, il existait un double courant : l'un, spléno-gastro-hépatique gauche, l'autre, pancréatico-entéro-hépatique droit. Les expériences concernant cette question sont assez délicates : les substances étrangères que l'on veut retrouver dans l'un ou l'autre territoire du foie doivent être injectées assez loin du tronc de la veine porte, de façon à ne pas troubler la circulation de celle-ci par l'adjonction d'un liquide de densité ou de pression différentes; de plus, il convient de lier l'artère hépatique, afin de prévenir le retour, par la circulation générale, des substances injectées. De quelques expériences de ce genre M. Gussio conclut que, si les deux courants existent, ils sont loin d'être absolument distincts; les toxiques qu'on injecte se rencontrent, en effet, partout; dans le territoire portal droit ou gauche on n'observe qu'une légère prépondérance des toxiques, selon qu'ils ont été injectés dans les racines gastro-spléniques ou mésentériques de la veine porte. Au point de vue mécanique, une condition analogue à celle du foie existe au niveau du tronc basilaire; mais les courants existants n'arrivent jamais à faire prédominer de façon presque exclusive dans tel ou tel lobe encéphalique les substances injectées dans l'une ou l'autre des racines du tronc basilaire.

Les considérations anatomiques ou expérimentales qui précèdent semblent confirmées par la pathologie. Métastases de cancers de l'estomac, cirrhoses hépatiques, hépatites malariennes, calculeuses, tuberculeuses, etc., se distribuent sans aucune préférence dans un lobe quelconque du foie et cela malgré l'origine stomacale (cancer, cirrhoses alcooliques) ou intestinale (hépatite interstitielle consécutive à une colite) de certaines de ces affections. Quant aux preuves physiologiques de l'indépendance fonctionnelle des deux territoires hépatiques, elles manquent encore, d'après M. Gussio, de force probante. Elles se heurtent même à de graves objections, si l'on admet deux courants dans la veine porte; dans ce cas, en effet, les variations sécrétoires de l'un ou l'autre territoire devraient être parallèles à la marche des aliments dans les parties du tube digestif relevant de chacun de ces territoires; or, on n'observe rien de pareil. (*Policlinico*, partie chir., 1909, XVI, 2.) — R. DE B.

Myocardite consécutive à la rougeole,
par M. B. Nicola.

Encore que les complications de la rougeole soient très variées et, parfois, fort graves, le cœur se trouve généralement épargné par l'infection morbilleuse, tout au moins lorsque celle-ci reste non compliquée. Dans des cas exceptionnels, on voit bien se produire de l'endocardite ou de la péricardite, mais ces manifestations sont dues alors à une septicémie secondaire. Or, le fait publié par M. Nicola a trait à une myocardite aiguë survenue à la suite d'une rougeole non compliquée.

Il s'agissait d'un militaire, âgé de vingt et un ans, bien conformé et ayant toujours joui d'une bonne santé. Il fut admis à l'hôpital pour une rougeole, avec éruption cutanée intense et phénomènes généraux plutôt graves. La maladie suivit une évolution régulière jusqu'au douzième jour, époque à laquelle toutes les manifestations typiques du processus éruptif avaient déjà disparu. A cette même période, le patient fut pris d'une sensation d'angoisse précordiale, avec douleur sourde au cœur, affaiblissement général et dyspnée s'accentuant au moindre mouvement. A l'examen, on constata une impulsion cardiaque diffuse dans le cinquième espace intercostal gauche, sur la ligne mamelonnaire et un peu en dehors d'elle. La palpation ne décelait ni frottements, ni frémissements; mais, au lieu de percevoir un choc unique à la pointe, on ressentait comme une série d'ondulations rapides et consécutives. La douleur spontanée, dont se plaignait le malade et qu'il localisait profondément, s'accentuait dans le décubitus latéral gauche et devenait plus vive encore à la palpation de la pointe du cœur ou lorsqu'on enfonçait le doigt dans les troisième, quatrième et cinquième espaces intercostaux. La zone de la matité absolue s'étendait, dans le sens vertical, du troisième espace intercostal au bord supérieur de la sixième côte. A l'auscultation, on ne percevait pas de souffles, mais les bruits étaient sourds et affaiblis. Le foie dépassait légèrement le rebord costal; la rate n'était pas accessible à la palpation. Le pouls était faible, fréquent et arythmique. Sa fréquence variait, d'ailleurs, considérablement aux diverses heures de la journée, et une légère fatigue suffisait pour amener une augmentation notable du nombre des pulsations. La pression artérielle, mesurée à l'appareil de Riva-Rocci, égalait 110 millim. de mercure. Les urines, peu abondantes, contenaient des traces d'albumine.

Ce tableau clinique persista, presque sans modifications, pendant vingt jours environ, la dénutrition et l'asthénie générale allant toujours en augmentant.

Au point de vue thérapeutique, l'auteur se borna, d'abord, à pratiquer des injections sous-cutanées de caféine et d'huile camphrée; il eut recours, dans la suite, à la digitale, administrée sous la forme d'infusion. Sous l'influence de cette médication, le pouls devint moins fréquent, en même temps que la pression sanguine augmentait légèrement et que les bruits du cœur devenaient plus nets. Au bout d'environ un mois et demi, le patient quittait l'hôpital, le fonctionnement du cœur s'étant presque complètement régularisé.

L'irrégularité et l'inégalité du pouls, la faiblesse cardiaque, les changements brusques de la fréquence du pouls, la diminution de la tension artérielle, la douleur à la pression exercée au niveau des troisième, quatrième et cinquième espaces intercostaux, caractéristique du « cœur douloureux » (Voir *Semaine Médicale*, 1891, p. 93-94), constituent autant de signes qui permettent d'affirmer qu'il s'agissait, en l'espèce, d'une myocardite. Comme facteur étiologique de cette lésion, on ne pouvait incriminer que la rougeole. (*Policlinico*, 16 mai 1909.) — L. CH.

PUBLICATIONS RUSSES

Le permanganate de potasse contre le choléra,
par M. G. Bauer.

Il y a six ans environ, M. Kharitonov proposa de traiter le choléra par l'usage interne de permanganate de potasse, substance qui possède, comme on le sait, un grand pouvoir oxydant et qui, partant, serait susceptible de neutraliser les toxines cholériques (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 83). Au cours de l'épidémie de choléra qui a sévi récemment à Saint-Pétersbourg, M. Bauer a eu l'occasion d'expérimenter ce médicament dans 34 cas.

Le traitement auquel furent soumis les malades en question a consisté à leur pratiquer, 4 fois (et, dans les cas graves, 6 fois) par jour, des injections sous-cutanées de 1 c.c. d'une solution de permanganate de potasse à 1 %; on leur donnait, en outre, des lavements tièdes (25°) de permanganate de potasse en solution à 0.25 ‰, et en cas de vomissements intenses, la même solution, chaude, leur était aussi administrée en guise de boisson, à la dose de 60 grammes, répétés 4 fois par jour. Tous les patients recevaient, de plus, des injections hypodermiques d'huile camphrée, en même temps qu'on leur donnait des bains à 33° et qu'on leur pratiquait des frictions.

Des 34 malades soumis à ce traitement, 18 ont succombé et 16 ont guéri. Sur les 18 décès, 7 se sont produits le premier jour de la maladie, 4 le second, 3 le quatrième, 2 le cinquième, 1 le sixième et 1 autre le septième. Sur les 16 cas ayant abouti à la guérison, on en comptait seulement 10 graves; en moyenne, la durée du traitement par le permanganate de potasse a varié entre cinq et sept jours.

En déduisant, du nombre des guérisons, les cas légers et, du nombre des décès, les cas où la mort est survenue au cours du premier jour, on voit qu'il y eut, en somme, 10 guérisons contre 11 décès, ce qui équivaut à une mortalité supérieure même à 50 %.

Ajoutons que 3 malades admis à l'hôpital dans un état fort grave reçurent aussitôt une injection sous-cutanée de 1 c.c. d'une solution de permanganate de potasse à 10 %; 2 d'entre eux n'en succombèrent pas moins le premier jour (dans l'un de ces cas, la mort se produisit trois heures après l'admission du patient).

Dans les formes très graves de choléra, le permanganate de potasse se montre donc absolument inefficace et, d'une manière générale, il est loin d'abaisser la mortalité. Comme, d'autre part, les injections dont il s'agit sont quelque peu douloureuses (dans 2 cas, elles ont, en outre, donné lieu à des abcès), l'auteur a, en définitive, renoncé à appliquer ce traitement. (*Voïenno-méd. journ.*, mars 1909.) — L. CH.

Tremblement laryngé, par M. L. Einisse.

Sous le nom de *tremblement laryngé* (*tremor laryngis*), l'auteur décrit un état morbide qui se caractérise par ce fait que, lorsque le malade veut parler ou émettre un son quelconque, aucun son ne se produit, les cordes vocales se rapprochant à peine de la ligne médiane et étant saisies d'un tremblement intense. Ce tremblement se prolonge tant que le patient ne renonce pas à son intention de parler.

Cette variété particulière d'aphonie ne saurait évidemment être confondue avec l'aphonie spastique ordinaire, qui résulte de ce que les cordes vocales s'appliquent spasmodiquement l'une contre l'autre ou même se superposent l'une à l'autre.

M. Einisse relate 3 cas de tremblement laryngé, ayant trait à des jeunes filles âgées respectivement de douze, seize et dix-sept ans, et élèves d'un même pensionnat, dans lequel il avait eu l'occasion d'observer, un an auparavant, 4 autres cas de la même affection. Il s'agit vraisemblablement d'une névrose fonctionnelle.

Comme traitement, M. Einisse recommande la faradisation intralaryngée, qu'il réalise de la façon suivante : une large électrode, mesurant 100 centimètres carrés de surface et convenablement humectée, est maintenue immobile sur la nuque, tandis que l'autre électrode est introduite, après cocaïnisation préalable, dans le larynx. Une seule séance suffit pour rétablir la voix, et cela alors même que les autres moyens thérapeutiques, y compris la faradisation externe, sont restés inefficaces. (*Vratcheb. Gaz.*, 10 mai 1909.) — L. CH.

LE PHÉNOMÈNE VITAL

D'APRÈS LES RÉCENTES DONNÉES DE LA BIOLOGIE ET DE LA MÉDECINE

On raconte qu'au cours de la polémique qu'il eut avec Harvey, Riolan ayant demandé à ce dernier à quoi servait la circulation du sang qu'il venait de découvrir, s'attira cette réponse qu'un savant doit se demander non à quoi servent les processus vitaux, mais comment, en vertu de quelles causes, ils s'accomplissent (1).

Cette question et la réponse qui la suivit résument assez bien les deux conceptions opposées à l'aide desquelles philosophes, biologistes et médecins ont de tout temps cherché à expliquer, à interpréter les phénomènes de la vie. Il suffit, en effet, d'embrasser d'un coup d'œil d'ensemble l'histoire des sciences biologiques, depuis leurs plus humbles commencements, alors qu'elles se confondaient encore avec la médecine qui les impliquait et les résumait toutes, jusqu'à l'époque toute récente où elles ont pris un développement tel que la médecine n'en constitue qu'une modeste ramification, pour se convaincre que tous les essais d'explication des manifestations vitales n'ont jamais pu dépasser ce dilemme : mécanicisme ou vitalisme. Autrement dit, on voyait dans ces manifestations tantôt une simple variété particulière de phénomènes mécaniques, tantôt l'expression d'une force *sui generis* dont les propriétés fondamentales étaient conçues comme diamétralement opposées à celles des forces mécaniques. Et pour être complet, il convient d'ajouter que, tandis que la conception mécaniciste, s'en tenant au point de vue strictement causal, ne voit dans les phénomènes de la vie, à l'exemple de tous les autres phénomènes de la nature, qu'une simple succession de causes et d'effets, le vitalisme prétend que les processus vitaux ne peuvent être compris que si, à côté de leurs causes et effets, on recherche également les fins auxquelles ils servent, leur importance au point de vue du fonctionnement total de l'organisme, les rapports que chaque processus présente avec tous les autres et avec le microcosme tout entier.

Telles sont, brièvement résumées, les deux manières de voir dont l'alternance remplit l'histoire de la philosophie biologique. Il n'entre pas dans nos intentions de faire ici un exposé plus ou moins complet de cette histoire (2), mais, afin de mieux marquer les attitudes respectives que nos connaissances actuelles assignent au mécanicisme et au vitalisme, il nous paraît utile de rappeler les principales phases de la lutte que se sont livrée ces deux conceptions dans l'intervalle compris entre le seizième siècle, qui peut être considéré comme le commencement de l'ère scientifique, et nos jours.

(1) Cité par Biernacki. Neo-Vitalismus in der modernen Biologie. (*Ostwald's Annalen der Naturphilosophie*, 1904, IV, 1, p. 67.) Opposons, par anticipation, à cette réponse de Harvey l'opinion suivante d'un de nos contemporains : « Parmi les médecins, un certain nombre de physiologistes et d'anatomistes acceptent la théorie de la *finalité interne* de Kant et de Darwin touchant les phénomènes vitaux humains. Plus d'un anatomiste découvrant un nouvel élément se demande, comme le physiologiste devant une nouvelle fonction vitale : quel en est le but, l'utilité pour l'organisme? Celui qui penserait autrement serait regardé avec raison comme un esprit biscornu. » — A. Bier. L'hyperémie et son action thérapeutique, p. XIII. (Trad. de l'allemand.) Paris, 1907.

(2) Ceux que cette histoire intéresse consulteront avec fruit les travaux suivants :

H. Driesch. Der Vitalismus als Geschichte und als Lehre. Leipzig, 1905. — Ecrit par un vitaliste.

E. Boinet. Les doctrines médicales; leur évolution. Paris, 1905. — Exposé historique assez impartial.

A. Dastre. La vie et la mort. Paris, 1903. — Hostile au vitalisme.

W. Bieganski. Neo-Vitalismus in der modernen Biologie. (*Ostwald's Annalen der Naturphilosophie*, 1904, IV, 1.) — Sympathique au vitalisme, mais avec réserves.

On trouvera, en outre, un bon exposé de l'état actuel des principaux problèmes de la biologie dans Y. Delage. L'hérédité et les grands problèmes de la biologie générale. Paris, 1903.

A. Rey. La philosophie moderne, p. 172-231. Paris, 1908.

I

Pendant toute la durée qui s'étend du seizième siècle au commencement du dix-huitième, le point de vue qui régnait relativement aux phénomènes vitaux était franchement mécaniciste et causal. En présence des résultats merveilleux obtenus dans les sciences physiques, en astronomie, en mécanique, grâce à l'emploi à peu près exclusif de la méthode inductive, en présence des travaux retentissants et féconds de Galilée, Keppler, Léonard de Vinci, Newton, Mariotte et autres, les biologistes (ou plutôt les médecins qui à cette époque-là étaient encore les seuls représentants de la science biologique) qu'animait une certaine ambition pour leur science avaient pensé — et non sans raison — que le seul moyen d'obtenir en biologie des résultats comparables à ceux des autres sciences était de suivre la voie qu'avaient suivie ces dernières : s'abstenant de toute synthèse prématurée, de toute conclusion qui ne découle pas logiquement, nécessairement des faits, la biologie devait se consacrer exclusivement à leur analyse, à la recherche de leurs causes et de leurs rapports extérieurs, visibles et mesurables, et ne voir dans l'organisme que ce qu'il apparaît à l'observateur non prévenu : un simple mécanisme dont il s'agit d'étudier les rouages et le fonctionnement.

Grâce à l'application de cette méthode, les sciences biologiques n'ont pas tardé à réaliser des progrès remarquables. C'est à la conception mécaniciste de la vie que nous devons la découverte de la circulation du sang par Harvey, les travaux de Fabricius d'Acquapendente et de de Graaf sur la fécondation, ceux de Borelli sur le mécanisme des mouvements chez l'homme et chez les animaux, sans parler de la découverte des spermatozoïdes par Leeuwenhoek, des travaux de Swammerdam, Malpighi et autres, sur l'embryologie, etc., etc.

Mais cette richesse même de découvertes scientifiques contribua bientôt à la renaissance du vitalisme. Tout paradoxal que ce fait paraît à première vue, il n'en est pas moins naturel. Après avoir cru que la recherche pure et simple des causes et des rapports des phénomènes vitaux allait enfin livrer le secret de la vie, on s'aperçut que, malgré les nombreuses connaissances accumulées, la vie présentait toujours un résidu qui n'était pas réductible aux seules causes physiques et mécaniques, et que ce résidu n'était pas loin de constituer le trait distinctif, la caractéristique spéciale des manifestations vitales. D'un autre côté, la chimie qui devait jouer plus tard un rôle si important dans l'explication des faits biologiques n'était pas encore née à l'époque dont nous parlons. Les circonstances devinrent ainsi favorables à l'éclosion du vitalisme, et l'on vit naître l'*animisme* de Stahl et une foule d'autres conceptions, parmi lesquelles il suffira de citer la *vis essentialis* de Wolff, le *nisus formativus* de Blumenbach, la *force vitale* de Bordeu et Barthez.

Une fois éclos, le vitalisme avait régné presque sans interruption des premières années du dix-huitième siècle jusque vers la deuxième décade du dix-neuvième. Et si, pendant cette époque, la biologie ne s'est enrichie d'aucune découverte qui égalât en importance celles que nous avons énumérées plus haut, il serait injuste de dire que ce fût là pour elle une période de stérilité complète. Certes, on s'adonnait moins à l'étude du détail, on manifestait une tendance plus marquée à la généralisation, une prédilection plus grande pour les vastes synthèses philosophiques. Mais c'est à cette tendance et à cette prédilection (qui, d'ailleurs, n'excluaient pas toujours le recours à l'observation et à l'analyse) que nous devons les classifications des plantes et des animaux par Linné et Buffon, celle des états morbides par Boissier de Sauvages et Pinel, la création de nouvelles sciences dont la portée ne devait être appréciée que beaucoup plus tard : l'anthropologie (Blumenbach), la morphologie (Geoffroy Saint-Hilaire et Oken), l'anatomie générale ou l'histologie (Bichat).

On connaît la célèbre définition de Bichat : « La vie est l'ensemble des fonctions qui résistent à la mort. » (1). Malgré sa trivialité apparente (puisqu'elle revient à dire au fond que « la vie est la vie »), cette définition n'en repose pas moins sur une vérité profonde et implique l'idée que la vie ne peut être définie par quelque chose *qui n'est pas la vie*.

Mais les idées de Bichat ne devaient pas trouver grande faveur auprès de ses successeurs immédiats. Sans vouloir abuser de comparaisons, on peut dire que la conception mécaniciste de la vie correspond au besoin d'action, la conception vitaliste à celui de doute et de recueillement. Or, la dernière période que nous venons de caractériser a été surtout une période de recueillement et de réflexion sur les résultats acquis par les sciences biologiques. Mais, en vertu de cette loi de rythme à laquelle sont soumis aussi bien les phénomènes organiques que la vie des idées, le besoin d'action ne devait pas tarder à se manifester de nouveau, refoulant le vitalisme et assurant une fois de plus le triomphe du mécanicisme qui entraîna la biologie dans le mouvement général du siècle.

On peut considérer, en effet, les années 1820-1830 comme le point de départ d'une nouvelle renaissance scientifique qui, par sa portée et son ampleur, laisse loin derrière elle la renaissance du seizième siècle. De nouveau, l'attention du public et des savants se trouve accaparée par les conquêtes de plus en plus étonnantes réalisées par les sciences de la nature inanimée, au point que l'explication mécanique et physico-chimique d'un phénomène ou d'un ensemble de phénomènes apparaît de plus en plus comme la seule explication scientifique, comme la seule susceptible de fournir des résultats féconds et durables. Aussi des physiologistes comme Magendie, Flourens, Cl. Bernard, emportés par l'enthousiasme général, crurent-ils que le seul moyen de pénétrer la nature du fait organique ou vital était de le considérer comme identique aux phénomènes du monde inanimé et de le traiter comme on traite ces derniers, c'est-à-dire par l'expérience et par l'observation et en se bornant à la recherche exclusive de l'enchaînement des faits, de leurs rapports et de leur succession.

C'est de la période comprise entre 1820 et 1870 environ que datent les plus belles conquêtes et les plus grandes découvertes réalisées dans le domaine des sciences biologiques, en général, et de la médecine, en particulier. La conception mécaniciste de la vie s'était ainsi révélée, entre les mains des biologistes du dix-neuvième siècle,

(1) X. Bichat. Recherches physiologiques sur la vie et la mort, p. 1. Paris, 1856. (Nouvelle édition par le Dr Cerise.)

comme un instrument de travail incomparable. Mais était-elle quelque chose de plus qu'un instrument de travail? Autrement dit, exprimait-elle vraiment la nature même de la vie, pouvait-elle être considérée comme découlant nécessairement, irréfutablement des faits? C'est là ce que prétendaient les biologistes et les médecins du dix-neuvième siècle qui ont fini même par ériger la conception de l'identité de nature entre le monde de la vie et le monde inanimé à l'état de dogme. Mais, à partir de 1870, ce dogme avait commencé à subir les premières attaques qui, timides au début, se firent ensuite de plus en plus audacieuses, au point que de nos jours, au commencement du vingtième siècle, nous voyons le mécanicisme, non pas précisément refoulé par le vitalisme, mais obligé de compter avec celui-ci, de lui céder du terrain, chacune des deux conceptions cherchant à faire entrer dans son moule le plus de faits possible.

Quelles sont les causes de ce revirement? Quelles sont les circonstances qui ont favorisé ce réveil du vitalisme lequel, pour mieux se différencier de l'animisme d'un Stahl ou du vitalisme d'un Barthez, s'intitule lui-même « néo-vitalisme » ?

II

Avant de répondre à ces questions, il convient de signaler un fait qui n'est peut-être pas sans intérêt, à savoir que du seizième siècle jusqu'au commencement du dix-huitième, pour ne pas remonter plus haut, les sciences en général et la biologie et la médecine en particulier ne vivaient pour ainsi dire pas d'une vie indépendante, autonome, mais suivaient la pensée générale de l'époque, étaient étroitement subordonnées à la philosophie dont elles recevaient la direction et l'inspiration.

Mais au commencement du dix-neuvième siècle, il s'opéra un divorce complet entre la science et la philosophie (1), celle-là redevenant positive et progressant à pas de géant, sans se soucier le moins du monde de celle-ci qui, sous le nom de philosophie de la nature, était précisément en train de se livrer à une véritable débauche métaphysique. Ce divorce, disons-nous, avait duré jusque vers 1870. A cette époque, la philosophie, lasse des spéculations métaphysiques et des synthèses verbales et voulant se rapprocher de la vie et de la réalité, fit le premier pas vers la science, non plus avec des intentions hostiles, mais avec un sentiment de respect et de vénération pour les découvertes dont elle s'enorgueillissait à juste titre, et, sans vouloir contester le moins du monde ses données, soumit seulement à une analyse critique ses axiomes, ses postulats, ses premiers principes. Et elle n'eut pas de peine à prouver qu'axiomes, postulats et premiers principes étaient pénétrés d'un bout à l'autre d'éléments subjectifs, *a priori*, dépassant l'expérience, et qu'ils n'étaient, par conséquent, pas en droit de réclamer cette adhésion universelle à laquelle ils prétendaient.

Comme il fallait s'y attendre, les sciences biologiques n'échappèrent pas à cet examen critique, et le mécanicisme en sortit fortement diminué, non pas en tant que méthode de travail, mais comme solution de l' « énigme de la vie ». Et, sans prétendre fournir sa propre solution de cette énigme, la philosophie critique se borna à proclamer l'*autonomie* du fait vital, l'impossibilité de le réduire tout entier aux lois physico-chimiques. Elle n'eut garde, toutefois, de décourager les travailleurs, de les détourner de la recherche exacte : elle les engagea seulement à tenir compte dans leurs travaux de cette nouvelle hypothèse, à en éprouver, sinon la vérité, tout au moins la probabilité en examinant à sa lumière les faits déjà connus et les données déjà acquises.

Beaucoup de savants, et non des moindres, n'ont pas hésité à suivre ce conseil, à orienter leurs recherches dans cette nouvelle direction. Et nous nous trouvons aujourd'hui en présence d'un grand nombre de faits qui semblent fournir un appui des plus sérieux à l'hypothèse de l'autonomie des phénomènes vitaux. Nous allons exposer quelques-uns de ces faits, choisis parmi les plus saillants, en nous arrêtant de préférence à ceux qui intéressent la médecine proprement dite, et nous essaierons de montrer en même temps ce que celle-ci a à gagner ou à perdre en abandonnant la conception mécaniciste. Mais, avant de passer à l'exposé de ces faits, voyons quelles sont les principales objections de principe qu'on peut opposer au mécanicisme.

« Si la physiologie eût été cultivée par les hommes avant la physique, comme celle-ci l'a été avant elle, je suis persuadé qu'ils auraient fait de nombreuses applications de la première à la seconde; qu'ils auraient vu les fleuves roulant par l'action tonique de leurs rivages, les cristaux se réunissant par l'excitation qu'ils exercent sur leur sensibilité réciproque, les plantes se mouvant parce qu'elles s'irritent réciproquement à de grandes distances, etc. Tout cela paraîtrait bien éloigné de la raison à nous qui ne voyons que la pesanteur dans ces phénomènes; pourquoi ne serions-nous pas aussi voisins du ridicule, lorsque nous arrivons avec cette même pesanteur, avec les affinités, les compositions chimiques et un langage tout basé sur ces données fondamentales, dans une science où elles n'ont que la plus obscure influence?... La physique, la chimie, etc., se touchent, parce que les mêmes lois président à leurs phénomènes; mais un immense intervalle les sépare de la science des corps organisés, parce qu'une énorme différence existe entre ces lois et celles de la vie. Dire que la physiologie est la physique des animaux, c'est en donner une idée extrêmement inexacte; j'aimerais autant dire que l'astronomie est la physiologie des astres. » (1).

Frappante par sa force et par sa netteté, cette protestation ironique de Bichat contient en germe toutes les objections qui seront formulées plus tard contre la subordination de la biologie à la mécanique et à la physique et contre l'assimilation des phénomènes vitaux à ceux du monde inanimé.

Cette subordination et cette assimilation sont fondées, en effet, sur un postulat que rien ne semble justifier et dont l'évidence n'est pas de nature à s'imposer à l'adhésion universelle, postulat d'après lequel les sciences du monde inorganique étant seules dignes du nom de sciences devraient servir de modèle et de prototype à toutes les autres. Qu'on admette la continuité de tous les phénomènes dont l'univers est le théâtre, c'est là une conception à laquelle rien ne s'oppose *a priori*. Mais cette continuité n'implique pas nécessairement une identité de nature, et nous sommes en droit d'admettre la possibilité d'autres sciences, justiciables d'autres méthodes et d'autres procédés de traitement que les méthodes et les procédés en usage dans les sciences qui ont pour objet les phénomènes mécaniques et physico-chimiques.

Autre chose : le plus complexe et le moins général ne peuvent être compris (ainsi prétendent les mécanicistes) qu'à l'aide du plus simple et du plus général. Or, les phénomènes biologiques étant plus complexes et plus généraux que ceux de la mécanique, de la physique et de la chimie, ne peuvent être compris et expliqués qu'à l'aide de ces derniers. Ceci est encore une erreur. « Le plus simple, dit avec raison M. Hertwig, n'est pas toujours le mieux connu, et l'évolution ordinaire de la science est telle que c'est plutôt l'étude du plus complexe qui nous permet de comprendre le plus simple. En chimie, la synthèse d'un composé est toujours précédée de son analyse. Pour savoir quel admirable élément est le carbone, nous avons eu besoin de cette preuve analytique, qu'il entre pour une part très importante dans la composition des hydrates de carbone, des graisses et des albuminoïdes et qu'il manifeste dans ces substances des propriétés que personne, certes, n'aurait pu soupçonner *a priori* dans un morceau de charbon de terre. Quant au rôle que jouent, dans les processus vitaux, les corps albuminoïdes, nous le connaissons, non par ce que nous en a appris l'étude chimique de ces corps qui, d'ailleurs, ne nous apprend rien là-dessus, mais grâce à l'étude de la cellule végétale et animale. C'est ainsi que l'édification de la science se fait non seulement de bas en haut, du simple au composé, mais aussi, sinon dans une mesure plus grande, de haut en bas, du composé au simple. A l'affirmation de du Bois-Reymond que les atomes ne manifestant pas d'autres propriétés à l'intérieur de la cellule qu'en dehors d'elle, tous les processus qui se passent dans la cellule sont d'ordre physico-chimique au même titre que ceux que nous observons dans une éprouvette; à cette affirmation, on peut en opposer une autre qui ne serait pas moins justifiée : l'homme perçoit, possède une mémoire et une conscience, pense et édifie un monde spirituel. Mais l'homme étant composé de cellules, celles-ci de molécules albuminoïdes, celles-ci d'atomes, tout degré supérieur d'organisation découlant, en outre, naturellement du degré immédiatement inférieur et la pensée n'ayant pu, en vertu de la loi de la conservation de l'énergie, naître brusquement à un degré quelconque, nous sommes en droit de conclure que l'atome lui aussi perçoit et pense (à sa manière bien entendu), qu'il possède lui aussi une mémoire et une conscience, quoique d'un genre particulier. » (1).

Voilà donc l'ordre et les rapports des sciences et des phénomènes renversés : il n'y a pas de sciences supérieures et de sciences inférieures, les premières imposant aux dernières leurs méthodes et le point de vue auquel celles-ci doivent considérer les phénomènes qui en forment l'objet. Or, les sciences mécaniques et physico-chimiques ne reconnaissent que le principe de la causalité et bannissent comme une hérésie métaphysique et en tout cas antiscientifique toute velléité finaliste. Devons-nous procéder de même dans l'étude des processus vitaux? Certes, le principe de la causalité est d'une portée universelle, mais est-il le seul applicable aux manifestations vitales, comme il l'est aux phénomènes de la nature inanimée, à l'exclusion du point de vue finaliste?

(1) A première vue, cette affirmation est de nature à paraître inexacte, puisque parallèlement au développement des sciences positives, on a vu naître et s'élaborer le positivisme d'Aug. Comte et de J. S. Mill. Mais la philosophie positiviste, loin de prétendre à diriger ou à inspirer la science, s'en est fait au contraire l'humble servante, se contentant d'en généraliser les données et d'en analyser les méthodes. C'est donc bien en dehors de toute influence philosophique que les sciences ont évolué pendant la plus grande partie du dix-neuvième siècle.

(1) X. Bichat. (*Loc. cit.*, p. 59.)

(1) O. Hertwig. Die Entwickelung der Biologie im 19. Jahrhundert, p. 28-29. Jena, 1900.

A ces questions, la philosophie critique de nos jours répond d'une façon franchement et nettement négative, et pour justifier son attitude elle s'appuie sur des considérations dont seul un esprit prévenu pourrait contester la valeur.

III

Point n'est besoin d'une longue et profonde réflexion pour s'apercevoir que les corps bruts qui forment l'objet d'étude de la mécanique, de la physique et de la chimie ne constituent pas des organismes au sens courant du mot. Chacun de ces corps apparaît comme un système isolé artificiellement, séparé d'un tout qui pourrait bien être continu et indivisible, et cet isolement et cette séparation sont notre œuvre à nous et nous sont imposés par les exigences de notre perception et les besoins de notre action. Nous ne pouvons en effet percevoir la matière dans sa totalité ni agir sur elle tant que nous la concevons comme indivisible. Aussi nous trouvons-nous amenés à « tailler les corps bruts dans l'étoffe de la nature par une perception dont les ciseaux suivent, en quelque sorte, le pointillé des lignes sur lesquelles l'action passerait » (1).

En est-il de même du corps vivant ? En aucune façon, puisque celui-ci se présente à nous comme un système clos et isolé, non artificiellement, mais par la nature elle-même, comme composé de parties hétérogènes qui se complètent les unes les autres et comme accomplissant des fonctions qui s'impliquent les unes les autres. Il est un *individu*, et s'il ne nous est pas toujours facile de donner une définition précise de l'individualité, c'est parce que les propriétés vitales ne sont jamais entièrement réalisées, mais toujours en voie de réalisation; ce sont moins des *états* que des *tendances* (2).

Or si le seul moyen d'étudier un état consiste à remonter aux causes qui lui ont donné naissance, il n'est pas de même d'une tendance. Sur celle-ci la physique et la chimie ne nous apprendront rien ou que peu de chose. Les lois physico-chimiques étant invariables, nous serons toujours en droit de nous demander pourquoi les mêmes lois engendrent des effets qui varient si profondément d'un organisme à l'autre. Ces lois nous rendent compte de ce qui se répète, non de ce qui varie. On pourrait nous objecter que les variations dont il s'agit résultent de combinaisons particulières de ces lois et que chaque organisme est l'effet d'une de ces combinaisons spéciales. Mais ce serait là une explication purement verbale et qui, en tout cas, ne ferait que reculer la difficulté.

Que pour réaliser son plan, ses tendances, chaque organisme se serve de lois physiques et chimiques, c'est ce qu'il serait absurde de contester, et M. Bergson que nous venons de citer a exprimé cette idée en disant que « *la vitalité* est tangente en n'importe quel point aux lois physiques et chimiques. » Mais elle ne leur est que tangente, sans jamais pouvoir être expliquée par elles d'une façon complète ou même suffisante.

Le plan que chaque organisme tend à réaliser ne nous est pas connu à l'avance. Il n'est inscrit ni dans l'organisme lui-même ni dans la nature extérieure. Mais nous n'en devons pas moins voir dans l'organisme un tout harmonieux dont chaque organe et chaque fonction sont subordonnés les uns aux autres et à l'ensemble de l'organisme, en vue de la réalisation aussi complète que possible des tendances qui forment la trame de son individualité.

(1) H. Bergson. L'évolution créatrice, p. 12-13. Paris, 1907.

(2) H. Bergson. (*Loc. cit.*, p. 14.)

C'est la destination de l'organisme qui détermine l'enchaînement et le mode de fonctionnement des parties qui le composent. Et les rapports qui existent entre les parties composantes et l'ensemble ne peuvent être compris que lorsqu'on a réussi à déterminer dans quelle mesure chacune des premières contribue à la conservation et au maintien de toutes les autres dans leur subordination réciproque. A vrai dire, la physiologie n'a jamais pu se passer complètement de ce point de vue, et l'on n'a fait que se livrer à une polémique inutile lorsque, par une fidélité exagérée à l'égard du point de vue causal et mécaniciste, on a voulu combattre et condamner toute application du principe finaliste.

D'après ce principe, toutes les parties d'un corps vivant sont rigoureusement subordonnées à la structure morphologique et au fonctionnement de l'organisme, à tel point que la séparation d'une quelconque de ces parties de l'ensemble est suivie immédiatement de la destruction de la matière organisée dont elle se compose. Nous pouvons, par exemple, à l'aide de réactifs spéciaux, séparer l'hémoglobine du globule rouge, et nous donnons le nom de stroma à ce qui reste de l'élément morphologique ainsi dissocié. Mais nous ne sommes encore nullement autorisés à affirmer que le globule rouge se compose d'hémoglobine incluse dans un stroma. Il n'existe en réalité ni stroma ni hémoglobine, mais un élément vivant, chimiquement, morphologiquement et fonctionnellement indivisible et qui, grâce à l'intervention d'organes hématopoiétiques, traverse toute une série de métamorphoses avant de devenir ce qu'il est actuellement, tandis que des organes hématolytiques contribuent à en hâter la fin et à faire entrer les matériaux dont il se compose dans d'autres métabolismes correspondant à d'autres exigences de l'organisme. En d'autres termes, le globule rouge soulève une longue série de problèmes compliqués, non en tant qu'élément isolé, mais du fait des rapports qui rendent sa vie solidaire de celle de l'organisme tout entier auquel il appartient (1).

Ce qui est vrai du globule rouge, l'est également et dans la même mesure de n'importe quel autre élément constitutif de l'organisme. Nous nous imaginons que plus nous décomposerons celui-ci, plus nous remonterons aux vraies causes, aux causes premières dont l'action suffira à expliquer et à faire comprendre la structure et le fonctionnement de l'ensemble.

Il serait ridicule de nier l'utilité et même la nécessité d'une décomposition de ce genre. Mais on ne doit pas oublier que les éléments que nous obtenons par ce procédé sont des produits artificiels qui, loin d'être susceptibles de nous expliquer la formation et le développement, bref, la vie d'un organisme, ne peuvent, au contraire, être compris qu'à la lumière et en partant de celui-ci qui est la seule réalité du monde vivant. Nous pouvons, d'ailleurs, citer, à l'appui de ce que nous avançons, un exemple illustre. S'il y eut un physiologiste fermement et profondément convaincu du rigoureux *déterminisme* des phénomènes vitaux, ce fut certainement Cl. Bernard, et tout le monde sait ce que la physiologie et la médecine doivent à la persévérance et à la loyauté avec lesquelles il avait appliqué à l'étude de ces phénomènes le point de vue causal et mécaniciste. Mais Cl. Bernard était un esprit trop philosophique pour ne pas s'apercevoir que le corps animal n'est pas plus un problème purement physico-chimique qu'une sonate de Beethoven un problème purement mécanique (Reinke), que le chimisme et le mécanisme n'expriment que le côté extérieur de la vie et qu'il ne suffit pas d'opérer une combinaison d'oxygène, d'hydrogène, de carbone, etc., pour produire un organisme.

(1) Voir à ce sujet G. Fano. Chimica e biologia. (*Riv. di scienza*, 1907, II, 4.)

Aussi ne put-il s'empêcher de nourrir une arrière-pensée vitaliste, tout en écartant le vitalisme comme une doctrine susceptible d'égarer le savant et de former un obstacle à la recherche scientifique. « Quand un poulet, disait-il (1), se développe d'un œuf, ce n'est point la formation du corps animal, en tant que groupement d'éléments chimiques, qui caractérise essentiellement la force vitale. Ce groupement ne se fait que par suite des lois qui régissent les propriétés physico-chimiques de la matière; mais ce qui est essentiellement du domaine de la vie, ce qui n'appartient ni à la chimie ni à la physique, ni à rien autre chose, c'est l'*idée directrice de cette évolution vitale. Dans tout germe vivant, il y a une idée créatrice qui se développe et se manifeste par l'organisation* (2). Pendant toute sa durée, l'être vivant reste sous l'influence de cette même force vitale créatrice, et la mort arrive lorsqu'elle ne peut plus se réaliser. Ici, comme partout, tout dérive de l'idée qui, elle seule, crée et dirige; les moyens de manifestation physico-chimiques sont communs à tous les phénomènes de la nature et restent confondus pêle-mêle comme les caractères d'un alphabet dans une boîte où une force va les chercher pour exprimer les pensées et les mécanismes les plus divers. *C'est toujours cette même idée vitale qui conserve l'être, en reconstituant les parties vivantes, désorganisées par l'exercice ou détruites par les accidents et par les maladies.* » (3). Il serait facile de multiplier les passages dans lesquels Cl. Bernard exprime et développe, en les variant, les mêmes idées. Mais celui que nous venons de citer suffit à montrer que Cl. Bernard ne voyait pas une incompatibilité absolue entre la recherche scientifique d'un côté, et l'affirmation de l'autonomie des phénomènes vitaux et de la légitimité du point de vue finaliste, d'un autre côté.

IV

C'est ainsi que la critique et la réflexion philosophiques s'attachaient à creuser, entre les phénomènes de la nature morte et ceux du monde de la vie, entre les méthodes et procédés de recherche applicables aux uns et aux autres, un fossé de plus en plus profond. Mais, à mesure que ce fossé se creusait, les mécanicistes, les partisans de l'identité de ces deux ordres de phénomènes faisaient sans cesse des retours offensifs, apportant des faits nouveaux qu'ils croyaient de nature à rétablir le passage de la matière à la vie, à nouer entre l'une et l'autre des liens nouveaux.

Et tout d'abord, n'a-t-on pas, à l'aide de procédés purement chimiques, obtenu la synthèse de certains produits organiques tels que l'urée, par exemple ? C'est exact; mais les chimistes eux-mêmes qui ont réussi à réaliser des synthèses organiques sont les premiers à reconnaître que la science n'a pu encore reconstituer que les déchets de l'activité vitale, les composés que M. Cope (4) qualifie de « catagénétiques », tandis que les substances proprement actives,

(1) Cl. Bernard. Introduction à l'étude de la médecine expérimentale, p. 162-163. Paris, 1865.

(2) Les italiques sont de nous.

(3) Les italiques sont de nous.

(4) E. D. Cope. The primary factors of organic evolution, p. 475-484. Chicago, 1896.

plastiques, celles que le même naturaliste appelle « anagénétiques » restent toujours réfractaires à la synthèse. Il suffit, notamment, de rappeler ici toutes les tentatives infructueuses qui ont été faites en vue de la reconstitution des substances albuminoïdes.

En attendant que ce desideratum se trouve réalisé, les partisans du mécanicisme biologique ont cru porter un coup mortel à la conception vitaliste, en lui opposant la théorie des « tropismes ». D'après cette théorie, basée en grande partie sur les expériences du physiologiste américain M. Loeb et de ses élèves (1), tous les mouvements exécutés par les animaux, loin d'être spontanés ou de leur être dictés par des mobiles psychiques, par une volonté plus ou moins consciente, sont provoqués par un stimulus extérieur dont l'action *force*, en quelque sorte, l'organisme ou certaines de ses parties à prendre telle ou telle autre position.

Cette théorie a été formulée tout d'abord à propos des mouvements des plantes. Si la tige d'une plante se dirige vers la lumière, c'est, prétend M. Loeb, grâce à son héliotropisme ou phototropisme positif; et si les racines cherchent l'obscurité et s'enfoncent de plus en plus dans la terre, c'est grâce ou à cause de leur phototropisme négatif et de leur géocentrisme positif. Appliquée aux mouvements des animaux, cette théorie a fait naître une foule de « tropismes » : stéréotropisme, galvanotropisme, chimiotropisme, thermotropisme, etc.

A première vue, la théorie des tropismes paraît assez séduisante et elle n'a pas manqué de recruter un grand nombre d'adhésions. Le physiologiste allemand, M. Verworn, y a eu notamment recours pour expliquer la contractibilité du protoplasma et des fibres musculaires. On croit, dit-il (2), que la contraction de la fibre musculaire chez l'homme et chez les animaux constitue un effort volontaire, conscient ou inconscient, mais un effort dont l'homme ou l'animal est le principal, sinon le seul auteur. Erreur vitaliste, déclare M. Verworn. Voyez ce qui se passe chez l'amibe, par exemple : elle se présente à nous d'abord à l'état de boule protoplasmique amorphe. A un moment donné, nous la voyons émettre des prolongements ou *pseudopodes*. Cette modification serait due à une rupture d'équilibre du protoplasma, provoquée par l'action chimiotropique qu'exerce sur certaines parties de l'amibe l'oxygène de l'air extérieur. Excitons maintenant un de ces pseudopodes. Sous l'influence de l'excitation, le prolongement protoplasmique perd certaines de ses parties constitutives, de celles notamment qui sont destinées à assurer son intégrité. On le voit alors accomplir un mouvement en sens inverse, se diriger vers le corps de l'amibe, bref se contracter. Ce n'est d'ailleurs pas du corps de l'amibe qu'il se rapproche, mais du noyau qui renferme la réserve nutritive du protoplasma et dans lequel le pseudopode doit puiser les substances qu'il vient de perdre à la suite de l'excitation. C'est donc le noyau, exerçant sur le pseudopode, en quelque sorte affamé, une action chimiotropique qui déterminerait sa contraction.

(1) M. J. Loeb a exposé ses expériences et formulé sa théorie dans les ouvrages suivants : Der Heliotropismus der Tiere und seine Uebereinstimmung mit dem Heliotropismus der Pflanzen. Wurtzbourg, 1890. — Einleitung in die vergleichende Gehirnphysiologie und vergleichende Psychologie, mit besonderer Berücksichtigung der wirbellosen Tiere. Leipzig, 1899. — Studies in general physiology. Chicago, 1905.

Voir aussi Carl Snyder. Das Weltbild der modernen Naturwissenschaft nach den Ergebnissen der neuesten Forschungen, p. 167-198. (Trad. de l'anglais.) Leipzig, 1905.

(2) Max Verworn. Die Bewegung der lebendigen Substanz, eine vergleichend-physiologische Untersuchung der Contractionserscheinungen. Iéna, 1892.

Or, la fibre musculaire peut être assimilée à un pseudopode. C'est, il est vrai, un pseudopode très différencié, devenu pour ainsi dire permanent, enfermé dans une gaine qui en limite les mouvements, composé d'éléments anisotropes ou contractiles et d'éléments isotropes qui séparent les premiers de la substance protoplasmique ou sarcoplasme. L'excitation de la fibre produit ce que nous appelons une contraction, laquelle, à l'exemple de la contraction du pseudopode d'une amibe, serait l'effet d'une action chimiotropique que le sarcoplasme, réserve des substances nutritives du muscle, exercerait, par l'intermédiaire des éléments isotropes, sur les éléments contractiles épuisés.

Le caractère artificiel de cette théorie saute aux yeux. Dire que l'animal est attiré vers la chaleur en vertu du thermotropisme, ou la substance contractile d'un muscle vers le sarcoplasme en vertu du chimiotropisme, c'est se contenter d'une explication purement verbale, c'est à proprement parler ne rien expliquer du tout. Ce qu'il y a de singulier dans tous ces « tropismes » et qui aurait dû faire réfléchir les auteurs et les partisans de cette théorie, c'est qu'ils ont tous pour but (ou plutôt pour effet, car les mécanicistes ont les causes finales en horreur) d'assurer la conservation de l'animal. Dire que la mission d'assurer cette conservation revient aux agents du monde extérieur, c'est admettre entre l'action de ces agents et les nécessités vitales de l'organisme une sorte d'harmonie préétablie. Ne serait-il pas bien plus simple de supposer que c'est l'animal lui-même qui, par un acte volontaire, conscient ou non, accomplit des actes et cherche à obtenir des effets destinés à lui assurer un maximum de vie?

Mais ce n'est là que du raisonnement dont, malgré ses apparences logiques, les partisans du mécanicisme auraient le droit de récuser les conclusions. Or, les observations récentes de M. Jennings (1) sur quelques infusoires ciliés — celles de M. Loeb ont porté sur des organismes pluri-cellulaires — ont apporté à ce raisonnement l'appui des faits en montrant que la théorie des tropismes ne constitue pas une explication complète ni même suffisante des mouvements des animaux; que ces mouvements sont le plus souvent le résultat d'un choix, qu'ils témoignent d'un rudiment d'intelligence et de mémoire, d'une faculté d'adaptation et de l'expérience des choses.

En voyant, disait Heidenhain (2), un tronc d'arbre et un bateau à vapeur descendre un fleuve à la dérive, on peut supposer de prime abord que l'un et l'autre sont entraînés par la même force, qui est celle du courant. Mais si le tronc d'arbre continuant son mouvement sans changer de direction, on voit le bateau ralentir le sien, s'arrêter, tourner et se mettre à remonter le courant, il faut vraiment n'avoir aucune notion des conquêtes de la science moderne, pour ne pas se rendre compte aussitôt que les énergies auxquelles obéit le bateau manquent complètement au tronc d'arbre. Il en est de même des phénomènes de la vie qui manifestent des énergies particulières, inconnues, tantôt indépendantes des énergies physiques, tantôt se joignant à elles, mais en leur imprimant des modifications qu'on n'observe nulle part dans la nature inanimée.

(1) H. S. Jennings. The behavior of the lower organisms. New-York, 1906.

Voir aussi l'article de M. Laloy : La théorie des tropismes et les manifestations vitales des organismes inférieurs. (*Rev. scientifique*, 20 oct. 1906.)

(2) Heidenhain. Cité par A. Ceconi. Il problema della vita nelle moderne teorie fisico-chimiche. (*Biologica*, 1906, I, 6.)

V

On a, par exemple, essayé d'expliquer, ces derniers temps, un grand nombre de faits de la physiologie humaine en les faisant dépendre, d'une façon à peu près exclusive, de la pression osmotique. Pour qu'une solution d'une teneur quelconque ayant pénétré dans l'intestin puisse être absorbée, il faut, disait-on, que la paroi intestinale se comporte à la façon d'une membrane semi-perméable, destinée à établir un équilibre osmotique entre cette solution et le sang. Ceci est exact, mais en partie seulement. Tandis qu'en effet l'équilibre osmotique ne réussit à s'établir, à travers une membrane morte, qu'au bout d'un temps assez long (vingt-quatre heures dans certains cas), le même processus s'accomplit en quelques minutes en présence de la paroi intestinale. Encore ne s'agit-il, dans ce dernier cas, que d'un équilibre total, en ce sens que la paroi intestinale laisse seulement passer l'eau de l'extérieur vers l'intérieur et *vice versa*. Il n'en est pas de même des différents sels qui se trouvent des deux côtés de la paroi et qui, loin de réaliser des équilibres partiels, en se portant des points de la plus grande concentration vers ceux de la concentration moindre, comme ils le feraient à travers une membrane semi-perméable, se portent à peu près exclusivement de l'intestin vers le sang, sans que jamais aucun composé solide du sang traverse à son tour la paroi intestinale.

L'équilibre osmotique une fois établi, la solution saline ne tarde pas à disparaître complètement, très vraisemblablement par diffusion, ce qui permet de considérer la paroi intestinale comme remplissant à la fois l'office d'une membrane semi-perméable et celui d'une membrane de diffusion. Rien d'analogue à cette double fonction n'a pu être réalisé dans les expériences physiques. La paroi intestinale présente donc, en plus de ses propriétés physiques, d'autres propriétés qui ne se laissent pas réduire à la physique et que nous pouvons, jusqu'à nouvel ordre, qualifier de vitales, et il est fort probable que ces dernières propriétés doivent être mises sur le compte d'une activité spécifique de l'épithélium intestinal. Lorsque ce dernier se trouve altéré ou détruit, la paroi intestinale commence à se comporter comme une membrane morte en se laissant traverser par les parties solides du sang et en réalisant ainsi, à côté de l'équilibre total, les équilibres partiels dont nous avons parlé plus haut.

Insuffisante tant qu'il s'agit de rendre compte de l'absorption intestinale, la théorie physique se montre tout à fait impuissante à fournir une explication plus ou moins plausible de l'absorption des graisses et des albuminoïdes. En ce qui concerne la formation de l'acide chlorhydrique, on a voulu y voir l'effet d'une dissociation électrolytique qui s'effectuerait, à travers la paroi stomacale, entre les ions des aliments et ceux du sang. Mais les expériences de M. Pavlov ont fait justice de cette explication en montrant que, dans des conditions expérimentales déterminées et dans certains cas morbides, un estomac vide est capable de sécréter un suc gastrique d'une composition absolument normale.

Nous voilà amené à parler des travaux de M. Pavlov. Nous n'allons pas en faire ici un exposé complet. Ils ont d'ailleurs eu un retentissement trop grand, pour être demeurés inconnus du public médical. Mais au point de vue qui nous occupe ici, et qui est celui de la critique du mécanicisme, les travaux de l'éminent physiologiste russe méritent certainement plus qu'une simple mention en passant, parce qu'ils consti-

tuent, de la part d'un savant peu suspect de velléités antiscientifiques, la démonstration la plus éclatante qui ait jamais été faite de l'insuffisance de l'explication physico-chimique des phénomènes de la vie (1).

On sait que M. Pavlov a choisi pour objet de ses études et de ses expériences le processus de la digestion. Or, faisant sien l'aphorisme de Bunge : *nemo physiologus nisi psychologus* (2), M. Pavlov n'hésite pas à reconnaître, dans le travail des glandes digestives, l'intervention du facteur psychique et à appliquer à l'étude de ce travail le point de vue franchement antimécaniciste. « Les glandes de l'estomac et du pancréas se comportent d'une manière, en quelque sorte, intelligente. » (3). Cette intelligence se manifeste dans le fait que les sécrétions de ces glandes ne sont pas seulement en rapport avec les aliments d'une façon générale, mais réagissent, au contraire, d'une manière précise et pour ainsi dire réfléchie, calculée à la quantité des aliments et à leur nature. Si les sécrétions des glandes digestives n'étaient que des réponses passives à des excitations purement mécaniques produites par les aliments, ces réponses devraient être identiques dans tous les cas, quelles que soient la nature et la composition des aliments introduits. Or, c'est bien le contraire qu'on observe. Les moyens que les glandes digestives mettent en œuvre correspondent strictement et rigoureusement aux buts qu'il s'agit d'atteindre. « Sur toutes les substances destinées à être éliminées les glandes muqueuses déversent une salive aqueuse, ne renfermant que des traces de mucine; tandis qu'en présence de toutes les autres substances, les glandes salivaires sécrètent une salive épaisse, riche en mucine, destinée à rendre le bol alimentaire lisse et à en faciliter le passage à travers le tube digestif. » (4).

Ce qui est vrai de la sécrétion des glandes salivaires, l'est également des sécrétions gastrique et intestinale qui sont, elles aussi, précédées d'une sorte de distinction entre les substances à digérer et d'une représentation de leur nature et de leur qualité. Mais la preuve la plus éclatante du rôle prédominant que joue le facteur psychique dans le travail des glandes digestives est fournie par les résultats obtenus à la suite de *repas fictifs* chez des chiens dont l'œsophage a été sectionné et réuni à la peau par un de ses bouts, de telle sorte que les aliments avalés, au lieu de parvenir dans l'estomac, ressortaient par l'orifice cutané artificiellement créé. Or, cette fausse déglutition d'aliments provoquait dans l'estomac les mêmes réactions qu'une déglutition vraie : la sécrétion gastrique était en rapport aussi bien avec la quantité et la nature des aliments introduits dans la bouche, qu'avec la prédilection ou la répulsion de l'animal pour tels ou tels d'entre eux. On observait encore les mêmes effets lorsque, au lieu d'introduire les aliments dans la bouche, on se contentait tout simplement de les présenter à l'animal.

(1) M. I. P. Pavlov a exposé ses expériences dans deux ouvrages : Le travail des glandes digestives (Voir *Semaine Médicale*, 1898, p. 299 et 1901, p. 333), et dans son « Nobel-Vortrag » (Stockholm, 1906). Quant aux principes méthodologiques qui ont présidé à ses travaux, ils se trouvent exposés dans un ouvrage dont nous ne connaissons que la traduction allemande : Das Experiment als zeitgemässe und einheitliche Methode der medizinischen Forschung; dargestellt am Beispiel der Verdauungslehre. Wiesbaden, 1900.

(2) Cité par Pauly. Die Anwendung des Zweckbegriffs auf die organischen Körper. (*Zeitsch. f. den Ausbau der Entwicklungslehre*, 1907, I, 1-2, p. 10.)

(3) J. P. Pavlov. Le travail des glandes digestives, p. 69. (Trad. du russe.) Paris, 1901.

(4) I. P. Pavlov. Das Experiment als zeitgemässe und einheitliche Methode der medizinischen Forschung; dargestellt am Beispiel der Verdauungslehre, p. 7. Wiesbaden, 1900.

C'était donc la seule représentation qui, dans les expériences de cette dernière catégorie, provoquait les réactions chimiques des glandes digestives, de sorte que M. Pavlov put écrire : « Ainsi donc, dans l'acte de manger, au cours du repas fictif, l'excitant des nerfs glandulaires de l'estomac est un facteur psychique, qui revêt un caractère physiologique, c'est-à-dire dont la manifestation paraît obligatoire et se produit constamment dans des conditions déterminées, comme tout phénomène physiologique » (1). En est-il vraiment de même de tous les phénomènes physiologiques? Peuvent-ils tous être considérés comme ayant eu originellement un caractère psychique, et le réflexe ne serait-il ainsi qu'un « processus psychique consolidé par l'exercice et limité à des rapports peu nombreux et précis entre le besoin et le moyen de le satisfaire ? » (2). Après les expériences de M. Pavlov, une pareille conclusion paraît tout à fait probable et, sans qu'il y ait besoin de multiplier les citations (3), nous pouvons dire d'ores et déjà, et en attendant les nouvelles preuves que nous allons fournir, que ces expériences constituent une réfutation, sinon définitive, du moins très sérieuse du mécanicisme, parce qu'elles posent l'existence dans l'organisme d'une certaine faculté de *régulation* qui lui permet de réaliser une adaptation active de son fonctionnement aux conditions changeantes du milieu extérieur et du milieu intérieur, cette adaptation ayant pour but d'assurer sa conservation vitale.

VI

Tant que l'organisme conserve l'état dit physiologique, il n'a que des besoins, et dans cet état son pouvoir d'auto-régulation se manifeste d'une façon telle que « toute cause qui produit un besoin provoque en même temps la satisfaction de ce besoin » (4). Les besoins en question sont déterminés par le fonctionnement normal de l'organisme, par les pertes qui en résultent et qui doivent être réparées sans retard, afin que l'intégrité de l'être vivant ne subisse aucune diminution, aucun amoindrissement; dès qu'une diminution, un amoindrissement de ce genre se produisent, on dit que l'organisme passe de l'état physiologique à l'état pathologique, de l'état de santé à l'état de maladie.

A première vue on serait tenté de croire que la maladie et la santé constituent vraiment deux états opposés, exclusifs l'un de l'autre, présentant chacun des caractères particuliers qui ne se retrouvent pas dans l'autre. Il en serait ainsi si la conception mécaniciste des phénomènes vitaux était vraie, si l'organisme ne faisait que subir passivement l'action des causes nocives, morbifiques. Il en serait encore ainsi, si chacun des organes ou des appareils d'organes dont se compose l'organisme constituait un système clos, isolé, indépendant des autres organes et appareils, sans communication, sans rapports avec eux. Mais de tout ce que nous venons de dire jusqu'ici il semble résulter qu'en ce qui concerne l'explication des processus vitaux, le mécanicisme doit être considéré comme une hypothèse insuffisante et doit céder le pas à celle qui attribue à l'être vivant une certaine autonomie, une certaine activité fonctionnelle qui ne se laisse pas réduire tout entière au déterminisme physico-chimique. Nous savons aussi que c'est l'être vivant, dans son ensemble, qui forme la seule réalité du monde de la vie et que sa décomposition en organes et en appareils, si elle nous est imposée par les nécessités et les exigences de la recherche scientifique, n'en constitue pas moins un procédé artificiel, attendu que tous les organes sont subordonnés les uns aux autres et aux nécessités vitales de l'organisme tout entier.

Si l'on veut se donner la peine d'examiner l'état de santé et l'état de maladie à la lumière de ces nouvelles notions, on ne tarde pas à constater qu'ils sont loin d'être séparés l'un de l'autre par un fossé infranchissable, qu'ils présentent, au contraire, beaucoup de caractères communs, au point que, dans un grand nombre de cas, il est très difficile de préciser le moment où finit l'état physiologique et où commence l'état pathologique.

Il convient, en effet, de se rappeler que l'état physiologique n'est pas un et immuable, qu'il n'est pas le même chez tous les individus ni chez le même individu aux différents moments de son existence. Le caractère essentiel de la vie est la durée. Or, tout ce qui dure, change et évolue sans cesse, et sans cesse aussi l'organisme cherche à s'adapter à tous ces changements en modifiant son état physiologique, son mode de fonctionnement. La maladie n'est qu'un de ces innombrables changements dont est remplie la vie individuelle. Il ne se distingue de ceux qu'on est convenu de considérer comme normaux, que par son intensité et par conséquent par l'effort d'adaptation plus grand qu'il impose à l'organisme. Lorsque, de par sa constitution originelle, ce dernier est incapable de fournir l'effort qui lui est demandé, il succombe. Mais dans les cas favorables il déploie toute son activité fonctionnelle et cherche soit à combattre ou à neutraliser les effets de ce nouveau changement, soit à s'y adapter, en modifiant, d'une façon provisoire ou permanente, son état physiologique. C'est l'état physiologique créé dans de pareilles conditions que nous qualifions de pathologique. Il est évident, toutefois, qu'il n'est pathologique que par la cause, par la lésion qui l'a provoqué, mais qu'au fond il résulte d'une mise en œuvre des moyens de défense dont tout organisme dispose en vertu de sa constitution même.

En quoi l'état d'un individu porteur d'une lésion valvulaire ancienne et parfaitement compensée diffère-t-il de celui d'un individu normal? Et de quel droit le qualifierions-nous de pathologique? Mais, dans cet exemple, il s'agit d'une adaptation permanente. Considérons un de ces grands processus morbides à symptômes bruyants qui menacent à plus ou moins brève échéance l'existence même de l'individu. Voyons, par exemple, ce qui se passe dans la néphrite aiguë. On sait que cette maladie se réalise lorsque des poisons ou des toxines microbiennes s'éliminant par le rein en quantité exagérée provoquent dans l'épithélium rénal des modifications anatomiques, sous forme de nécrose ou de dégénérescence graisseuse. A la suite de ces lésions le fonctionnement du rein se trouve altéré, son pouvoir de filtration diminué, l'épithélium laissant passer l'albumine et éliminant en quantité insuffisante les produits de décomposition des échanges nutritifs

(1) I. P. Pavlov, Le travail des glandes digestives, p. 120. (Trad. du russe.) Paris, 1901.

(2) Pauly. (*Loc. cit.*, p. 14.)

(3) Dans son « Nobel-Vortrag » (p. 16), M. Pavlov exprime la même idée avec plus de force encore. Parlant de l'excitation psychique des glandes digestives, il dit ; « Bref, les expériences faites à l'aide de l'excitation psychique ont fourni une copie exacte, quoique diminuée, de celles qui ont été faites en excitant physiologiquement les glandes à l'aide des mêmes substances. De cette façon, la psychologie joue, dans le travail des glandes salivaires, le même rôle que la physiologie. *Bien plus : le côté psychologique de ce travail paraît même, au premier abord, plus certain que son côté physiologique.* » — Dans cette citation les italiques sont de nous.

(4) Pflüger. Cité par A. Bier. (*Loc. cit.*, p. XVI.)

généraux. Menacé dans sa vie même, l'organisme tout entier intervient et manifeste sa tendance à la conservation par une foule de réactions ayant pour but de parer au danger par les moyens les plus rapides et les plus efficaces. Il se produit, en premier lieu, une élévation de la pression artérielle qui détermine à son tour une augmentation de l'activité du cœur, augmentation suivie, dans beaucoup de cas, d'hypertrophie de cet organe. Ces modifications survenues dans le système circulatoire ont un but purement adaptatif : l'augmentation de la pression sanguine améliore, en effet, le pouvoir de filtration du rein et facilite l'élimination des déchets des échanges nutritifs. Lorsque les lésions rénales sont trop graves pour être neutralisées par la seule action compensatrice du cœur, on voit survenir d'autres modifications portant sur la fonction digestive et sur la perméabilité des parois vasculaires. Celles-ci se laissent traverser par les produits excrémentitiels accumulés dans le sang et qui, pénétrant dans l'appareil digestif, s'éliminent en provoquant des vomissements et de la diarrhée, tandis que l'excès d'eau qui n'a pu s'éliminer par le rein pénètre dans le tissu cellulaire où il détermine des œdèmes.

Bref, l'organisme cherche d'une façon ou d'une autre, en variant ses moyens, en les adaptant à la gravité de la situation, à lutter contre le danger, à en neutraliser les effets et à prolonger ainsi sa vie. Il se donne de cette façon, grâce à la faculté d'auto-régulation dont il est doué, un nouvel état physiologique que nous qualifions de pathologique, parce qu'il s'écarte d'un état moyen dont il nous serait bien difficile de donner une définition plus ou moins précise, mais que nous ne considérons comme normal que jusqu'au moment où il subit une variation trop brusque, trop violente, ne découlant pas logiquement, nécessairement, de toute l'histoire antérieure de l'être vivant, et détermine des processus de régulation plus intenses, plus nombreux que ceux que nous constatons à l'état normal.

L'existence de ces processus a été observée de bonne heure, longtemps avant les phénomènes de régulation physiologique. Des médecins impartiaux ont de tout temps signalé des cas de guérison spontanée de maladies, en dehors de toute intervention de l'art médical. Hippocrate, qui était un observateur de premier ordre, a, d'ailleurs, fondé sa thérapeutique sur cette évolution spontanée de maladies vers la guérison. La nature guérit les maladies, disait-il (1), ce qui, exprimé dans notre langage à nous, signifie que c'est le malade lui-même qui, à l'aide des ressources qui lui sont données par la nature, combat et écarte la maladie. La tâche du médecin consiste à rechercher, à dévoiler ces ressources, à les imiter et autant que possible à leur assurer un maximum d'efficacité. Ce fut là une grande vérité, la plus grande peut-être de toutes celles dont s'enorgueillit la médecine, et quoique celle-ci l'ait souvent oubliée ou mal comprise, au cours de l'histoire, elle revenait toujours, s'imposant par son évidence à tous les esprits impartiaux, à tous ceux dont le sens de la réalité n'était pas étouffé par une théorie préconçue (2).

Or, pendant la plus grande partie du dix-neuvième siècle, la médecine avait subi la domination exclusive et presque tyrannique de la théorie mécaniciste. On s'était persuadé que l'organisme est un objet inerte, subissant passivement l'action des agents nocifs, sans lui opposer de résistance, et l'on considérait tous les symptômes d'une maladie comme autant de manifestations de cette action. Une pareille conception ne pouvait faire naître que le nihilisme thérapeutique (1) ou bien une thérapeutique purement symptomatique.

Mais le revirement dans les idées relatives à la nature du phénomène vital, revirement dont nous avons parlé plus haut, a eu sa répercussion dans le domaine de la médecine, et l'on a fini par s'apercevoir que l'état morbide n'est qu'une adaptation active de l'organisme à des conditions différentes des conditions normales et que les symptômes morbides ne sont que la manifestation de cette adaptation.

L'étude de l'inflammation (2) et surtout celle des maladies infectieuses n'ont pas peu contribué à ce changement dans la manière de considérer la maladie et ses symptômes. Ce serait dépasser les cadres de ce travail que d'y exposer, même à grands traits, l'histoire du développement de la doctrine microbienne et de toutes les divergences d'opinion auxquelles a donné lieu l'interprétation du mode d'action des microbes et des réactions de l'organisme. C'est de l'histoire pour ainsi dire contemporaine, que nous avons presque vécu au jour le jour, et qui est encore dans toutes les mémoires. Disons seulement que les théories de la phagocytose et de l'immunité, en proclamant implicitement (3) que la façon dont se comporte l'organisme en présence de microbes pathogènes et de leurs toxines constitue une réaction vitale, active, ont fourni aux adversaires du mécanicisme l'argument le plus beau et le plus solide de tous ceux qui aient jamais été formulés contre cette conception. M. Ehrlich a essayé, il est vrai, d'opposer à la doctrine de M. Metchnikoff teintée de vitalisme une théorie purement chimique et même mécaniciste : celle des « chaînes latérales ». Mais, à mesure qu'il développait sa théorie, M. Ehrlich a été plus d'une fois obligé de s'écarter du point de vue qu'il avait choisi. On sait notamment que ce savant attribue une grande importance à la régénération exagérée des chaînes latérales qui, pénétrant dans le sérum sanguin, y donneraient naissance aux antitoxines. Or, cette régénération exagérée est déjà un phénomène biologique qui n'a pas son analogie en chimie. Mais le fait le plus curieux est que toutes ces toxines, antitoxines, bactériolysines, alexines, précipitines, agglutinines, etc., etc., sont des substances dont la composition chimique est inconnue, dont l'existence, loin d'avoir été constatée par l'observation, n'est qu'hypothétique, théorique, posée comme une simple probabilité, comme une interprétation plausible, obtenue par déduction, d'un certain ensemble de faits. Et cette interprétation, les mécanicistes sont obligés de l'accepter au même titre que les vitalistes, et, en l'acceptant, ils font une grave dérogation à la méthode dont ils se sont toujours réclamé et prévalu et qui était la méthode rigoureusement inductive, interdisant de rien affirmer qui ne soit un résumé exact de faits connus et observés. C'est là pour les mécanicistes une excellente occasion de se rappeler ce que Cl. Bernard avait dit au sujet de l'hypothèse qu'il appelait le *primum movens* du raisonnement scientifique. Le mécanicisme a été une hypothèse de ce genre, mais rien de plus. Il a rendu à la science (et nous y avons insisté à plus d'une reprise) des services inappréciables, mais le grand tort de ses partisans avait consisté à voir en lui non une généralisation provisoire, mais une interprétation définitive des phénomènes de la vie, une vérité scientifique inébranlable, un véritable dogme.

VII

Nous venons de voir que ce dogme a subi des attaques qui en ont fortement ébranlé l'autorité. Mais il ne suffit pas de démolir : il faut mettre quelque chose à la place de ce qu'on détruit. Qu'est-ce donc que nous opposons au mécanicisme ? Par quoi le remplaçons-nous ? Question qui ne laisse pas d'être embarrassante. Nous nous sommes bien servi, au cours de cet exposé, du mot *vitalisme*, mais nous devons avouer qu'à nos yeux le vitalisme exprime plutôt une négation du mécanicisme qu'une conception vraiment positive. Notre but était de montrer tout simplement que l'interprétation mécaniciste ne s'accorde plus avec l'état actuel de notre pensée philosophique, et qu'en tout cas la réduction pure et simple des phénomènes de la vie au déterminisme de leurs conditions physico-chimiques est en contradiction avec un grand nombre de faits observés et interprétés en dehors de toute préoccupation dogmatique. Le vitalisme, le « principe vital », ne serait-il donc qu'un « écriteau posé sur notre ignorance » ? (Bergson). C'est possible; mais, du moins, a-t-il l'avantage de « nous rappeler à l'occasion cette ignorance, tandis que le mécanicisme nous invite à l'oublier ». Aussi, sans donner son adhésion à aucune des doctrines néo-vitalistes qui ont été édifiées ces temps derniers (dominantes de Reinke, entéléchies de Driesch, etc.), peut-on se déclarer vitaliste, rien qu'en admettant que les manifestations vitales présentent une certaine autonomie et ne sont pas entièrement explicables à l'aide des lois de la mécanique, de la physique et de la chimie. Bref, nous ne savons pas encore ce qu'est la vie; nous le saurons peut-être un jour, mais tout ce que nous pouvons dire en attendant, c'est qu'elle n'est pas un pur mécanisme. Rien, dans l'état actuel de nos connaissances, ne nous autorise à affirmer davantage.

Mais telle quelle cette affirmation implique, pour la médecine considérée non seulement comme science théorique, mais encore comme art pratique, quelques applications d'une importance capitale. Celle-ci d'abord : la *vie en général* n'existe pas; la *vie en soi* est une abstraction, au même titre que la matière en soi. Il n'existe que des êtres vivants, des organismes, et encore, si l'hypothèse de la non-transmissibilité des caractères acquis est vraie, nous pouvons ajouter qu'il existe autant de modalités vitales, autant de manifestations de la vie qu'il y a d'organismes ou d'êtres vivants. Il en résulte que chaque organisme représente

(1) *In* BIERNACKI. (*Loc. cit.*, p. 124.)

(2) « Qu'il me suffise de rappeler, dit M. Bier (*loc. cit.*, p. XVII), ce que nous autres chirurgiens attendons et exigeons de la nature, car, à bien des égards, notre art est surtout celui de la mutilation. Par la résection d'une articulation, nous détruisons son admirable architecture et nous attendons qu'il se reforme, aux dépens des moignons osseux et des parties molles, une nouvelle articulation, sinon aussi parfaite que la première, du moins capable de rendre les mêmes services. Nous pratiquons la ligature de l'artère principale d'un membre, dans la prévision que le sang traversera des voies collatérales très compliquées, au travers du territoire affecté, jusqu'à ce qu'au bout d'un temps remarquablement court, une artère secondaire presque insignifiante se soit transformée en artère principale. On pourrait multiplier les exemples à l'infini. »

(1) Comme celui de l'école anatomique de Vienne.

(2) En ce qui concerne l'inflammation, voici ce qu'écrivait Hunter à la fin du dix-huitième siècle (dans un chapitre intitulé « De l'utilité et du but de l'inflammation adhésive ») : « Nous voyons quelles sages dispositions président à toutes ces choses et comme la nature a su munir le corps de moyens utiles à sa propre défense. » Et, au commencement du dix-neuvième siècle, Sachs écrivait : « L'inflammation est une réaction de toutes les forces multiples de l'organisme pour le rétablissement et la conservation de son intégrité. » — Cités par A. BIER. (*Loc. cit.*, p. XV.)

(3) Nous disons *implicitement*, puisque dans la préface de son livre : L'immunité dans les maladies infectieuses (1901), M. Metchnikoff se défend d'être vitaliste, tout en reconnaissant que sa théorie a plus de parenté avec le vitalisme qu'avec le mécanicisme.

une individualité à nulle autre pareille. Et s'il en est ainsi, nous pouvons ajouter que c'est une entreprise vaine et sans aucune portée pratique que d'édicter des lois ou poser des règles générales uniformément applicables à la vie en général ou aux êtres vivants en général. « Le médecin, dit Cl. Bernard, n'est point le médecin des êtres vivants en général, pas même le médecin du genre humain, mais bien le médecin de l'*individu* humain, et de plus le médecin d'un individu dans certaines conditions morbides qui lui sont spéciales et qui constituent ce qu'on appelle son idiosyncrasie. » (1). C'est ce qu'on a exprimé autrefois d'une façon plus brève en disant qu'il n'y a pas de maladies, mais qu'il y a des malades. Certes, au-dessous des variations individuelles il y a un fonds commun, un domaine neutre qui, lui, peut bien être le règne des lois physico-chimiques. « Mais le médecin ne se contente pas de savoir que tous les phénomènes ont des conditions identiques chez tous les êtres vivants, il faut qu'il aille encore plus loin dans l'étude des détails de ces conditions chez chaque individu considéré dans de circonstances morbides données » (2).

Mais comment saisir l'idiosyncrasie de chaque malade? Et si le médecin est obligé de tenir compte de toute l'histoire antérieure de chaque individu livré à ses soins, des tendances fondamentales de son organisme, s'il ne peut pas se laisser guider par des règles générales, l'exercice de la médecine ne se heurterait-il pas à des difficultés souvent insurmontables? Nous ne le croyons pas. Si le médecin sait s'inspirer de la notion d'autonomie des manifestations vitales, qui attribue à l'organisme un pouvoir d'adaption spontanée, de régulation active, se manifestant dans la maladie par ce que nous appelons les symptômes morbides, sa tâche se trouvera singulièrement facilitée. Parmi les symptômes que présentera son malade, il n'aura qu'à faire la part de ceux qui constituent la réaction active, en les séparant de ceux qui peuvent être considérés comme l'effet de la propagation de la lésion initiale. Il n'aura qu'à agir, ainsi que nous l'avons dit, dans le sens des premiers, en les imitant, en renforçant leur action, bref il n'aura qu'à suivre ce qu'on appelle la « nature ». Et en procédant ainsi, il évitera le reproche que M. Bier, chirurgien lui-même, adresse avec raison aux médecins et aux chirurgiens qui croient à l'action infaillible des médicaments et des opérations: « Le médecin, dit-il, qui n'a d'autres ressources que les médicaments, le chirurgien qui ne connaît que son bistouri sont aussi dangereux l'un que l'autre, et je renonce à chercher lequel vaut le moins du médecin naturiste, du fanatique du médicament ou du chevalier du bistouri » (3).

Dr S. Jankelevitch (de Bourges).

BULLETIN

A propos du prochain Congrès international de médecine.

Dans quelques jours s'ouvrira à Budapest le seizième Congrès international de médecine, dont le programme a été publié au mois d'avril dernier; ce programme, arrêté au 31 mars 1909, ne comprend naturellement, en ce qui concerne les communications, que celles qui avaient été annoncées à cette date, mais pour ce qui regarde les assemblées générales et les rapports devant être faits dans chacune des 21 sections, on peut le considérer comme définitif. Sans compter la séance d'ouverture qui aura lieu le dimanche 29 août dans la matinée et la séance de clôture fixée au samedi matin 4 septembre, cinq jours seront consacrés aux séances générales et aux séances des sections. Or, pour les premières, leur nombre est fixé à 6, de telle sorte qu'on sera forcé, si l'on veut suivre à la lettre le programme, de tenir une fois deux séances générales dans la même journée, ce qui laisse déjà prévoir que le programme doit être plus que chargé et que le Comité d'organisation du Congrès de Budapest a encore quelque peu aggravé le mal. En effet, le nombre des rapports dans chaque section est très élevé : il varie de 11 à 39, avec une moyenne de 20. Dans ces conditions, on peut se figurer sans peine de quelle manière seront exposées et discutées les questions mises à l'ordre du jour. Au fond, peu importe, car l'expérience a mis au jour l'inanité de l'œuvre scientifique des Congrès internationaux de médecine. Et pourquoi en est-il ainsi, diront peut-être les nouveaux venus dans la carrière? Pour répondre à cette demande, nous ne saurions mieux faire que de reproduire ici l'exposé des principaux inconvénients inhérents à ces Congrès que nous avons fait au cours de ces douze dernières années, en y ajoutant, çà et là, quelques remarques relatives à la situation présente.

Tout d'abord, ce qui empêche la coopération scientifique internationale d'être efficace, c'est la diversité des langues. Voici ce que nous écrivions en 1897 à propos du Congrès de Moscou :

> Il serait à souhaiter que le présent Congrès contribuât à favoriser cette évolution [progressive de la médecine], et dans l'immense empire des tzars et dans les autres pays ; mais on n'ose guère y compter, l'expérience ayant appris qu'il ne fallait plus croire à l'utilité et à l'intérêt des Congrès internationaux tels qu'ils sont organisés.
>
> Sans craindre de passer pour un esprit chagrin ou difficile, nous profiterons de cette circonstance pour signaler quelques-uns des principaux défauts qui rendent ces sortes de réunions presque stériles. C'est d'abord l'adoption de trois ou quatre langues officielles pour les communications dans les sections. S'il est, parmi les congressistes, quelques savants polyglottes, la plupart ne peuvent suivre un débat dans de pareilles conditions. Dès lors, n'est pas remplie la règle première de toute discussion, puisque la très grande majorité des participants n'est pas capable de comprendre ce qui se dit ni de se faire comprendre à son tour. On avait espéré un moment voir le Comité de Moscou adopter une langue unique, mais, pour des raisons particulières que nous avons fait connaître en leur temps, il a laissé au Comité du futur Congrès la tâche de décider sur ce point. La presse médicale a si bien démontré, il y a quelques années, que la diversité des langues constituait le principal inconvénient des Congrès internationaux qu'il nous paraît inutile d'insister davantage.
>
> A côté de ce défaut, il faut placer le vice qui résulte du trop grand nombre de congressistes. Depuis quelque temps, les facilités de voyage plus ou moins gratuit, les fêtes et galas, les excursions projetées, les distractions de tout genre qui sont l'accessoire habituel des Congrès internationaux, ont un attrait si grand que, joints au besoin que nous avons de nous déplacer en cette fin de siècle, ils attirent la foule. Le total des participants ne fait que croître à chaque session, et, comme chacun désire ne pas négliger ses propres intérêts, le nombre des communications augmente considérablement à chaque période triennale, d'où la publication, à l'issue du Congrès, de cinq ou six volumes qui trouvent peu de lecteurs parce qu'il est difficile, dans ces livres, de séparer l'ivraie du bon grain, le devoir du Comité étant de tout publier sans tenir compte de la valeur des travaux.
>
> Si les Congrès sont faits, comme on le dit, plus pour rapprocher les hommes que pour contribuer au progrès de la science, il est évident que la foule que l'on y trouve va à l'encontre du but que l'on se propose.
>
> Il est encore quelques autres inconvénients que nous pourrions mettre en lumière ; qu'il nous suffise de mentionner que maintes fois nous avons entendu des médecins éminents de différents pays déplorer la répétition trop fréquente des Congrès internationaux. Si l'on réfléchissait aux charges qui résultent d'un tel Congrès et aux sacrifices de tout genre qu'il entraîne, on hésiterait à renouveler aussi souvent une expérience dont on a un peu abusé. Des questions nouvelles présentant un intérêt international ne surgissent pas si fréquemment qu'il soit nécessaire de se réunir tous les trois ans. D'ailleurs, un jour viendra — et il est plus prochain qu'on ne pense — où il faudra mettre un intervalle plus grand entre chaque session, les municipalités comme les gouvernements s'effrayant des dépenses que comporte actuellement l'organisation d'un Congrès international de médecine.
>
> Nous faisons des vœux pour que le prochain Congrès, émanation directe des résolutions qui seront prises dans quelques jours à Moscou, soit l'aurore d'une ère nouvelle. Placé aux confins d'un siècle qui finit et d'un autre siècle qui commence, il devrait, sans faire table rase du passé, apporter à l'organisation des Congrès internationaux des sciences médicales les correctifs qui semblent nécessaires pour que ces réunions soient plus utiles et plus fructueuses.

Non seulement l'adoption d'une langue unique n'a jamais abouti, mais nous avons même vu le Comité d'organisation du Congrès de Madrid porter à cinq le nombre des langues officielles, et cela aussi bien pour les assemblées générales que pour les séances des sections. D'ailleurs, en présence du chauvinisme toujours croissant de chaque grande nation, il n'a plus été question d'une langue unique et on peut être assuré que toute proposition de ce genre n'aurait aucune chance d'être bien accueillie, puisque nous voyons aujourd'hui les Allemands déclarer, d'une part, que, « vu la situation géographique et politique de Budapest, la langue allemande sera, vraisemblablement, la langue la plus employée par les Congressistes » et, d'autre part, qu' « il n'est pas très engageant pour nous [Allemands] de voir les langues officielles du Congrès toujours rangées dans l'ordre suivant : français, allemand, anglais » (1). Il faut donc se résigner sous ce rapport et s'estimer heureux quand le Comité d'organisation d'un Congrès international n'augmente pas trop le nombre des langues officielles : au Congrès de Budapest il y en aura quatre, l'italien pouvant être employé dans les séances solennelles et générales ainsi que dans celles des sections, tout comme les trois langues précitées, seules admises lors de la fondation du Congrès international des sciences médicales.

Mais la question des langues n'est pas tout, au point de vue international; des incidents entre certaines nationalités peuvent se faire jour et des abstentions se produire pour une cause politique ou médicale; c'est ce que nous avons expliqué en 1899 à propos du Congrès international d'obstétrique et de gynécologie d'Amsterdam :

> Les lecteurs de ce journal se rappellent encore sans doute ce que nous avons écrit à propos des Congrès internationaux, lors de l'ouverture du Congrès de Moscou. Depuis cette époque, il s'est tenu quelques Congrès nationaux, tant en France qu'à l'étranger, et tous ont laissé l'impression que notre manière de voir leur était également applicable : ils n'ont pas révélé un état des esprits différent de celui qui est propre aux Congres généraux, toutes proportions gardées.
>
> Le Congrès international d'obstétrique et de gynécologie, qui vient de terminer sa troisième session à Amsterdam, a montré que, à côté des défauts inhérents à ce genre de réunions, il peut en exister d'autres qui font perdre à ces sortes d'assises scientifiques leur caractère international. Par suite des rapports assez tendus qui existent en ce moment entre les médecins hollandais et les médecins allemands, les gynécologistes et les accoucheurs de langue allemande ont fait grève ; après un accord préalable, tous ou presque tous, même les rapporteurs nommés et dont les rapports ont été imprimés, se sont abstenus d'assister au Congrès d'Amsterdam. Cette abstention volontaire n'a rien d'étonnant pour qui est quelque peu

(1) Cl. Bernard. (*Loc. cit.*, p. 159.)
(2) Cl. Bernard. (*Loc. cit.*, p. 160.)
(3) A. Bier. (*Loc. cit.*, p. XVIII.)
Voir aussi : A. Charrin. Les interventions chirurgicales en face des nouvelles données de la physiologie et de la pathologie générale. (*Semaine Médicale*, 1905, p. 61-63.)

(1) Extrait d'une lettre anonyme publiée dans la *Münchener medicinische Wochenschrift* du 3 août 1909 et qui, d'après le journal, émane d'une personnalité très estimée (*von sehr geschätzter Seite*).

au courant de ce qui se passe dans le monde médical de l'Europe, car depuis un certain temps le Corps professoral allemand tenait la Hollande en suspicion.

On connaît peu ou prou la tendance du personnel enseignant des Facultés allemandes de médecine à considérer les Etats étrangers de langue allemande ainsi que la Hollande comme des pays conquis au point de vue des chaires professorales, qui sont pour eux des chaires de passage du professorat extraordinaire au professorat ordinaire. En Suisse, on a bien un peu protesté l'année dernière contre cette invasion germanique, toujours croissante, mais ce qui s'est passé récemment à Bâle, lors de la nomination des successeurs de Socin et d'Immermann, montre que, dans cette ville tout comme à Berne et surtout à Zurich, la majorité est acquise d'avance aux Allemands, alors même que les candidats suisses remplissent toutes les conditions requises pour occuper dignement la place de professeur.

Le sentiment national s'est trouvé plus vif chez une fraction du Corps professoral néerlandais, qui progressivement en est arrivée à ne vouloir plus faire appel au personnel enseignant en Allemagne et à montrer aux Allemands pourvus d'une chaire en Hollande qu'on les verrait avec plaisir laisser la place libre. En présence de cette situation peu favorable à leurs idées d'expansion, les gynécologistes et les accoucheurs de langue allemande, qu'ils professent en Allemagne, en Autriche, en Suisse, ou même en Hollande, comme M. Veit, se sont donnés le mot pour ne pas paraître au Congrès et mettre ainsi les Pays-Bas à l'index.

Jusques à quand durera cette conjuration? Le terme importe peu, mais par le fait seul qu'elle existe elle porte une première atteinte au principe de l'internationalisme scientifique. L'exemple peut être suivi, et rien n'empêche que dans l'avenir et sous des conditions difficiles à prévoir pour le moment les médecins d'un autre pays se liguent à leur tour pour refuser de prendre part à un Congrès international, lequel ne mérite plus alors ce qualificatif d'international, ainsi que la presse politique allemande le déclare en ce qui concerne le Congrès d'Amsterdam.

Assurément, l'humanité n'y perdrait rien, car la loi du nombre est, en médecine plus encore qu'en politique, un mirage trompeur et les illusions de science que le mot de Congrès évoquait jadis se sont évanouies; toutefois, comme nous sommes presque à la veille du dernier Congrès international de médecine de ce siècle, ce qui vient de se passer à Amsterdam constitue un précédent fâcheux. C'est que peut-être le Congrès de 1900 sera la fin de ce qui fut longtemps une solennité scientifique; voilà pourquoi il serait bon qu'il marquât autre chose qu'une date mémorable.

Il se peut que l'usage de ces exhibitions persiste encore, mais rien ne subsistera plus de leur prestige, de leurs révélations ni de leur utilité. Et pourquoi en est-il ainsi? Pour quelle raison le succès de cette institution n'a-t-il pas même duré un demi-siècle? Le voici :

Les Congrès laissent tout passer; on ne limite pas le nombre des communications. La maxime : « Communiquez tout, le public médical reconnaîtra ce qui est bon » triomphe. Désorienté en face de ce grand déballage, le Corps médical ne se sent plus devant un choix, et, n'ayant pas les loisirs de faire œuvre d'expert, il confond tout dans une complète indifférence.

Ainsi donc, ce qui a perdu les Congrès, tant internationaux que nationaux, c'est l'absence de sélection. Ce qui empêche les médecins de lire toutes ces revues générales baptisées du nom de rapports — qu'un rédacteur en chef soucieux de l'exactitude et de la bonne confection de son journal se verrait assez souvent dans l'obligation de refuser si elles lui étaient présentées à part — et ce flot de communications faites à la queue leu leu, c'est la fatigue de parcourir d'innombrables travaux avec la quasi-certitude de n'y trouver que peu ou point de choses nouvelles; c'est de voir partout la répétition de faits déjà publiés mais plus ou moins retapés pour la circonstance, au grand avantage de l'auteur dont le nom se trouve de la sorte mentionné dans les journaux en caractères gras.

Vers le milieu de ce siècle, on a éprouvé l'inconvénient des Sociétés fermées; on sent aujourd'hui celui des portes ouvertes.

Pour des raisons qui ne ressortissent point à la médecine, des sentiments de non-participation au prochain Congrès se sont manifestés dans le Corps médical de quelques nationalités des Balkans : l'Association générale des médecins de Roumanie, dans un mémoire de quarante pages imprimé en quatre langues, a fait connaître les divers motifs pour lesquels nos confrères roumains s'abstiendront de prendre part au Congrès de Budapest, et, d'après une dépêche de Belgrade en date du 23 août, l'Association médicale de cette ville vient de décider que les médecins serbes ne participeront pas non plus audit Congrès. Mais nous ne voulons pas nous appesantir sur ce point délicat; nous préférons rappeler l'attention sur un fait plus général que nous avons déjà signalé, à savoir les entraves que la diversité de la terminologie médicale apporte à la coopération scientifique internationale. Voici ce que nous écrivions à ce propos, en 1900, à la veille de la réunion du treizième Congrès international de médecine :

Non seulement la langue varie pour chaque pays ou groupe de race, mais aussi le langage médical; de telle sorte qu'il est parfois difficile de se rendre un compte exact des idées exprimées.

Depuis quelque temps, l'usage un peu abusif de désigner par des noms propres certains organes, des manifestations morbides, etc., a contribué à rendre la nomenclature médicale très confuse.

Certes, l'idée d'honorer la mémoire de l'auteur qui a le premier décrit un organe, un phénomène physiologique ou pathologique, un procédé opératoire, etc., est très respectable, et, à première vue, il peut paraître rationnel de donner, par exemple, aux follicules clos de l'intestin grêle le nom de *plaques de Peyer*, puisque c'est à cet anatomiste qu'on doit la première description exacte des glandes vésiculeuses. Mais — et c'est là où la chose cesse d'être indifférente — les mêmes follicules clos se trouvent souvent désignés, en Angleterre, sous le nom de *Pecklin's glands*, dénomination rappelant l'anatomiste qui a, le premier, signalé lesdits follicules, vingt ans avant Peyer. Que si, dans le même but, on tient à dire *maladie de Basedow* au lieu de *goitre exophtalmique*, il ne saurait, à la rigueur, en résulter un grand inconvénient. Le malheur est que ce même goitre exophtalmique, appelé communément, en Allemagne, en France et en Russie, maladie de Basedow, est désigné, en Angleterre, de préférence sous le nom de *maladie de Graves* et, en Italie, sous celui de *maladie de Flajani*.

Il arrive, en outre, que les noms d'auteurs, en dépassant les frontières, sont plus ou moins dénaturés : ainsi, la maladie des tics convulsifs, décrite par M. Gilles de la Tourette, porte, en Angleterre, le nom de *Tourette's disease*.

C'est pour remédier, dans une certaine mesure, à cet état de choses que la *Semaine Médicale* a publié l'année dernière un « Répertoire terminologique des noms propres servant à désigner des maladies internes, des symptômes cliniques et des méthodes de traitement ».

Mais la profusion des noms propres qui varient souvent, pour la même notion à désigner, d'un pays à l'autre est loin d'être le seul élément défectueux de la terminologie médicale. La même variabilité se remarque également dans les noms communs.

Dans quelques pays, et non des moins avancés, la médecine conserve encore certains vestiges de la nomenclature ancienne, basée le plus souvent sur des analogies grossières et qui se trouve complètement en désaccord avec les notions scientifiques que nous possédons aujourd'hui. Qu'est-ce que c'est que cette *pneumonie croupale* (*kruppöse Pneumonie*) de nos confrères d'outre-Rhin, sinon la pneumonie classique, la pneumonie fibrineuse ou lobaire des auteurs français, et pourquoi ce qualificatif de *croupale* qui n'est rien moins que justifié par la nature de la maladie, lorsque la terminologie allemande possède les dénominations de *lobäre, fibrinöse Pneumonie?*

Il n'en est, du reste, pas toujours ainsi, et il existe des termes médicaux étrangers qui n'ont pas d'équivalents français, de sorte que leur traduction est susceptible d'embarrasser quelque peu même un médecin polyglotte et expérimenté en la matière. C'est ainsi que, en chirurgie, sans parler de certaines fractures épiphysaires qui ont fait l'objet des classifications les plus disparates et pour ne prendre qu'un exemple très simple, la description du *spina bifida* est essentiellement différente suivant les pays. Les auteurs allemands, anglais, russes distinguent le *spina bifida* proprement dit (occlusion incomplète du rachis avec tumeur faisant hernie à travers la fente) et la *rachischisis posterior* (simple défaut d'occlusion du rachis sans qu'il y ait tumeur). Or, ce terme de *rachischisis* n'a pas d'expression adéquate française, puisque nos classiques ne mentionnent même pas la division dont il s'agit.

En gynécologie, on est loin de s'entendre sur la signification des noms les plus usuels, et il suffira, à cet égard, de rappeler les vicissitudes du mot *castration*, qui s'applique tantôt à l'ablation des ovaires réputés sains et tantôt à l'extirpation des annexes enflammées, cette dernière intervention étant, de plus, souvent appelée *oophorectomie* ou *salpingo-oophorectomie*, tandis que les auteurs américains désignent la castration, appliquée à l'ablation de l'ovaire présumé sain, sous le nom de *normal ovariotomy*.

Il n'est pas jusqu'à l'obstétrique qui n'ait à souffrir de ce manque d'unité dans la terminologie. La description du bassin, qui constitue la base des études obstétricales, est elle-même entachée de ce vice rédhibitoire, puisque, pour les diamètres du détroit supérieur par exemple, on désigne, en France, sous le nom de *diamètre oblique droit* celui qui s'étend de l'éminence ilio-pectinée *droite* à la symphyse sacro-iliaque gauche, tandis qu'en Allemagne c'est celui qui va de la symphyse sacro-iliaque droite à l'éminence ilio-pectinée *gauche*, confusion d'autant plus fâcheuse que ces deux diamètres ne sont pas tout à fait égaux, le diamètre oblique gauche (droit des Allemands) l'emportant quelque peu sur son congénère.

Il serait facile d'allonger la liste de ces exemples, mais ceux que nous venons de mentionner suffisent pour montrer combien le mal est grand. Il n'épargne aucune branche de la médecine; aussi les anatomistes ont-ils compris depuis longtemps combien la nomenclature de cette partie de la science, variable suivant les pays, les époques et même les auteurs, rendait compliquée l'étude de l'anatomie. En 1891, au Congrès de Bâle, ils ont décidé la publication d'une nomenclature anatomique (*nomina anatomica*) qui a paru en 1896. Ce qui a été réalisé pour l'anatomie peut être tenté pour toutes les autres branches des sciences médicales. C'est là une tâche qui semble devoir incomber aux Congrès *internationaux* ; il y a dans ces réunions triennales une série de sections qui, chacune dans sa branche, est on ne peut plus compétente pour jeter les bases d'une dénomination internationale. De la sorte, la science y gagnerait en clarté et la tâche des journalistes futurs serait grandement facilitée. Le siècle prochain verra incontestablement s'accomplir cette œuvre. C'est à la presse médicale de signaler le mal et nous pensons que les journalistes médicaux de tous les pays, qui viennent de se réunir à Paris la semaine dernière en Congrès et qui ont voté la création d'une Association internationale de la presse médicale, pourraient avoir quelque influence pour hâter la réalisation de cette œuvre, en montrant qu'il faut épurer le langage médical, établir une certaine harmonie entre les nomenclatures admises dans chaque pays, élaborer, en un mot, une terminologie en rapport non seulement avec l'état actuel de la science, mais encore avec les besoins internationaux propres à notre époque.

Non seulement les Congrès internationaux de médecine qui se sont succédé depuis lors n'ont pas cherché à aplanir ces difficultés, mais nous pouvons bien dire que le Comité d'organisation du Congrès de Madrid les avait pour ainsi dire compliquées en admettant les pharmaciens, dentistes, vétérinaires, sages-femmes, professeurs de tous degrés et de toutes branches, journalistes à faire partie du Congrès et à prendre part à ses travaux. Heureusement que le Comité d'organisation du Congrès de Lisbonne eut le bon esprit de renoncer à suivre les errements du Comité exécutif du Congrès précédent : il n'admit pas l'emploi de la langue nationale et rétablit les conditions d'admission telles qu'elles avaient été toujours en vigueur jusqu'au Congrès de Madrid.

Mais — comme le faisait remarquer M. Cheinisse à la fin du compte rendu du Congrès de Lisbonne publié dans la *Semaine Médicale* — il n'en reste pas moins qu'alors même que les Congrès internationaux gardent leur caractère exclusivement médical, ils paraissent organisés plutôt en vue de fêtes et de distractions de tout genre qu'en vue d'un travail sérieux. Cela est tellement vrai que, dans l'élégante plaquette distribuée aux congressistes à leur arrivée, les fêtes et solennités tenaient la première place; venaient ensuite la liste des conférences générales, puis les « projections et expériences » et, enfin, en quatrième lieu, le

programme des travaux des sections! Ce programme n'avait, d'ailleurs, été tracé que dans ses grandes lignes et — fait qui mérite d'être relevé — le jour de l'ouverture des travaux du Congrès, aucun des participants n'était encore en possession d'un programme général suffisamment détaillé : le numéro 9 du *Bulletin officiel* du Congrès, paru ce même jour, portait, en caractères gras, l'avis significatif que voici : « On prie messieurs les membres des sections de demander au secrétaire responsable respectif le programme définitif des travaux scientifiques et des fêtes de la section ».

Au surplus, ce programme soi-disant définitif une fois établi, on ne tarda pas à s'apercevoir que, nombre de rapporteurs n'étant pas présents au Congrès et leurs rapports ne pouvant, par conséquent, être discutés, des remaniements imprévus devenaient nécessaires. Il est inutile de dire que les travaux du Congrès se sont fortement ressentis de ce désarroi général : des questions importantes, telles que la pathogénie de l'hypertension artérielle, le traitement des cirrhoses du foie, les affections spasmodiques de l'enfance, la physiopathologie de l'appareil médullaire sensitif, l'étiologie et la prophylaxie de la fièvre jaune, le traitement des déviations rétro-utérines, etc., portées sur le programme, n'ont pas même été abordées, aucun des rapporteurs officiellement désignés pour les traiter n'étant présent.

Ainsi allégé, le programme de certaines sections se trouva réduit presque exclusivement à des communications isolées, sur les sujets les plus variés, et qui, le plus souvent, n'avaient d'autre but que de mettre en vedette le nom de leur auteur.

Il va de soi que presque toutes ces communications ne soulevèrent pas la moindre discussion. Si l'on tient compte, en outre, que le comité d'organisation avait fait une très large part aux conférences (le programme n'en comptait pas moins de dix), lesquelles, aux termes mêmes du règlement, ne pouvaient pas être suivies de discussion, on sera obligé de reconnaître que ce « choc des idées d'où jaillit la lumière » — et qui, somme toute, devrait constituer lunique raison d'être de ces grandes assisesinternationales — ne s'est guère produit au Congrès de Lisbonne.

Comme toujours, les rapporteurs chargés de traiter une seule et même question avaient rédigé leurs rapports indépendamment les uns des autres, de sorte que ces travaux, au lieu de se compléter mutuellement, contenaient souvent des redites inutiles et qu'il eût été facile d'éviter en réalisant la collaboration des rapporteurs que recommandait, il y a quelques années, M. le professeur Lépine (Voir *Semaine Médicale*, 1900, Annexes, p. CLXV). Ajoutons que le comité d'organisation ne nous paraît pas avoir toujours été bien inspiré dans le choix des rapporteurs, un certain nombre de sujets ayant été confiés à de jeunes confrères portugais dont quelques-uns possédaient parfaitement la question qu'ils avaient à traiter, mais dont d'autres n'avaient, peut-être, pas toute la compétence voulue.

La commission organisatrice du prochain Congrès international de médecine saura-t-elle éviter les fautes que nous venons de signaler? Il serait à souhaiter qu'il en fût ainsi, mais qui oserait y compter, en voyant combien peu les comités d'organisation ont su profiter des enseignements que leur donnait l'histoire des Congrès antérieurs? Et n'est-il pas curieux de constater que, malgré les inconvénients que tout le monde reconnaît à la répétition trop fréquente des Congrès internationaux et malgré la résolution prise par le comité allemand, demandant que ces réunions n'aient lieu dorénavant que tous les cinq ans (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 72), on se soit tout de même donné rendez-vous à Budapest en 1909!

Nous voici revenu à notre point de départ. D'après les indications du programme, le Congrès de Budapest aura à se prononcer, sans débats, sur la création d'une Commission internationale permanente des Congrès internationaux de médecine et sur l'intervalle à laisser désormais entre chaque réunion périodique du Congrès. Ces propositions fussent-elles acceptées, — ce qui est probable — elles ne sauraient à elles seules redonner à ces assises internationales l'auréole dont on s'est plu au début à les entourer et qui s'est dissipée sous l'influence du temps et des mœurs.

Les remarques que nous venons de reproduire n'ont pas passé inaperçues lors de leur publication; elles étaient d'ailleurs le plus souvent l'expression de l'état de l'opinion, et si parfois elles la devançaient pour certains points, les événements sont venus montrer que nous étions dans le vrai. Aussi n'est-il pas surprenant de retrouver ces idées, sous une forme concise mais très nette, dans un document officiel qui, bien que provenant d'un pays autre que le nôtre, n'en est pas moins une preuve de leur bien fondé : nous voulons parler de l'arrêté relatif à la restriction des missions de fonctionnaires, signé le 26 avril 1909 par les ministres des finances et de l'intérieur de Prusse et adressé au ministre de l'instruction publique et des affaires médicales qui l'a transmis le 30 juin dernier aux autorités de son ressort. Le quatrième paragraphe de cet arrêté vise les Congrès et réunions en général, mais, comme on va le voir, tout son contenu s'applique littéralement aux Congrès internationaux de médecine :

« Tout particulièrement, la délégation de fonctionnaires à des Congrès, Assemblées et réunions analogues devra subir une restriction. Ces sortes de réunions se sont très sensiblement multipliées dans ces derniers temps et le nombre des fonctionnaires y délégués a notablement augmenté. En général, il y a peu de profit pour les fonctionnaires à participer à ces réunions dont la valeur et l'importance n'ont pas marché de pair avec leur fréquence de plus en plus grande, et dont la partie fêtes et divertissements occupe souvent une place démesurée. D'ailleurs, quand il s'agit de réunions importantes, il est d'usage de faire imprimer les rapports sur les questions mises à l'ordre du jour et dès lors les fonctionnaires que telle ou telle question intéresse ne peuvent les ignorer; d'autre part, la discussion, à laquelle tout membre peut prendre part, aboutit rarement à enrichir réellement nos connaissances. Le seul avantage de ces réunions consiste à favoriser entre les participants des relations personnelles et des entretiens particuliers, mais cet avantage est le plus souvent illusoire, attendu que dans la cohue du travail et des fêtes il ne peut pas y avoir beaucoup de rapports propices à des échanges sérieux d'idées. Quant aux visites faites pendant les Congrès à des établissements, la foule qui s'y trouve ne permet guère aux fonctionnaires de recueillir des informations détaillées. »

Il serait essentiel que le Congrès de Budapest prît acte de ces critiques indirectes et que la Commission internationale permanente des Congrès internationaux de médecine, qui sera probablement créée au cours de cette réunion, établît des règles efficaces pour limiter le nombre des questions proposées et le programme des travaux, ce que n'a pas su faire le Comité d'organisation du seizième Congrès. La tâche de donner un bon compte rendu de ces réunions est devenue telle qu'il y a impossibilité matérielle pour un journal sérieux à la remplir, à moins qu'il ne se borne à publier les résumés de « trente lignes » pour les journaux — ce que la *Semaine Médicale* n'a jamais voulu et ne veut pas faire — que le Comité d'organisation du prochain Congrès a demandés aux rapporteurs. Ce serait, d'ailleurs, encombrer les colonnes du journal sans profit pour les lecteurs, car à l'époque où nous vivons c'est surtout dans les recueils et les périodiques consacrés aux diverses branches des sciences médicales que se trouvent consignés les faits nouveaux.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Un cas de spondylolisthésis; trois accouchements normaux; quatrième grossesse : spondylolisthésis, basiotripsie; arrêt du spondylolisthésis; cinquième grossesse : opération césarienne, mère et enfant vivants, par M. H. Ferré.

La spondylolisthésis paraît fort rare. Depuis les mémoires classiques de M. Neugebauer et de M. Treub les cas décrits ou mentionnés en France — à la connaissance de M. Ferré — se réduisent à 3. Il n'est donc pas sans intérêt de résumer le nouveau fait qu'il vient d'observer, étant données surtout les péripéties obstétricales auxquelles il donna lieu.

Il s'agit d'une femme qui s'était mariée à vingt-huit ans. Ses antécédents étaient négatifs. Elle avait eu trois grossesses normales terminées par des accouchements faciles, puis une fausse couche. La patiente se retrouvait enceinte de cinq mois, quand elle vint consulter M. Ferré : elle se plaignait de douleurs plus ou moins généralisées, mais plus spécialement dans les hanches, les reins et les cuisses; elle avait maigri, pâli et perdu ses forces; elle marchait avec peine et gardait le plus souvent le lit. Le bassin n'était pas déformé, mais, en déprimant fortement le périnée, il semblait qu'on parvînt sur le corps de la cinquième lombaire; la distance séparant l'angle sous-pubien de cette vertèbre était de 11 centimètres. En présence de ces symptômes, l'auteur fit le diagnostic d'ostéomalacie au début.

Ce fut dans ces conditions que la patiente atteignit son terme. L'accouchement ne se faisant pas, un médecin appliqua le forceps mais sans succès. M. Ferré fut alors mandé. Quand il arriva, l'enfant avait succombé; il pratiqua donc une basiotripsie. A cette occasion, il constata que le corps de la cinquième lombaire débordait notablement le promontoire et obstruait le détroit supérieur.

Ce ne fut que vingt mois plus tard que M. Ferré revit cette femme. Elle était demeurée alitée pendant un an après son accouchement, puis s'était complètement rétablie. Elle se trouvait alors au cinquième mois d'une nouvelle grossesse. Au toucher, on sentait dans la direction du promontoire une proéminence irrégulière de consistance osseuse. Cette saillie donnait l'impression d'un cal soudant le sacrum à la cinquième lombaire avec proéminence de cette dernière. L'aspect général confirmait la spondylolisthésis qui avait évolué et guéri chez cette patiente : les dernières côtes touchaient les crêtes iliaques, le thorax semblait rentré dans le bassin, les crêtes iliaques étaient éversées, les trochanters rentrés; le diamètre bi-épineux excédait le bitrochantérien de 2 centimètres; la base du sacrum faisait saillie en arrière. La distance du cal à l'angle sous-pubien était de 85 millimètres; le conjugué vrai était, sans doute, de 70 millimètres. Les ischions et le coccyx rétrécissaient le détroit inférieur. La taille, plus haute autrefois, n'était plus que de 1 m. 43.

Quand la parturiente eut atteint son terme, une opération césarienne fut pratiquée au début du travail : l'enfant extrait pesait 3,250 grammes. M. Ferré crut devoir terminer l'opération par une castration double. Les suites opératoires furent très heureuses et la mère put nourrir ce nouvel enfant aussi bien que les précédents.

L'étiologie de ce cas de spondylolisthésis est absolument obscure : aucune des causes usuellement invoquées ne put être retrouvée. D'ailleurs, il semble qu'en l'espèce il existait plutôt une maladie générale dont la spondylolisthésis fut l'expression locale. (*Ann. de gynécol. et d'obstét.*, avril 1909.) — R. DE B.

La fistule jéjuno-colique par ulcère peptique du jéjunum à la suite de la gastro-entérostomie, par MM. G. Lion et Ch. Moreau.

Il n'a été publié jusqu'à ce jour que 3 cas de fistule jéjuno-colique par ulcère peptique; les auteurs de ce travail en rapportent 2 nouveaux. Dans la première de ces observations, recueillie dans le service de M. Nélaton, la lésion ne fut reconnue qu'à l'autopsie; il s'agissait d'un homme de quarante-trois ans qui, opéré de gastro-entérostomie, pour sténose du pylore, en 1900, fut laparotomisé à nouveau, en 1908, par M. Nélaton, croyant à l'existence d'une occlusion incomplète de l'intestin par brides. Après avoir été amélioré pendant une quinzaine de jours, le malade présenta de la diarrhée, bientôt mélangée de sang, et des hématémèses, et succomba finalement à des accidents de péritonite par perforation d'un petit ulcère jéjuno-colique qu'on trouva à l'autopsie.

Le deuxième fait concerne un homme de

quarante-sept ans, gastro-entérostomisé en décembre 1905 pour sténose du pylore. En juillet 1907, sans raison apparente, il fut pris de diarrhée et d'amaigrissement et, dans le courant de l'année suivante, le diagnostic de fistule jéjuno-colique ayant été fait, on pratiqua une nouvelle laparotomie qui permit de décoller l'intestin grêle du côlon transverse et de fermer par un double surjet la perforation siégeant sur chacun d'eux. L'opération a été suivie de guérison.

MM. Lion et Moreau insistent particulièrement sur les symptômes qu'ils ont observés chez ce dernier malade et qui leur ont permis de faire le diagnostic; ils montrent que les différents signes physiques étudiés par eux, le ballonnement du ventre et l'agitation péristaltique, le bruit de clapotage paradoxal, la matité déclive ou fausse ascite, auxquels il faut ajouter la diarrhée, forment un ensemble clinique qui se confond complètement avec le syndrome de l'obstruction incomplète de l'intestin, décrit par M. Pierre Delbet et M. Mathieu (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 310 et 1908, p. 141 et 261). Cela est si vrai que le malade dont MM. Lion et Moreau ont fait l'autopsie est un de ceux dont M. Mathieu a rapporté l'observation dans son travail. (*Rev. de chir.*, mai 1909.) — M. C.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Symptômes hystériques trompeurs, par M. J. Pelnár.

Charcot et ses élèves ont les premiers attiré l'attention sur la combinaison de symptômes hystériques et de maladies organiques; ils admirent que tantôt il s'agissait d'une coïncidence, tantôt d'une véritable hystérie symptomatique. Parfois l'épiphénomène hystérique occupe la première place, au point que, pendant toute l'évolution de l'affection, la maladie causale n'arrive point à se manifester et que le médecin pose fatalement un diagnostic et un pronostic erronés, qui lui sont préjudiciables aux yeux du public. De nombreuses observations de ce genre ont été publiées : cas d'hémoptysies et d'hématémèses sans signes physiques, entraînant la mort (Schlippe, Laubry), paralysies faciales organiques (Oppenheim), tétanie (von Frankl-Hochwart), sclérose en plaques au début (Jolly, Oppenheim, Bruns), thrombose des sinus (Berthier, Proby), sarcomatose des méninges (Bruns), tumeurs de la moelle et du cerveau (Charcot et Pitres, Bouisson, Schönthal), et en particulier cysticerques cérébraux (Stern, Bruns, von Czyhlarz), etc.

M. Pelnár rapporte 3 observations analogues, dont la première surtout montre, d'une façon dramatique, combien cette prédominance de phénomènes hystériques peut faire méconnaître l'existence d'une maladie organique grave à symptomatologie atténuée. Il s'agit d'un jeune homme de dix-sept ans, qui fut traité du 6 au 22 octobre 1902 dans la clinique de M. Thomayer. Apathique, le malade ne répondait qu'après insistance et d'une voix faible; il racontait avoir été atteint le 19 juillet précédent par une pierre de remouleur au niveau du pariétal droit. Après une courte perte de connaissance, il s'était rendu chez lui à pied; il y eut de fortes céphalées, puis quatre crises convulsives dans le bras gauche, dans les fléchisseurs digitaux surtout, sans perte de connaissance. Quinze jours après l'accident, il fut opéré pour une dépression du temporal et un abcès sous-dure-mérien. Rentré chez lui le douzième jour, il eut peu après un vertige, alors qu'il était en train de battre le blé, puis à partir du début de septembre d'assez nombreuses « syncopes », sans blessure, ni morsure de la langue; mais il perdit son urine un certain nombre de fois. A la clinique on observa plusieurs de ces attaques : le malade s'accrochait avec les mains à la tête du lit, avait l'air de s'étirer; les yeux étaient fermés, le visage était douloureux, rouge; il grinçait parfois des dents. L'accès, qui durait une demi-heure, ne s'accompagnait ni de cris, ni d'écume à la bouche, ni de morsure de la langue, ni de perte d'urine. Les réflexes pupillaires étaient conservés, les réflexes patellaires abolis, les réflexes cutanés vifs. Les membres inférieurs étaient étendus et raides; la respiration était convulsive. Le patient réagissait à certaines excitations; il s'opposait à l'ouverture des paupières et des mâchoires; il clignotait quand on passait la main devant ses yeux. Il tomba deux fois du lit sans se blesser. Au dire du malade, l'accès débutait par une douleur lombaire, un gonflement du ventre, suivis d'une sensation particulière remontant vers la tête et l'étouffant; en même temps il entendait résonner un glas funèbre. Entre les accès, rien de pathologique, en dehors d'un rétrécissement concentrique du champ visuel pour le blanc et les couleurs. Après avoir été très fréquents durant les quatre premiers jours qui suivirent l'entrée à l'hôpital, les accès disparurent à la suite d'une médication bromurée, puis reparurent le quatorzième jour ;mais le malade put sortir deux jours après apparemment guéri.

L'auteur posa le diagnostic de crises hystériques malgré l'existence d'une petite fistule à l'extrémité antérieure de la plaie opératoire et l'on s'imagine sa surprise quand il apprit que ce jeune homme était mort douze jours après avoir quitté la clinique et que, à l'autopsie, on avait découvert un gros abcès des lobes pariétal et temporal.

Dans le deuxième cas, des crises unilatérales sans perte de conscience furent partiellement attribuées au début à l'hystérie, à cause des lamentations excessives de la malade et du fait que la pression sur le ligament de Poupart gauche arrêtait les crises; en outre, par suite de la longue durée des accès et de la bizarre conduite de la patiente qui, pendant la crise, se regardait dans la glace et inspectait ses ongles. L'apparition de paralysies oculaires, d'une papille de stase et de vomissements fit rejeter ce diagnostic; à l'autopsie, on trouva un gros abcès dans l'hémisphère droit.

La troisième observation est analogue à la précédente.

Ce qui, dans tous ces cas, conduisit les observateurs à l'impression qu'il s'agissait de phénomènes hystériques, c'est la bizarrerie du tableau morbide, le côté théâtral de la conduite du malade, le vague de la symptomatologie, l'action de la suggestion, comme dans les faits de M. Schönthal et de M. Bruns, la possibilité de couper l'accès par la compression des ovaires, la tendance à l'arc de cercle, c'est-à-dire des signes qu'on attribue couramment à l'hystérie. L'existence de pareilles hystéries symptomatiques justifie les efforts des cliniciens qui cherchent à sortir de cette définition, tacitement acceptée, que l'hystérie est une maladie dont les symptômes peuvent être imités et guéris par la psychothérapie. (*Wien. med. Wochensch.*, 10, 17 et 24 avril 1909.) — F. R.

Contribution à la pathogénie des œdèmes néphritiques, par M. Timofeew.

On sait que Cohnheim et M. Lichtheim ont admis la présence d'une substance toxique pour expliquer la genèse des œdèmes néphritiques. Quoique la preuve de son existence n'ait pu être fournie, un certain nombre de faits plaident cependant en faveur de son action : c'est ainsi qu'on a pu constater la présence d'une substance lymphagogue dans le sérum et le liquide des œdèmes chez certains néphritiques; d'autre part, ces liquides se sont montrés doués d'un pouvoir hydropigène chez des animaux dont les reins étaient altérés. Aucune des autres théories proposées depuis ne fournissant une explication satisfaisante de la pathogénie des œdèmes brightiques, l'auteur a entrepris de nouvelles recherches expérimentales pour soutenir la théorie de Cohnheim et Lichtheim et il en expose les résultats dans le présent travail.

Si l'on recourt à l'hypothèse de la présence d'une substance susceptible de provoquer des œdèmes, il faut admettre que celle-ci possède une action lymphagogue directe ou du moins trouble l'équilibre normal entre la production de la lymphe et sa résorption. L'auteur s'est efforcé de suivre cette action en opérant sur des chiens, chez lesquels on pouvait observer la production de lymphe par l'établissement d'une fistule du canal thoracique.

Si l'on injecte à de tels chiens du sérum normal dans le système veineux, il ne survient pas de changement dans la production de lymphe; le résultat est le même lorsqu'on se sert de sérum de chiens ayant subi une néphrectomie double. On peut déduire de ces faits que les substances provoquant les œdèmes brightiques ne se trouvent pas parmi les corps retenus dans l'organisme, par suite de l'absence des reins, et qu'elles ne se produisent qu'en présence des reins mêmes. En effet, la substance rénale normale possède, outre une certaine toxicité, des propriétés lymphagogues très prononcées : elles seraient dues, d'après M. Timofeew, à certaines substances contenues dans les cellules rénales normales qu'il propose de dénommer « néphroblastines » (βλάπτω : je nuis), et ce seraient ces substances qui, en cas d'altération des cellules rénales, passeraient dans la circulation et provoqueraient des œdèmes. Voici les faits sur lesquels l'auteur appuie sa théorie :

Lorsqu'on lie l'uretère ou l'artère rénale d'un côté, des substances toxiques provenant de ce rein passent dans le sang et, conformément à ce fait, la production de lymphe est fortement augmentée chez des chiens qui ont subi cette opération. Le sérum de ces animaux injecté à d'autres chiens est fortement lymphagogue. En outre, la coagulation du sang et de la lymphe est retardée, et la lymphe contient des érythrocytes, ce qui indique une perméabilité anormale des parois des vaisseaux. Un autre argument invoqué par M. Timofeew en faveur de sa théorie est le suivant : lorsqu'on injecte dans le système veineux d'un chien normal de grandes quantités d'eau salée physiologique et que l'on procède à la même expérience sur des chiens dont le sang contient des « néphroblastines » à la suite d'une ligature unilatérale de l'artère rénale, on observe chez ces derniers des épanchements dans les cavités séreuses, de l'œdème pulmonaire et quelquefois des œdèmes sous-cutanés, tandis que l'animal sain ne montre encore aucune transsudation. (*Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol.*, 1909, LX, 4-5.) — L. B.

Un cas de myxo-fibrome de l'os temporal avec paralysies multiples des nerfs crâniens, par MM. D. Schwabach et M. Bielschowsky.

En face des tentatives opératoires, de plus en plus nombreuses, dirigées contre les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, le cas suivant présente un grand intérêt au point de vue du diagnostic des tumeurs, caractérisées avant tout par une atteinte du nerf acoustique.

Une femme de cinquante ans avait été prise, quatre semaines avant son admission à l'hôpital, de violentes douleurs lancinantes dans le côté gauche de la tête et en particulier dans l'oreille gauche, puis, quelques jours après, d'une paralysie faciale gauche; depuis deux semaines, elle souffrait de vertiges et de vomissements. A son entrée elle présentait des douleurs névralgiques dans la face du côté gauche, une paralysie des nerfs oculo-moteur externe et facial gauches, et une surdité totale du même côté, avec intégrité de la membrane du tympan. Dans le cours de l'évolution, il survint, en outre, une paralysie des neuvième, dixième, onzième et, tout à la fin, douzième paires crâniennes homo-latérales.

Au lieu de la tumeur de l'angle ponto-cérébelleux diagnostiquée, l'autopsie, faite un an après le début des accidents, montra l'existence d'une tumeur de la portion pétreuse de l'os temporal, qui semblait agrandie en son entier, et offrait plusieurs saillies néoplasiques : deux à la face antérieure, une sur l'arête près de la pointe, une dernière à la face postérieure et envahissant le méat auditif interne. A ces tumeurs correspondaient des excavations dans le lobe temporal et à la face antérieure de la protubérance, contre laquelle les cinquième et sixième paires étaient pressées. La paralysie

du glosso-pharyngien et du vago-spinal s'expliquait par un rétrécissement de la fente jugulaire; quant à celle de l'hypoglosse, elle devait relever d'une compression à la face inférieure du crâne.

Au point de vue microscopique, il s'agissait d'un myxo-fibrome, formé d'un réseau à larges mailles fournies par le prolongement de cellules étoilées et fusiformes, ou encore, par endroits, par des fibrilles conjonctives et contenant des leucocytes polynucléaires et de nombreux myélocytes. La présence de ces dernières cellules fait supposer aux auteurs que le myxome ne provenait pas du tissu muqueux fœtal de la caisse du tympan (il aurait dû se développer, dans ce cas, surtout vers le dehors), mais de la moelle osseuse.

En présence d'un pareil cas, il est nécessaire de rechercher si, en dépit de la ressemblance, il n'est pas possible de différencier, au point de vue clinique, les tumeurs de l'os pétreux des tumeurs endocrâniennes dites tumeurs primitives du nerf acoustique. Malgré la rareté des premières, il semble qu'elles atteignent un plus grand nombre de paires crâniennes, en comblant les trous de la base du crâne (Seiffer et Koch, Bruns), qu'elles ont une évolution plus lente, enfin qu'elles ne s'accompagnent pas aussi vite des symptômes d'hypertension (vomissements et surtout papille de stase) qui manquaient dans le cas actuel et que les symptômes cérébelleux font défaut; ces caractères négatifs sont probablement dus à la croissance moins rapide des tumeurs osseuses et à leur plus grand éloignement du cervelet. (*Deutsche med. Wochensch.*, 6 mai 1909.) — F. R.

Contribution à l'étude de la ration albuminoïde minima, par M. L. Michaud.

Lorsqu'on soumet un animal à un régime suffisamment riche en graisses et hydrates de carbone, on arrive à lui faire éliminer une quantité minima d'azote, qu'il est impossible d'abaisser davantage. Cette quantité minima correspond, suppose-t-on, à l'azote provenant du métabolisme des cellules et des tissus. Jusqu'à présent, toutes les tentatives pour établir l'équilibre azoté avec une quantité de substances albuminoïdes correspondant à ce chiffre minimum ont échoué. On expliquait ce fait par la nécessité du travail de digestion et de résorption après ingestion de ces substances et surtout par leur différence de composition par rapport aux corps protéiques des organes. Une assimilation complète, telle qu'elle est nécessaire pour la régénération des tissus, ne pouvait se faire que par un choix parmi les dérivés des corps protéiques : élimination des uns et utilisation des autres. Les recherches expérimentales que l'auteur relate confirment cette hypothèse.

Après avoir établi chez des chiens soumis d'abord à un jeûne prolongé, puis nourris avec des graisses et des hydrates de carbone, l'élimination minima d'azote, on leur donna ensuite des quantités équivalentes d'azote sous forme de substances albuminoïdes de provenance diverse. Parmi celles-ci les corps albuminoïdes d'origine végétale se montraient impropres à rétablir l'équilibre azoté, lequel était obtenu, par contre, facilement dès qu'on avait recours à des corps protéiques provenant du chien même, soit du sérum, de la chair musculaire, soit, ce qui était le plus favorable, d'un mélange des différents organes. L'effet fut moins bon avec d'autres substances albuminoïdes d'origine animale, comme la viande de cheval, la caséine du lait de vache, qu'avec les albumines du chien; la différence ne fut pas aussi marquée pour la caséine que pour la viande de cheval.

Il s'ensuit donc que les corps albuminoïdes sont d'autant plus facilement assimilés que leur composition est plus voisine de l'albumine de l'organisme auquel ils sont destinés. Ces faits concordent également avec les résultats des recherches sur la composition différente des diverses substances albuminoïdes, tels qu'ils ressortent des travaux de l'école de M. E. Fischer. (*Zeitsch. f. physiol. Chemie*, 1909, LIX, 5-6.) — L. B.

Contribution à la connaissance des affections oculaires post-diphtériques, par M. H. Müller.

C'est bien entendu de la paralysie de l'accommodation qu'il s'agit dans ce mémoire, basé sur 30 observations recueillies en moins d'un an à la clinique ophtalmologique de Halle-sur-Saale, dans le service de M. Schmidt-Rimpler. Et quoique cette complication tardive de la diphtérie soit connue depuis longtemps, puisque Donders l'a décrite il y a cinquante ans bientôt, son étude offre encore matière à d'intéressantes considérations.

Et tout d'abord, un premier point hors de conteste, c'est que la sérothérapie antidiphtérique est de nulle efficacité pour en prévenir l'apparition. On prétend même que la paralysie accommodative est devenue plus fréquente depuis que l'on emploie l'antitoxine, et cela s'expliquerait par la survie d'un plus grand nombre de malades gravement infectés. En tout cas, il semble bien que la seule influence du sérum soit de prolonger la période d'incubation de la paralysie, d'en retarder l'apparition : celle-ci, chez les malades de M. Müller, se produisit de dix jours à six semaines après le début de l'infection diphtérique, et sans doute l'action du sérum explique-t-elle de pareilles différences.

Contrairement à ce qu'on pourrait supposer, la marche de la paralysie accommodatrice post-diphtérique n'est pas progressive, mais bien au contraire des plus rapides : elle apparaît et disparaît en quelques jours. La chose est plus facile à démontrer pour la guérison que pour l'invasion, car ce n'est le plus souvent qu'en pleine paralysie que le malade est conduit à l'oculiste; cependant, chez tel des patients de M. Müller, on voit le pouvoir accommodatif tomber de 5 ou 6 dioptries (paralysie très incomplète) à 0 (paralysie complète) en deux jours; quant au retour des fonctions, il est plus subit encore peut-être, et une accommodation nulle à la période d'état peut être récupérée dans sa totalité (12 ou 14 dioptries) en une dizaine de jours. La durée de la paralysie elle-même a été assez régulièrement de quatre semaines dans cette série de cas.

Comme symptôme coexistant plus ou moins fréquemment avec la paralysie post-diphtérique de l'accommodation, on a signalé une diminution de l'acuité visuelle, non corrigible par les verres et, par suite, indépendante de la paralysie, et que l'on impute volontiers à un certain degré de névrite rétrobulbaire ou de neurorétinite. M. Müller a pu constater la réalité de cette amblyopie, mais il prouve qu'elle tient simplement à la dilatation pupillaire, car elle disparaît si l'on fait regarder le patient à travers la fente sténopéique ou si on lui pratique des instillations miotiques (ésérine). C'est qu'en effet la pupille est parfois dilatée pendant la durée de la paralysie accommodatrice; il ne s'agit pas là, toutefois, d'une paralysie du sphincter de l'iris, car la pupille réagit normalement à l'excitation lumineuse.

On a mentionné encore comme assez fréquentes des paralysies incomplètes de la sixième paire associées à celles du muscle ciliaire dans les suites de la diphtérie. Là également il s'agit, d'après M. Müller, d'une fausse interprétation des faits : il est exact qu'un certain nombre de malades — 7 sur 30 dans sa statistique — ont de la diplopie homonyme, mais celle-ci disparaît avec le retour de l'accommodation, ce qui serait bien surprenant s'il s'agissait d'une véritable paralysie. Il faut plutôt, à son avis, incriminer un excès de convergence causé par l'effort accommodatif intense — et du reste vain — que nécessite la paralysie du muscle ciliaire.

Ajoutons qu'un tiers des malades de l'auteur avaient une paralysie du voile du palais qui, régulièrement, rétrocéda quelques jours avant celle de l'accommodation. (*Klin. Monatsblätter f. Augenheilk.*, 1909, fasc. suppl.) — F. F.

Contribution à l'étiologie et au traitement de la stérilité chez la femme, par M. E. Runge.

L'auteur cherche à établir les principales conditions de la stérilité féminine. Ses recherches ont porté sur 66 femmes mariées qui, en raison de leur infécondité, s'étaient présentées à la clinique gynécologique de la Charité (de Berlin) et dont les maris, d'après les données d'un examen préliminaire, avaient paru posséder un liquide séminal normal.

En examinant systématiquement le contenu vaginal de ces femmes à des intervalles fixes après les relations sexuelles, M. Runge constata que, d'une façon générale, des spermatozoïdes ne se rencontraient chez elles que dans la moitié des cas (51.5 %), alors que, chez 17 femmes ayant déjà eu des enfants et servant de témoins, il n'en trouva que 3 (17.6 %) dont le vagin, après les mêmes intervalles de temps, ne contenait pas de spermatozoïdes. Au point de vue topographique, ces recherches montrèrent de plus que le cul-de-sac vaginal postérieur est en quelque sorte le vivier des spermatozoïdes, car c'est là qu'on en trouve le plus grand nombre ou qu'on peut constater leur présence s'ils font défaut ailleurs. On comprend alors que son faible développement chez les femmes dont les organes génitaux sont hypoplasiés (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 459) constitue un facteur de stérilité.

La stérilité féminine reconnaît deux causes principales : le développement vicieux des organes génitaux (surtout leur hypoplasie) et l'issue trop rapide du sperme. On admet volontiers que l'étroitesse de l'orifice interne du col utérin est une cause de stérilité, mais il est difficile d'en fournir la preuve; toutefois, les recherches de M. Runge paraissent appuyer cette opinion, vu que dans la cavité du corps il trouva toujours très peu de spermatozoïdes, en comparaison du nombre de ceux qu'il rencontra dans le vagin ou dans la cavité cervicale (1). Quant à l'étroitesse du cul-de-sac postérieur, la brièveté habituelle du vagin et la faiblesse de la musculature périnéale, elles concourent toutes, et surtout la première, à l'issue trop prompte du liquide séminal. En injectant à ses patientes de 5 à 10 c.c. de liquide coloré dans le vagin, l'auteur put en effet constater qu'au bout de cinq à dix minutes presque tout le liquide était ressorti, en dépit du décubitus horizontal et de l'immobilité observés.

Au point de vue thérapeutique, M. Runge pense que le port d'un pessaire dilatant peu à peu le cul-de-sac postérieur serait à conseiller; de plus, pendant et après le coït, la femme devrait prendre une attitude rappelant celle de Trendelenburg : dans 4 cas la grossesse suivit la pratique de ce simple conseil. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1909, LXXXVII, 3.) — R. DE B.

Constipation habituelle comme cause de mort chez le nourrisson, par M. B. Glaserfeld.

L'auteur a eu l'occasion d'observer un enfant de six mois et demi, chez lequel la constipation habituelle fut la cause, indirecte tout au moins, de la mort. D'origine vraisemblablement congénitale, cette constipation s'était manifestée dès la naissance de l'enfant, à telles enseignes que, pour amener l'évacuation du méconium, — qui, d'ordinaire, se produit spontanément dès les premiers jours de la vie extra-utérine — on fut obligé, vers la fin de la première semaine, d'administrer un lavement. A de rares exceptions près, le petit patient n'avait jamais de selles spontanées, et sa constipation restait absolument rebelle tant aux moyens diététiques qu'au massage abdominal. On avait, en outre, constamment recours à des lavements (eau simple ou salée, infusion de camomille, glycérine), qui étaient, d'ailleurs, loin de réussir toujours à amener une selle, de sorte qu'on se voyait souvent obligé de procéder à un curage manuel du rectum. Les purgatifs (huile de ricin, sirop de rhubarbe) restaient également sans effet. Par suite de la coprostase, les matières fécales, devenues très dures, finirent par déterminer des eschares au niveau du gros intestin, et, la perforation d'une de ces ulcérations ayant amené la pénétration

(1) Il est peut-être bon de noter que chez les sujets de contrôle il en fut de même, ce qui diminue beaucoup le rôle de l'orifice interne comme facteur de stérilité. — R. DE B.

de fèces dans la cavité péritonéale, on assista au développement d'une péritonite purulente diffuse, avec issue fatale.

En se basant sur ce fait, ainsi que sur un certain nombre d'autres observations analogues qu'il a trouvées dans la littérature médicale, M. Glaserfeld estime que, contrairement à l'opinion qui a cours, la constipation habituelle simple, c'est-à-dire indépendante de toute anomalie anatomique et qui n'a, par conséquent, rien à voir avec la maladie de Hirschsprung, comporte, chez le nourrisson, un pronostic très réservé. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 22 mars 1909.) — L. CH.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Lésions du nerf optique comme signe précoce de la sclérose en plaques, par M. A. Gordon.

Au cours de ces sept dernières années, M. Gordon a eu l'occasion d'observer 56 cas de sclérose en plaques. De ces 56 malades, 23, c'est-à-dire plus de 41 %, présentaient des lésions du nerf optique : chez 5 d'entre eux, l'atrophie ou la névrite optique représentait le symptôme le plus précoce ou même l'unique manifestation de la maladie, tandis que, chez les 18 autres, les altérations de la papille coexistaient avec d'autres signes classiques de la sclérose en plaques, tels que nystagmus, parole scandée, tremblement intentionnel, vertiges, attaques apoplectiformes, etc. Ces 18 patients s'étant présentés à une époque où l'ensemble symptomatologique se trouvait déjà complètement développé, on ne saurait évidemment déterminer exactement le nombre de ceux chez lesquels l'affection a débuté par des altérations du nerf optique. Un interrogatoire très serré a, toutefois, révélé ce fait que l'attention de 8 de ces malades avait tout d'abord été attirée par quelques troubles vagues de la vision, localisés d'un seul côté. Il se peut donc que, dans ces 8 cas aussi, les désordres oculaires aient constitué la manifestation la plus précoce de la sclérose en plaques ; mais il est impossible de se prononcer là-dessus d'une manière catégorique.

Il en est tout autrement pour les 5 malades que nous venons de mentionner et chez lesquels une atrophie optique plus ou moins accentuée ou une névrite rétrobulbaire constituait incontestablement le symptôme le plus précoce, sinon unique, de l'affection. L'auteur a été à même d'observer 3 de ces patients dès le début de la maladie et de suivre, chez eux, le développement progressif des signes physiques de la sclérose en plaques, longtemps après l'apparition des troubles de la vue : pendant quatre ans dans le premier cas, deux ans et demi dans le second, et six mois dans le troisième, l'atrophie du nerf optique était restée l'unique manifestation morbide.

Dans le quatrième fait, il s'agissait d'un homme de vingt-huit ans, qui, trois ans et demi auparavant, avait remarqué une blépharoptose progressive du côté gauche avec diplopie, sécheresse particulière du globe oculaire et diminution de l'acuité visuelle du même côté, augmentant rapidement à tel point que, au bout de cinq mois, la perte de la fonction visuelle était devenue presque complète. En même temps, se déclarèrent des vertiges et des céphalalgies, celles-ci localisées au côté gauche de la tête. Trois mois environ après, il se produisit aussi un affaiblissement de la vue du côté droit, qui alla également en augmentant, mais sans aboutir à la cécité. Plus tard, la mémoire devint affaiblie, et le malade présenta, à plusieurs reprises, des attaques apoplectiformes. A l'examen, on constata l'existence d'une atrophie optique double, très marquée à gauche, moins accentuée à droite. Il n'y avait pas de nystagmus ; il n'existait pas, non plus, d'autres signes physiques de sclérose en plaques, sauf, peut-être, une légère ataxie des extrémités supérieures. On ne remarquait ni troubles de la parole, ni tremblement intentionnel, ni modifications dans l'état des réflexes, ni désordres du côté des sphincters.

Comme diagnostic, il y avait lieu de prendre en considération les hypothèses d'une tumeur cérébrale, de syphilis du cerveau, de tabes, d'une intoxication chronique, ou de sclérose en plaques. L'absence de vomissements, le fait que les céphalalgies ne s'étaient plus reproduites depuis trois ans, l'absence de signes de localisation militaient contre l'idée d'un néoplasme. Le diagnostic de syphilis cérébrale paraissait également peu plausible. D'autre part, l'état normal des réflexes tendineux, l'absence de troubles du côté des sphincters, d'ataxie locomotrice, de signe d'Argyll Robertson, ne plaidaient guère en faveur du tabes. Quant aux intoxications, s'il est vrai que certaines d'entre elles (alcool, tabac, plomb, arsenic, etc., etc.) peuvent donner lieu à une névrite optique avec atrophie consécutive, il n'en reste pas moins que, en pareille occurrence, les lésions du fond de l'œil sont, dès le début, bilatérales, ce qui n'avait pas été le cas chez le malade de M. Gordon, sans compter que l'interrogatoire ne dénotait, d'ailleurs, aucune trace de ces intoxications. En définitive, l'auteur s'arrêta au diagnostic de sclérose en plaques au début, en se basant principalement sur le développement progressif des troubles oculaires et sur ce fait que les deux yeux furent pris successivement.

La cinquième observation a trait à un homme de trente-deux ans, qui remarqua, sept ans auparavant, que sa vue commençait à faiblir, d'abord d'un côté, puis, quelques mois après, de l'autre côté. A cette époque-là, il présenta une névrite optique double, plus accentuée d'un côté que de l'autre. Les troubles de la vue augmentèrent progressivement, mais, pendant ces deux ou trois dernières années, l'état visuel resta à peu près le même. A l'examen, on constata l'existence d'une atrophie optique bilatérale. Les pupilles réagissaient à la lumière, mais pas très rapidement. Les muscles oculaires fonctionnaient normalement. Les lésions du nerf optique mises à part, il n'existait que deux autres signes physiques méritant d'attirer l'attention, à savoir une exagération des réflexes rotuliens et un léger tremblement intentionnel de la main gauche. Neuf ans auparavant, cet homme avait présenté, concurremment avec une blennorrhagie, une légère érosion au niveau du pénis. Cette érosion était-elle de nature spécifique ? La chose était difficile à élucider ; mais toujours est-il que le patient n'avait jamais offert aucun autre signe d'infection syphilitique et que, pendant sept ans, il n'a jamais présenté ni céphalalgies, ni troubles des sphincters, ni aucun autre phénomène susceptible d'être attribué à la syphilis cérébro-spinale. Il n'existait, non plus, aucune trace d'une autre infection ou intoxication. Par exclusion, le diagnostic de sclérose en plaques paraît donc s'imposer en l'espèce. (*Arch. of Internal Medicine*, 1909, III, 5-6.) — L. CH.

Signification embryologique et pathologique de certains plis sphinctériens de l'anus, par M. J. B. Dawson.

Il existe dans la région anale des culs-de-sac muqueux pénétrant plus ou moins profondément dans l'épaisseur du périnée et susceptibles d'être le point de départ d'affections diverses, en raison de leur disposition qui favorise les cultures microbiennes ; l'origine de ces culs-de-sac n'a pas été nettement établie jusqu'ici, c'est pourquoi M. Dawson, à l'instigation de M. Keith, a entrepris des recherches à ce sujet sur des embryons de différents âges.

Il a ainsi constaté que les colonnes de Morgagni sont primitivement réunies à leur partie supérieure par un repli valvulaire circulaire plus ou moins épais ; la face supérieure de ce repli possède une muqueuse semblable à celle du rectum, tandis que sa face inférieure affecte le type de la muqueuse anale. Les valvules, qui peuvent persister chez l'adulte, sont le reliquat d'une membrane obturatrice anale incomplètement atrophiée et c'est de leur partie profonde que partent les culs-de-sac muqueux pour s'enfoncer dans le sphincter. Si cette membrane persistait en totalité on serait en présence d'une imperforation congénitale ; mais à l'état normal on voit seulement la partie supérieure des colonnes de Morgagni disparaître sous les restes de la membrane. Le siège de cette dernière correspond au sphincter interne dont les fibres les plus inférieures descendent entre la muqueuse et le sphincter externe jusqu'à la peau de la marge de l'anus.

On conçoit que l'inflammation des culs-de-sac muqueux ci-dessus décrits doive jouer un rôle dans l'étiologie des névralgies, des fistules et des cancers si fréquents à la région anale. (*Brit. Med. Journ.*, 3 avril 1909.) — M.

Un nouveau nématode humain : « Strongylus Gibsoni », par M. J. W. Stephens.

Il s'agit d'un nématode trouvé dans les matières fécales d'un Chinois à Hong-Kong. Il y avait dix mâles et neuf femelles ; ils étaient dans un mauvais état de conservation, paraissant avoir été en partie desséchés.

Le mâle mesure 21 millimètres de long sur 0 millim. 4 de large ; la tête est effilée et il existe une papille latérale de chaque côté de la bouche. A 0 millim. 45 en arrière existent également deux papilles cervicales. La bourse copulatrice est visible à l'œil nu ; elle est constituée par deux lobes latéraux concavo-convexes, lancéolés, dont les pointes se recouvrent l'une l'autre ; chaque lobe mesure environ 1 millimètre de long. Les spicules mesurent environ 7 millimètres de longueur, soit un tiers de la longueur du corps.

La femelle mesure 25 millimètres de longueur. La queue est pointue ; l'anus se trouve à 0 millim. 2 et la vulve à 0 millim. 5 de l'extrémité. Les œufs situés dans l'utérus mesurent 110 μ sur 53 μ. (*Ann. of Trop. Med. and Parasitol.*, 1909, II, 4.) — J. G.

Chirurgie de la rate, spécialement au point de vue de ses traumatismes ; méthode d'encapsulement et relation d'observations, par M. W. C. G. Kirchner.

Théoriquement, les plaies de la rate sont d'un traitement facile, puisqu'il suffit de faire une splénectomie, laquelle est une intervention relativement aisée ; toute la question se borne donc à l'exécuter à temps. Mais, quand les plaies de la rate sont peu étendues, on ne peut guère recourir à pareil sacrifice, car l'organe n'est pas inutile et son ablation pas toujours innocente. D'autre part, la suture ou le tamponnement sont impraticables ou infidèles, vu qu'il peut survenir des hémorrhagies secondaires ; l'expectation simple est passible des mêmes accidents. En pareil cas, on pourrait donc pratiquer l'« encapsulement » de la rate, ainsi que le recommande M. Kirchner.

L'incision usuelle étant faite le long du bord externe du muscle grand droit gauche, la rate est luxée hors de l'abdomen et, à l'aide de longues aiguilles mousses, on passe des sutures destinées à contrôler l'hémorrhagie par l'occlusion des plaies. Après qu'on les a liées, les chefs libres de ces fils sont conservés et provisoirement fixés dans des pinces à forcipressure. On enroule ensuite le grand épiploon tout autour de la rate et chacun des chefs des ligatures est passé respectivement dans chacun des bords du sac épiploïque dont la rate est alors entourée ; on les lie deux à deux, ce qui complète l'enveloppement de l'organe. Quelques points supplémentaires peuvent être utiles pour achever de fixer l'épiploon autour du hile. L'hémorrhagie ainsi contrôlée, la rate est retournée dans sa loge avec l'épiploon qui l'entoure. Une incision supplémentaire est faite dans le flanc gauche pour y glisser une mèche de gaze ; en plus du rôle de drain, elle crée des adhérences qui serviront à maintenir la rate en place. S'il y a lieu, on termine par la toilette du péritoine, son lavage — ce qui diminue le shock — et un drainage suspubien.

Dans une série de 24 cas de blessure de la rate, l'auteur a eu l'occasion de recourir 3 fois à ce procédé : 1 fois pour rupture et 2 fois pour coups de feu. Le résultat en fut toujours excellent. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, mars 1909.) — R. DE B.

REVUE CRITIQUE

Des synergies médicamenteuses et de leur utilisation systématique en clinique.

Même sans être un timoré, tout médecin consciencieux est constamment arrêté dans ses prescriptions par le *primum non nocere* qui reste le plus impérieux des préceptes thérapeutiques que nous ont transmis les anciens. En effet, lorsqu'on administre un médicament actif — même aux doses usuelles — on provoque toujours un empoisonnement de l'organisme, empoisonnement bienfaisant certes dans l'immense majorité des cas, mais qui, pour être souvent peu apparent, n'en existe pas moins; il arrive alors parfois que — soit par le fait d'une idiosyncrasie accidentelle ou constitutionnelle du malade, soit parce qu'on a quelque peu dépassé la dose suffisante du médicament ou que cette dernière confine à la dose toxique — l'on observe des manifestations très nettes de l'intoxication, manifestations toujours désagréables et quelquefois dangereuses. La littérature médicale regorge de faits qui viennent à l'appui de ce que nous avançons et aucun praticien ne peut se vanter de n'avoir jamais eu d'ennuis ou d'accidents provoqués par ses drogues, à moins qu'il ne soit homéopathe ou tout au début de sa carrière.

Ces désagréments et, à plus forte raison, ces dangers de la thérapeutique médicamenteuse ont frappé tous les cliniciens et les moyens proposés pour y remédier ou les éviter sont assez variés. De tous ces moyens l'association raisonnée des médicaments nous paraît être le meilleur et certainement celui qui a le plus d'avenir. Les autres procédés ou bien sont très limités quant à leur utilisation pratique ou bien comportent des inconvénients tels qu'il faut renoncer à leur emploi.

Quelques médecins plus prudents que judicieux en sont arrivés à supprimer simplement de leur formule toute substance active, ne donnant ainsi que les drogues anodines *ut aliquid fieri videatur*. Ce n'est pas le lieu de discuter la valeur de l'intervention médicamenteuse, disons seulement notre conviction qui est, pensons-nous, celle aussi du lecteur : dans un très grand nombre de cas — pas tous certainement — les médicaments *actifs* sont utiles et même indispensables pour « soulager » et « guérir » et pas seulement pour « consoler ». L'abstentionnisme déguisé ou non ne saurait pas, par conséquent, nous convenir.

Nous comprenons d'ailleurs, dans les abstentionnistes, ces médecins craintifs qui ne donnent que des doses infinitésimales ou, tout au moins, des doses trop faibles. En vertu du principe de *la dose suffisante* si bien mis en lumière par Gilles de la Tourette (1) pour la bromuration dans le traitement de l'épilepsie et si évident pour d'autres médications encore (2), cette pratique aboutit à la suppression de tout effet thérapeutique, à moins que — ce qui arrive assez souvent — les trop petites doses agissant en sens diamétralement opposé à celui des doses usuelles on n'ait une action inverse de celle que l'on eût désiré (3).

Beaucoup de médecins s'efforcent d'employer des formes médicamenteuses dépourvues de toxicité par suite de combinaisons chimiques, des *médicaments inermes* comme les a nommés M. R. Lépine (1). L'exemple le plus connu de médicament inerme est le cacodylate de soude donné aux lieu et place des arsénites ou des arséniates. Mais, comme le dit fort bien le professeur de Lyon lui-même, si la toxicité peut être diminuée par certaines combinaisons chimiques, l'efficacité est diminuée souvent dans des proportions semblables. Inerme risque d'être trop souvent le synonyme d'inerte.

Un mode de faire recommandable consiste à fractionner les doses de façon à ne jamais donner à la fois une trop grande quantité d'un médicament actif et à pouvoir en arrêter l'administration à temps, lorsque se manifestent les premiers signes d'intolérance. Cela est fort bien, mais nécessite une grande ponctualité du malade et de son entourage, une surveillance constante de la part du médecin et enfin, considération plus importante, cela peut fort bien faire perdre à certains médicaments toute leur activité; énumérons, pour n'en citer que des exemples évidents : les purgatifs, les vomitifs, les anthelminthiques, quelquefois les diurétiques, souvent les analgésiques, les anesthésiques et les hypnotiques. En outre, pour les substances qui s'accumulent, comme le plomb ou la digitale, on n'évite pas l'intoxication par le fractionnement, et même certaines substances, comme le calomel et le tartre stibié, sont plus traîtresses en doses fractionnées.

L'emploi de dilutions étendues est utile surtout pour éviter l'intolérance locale, celle du tissu cellulaire sous-cutané, celle de l'estomac surtout; mais la dilution tout en retardant l'absorption, par conséquent l'action générale thérapeutique, n'empêche nullement d'une façon certaine les accidents toxiques, qui peuvent n'être eux aussi que retardés. Le chlorhydrate de cocaïne est parmi les substances que l'on peut diluer avec le plus d'avantages lorsqu'on se propose d'obtenir l'analgésie locale par injection intra-tissulaire; par la dilution, en effet, le pouvoir toxique général de la cocaïne est diminué dans une plus forte proportion que ses propriétés insensibilisatrices.

On peut encore avec raison tenter d'éviter certains phénomènes d'intolérance par une administration appropriée. En ce qui concerne l'estomac, c'est à cela que répond ce que M. Meillère (2) a nommé la médication entérique qui consiste à donner des substances insolubles dans l'estomac, mais solubles, décomposables et absorbables dans l'intestin. Tous les procédés d'administration, électrocataphorèse, injection sous-cutanée ou intraveineuse, lavement, ont le même avantage de ménager la muqueuse gastrique; mais cela ne fait que supprimer les effets d'irritation locale ou, du moins, les déplacer, sans diminuer — tout au contraire — les actions toxiques générales qui sont bien plus à redouter.

Enfin, et c'est là que nous en voulons venir, on a cherché par les associations médicamenteuses à atténuer les actions accessoires désagréables et la toxicité même des remèdes. A vrai dire, si beaucoup l'ont fait pour ainsi dire d'instinct, sans méthode, il en est peu jusqu'ici qui aient employé ce procédé systématiquement et avec les bases scientifiques nécessaires ou, s'ils l'ont fait, c'est comme M. Schilling (1) et M. Manquat (2), en considérant seulement la notion d'antagonisme plutôt que celle, encore bien plus fondamentale, de la synergie. Nous sommes bien certain pourtant que c'est dans cette direction qu'il faut chercher et que, les progrès de la pharmacodynamie aidant, il deviendra de plus en plus facile d'atténuer les inconvénients et les dangers des médicaments par la combinaison scientifique des toxiques utiles, en profitant systématiquement de leurs actions synergiques et en bénéficiant à l'occasion de leurs antagonismes.

I

Le terme de polypharmacie est généralement pris en mauvaise part : on entend par là cette pratique qui consiste à donner une grande quantité de médicaments à la fois avec l'espoir que sur le nombre il s'en trouvera un qui agira favorablement. Rien de moins scientifique et de moins recommandable en même temps. Aussi bien n'est-ce pas ce mode de faire que nous venons préconiser, nous tenons bien à le spécifier d'emblée.

Cependant, l'administration simultanée de plusieurs substances ou leur mélange dans une même préparation peuvent avoir de sérieuses raisons d'être. Sans parler des excipients et des correctifs dont personne ne peut contester l'utilité, nous rappellerons les adjuvants dont l'emploi est presque aussi général et qui rentrent, dans une certaine mesure, dans le cadre de notre sujet. En effet, l'adjuvant n'est qu'un synergique du médicament principal, de moindre puissance que lui. Ce synergique est destiné à accentuer l'action thérapeutique voulue, sans qu'il soit nécessaire pour cela d'augmenter la dose du médicament principal.

Or, nous ne venons pas dire autre chose que ceci : au lieu d'adjuvants souvent fort peu énergiques, que l'on emploie des médicaments de puissance à peu près égale à celle de la base et ayant, bien entendu, une action thérapeutique concourant au même but; on pourra ainsi diminuer d'autant la dose du premier médicament. Cela ne serait pas d'un bénéfice réel si les associés avaient des actions identiques dans toutes leurs parties; mais c'est que le plus souvent — à côté de l'effet qu'ils ont en commun et qui est justement celui qu'on recherche — ils annulent mutuellement leurs actions accessoires malvenues ou dangereuses.

Le principe de l'utilisation systématique des actions synergiques des médicaments nous a été suggéré par notre étude sur l'antagonisme (3). Nous avions vu, en effet, que deux substances antagonistes à certaines doses, sur certains organes et pour certaines fonctions, pouvaient fort bien être synergiques sur d'autres organes et pour d'autres fonctions; et il est bien évident, ainsi que nous le disions, que lorsqu'on doit administrer un contrepoison il est nécessaire de tenir compte non seulement de l'action antagoniste recherchée, mais aussi des actions synergiques qui peuvent ainsi prendre une importance fâcheuse.

Inversement, dans la recherche des effets

(1) Gilles de la Tourette. Diagnostic et traitement de l'épilepsie. (*Semaine Médicale*, 1895, p. 437-439.) — La dose suffisante de bromure et le signe de la pupille dans le traitement de l'épilepsie. (*Semaine Médicale*, 1900, p. 331-333.)

(2) Contet. La méthode de « la dose suffisante » en thérapeutique. (*Gaz. des hôpit.*, 26 nov. 1903.)

(3) R. Lépine. Des deux phases « contraires » de l'action de certains médicaments. (*Semaine Médicale*, 1889, p. 437-438.)

(1) R. Lépine. Des médicaments inermes. (*Semaine Médicale*, 1902, p. 217-218.)

(2) Meillère. Les nouvelles méthodes thérapeutiques. (*Tribune méd.*, 20 oct 1906.)

(1) F. Schilling. Ueber antagonistische Ausgleichung der Nebenwirkung einiger Arzneimittel. (*Münch. med. Wochensch.*, 3 oct. 1893.)

(2) « Un autre artifice de prescription qui aide à ne pas nuire, consiste dans l'addition à un médicament actif et susceptible d'avoir quelque inconvénient, d'un correctif fonctionnel destiné à combattre tout effet fâcheux. » A. Manquat in Principes de thérapeutique raisonnée et pratique, p. 157. Paris, 1909.

(3) M. Roch. De l'antidotisme et de l'antagonisme en thérapeutique et en toxicologie. (*Semaine Médicale*, 1907, p. 169-172.)

thérapeutiques de plusieurs médicaments associés, on bénéficiera des actions synergiques, alors que les actions antagonistes s'annuleront plus ou moins et que les actions simplement accessoires — ni synergiques, ni antagonistes — ne s'additionneront au moins pas. On peut donc considérer dans l'administration simultanée des substances actives trois ordres d'action : d'abord les actions synergiques qui s'additionnent, ensuite les actions contraires qui se neutralisent, en troisième lieu les actions simplement différentes qui ne se neutralisent pas, mais qui ne se renforcent pas non plus l'une l'autre. On comprend ainsi tout de suite l'avantage considérable qui peut résulter, dans certains cas, de l'association de deux médicaments différents plutôt que de l'administration à double dose de l'un d'entre eux.

On nous permettra à ce propos, pour bien faire saisir le principe fondamental des associations médicamenteuses, d'exposer les choses schématiquement en prenant comme exemple deux médicaments hypnotiques que nous désignerons par A et B. Nous conservons l'anonymat à ces deux substances pour pouvoir donner à notre exposé une précision que ne nous permettraient pas encore l'imperfection de nos connaissances pharmacodynamiques. Nous voulons donc obtenir chez un malade un effet hypnotique dont nous représentons l'intensité par le chiffre 10. Nous pouvons obtenir cet effet par une forte dose de A ou par une forte dose de B. Mais malheureusement à ces doses-là A aussi bien que B exerceront à un degré appréciable leurs actions accessoires fâcheuses et leur emploi sera ainsi nettement contre-indiqué. Nous pouvons nous représenter les choses ainsi :

1 A a une action hypnotique d'intensité 10
Mais encore une action affaiblissante du cœur d'intensité.................... 6
Et une action irritante sur l'épithélium rénal d'intensité 2
D'autre part :
1 B a une action hypnotique d'intensité.................................... 10
Et une action tonicardiaque d'intensité 2
Et une action paralysante de la respiration d'intensité.......................... 4
Et une action nauséeuse d'intensité.. 2

Or, comme nous avons des raisons de craindre chez le malade que nous voulons faire dormir l'action cardiaque de 1 A et l'action respiratoire de 1 B, nous donnerons une moindre dose de A et une moindre dose de B en les administrant ensemble; comme dans de certaines limites l'action physiologique s'atténue proportionnellement à la dose, nous pourrons arriver ainsi, tout en obtenant par synergie le même effet hypnotique 10, à rendre beaucoup moins importantes les actions secondaires. Donnons donc

1/2 A + 1/2 B et nous obtiendrons :

Un effet hypnotique	5 + 5 = 10
Une action affaiblissante du cœur	3 — 1 = 2
Une action paralysante de la respiration..............	0 + 2 = 2
Une action irritante rénale	1 + 0 = 1
Une action nauséeuse	0 + 1 = 1

Comme on le voit, nous avons donc, par cette combinaison, atténué considérablement les inconvénients de l'une et de l'autre substance sans préjudice de l'efficacité hypnotique. On pourrait considérer encore la combinaison avec un troisième corps C et d'autres encore, mais ceci ne peut aller bien loin parce qu'il arrive souvent que l'action physiologique d'une substance change de sens lorsqu'on l'administre à faible dose : 1/10 de A ou 1/10 de B n'auraient plus ainsi chacune 1/10 d'effet hypnotique.

Il faut bien distinguer aussi, autant que possible, la qualité de la synergie elle-même. Comme l'antagonisme, la synergie pharmacodynamique peut être vraie, directe ou seulement apparente, indirecte; « homohistique » ou « hétérohistique », selon l'expression de M. Maurel (1). « Je voudrais, dit cet auteur, que le nom de synergiques comprît tous les agents qui, d'une manière générale, exercent leur action dans le même sens; ceux qui, en outre, agissent sur le même élément anatomique, recevraient le nom de synergiques *homo-histiques* et ceux qui concourent à la même action par l'intermédiaire d'éléments anatomiques différents seraient appelés *hétéro-histiques.* »

Combien juste cette distinction et combien importante aussi, car il est évident que l'association de synergiques hétérohistiques concourant au même résultat par des voies différentes sera préférable puisque, pour une même résultante physiologique, on aura une attaque plus dispersée, moins profonde des cellules de l'organisme.

Tout cela paraît très clair, théoriquement du moins; ça l'est moins pratiquement, d'une part parce que la science pharmacodynamique n'est pas encore assez avancée, et, d'autre part, parce que nous manquons presque totalement d'expériences cliniques méthodiques sur l'administration simultanée des médicaments actifs scientifiquement combinés.

II

Nous ne prétendons pas, du reste, avoir rien inventé, car le principe des associations synergiques est mis en pratique par nombre de cliniciens et quelques auteurs l'ont déjà explicitement énoncé. A vrai dire, ceux-ci sont peu nombreux. Aussi l'historique du sujet qui nous occupe sera forcément bref. Les traités de thérapeutique le sont tous sur cette question des associations. Ils y consacrent seulement un petit paragraphe à côté de celui des incompatibilités. La plupart donnent la composition classique d'une prescription magistrale : base, adjuvant, correctif, excipient; mais en même temps presque tous — les récents surtout — conseillent de formuler simplement, de ne pas introduire plus d'un médicament actif dans la même formule, etc.

Ecoutez, par exemple, M. Huchard (2) : « Les potions composées de cinq ou six substances différentes, les vieux électuaires qui en renferment encore davantage, toute cette thérapeutique d'apothicaire sont d'un autre âge, et je conseille de n'employer à la fois qu'un seul médicament, les alcaloïdes ou glucosides, dont l'action physiologique et thérapeutique vous soit bien connue... En résumé, les formules les plus simples sont les meilleures... »

Il y a là, nous semble-t-il, une juste réaction contre la polypharmacie des anciens, contre ces préparations compliquées qui aujourd'hui sont presque totalement bannies des pharmacopées.

Cette réaction a déjà commencé au début du siècle dernier; on la pressent dans les traités d'Alibert et de Bégin, et elle n'a guère fait que s'accentuer jusqu'à ce jour, comme on peut s'en rendre compte par la lecture des écrits des thérapeutes éminents qui, presque tous, font entendre à peu près la même opinion, fort bien concrétée par M. Talamon dans cette sorte d'aphorisme (1) : « La complexité de la formule traduit toujours l'inexpérience du médecin ou l'inutilité du médicament ».

Cette réaction nous paraît juste, mais elle nous semble aussi dépasser la mesure; car, remarquons-le, si ces conseils unanimes ne sont pas suivis, si l'on continue à écrire des formules complexes, si même les auteurs qui, dans leur préface, combattent la polypharmacie, recommandent quelques pages plus loin des mélanges de drogues, on peut bien penser que ce n'est pas pour éblouir l'ignorance du client ou masquer la leur propre; il y a la raison pragmatique que les associations médicamenteuses sont souvent avantageuses; il y a que l'empirisme et le bon sens à la fois montrent bien qu'elles ont leur raison d'être.

M. Pouchet, dans son récent Précis de pharmacodynamie (2), dit que l'on peut associer les médicaments : 1° pour augmenter l'action; 2° pour diminuer ou supprimer les effets irritants; 3° pour obtenir simultanément plusieurs effets; 4° pour obtenir une action toute nouvelle; 5° pour donner au médicament une forme appropriée. La suppression des effets irritants, l'obtention d'une forme appropriée à l'administration ne nous concernent pas : il s'agit là d'excipients ou de correctifs. La recherche de plusieurs effets différents par l'administration simultanée de plusieurs drogues n'a rien d'intéressant dans son principe absolument évident. Reste l'augmentation de l'action qui est la véritable raison de l'association, car, pour ce qui est de la production d'une action toute nouvelle, nous estimons que ce n'est que le résultat d'une illusion : il n'y a pas d'action *toute nouvelle,* il y a seulement, par la combinaison de plusieurs médicaments actifs, annulation des propriétés principales de ces médicaments et renforcement d'une action secondaire. Les effets sudorifiques de l'opium, sans être très constants, sont bien connus; l'ipéca, à côté de son action vomitive, augmente les sécrétions bronchiques et sudorales; une boisson chaude est évidemment diaphorétique et les sels de potasse passent aussi pour l'être; alors pourquoi s'étonner de ce que la poudre de Dower prise avec une tisane produise une augmentation remarquable des sudations ?

Cela, du reste, n'est qu'un point de détail; pour le reste nous reconnaissons volontiers que parmi les auteurs de traités M. Pouchet est à peu près le seul qui ait indiqué nettement le principe que nous cherchons à développer (3). « Une observation attentive, dit-il, a prouvé que l'association des médicaments jouissant de propriétés pharmacodynamiques très semblables, permettent d'obtenir sans inconvénients une somme d'effets supérieure à celle que l'on pouvait obtenir en utilisant séparément chacun d'eux; on pourrait presque dire que les effets s'ajoutent seuls : il en est ainsi de l'association des toniques, des purgatifs, des antiseptiques, des hypnotiques, des antithermiques analgésiques .» L'auteur malheureusement n'allonge pas.

Nous avons trouvé quelques lignes analogues dans un petit traité anglais de MM. Colbeck et Chaplin (4) qui donnent comme

(1) E. Maurel. Essai sur les lois paraissant régir l'action générale des agents thérapeutiques et toxiques. (*Bull. gén. de thérapeut.*, 1902, CXLIII, p. 485.)

(2) H. Huchard. Consultations médicales. T. I : Thérapeutique clinique, p. 73. Paris, 1909.

(1) Talamon *in* Préface du Formulaire moderne de R. Vaucaire, 3e éd., p. VIII. Paris, 1895.

(2) G. Pouchet. Précis de pharmacodynamie et de matière médicale, p. 10-12. Paris, 1907.

(3) G. Pouchet. (*Loc. cit.*, p. 10.)

(4) Colbeck et Chaplin. The science and art of prescribing, 2e éd., p. 2 et 3. Londres, 1906.

associations synergiques : le calomel augmentant les effets diurétiques de la digitale ou de la scille, l'ipécacuanha renforçant l'action purgative du jalap, et quelques autres exemples analogues.

Signalons aussi l'ouvrage de M. Martinet (1) qui, à propos de chacun des médicaments étudiés, consacre un paragraphe aux associations recommandables.

Ces auteurs constituent de rares exceptions et, pour trouver quelques écrits plus développés sur le sujet qui nous occupe, il est nécessaire de chercher parmi les articles de journaux. Nos recherches dans cette direction n'ont pas non plus été bien fructueuses.

Parmi les expérimentateurs, nous devons citer ici en premier lieu Claude Bernard (2) dont les expériences sur les anesthésies combinées sont toujours d'actualité ; mentionnons encore M. Biernacki (3), dont nous retrouverons les travaux en parlant des antiseptiques et M. Hildebrandt (4), sur le mémoire duquel nous aurons également à revenir. Ces auteurs paraissent avoir bien saisi le principe de l'action combinée des synergiques, comme le prouve, par exemple, ce passage du travail de M. Hildebrandt. « ... On a reconnu que, par la combinaison de diverses substances agissant d'une façon analogue, on peut obtenir des effets plus forts en même temps qu'on peut espérer l'annihilation des actions toxiques accessoires des composés pris isolément. »

Parmi les cliniciens, nous pouvons signaler M. Scheinkman (5) qui a préconisé un mélange de substances qu'il considère un peu trop comme une panacée, mais qui n'en présente pas moins un grand intérêt au point de vue théorique : « ... les ingrédients, quoique employés individuellement à très petites doses, deviennent étonnamment actifs par leurs actions synergiques communes quant à leurs effets thérapeutiques; et, cependant, leurs propriétés toxiques deviennent insignifiantes et même tendent à se neutraliser les unes les autres. »

En France, nous rencontrons les importants travaux de M. A. Robin qui, sans insister particulièrement sur le côté théorique de la question des associations médicamenteuses, en donne de très nombreux exemples. C'est avec une telle maîtrise qu'il mêle les drogues les plus extraordinaires que le modeste praticien devra plutôt l'admirer que chercher à l'imiter.

Quant à M. Bardet, nous aurons l'occasion de reparler de ses travaux en traitant des laxatifs, mais nous ne pouvons pas ne point mentionner ici un petit article dans lequel il a explicitement énoncé le principe des associations de synergiques (6).

III

Comme nous l'avons dit, c'est à dessein que, dans le paragraphe consacré à l'exposé théorique des raisons qui nous font préconiser les associations de synergiques, nous n'avons désigné que par des lettres les substances prises pour exemple. Dans notre esprit cependant A était le chloral et B la morphine. Nous n'avons pu le dire alors, parce qu'il eût paru quelque peu factice d'apprécier par les chiffres l'intensité des diverses actions pharmacodynamiques de ces corps. Il s'agit pourtant là de deux toxiques des mieux connus, et l'on se rend compte ainsi des progrès que doit faire encore la pharmacodynamie. Et même, cette science arrivée à un très grand développement, il resterait toujours les variations dans les réactions de l'organisme à l'égard du remède et partant un exposé schématique de ces sujets gardera toujours quelque chose d'artificiel.

S'ils se prêtent moins à la schématisation, les exemples concrets montrant les bénéfices que l'on peut attendre du maniement combiné des synergiques sont tout aussi admissibles que l'exemple idéal que nous avons développé plus haut. Ces exemples abondent et pour n'en point oublier nous devrions parcourir le champ tout entier de la thérapeutique; notre but étant d'insister surtout sur le côté théorique du sujet, nous nous bornerons à relever les faits les plus importants et les plus démonstratifs.

Dans le domaine des *antiseptiques* nous avons d'abord à envisager les très intéressantes expériences de M. Biernacki, expériences faites sur les levures et qui prouvent que « l'association des antiseptiques augmente notablement leur force germicide; plus il y a de corps mélangés, plus leur toxicité est augmentée à l'égard des levures » (1).

Indépendamment de ces expériences qui paraissent concluantes, on a reconnu empiriquement l'utilité de l'emploi de plusieurs antiseptiques à la fois. On combinera volontiers aussi un antiseptique agissant par une voie avec un antiseptique agissant par une autre. Dans les infections des voies respiratoires les balsamiques ingérés qui s'éliminent par les glandes bronchiques avec les inhalations salicylées, mentholées ou autres; contre l'uréthrite, le cubèbe et le copahu ingérés, leurs principes actifs étant transportés par l'urine, avec le permanganate, le nitrate d'argent ou le chlorure de zinc en injection; il est évident que par cette attaque combinée des germes morbides on arrive à leur nuire sans troubler notablement l'organisme qui les porte.

Les *anthelminthiques* se rapprochent des antiseptiques; il ne semble cependant pas que l'on puisse proposer des associations bien avantageuses entre eux, car ceux que nous connaissons ont à peu près la même action et les mêmes dangers. Peut-être que le thymol nouvellement remis à la mode comme tænicide pourra être utile comme associé de la fougère mâle ou de la pelletiérine; sans doute aussi aurait-on une plus forte proportion de succès si l'on augmentait la puissance de ces substances par l'adjonction de pépins de courge qui auraient au moins cet avantage de ne pas accroître sensiblement la toxicité du remède.

L'association d'un purgatif à l'anthelminthique est doublement indiquée, puisque la purgation diminue la durée de séjour du médicament dans le tube digestif et facilite en même temps l'expulsion du ver. Le purgatif exerce donc une action synergique, tout en ayant des effets antidotiques qui ne sont nullement négligeables.

Les *vomitifs* sont un peu dans le cas des anthelminthiques : il ne paraît pas y avoir grand avantage à en employer plusieurs simultanément. L'administration de l'ipéca avec le tartre stibié est cependant classique et voici ce qu'on peut lire à ce sujet dans le Dictionnaire de Jaccoud : « ... en associant la poudre d'ipécacuanha avec l'émétique, on forme un mélange dont l'action est certaine à petites doses, sans que l'estomac éprouve l'effet irritant que produit le tartre stibié seul. » (1).

L'apomorphine qui agit surtout sur les centres nerveux est, à l'égard des deux vomitifs précédents, un synergique hétérohistique — du moins dans la majeure partie de son action. L'injection sous-cutanée d'apomorphine faite au même moment que l'ingestion d'ipéca nous paraîtrait d'une pratique logique. On pourrait être en droit d'espérer une action vomitive avec une dose d'apomorphine peu nuisible aux cellules nerveuses et une dose d'ipéca peu offensive pour la muqueuse de l'estomac.

Les médicaments *stomachiques* : amers, aromatiques, etc., sont toujours prescrits associés. Ce mode de faire est empirique, mais consacré par l'usage. Il est même assez soutenable au point de vue scientifique, si l'on réfléchit que les différentes drogues amères et aromatiques n'ont pas toutes exactement le même effet, les unes agissant plutôt par leur sapidité, les autres excitant directement l'estomac, d'autres activant les mouvements péristaltiques, quelques-unes en même temps protégeant les muqueuses par leurs mucilages ou leurs tannins, quelques autres étant faiblement antiseptiques. Il est certain que les formules usuelles nous amènent bien près de la polypharmacie; il est non moins certain que cette polypharmacie se justifie déjà aujourd'hui dans une large mesure et sera consacrée scientifiquement demain, sinon dans tous ses détails, du moins dans son principe.

En ce qui concerne l'estomac, M. Bardet signale, à titre d'exemple, une formule intéressante employée par M. A. Robin contre l'irritabilité gastrique (2). Cette préparation est composée de picrotoxine, de chlorhydrate de morphine, de sulfate d'atropine, d'ergotine et d'eau de laurier-cerise. « Chacun des produits employés, dit M. Bardet, est un médicament énergique, chaque dose représente environ 0 gr. 001 milligr. de picrotoxine ou de morphine, $^2/_{10}$ de milligrammes d'atropine et 0 gr. 02 centigr. d'ergotine. Ce sont là des doses très faibles et cependant l'action calmante est remarquable. Si l'on employait un seul de ces calmants, par exemple la morphine, il faudrait décupler la dose pour obtenir une action inhibitrice sur la fonction sécrétoire et il se produirait en même temps une action narcotique générale qui est évitée par l'association des médicaments. » (3).

Il ne nous semble pas très nécessaire d'associer les *purgatifs* lorsqu'on a à répondre par leur moyen à une indication précise, telle que celle d'exercer une dérivation intestinale en cas d'hémorrhagie cérébrale ou une saignée séreuse chez un hépatique, etc. On peut, sans doute, trouver des avantages à une eau naturelle qui associe le sulfate de magnésie au sulfate de soude, aux combinaisons calomel et huile de ricin, eau-de-vie allemande et sirop de nerprun, mais

(1) Martinet. Les médicaments usuels. Paris, 1909.

(2) Claude Bernard. Leçons sur les anesthésiques et sur l'asphyxie. Huitième leçon : effets combinés du chloroforme et de la morphine..., p. 225. Paris, 1875.

(3) Biernacki. Ueber die Eigenschaft der Antiseptica die Alcoholgährung zu beschleunigen, und über gewisse Abhängigkeit ihrer Kraft von der chemischen Baustructur der Fermentmenge und der Vereinigung miteinander. (*Arch. f. die gesamte Physiol.*, 1891, XLIX, p. 124.)

(4) H. Hildebrandt. Zur Kenntnis kombinirter Arzneiwirkungen. (*Centr.-Bl. f. inn. Med.*, 12 janv. 1895.)

(5) B. Scheinkman. Combinations of synergists in reduced doses. (*New York Med. Journ.*, 18 fév. 1899.)

(6) Bardet. Associations médicamenteuses au point de vue thérapeutique. (*Journ. de méd. de Paris*, 3 juin 1906.)

(1) Biernacki. (*Loc. cit.*, p. 135.)

(1) Buignet. Art. « Art de formuler » *in* Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques de Jaccoud, t. XV, p. 417. Paris, 1872.

(2) A. Robin. Traité de thérapeutique appliquée. Fasc. 12 : Traitement des maladies de l'appareil digestif et de ses annexes, p. 248. Paris, 1897.

(3) Bardet. (*Loc. cit.*)

ceci est bien connu et pas très important à notre point de vue.

L'association est, au contraire, parfaitement justifiée en ce qui concerne les laxatifs. «... Il est facile de comprendre, dit M. Bardet (1) à ce propos, que tout médicament a une action prédominante peu ou mal connue sur telle ou telle partie de l'intestin. Certes, cette action provoque des garderobes, mais elle ne fait rien au point de vue du rétablissement de la fonction, laquelle devrait être uniquement le but de la médication..... Une véritable médication contre la coprostase doit avoir pour but d'obtenir une action universelle sur l'appareil sécrétoire aussi bien que sur l'appareil moteur de l'intestin. Certes, la pharmacodynamie des laxatifs est encore trop peu avancée pour permettre au médecin d'être assuré d'obtenir une action sur tel ou tel système ; mais cependant on sait que chacun d'eux agit d'une manière différente (2). Il est donc permis de supposer que si l'on provoque une action extrêmement faible sur chacun des organes du tube digestif, on a chance d'obtenir quelque chose qui ressemble, au point de vue expulsif, à l'acte physiologique lui-même, et cela sans avoir à craindre une action irritante dangereuse. » «... J'ai fait préparer, continue M. Bardet, un mélange pharmaceutique de 40 laxatifs..... en prenant de chacun d'eux la dose moyenne indiquée. Le total, divisé en 40 prises, représentait naturellement une combinaison, à dose proportionnelle ou en infime proportion de tous les produits employés. »

Par malheur pour la théorie, au lieu de 10 à 12 grammes du mélange jugés nécessaires pour amener une évacuation, il en fallait le double. Cela peut vraisemblablement être mis sur le compte du fait relevé plus haut que de trop petites doses d'un médicament agissent en sens opposé à ce qu'on attend habituellement d'une dose moyenne. Aussi M. Bardet, après de nombreux essais, en arrive-t-il à un mélange où n'entraient plus que 19 substances réputées laxatives. C'est encore trop, nous semble-t-il ; néanmoins, la pratique, juge en dernier ressort, paraît avoir donné raison à l'auteur qui se loue fort des résultats de sa prescription. En tout cas voilà une tentative intéressante qui doit encourager à administrer les laxatifs en association, sans qu'il soit nécessaire de faire des mélanges aussi complexes que celui de M. Bardet.

Un tout autre domaine de la thérapeutique, très favorable aussi aux applications pratiques du principe des associations, est celui des *anesthésiques généraux*. Il faut une compétence toute spéciale pour oser parler des combinaisons des divers anesthésiques entre eux. Le grand nombre de ces combinaisons et le fait qu'on ne s'est nullement découragé d'en chercher de nouvelles montrent bien qu'il y a là une question fort intéressante pour la pratique chirurgicale.

Si les déboires, les insuccès, les accidents n'ont pas découragé les chercheurs, c'est qu'ils sentaient bien juste le principe sur lequel ils se basaient.

Dans cette difficile question les expériences de Claude Bernard restent fondamentales. Le grand physiologiste observa d'abord fortuitement qu'un chien chloroformé, recevant une petite dose de morphine au moment du réveil, rentre pour un assez long temps dans un état de narcose profonde avec insensibilité. Ensuite, par des expériences entreprises plus méthodiquement, il vit sur d'autres chiens que, après une injection de morphine incapable à elle seule de faire dormir, il ne faut plus qu'une très petite quantité de chloroforme pour amener la narcose. D'autre part, l'administration préalable de morphine a ce grand avantage : la suppression de la phase d'excitation chloroformique : « Toutes les fois, dit Claude Bernard, qu'une substance aura déjà agi sur un élément pour le modifier, une autre substance agissant ensuite sur le même élément agira toujours plus énergiquement. »

Sir Lauder Brunton (1) qui, dans le laboratoire de Ludwig, a vu un chien excité par le laudanum s'endormir après absorption d'une très petite quantité de choral, estime « qu'à l'occasion un mélange d'hypnotiques peut produire de bien meilleurs résultats qu'un seul ».

Nous ne voulons pas passer en revue les nombreuses combinaisons d'anesthésiques qui sont en usage actuellement, encore moins toutes celles qui ont été proposées et abandonnées. Disons seulement que plusieurs combinaisons, celles où entre la morphine entre autres, rendent de très bons services. On a reproché à la morphine de favoriser la syncope respiratoire; mais celle-ci est bien moins dangereuse que la syncope cardiaque à laquelle on ne peut guère remédier; aussi cet inconvénient est-il largement compensé : suppression de la phase d'excitation; économie considérable d'éther ou de chloroforme, partant intoxication moins profonde de l'organisme.

Beaucoup plus discutées sont les méthodes d'anesthésie qui utilisent les alcaloïdes des solanées vireuses : atropine, scopolamine, etc. Il est certain que ces alcaloïdes sont dangereux par suite des idiosyncrasies assez fréquentes des sujets à leur égard et aussi peut-être parce qu'on ne les manie pas tout à fait assez prudemment; cela a été bien mis en lumière ici même, il y a peu d'années (2), mais il est non moins certain que l'idée d'associer la scopolamine et la morphine dans un but de narcotisation et d'insensibilisation est parfaitement soutenable. D'une part, en effet, la morphine et la scopolamine sont partiellement antagonistes dans le domaine circulatoire et respiratoire; d'autre part, elles sont synergiques en ce qui concerne l'insensibilisation. Cette combinaison paraît donc excellente; son défaut est qu'aux doses un peu élevées la scopolamine devient synergique de la morphine au point de vue des centres nerveux vitaux et très offensive pour le cœur. A notre avis on est en droit d'espérer que cette méthode, basée sur un principe juste, nous rendra plus tard de précieux services. Pour le moment nous reconnaissons bien qu'elle n'a pas atteint son point de perfection et surtout qu'elle a donné lieu à des applications parfois follement imprudentes, suivies de résultats désastreux qu'on aurait pu, semble-t-il, prévoir facilement.

Mieux vaut, comme le préconisait récemment M. Kummer (3), s'en tenir aux *très petites doses* de scopolamine : 0 gr. 0002 décimilligrammes injectés avec 0 gr. 01 centigramme de morphine pour préparer simplement une narcose par inhalation. Entre autres avantages on supprime aussi l'hypersécrétion salivaire et bronchique due à l'éther.

Dans le domaine des *hypnotiques* et des *calmants* on se trouve bien des associations. Celles de petites doses d'atropine à la morphine, de belladone à l'opium nous ramènent tout près de ce que nous venons de dire à propos des anesthésiques proprement dits. Cette association vaut, non seulement par le fait que l'atropine est antagoniste de la morphine en supprimant les nausées du début de l'action morphinique, mais encore parce que les deux alcaloïdes sont synergiques dans une certaine mesure lorsqu'il existe des phénomènes douloureux à combattre : l'atropine agit alors comme analgésique périphérique et la morphine comme analgésique central ; la synergie est hétérohistique, qualité qui justifie le mieux l'association.

Les hypnotiques nous amènent aux *analgésiques*. L'association de la morphine à l'antipyrine et aux autres antithermiques nervins est particulièrement recommandable. Il y a encore là synergie évidente et synergie hétérohistique; de plus, les inconvénients et les dangers des opiacés sont tout différents de ceux des antithermiques nervins. L'association de ceux-ci entre eux est aussi bien souvent utilisée avec avantage.

Quant aux associations de ces corps avec la quinine et le salicylate, elles sont encore plus justifiées et très recommandables. La quinine et le salicylate sont aussi des analgésiques nervins, par conséquent des synergiques de l'antipyrine que nous prenons comme type de son groupe, mais des synergiques qui sont bien loin d'avoir les mêmes désagréments. Ainsi la quinine est plutôt tonicardiaque, alors que l'antipyrine est très à craindre pour ses propriétés inverses. Quant à la combinaison antipyrine-salicylate de soude, elle donne de fort bons résultats comme antinévralgique et aussi dans certaines formes subaiguës du rhumatisme articulaire.

Nous n'en finirions pas si nous voulions indiquer toutes les associations possibles de calmants, d'antispasmodiques, d'analgésiques : bromures, valériane, opium, antipyrine, eau de laurier-cerise, jusquiame, chanvre indien, chloral, etc.

On trouvera dans tous les traités et tous les formulaires de nombreux exemples de ces associations, dont beaucoup constituent des spécialités qu'il ne dépend que du médecin de remplacer par des prescriptions magistrales.

Nous signalerons encore une association particulièrement intéressante : antipyrine ou produits analogues avec de petites quantités de caféine, celle-ci excitant, d'après M. Hildebrandt, les centres nerveux qui sont alors plus aptes à réagir aux nervins. Ce n'est là qu'une hypothèse de cet auteur, mais le fait n'en est pas moins patent et justifie des formules comme celle qui a été introduite dans la nouvelle Pharmacopée helvétique sous le titre : *Antipyrino-Coffeinum citricum* et dont voici la composition :

Antipyrine	0 gr. 90 centigr.
Caféine....................	0 gr. 09 —
Acide citrique.............	0 gr. 01 —

Mêlez. — Pour un cachet.

Bornons-nous à quelques mots sur les *tonicardiaques* et les *diurétiques*. On sait assez combien il est avantageux, en cas d'hydropisie par asystolie, d'associer à la

(1) Bardet. Quelques points du traitement de la constipation des dyspeptiques. (*Société de thérapeutique de Paris*, séance du 8 mars 1899, *in Bull. gén. de thérapeut.*, 1899, CXXXVII, p. 424.)

(2) Ces mêmes raisons engagent M. Horatio C. Wood (Treatise on therapeutics, 5e éd., p. 706. Philadelphie, 1883) à préconiser la combinaison de plusieurs purgatifs.

(1) Sir L. Brunton. The undesired and unexpected action of medicines, including tolerance and idiosyncrasy to, or abnormal results from, ordinary doses. (*Brit. Med. Journ.*, 11 oct. 1902.)

(2) De Maurans. Comment on meurt dans l'anesthésie générale par la scopolamine-morphine. (*Semaine Médicale*, 1905, p. 529-532.)

(3) Kummer. Narcoses combinées à la scopolamine-morphine et à l'éther. (*Soc. méd. de Genève*, séance du 2 déc. 1908, *in Rev. méd. de la Suisse rom.*, janv. 1909, p. 58.)

digitale un médicament qui accentue et prolonge la diurèse comme la théobromine ou d'autres dérivés xanthiques (1), le calomel, etc.

Ce sont là encore, tonicardiaques et diurétiques rénaux, des synergiques hétérohistiques, — chez les hydropiques tout au moins — les premiers activant la sécrétion de l'urine par l'intermédiaire de la circulation du rein, les seconds par action directe sur l'épithélium glandulaire. Le vin de Trousseau est un exemple célèbre d'une telle association.

Nous pourrions aussi préconiser les associations de tonicardiaques entre eux (2) : caféine, spartéine et digitale (la digitale, le strophantus, l'adonis, etc., paraissent trop homohistiques quant à leur action sur le cœur pour que dans l'état actuel de la science on puisse logiquement recommander de tenter leur administration combinée); les associations de diurétiques entre eux : sucre de lait, diurétique anodin, et calomel, diurétique irritant, par exemple; acétate de soude et théobromine, chloral et caféine, etc., etc...

Nous devons dire ici que M. Pohl (3) s'est élevé récemment contre l'habitude d'associer d'autres médicaments à la digitale; comme il ne se base que sur des expériences sur la grenouille, il va sans dire qu'il faut attendre des confirmations cliniques avant d'adopter cette manière de voir qui, pour le moment, nous paraît plutôt contraire aux constatations qu'on peut faire au lit du malade.

Les *expectorants* nous offrent aussi de nombreux groupes de médicaments : antimoniaux, sulfureux, iodures, sels alcalins, ipéca, polygala, apomorphine, balsamiques, etc., etc., que l'on prescrit bien rarement isolément et qu'on a, au contraire, tout avantage à associer étant données leur synergie évidente et les différences de leurs inconvénients.

Nous pourrions encore nous étendre dans le domaine des *toniques généraux* et des *modificateurs de la nutrition* sur les nombreuses associations possibles, et non seulement possibles mais recommandables, de fer, quinquina, arsenic, cacodylates, phosphates, lécithines, huile de foie de morue, iode, etc., etc.

Les exemples en seraient faciles à trouver et dans bien d'autres domaines encore de la thérapeutique; ils abondent d'ailleurs dans tous les traités de thérapeutique clinique, les formulaires, etc. Que l'on ouvre un de ces ouvrages au chapitre de l'asthme, par exemple, et l'on verra combien les associations multiples sont en vogue. On pourra nous dire ici avec raison que, dans le cas particulier, on se rapproche des conditions qui ont produit la polypharmacie des anciens : on ne connaît pas très bien la nature du mal et l'on n'est pas très sûr qu'un seul des médicaments sera suffisamment actif, tandis qu'on sait que le mélange peut avoir de bons effets. Mais ceci ne doit point faire penser que dans les maladies les mieux connues, alors même qu'on peut leur opposer une thérapeutique étiocratique, c'est-à-dire des médicaments spécifiques, on puisse négliger les associations. Si l'on trouvait un nouveau spécifique antimalarique n'ayant pas les mêmes inconvénients que la quinine, tout en ayant la même efficacité, n'y aurait-il pas avantage à se servir des deux substances simultanément ? Et déjà maintenant, ne se trouve-t-on pas bien, dans beaucoup de cas de rhumatismes, de prescrire l'antipyrine en même temps que le salicylate ? Et chez certains syphilitiques, n'est-il pas préférable de donner l'iodure et le mercure à la fois plutôt que l'un ou l'autre de ces médicaments ?

(1) M. Roch et E. Cottin. De la théocine comme diurétique. (*Arch. gén. de méd.*, oct. et nov. 1908.)

(2) G. Hayem. Leçons de thérapeutique, 3e série, p. 388. Paris, 1891.

(3) Pohl. Ueber Kombination der Digitalis (und homologer Agenzien) mit anderen Arzneimitteln. (*Therap. Monatsh.*, fév. 1909.)

Nous avons été forcément très incomplet dans notre énumération ; nous avons seulement voulu montrer combien le principe des associations synergiques est fécond en applications pratiques, combien, par conséquent, il mérite d'attention et surtout, quand cette attention lui aura été suffisamment accordée, combien de nouvelles applications pourront encore en être faites. Il faut, bien entendu, que ces nouvelles applications soient basées sur les progrès de nos connaissances pharmacodynamiques, qu'elles soient judicieuses et raisonnées, car s'il est nécessaire qu'elles obtiennent la sanction de l'expérimentation clinique, il faut éviter à tout prix les tâtonnements dont les malades font tous les frais.

IV

Ici nous prévoyons quelques objections qui ne sont pas toutes négligeables.

Les incompatibilités chimiques des médicaments d'abord; il est évident qu'il faut les connaître et en tenir compte. Rien n'empêche, du reste, d'appliquer le principe des associations en plusieurs prescriptions.

Le *danger des actions synergiques* que nous avons déjà signalé. « ... L'addition de deux actions, même modérées, peut devenir toxique... » (1). Cela est certain, mais doit être évité par un dosage approprié, tout comme doit être évité l'empoisonnement par une trop grande quantité d'un médicament unique. Le danger peut être plus insidieux s'il s'agit de la synergie d'actions accessoires auxquelles on ne prête habituellement pas beaucoup d'attention.

La complication des formules, les difficultés qui en résulteront pour le médecin et le pharmacien. Cela ne peut être sérieusement à craindre que si l'on s'amuse à faire de la polypharmacie au hasard de ses inspirations; mais les associations raisonnées que nous préconisons ne sont point si compliquées : 2 corps actifs, 3 ou 4 au plus ; il n'y a pas là de quoi surmener le pharmacien. Quant au médecin, l'idée de rechercher d'heureuses combinaisons, pouvant avoir un maximum d'effet utile avec un minimum d'inconvénients, l'encouragera à une étude plus approfondie des vertus des vieilles drogues, des remèdes éprouvés par les générations et des quelques nouvelles acquisitions qui, parmi la tourbe des médicaments nouveaux, ont réellement enrichi nos pharmacopées ; il sera encouragé à abandonner les prescriptions routinières et, au contraire, à formuler avec soin — ce qu'il ne fait plus assez, si nous en croyons certains auteurs autorisés (2) — et ainsi il négligera ces spécialités trop commodes qu'il prescrit souvent sans bien savoir ce qu'elles contiennent. Cela lui sera bien un surcroît de travail et d'étude; il faudra qu'il cesse d'être seulement un empirique — sans négliger, bien entendu, tout ce que l'empirisme peut lui apprendre — pour devenir aussi un scientifique. Beaucoup de praticiens le comprennent du reste fort bien ainsi et ils estiment avec M. Naunyn que « la culture scientifique indispensable du médecin ne comporte pas seulement des notions anatomiques et physiologiques mais encore des connaissances théoriques approfondies sur l'action des médicaments » (1).

(1) A. Manquat. (*Loc. cit.*, p. 89.)

(2) Bardet. La prescription médicale moderne : formules magistrales et spécialités. Transformation de la pharmacie à notre époque. (*Bull. gén. de thérapeut.*, 1898, CXXXVI, p. 673 et p. 881.)

Voici une autre objection qui nous paraît très forte : les difficultés de l'appréciation des résultats thérapeutiques dont parlait tout récemment encore M. Barbier (2) et que Buignet (3) avait déjà signalées : « L'action des remèdes devient nécessairement plus obscure à mesure qu'elle est plus compliquée et *il est bien difficile de connaître avec certitude les propriétés d'un mélange complexe*, lorsqu'on a déjà tant de peine à se rendre compte des phénomènes physiologiques développés sous l'influence d'une seule substance. »

« Je serai très bref à son sujet, dit d'autre part M. Manquat (4) de la polypharmacie, me contentant de faire remarquer qu'elle rend l'observation thérapeutique impossible, puisque chaque médicament surajouté complique la physiologie pathologique du malade, qu'en outre elle est fort difficile, puisqu'elle associe des substances qui peuvent se modifier réciproquement ou modifier leurs effets respectifs... ». M. Le Gendre (5) énonce de son côté la même crainte.

Cela répond tout à fait à notre manière de voir; cette difficulté d'apprécier les effets des médicaments est certes considérable et elle l'est encore davantage lorsque plusieurs sont administrés simultanément. Il est parfaitement évident — et nous insistons sur ce point — qu'il ne faut pas associer des substances dont on ne connaît pas déjà très bien le maniement, le mode d'action physiologique et les effets thérapeutiques. Tous les médicaments nouveaux doivent passer par une longue période d'essais pendant laquelle on les donne seuls afin d'arriver à les bien connaître ; c'est seulement alors qu'on pourra les utiliser en associations.

Dans les quelques expériences cliniques que nous avons pu faire dans le service de M. le professeur Bard, nous avons procédé comme il suit : ayant, par exemple, à traiter une douleur sciatique, nous donnions un soir une dose d'antipyrine, le lendemain une dose de morphine et le troisième jour une demi-dose d'antipyrine associée à une demi dose de morphine. Si l'on pense à la suggestionabilité des malades et aux variations spontanées dans l'intensité de la douleur, à l'évolution naturelle de l'affection, on comprendra facilement combien il faut de recherches de ce genre pour arriver à des notions établies véritablement scientifiquement. Et les difficultés ne sont guère moindres en matière de tonicardiaques, de stomachiques, en un mot dans tous les autres domaines de la thérapeutique médicamenteuse.

Il ne faut pas désespérer pourtant, et la patience des cliniciens accumule tant d'observations consciencieuses, que des notions précises finissent par s'en dégager, parfois sans que l'observateur lui-même en ait bien nettement conscience.

Si maintenant on nous fait encore le reproche d'avoir enfoncé une porte ouverte, d'avoir exprimé des choses qui vont tellement de soi que tout le monde les met en

(1) B. Naunyn. Die experimentelle Pharmakologie. (*Münch. med. Wochensch.*, 22 oct. 1907.)

(2) H. Barbier. (*Société de thérapeutique de Paris*, séance du 13 janv. 1909, *in Bull. gén. de thérapeut.*, 1909, CLVII, p. 123.)

(3) Buignet. (*Loc. cit.*, p. 416.)

(4) A. Manquat. (*Loc. cit.*, p. 137.)

(5) P. Le Gendre. Comment on apprend et comment on pratique la thérapeutique. (*Bull. méd.*, 18 nov. 1908.)

pratique sans se donner la peine de les dire, eh bien! nous ne pourrons que nous en féliciter.

V

Notre sujet doit encore être élargi si l'on considère — et il paraît bien légitime de le faire — les eaux minérales et les simples et leurs extraits comme les associations de médicaments.

Certes, en ce qui concerne les eaux minérales nous ne pensons pas que leurs effets puissent s'expliquer uniquement par les corps chimiques qu'elles contiennent; mais nous pouvons bien admettre que beaucoup de leurs propriétés avantageuses sont dues aux mélanges de sels et de gaz qu'elles tiennent en solution, mélanges souvent si complexes et en proportions si heureuses qu'ils sont inimitables artificiellement.

Quant aux préparations galéniques, aujourd'hui que les alcaloïdes et les glucosides plus ou moins bien définis, que les substances synthétiques tendent de plus en plus à les remplacer, nous oserions à peine en parler si nous ne pouvions nous appuyer sur l'autorité de savants comme Stokvis et M. Pouchet. « Je puis dire », écrit M. Pouchet des substances colloïdes en apparence inertes qui se rencontrent dans les préparations galéniques, « je puis dire, en me basant sur le résultat de recherches personnelles que je vais vous exposer, qu'elles mettent cet organisme en état de subir, d'une façon plus intense, l'action de cristalloïdes, qu'il s'agisse de glucosides, d'alcaloïdes ou de toute autre substance douée de propriétés physiologiques actives. » (1).

Il est bien certain, en effet, que la forme sous laquelle se rencontrent les corps actifs dans les simples et leur mélange naturel avec d'autres substances constitue souvent des conditions favorables de l'activité physiologique. C'est ainsi que le ratanhia, par exemple, qui ne libère que peu à peu le tannin qu'il contient, peut agir sur la muqueuse intestinale alors que le tannin donné pur est décomposé et absorbé avant d'arriver à celle-ci. Il a fallu — comme on négligeait les simples — inventer des préparations artificielles pour les remplacer, préparations qui n'ont pas un effet aussi certain (2). D'autre part, beaucoup de drogues représentent des associations avantageuses de substances actives : les alcaloïdes du quinquina, ceux de l'opium, par exemple; or, on sait assez que la quinine et la morphine ne peuvent toujours remplacer avec bénéfice le quinquina et l'opium. La scille contient, outre des glucosides tonicardiaques, des principes irritants, diurétiques par action rénale.

Fonsagrives (3) écrivait à ce propos avec beaucoup de bon sens : « La nature nous offre dans chaque médicament végétal une thériaque et non pas une substance simple, et c'est une des erreurs de la pharmacologie contemporaine que de s'être éprise, sur les promesses de la chimie, de la passion des alcaloïdes et des extraits. » On l'oubliait déjà en 1875, et il nous paraît qu'on l'oublie encore plus aujourd'hui.

Ce qu'on peut dire, c'est que la complexité même des drogues végétales nous échappe en bonne partie, et qu'ainsi nous sommes loin des conditions d'une association réellement scientifique.

(1) Pouchet. Importance des préparations galéniques en thérapeutique. (*Bull. gén. de thérapeut.*, 1897, CXXXIV, p. 709.)

(2) B. J. Stokvis. Leçons de pharmacothérapie, t. II, p. 320-321. (Trad. du hollandais.) Paris, 1898.

(3) J.-B. Fonsagrives. Principes de thérapeutique générale. Paris, 1875.

Il n'y a cependant pas lieu d'abandonner systématiquement dans tous les cas les vieilles drogues qui ont fait leurs preuves empiriquement pour les produits plus simples qui ont tant de vogue aujourd'hui.

Et nous pouvons encore étendre le principe des associations en thérapeutique en considérant, à côté des médicaments, les procédés hygiéniques, physiques et mécaniques, psychothérapiques dont il ne faut jamais négliger la coopération. On doit toujours préférer les moyens naturels : repos, diète, aération, etc., aux drogues les plus inoffensives; il faudra donc mettre ceux-là en œuvre avant et, en tout cas, en même temps que l'on administrera celles-ci.

Encore plus que tout à l'heure nous avons ici le sentiment d'enfoncer une porte ouverte; aussi ne voulons-nous pas insister; nous désirons seulement montrer que le principe que nous avons exposé est valable, non seulement pour l'association des médicaments entre eux, mais encore pour l'association des médicaments avec tous les procédés de traitement. Aucun médecin ne jugera bon de donner des antipyrétiques à un tuberculeux sans l'avoir mis préalablement au repos; aucun médecin ne prescrira la digitale à un asystolique sans le condamner en même temps au lit et au lait ou au régime déchloruré. Tous les chirurgiens ont aujourd'hui plus de confiance dans l'asepsie mécanique obtenue par un brossage au savon et à l'eau stérilisée que dans les antiseptiques chimiques les plus réputés. Dans les asiles, le bain tiède passe avant les hypnotiques. Pour les enfants malingres, anémiques, le séjour à la montagne ou à la mer, la bonne alimentation sont conseillés avant le fer, l'arsenic, avant même l'huile de foie de morue.

Mais le fait que ces moyens naturels sont de toute première importance ne doit pas faire négliger les médicaments qui peuvent souvent être considérés comme des adjuvants précieux du traitement hygiénique. Par la combinaison des deux ordres de procédés on obtient des résultats que l'on ne pourrait espérer aussi rapides et aussi favorables avec l'hygiène seule, et encore moins avec les médicaments seuls.

Cette coopération nécessaire, sur laquelle ont insisté tant d'auteurs, a été particulièrement bien mise en lumière à propos du traitement de la tuberculose au moyen du cacodylate et du vanadate de soude par notre maître M. Mayor. Il est des circonstances, dit-il, « où les efforts du traitement hygiénique demeurés insuffisants, l'entrée en jeu d'un faible renfort, incapable à lui seul d'emporter la victoire, va faire pencher la balance en faveur de la défense. Le cacodylate, le vanadate représenteraient ce faible renfort » (1).

Il faut que le médecin se pénètre de cette idée que son devoir ne consiste pas seulement à ordonner quelque chose de favorable au patient qui se confie à lui, mais à mettre en œuvre *tous* les moyens qui sont en son pouvoir pour que le malade triomphe de la maladie. Prescrire un bon remède est louable, mais là ne s'arrête pas la tâche du praticien ; il faut qu'il pense à tout ce qui pourrait être utile et qu'il ordonne encore — sans tomber dans des exagérations ou une minutie ridicules — toutes mesures hygiéniques ou prescriptions médicamenteuses pouvant contribuer au succès du traitement.

Dans les cas qui paraissent désespérés surtout, il serait bien négligent de ne pas utiliser simultanément tous les moyens capables d'agir dans le sens voulu. C'est alors seulement qu'en cas d'insuccès le médecin pourra se tranquilliser en pensant que rien n'a été négligé de ce qui pouvait amener une issue favorable.

(1) A. Mayor. Cacodylate et vanadate de soude. (*Rev. méd. de la Suisse rom.*, nov. 1904.)

Nous arrivons donc à cette conclusion que l'utilisation systématique des associations médicamenteuses, par le fait qu'elle est avantageuse, doit devenir dans la majorité des cas un véritable devoir professionnel pour le médecin. Il faut seulement qu'il y apporte, avec beaucoup de tact et de réflexion, de fortes connaissances pharmacologiques.

Dr M. Roch (de Genève).

MÉDECINE PRATIQUE

Réaction de Weber et trichocéphale.

On s'est beaucoup préoccupé en ces dernières années de la valeur clinique de la réaction de Weber. Parmi les travaux très nombreux parus sur la question, nous ne citerons que les plus importants : ce sont ceux de M. H. Weber (Voir *Semaine Médicale*, 1893, Annexes, p. CXXII) et de M. Boas en Allemagne, de M. Cattaneo en Italie, de MM. Mathieu et Roux et de M. Cade et ses élèves en France. M. Siccardi (de Padoue) a fait quelques essais de la réaction de Weber dans l'ankylostomose, mais personne, à notre connaissance, ne s'est occupé jusqu'ici des relations qui peuvent exister entre la réaction de Weber et la présence des vers intestinaux vulgaires et, en particulier, du plus fréquent de tous, le trichocéphale.

La biologie de ce parasite permettait cependant de prévoir qu'il pût être la cause de petites hémorrhagies intestinales sans grande importance, mais suffisantes peut-être pour entraîner la réaction de Weber. Les travaux de MM. Leuckart, Erni, Askanazy, Girard, Weinberg ont, en effet, rendu indéniable la fixation du trichocéphale dans la muqueuse intestinale, tandis que celui de M. Askanazy et nos propres observations permettent d'affirmer qu'il se nourrit de sang.

L'observation des faits justifie d'ailleurs pleinement cette hypothèse et nous avons pu réunir 13 observations de malades hospitalisés à la Charité et à l'Hôtel-Dieu de Lyon, où la présence d'œufs de trichocéphale dans les matières fécales coïncide avec l'existence d'une réaction de Weber positive. Or, nous avons eu soin d'éliminer les cas où la réaction de Weber pouvait être attribuée à une autre cause.

Certaines de nos observations sont particulièrement instructives à cet égard. C'est ainsi que dans 3 cas de chorée, observés dans le service de M. Chatin, la présence de trichocéphales en grand nombre dans l'intestin pouvait seule expliquer l'existence d'un Weber positif. Du reste nous avons examiné d'autres choréiques, dont les selles ne renfermaient pas d'œufs, et le Weber s'est toujours montré négatif.

Quant à nos autres observations, elles prêtent le moins possible le flanc à la critique. Un de nos malades était un dyspeptique chronique du service de M. le professeur Teissier, n'ayant jamais eu de vomissements ni d'hématémèses, mais éprouvant presque tous les mois des périodes de diarrhée durant quatre à cinq jours. L'examen microscopique des selles ayant montré 2 ou 3 œufs de trichocéphale par préparation, on fit le Weber qui se montra positif.

Un autre malade, appartenant au service

de M. le professeur Roque, était atteint de troubles gastro-intestinaux et de crises convulsives épileptiques. L'examen des selles a été fait 4 fois en trois semaines ; la présence d'œufs de trichocéphale a été constante, mais la réaction de Weber n'a été que 2 fois positive.

Un patient, provenant de la clinique de M. le professeur Lépine, souffrait de troubles gastro-intestinaux sans caractères précis ; l'examen des selles montra 3 ou 4 œufs de trichocéphale par préparation et le Weber fut positif.

Cinq malades, que nous avons pu suivre de très près dans le service de M. Teissier, étaient atteints d'entérite chronique ; ils avaient tous des trichocéphales en grand nombre et le Weber s'est toujours montré positif. Ces malades, ainsi que les trois précédents, auraient pu être des tuberculeux, mais nous nous sommes assurés que l'examen clinique ne révélait pas de tuberculose somatique et dans 4 cas, où cela nous a été possible, nous avons fait l'intradermo-réaction, qui s'est montrée négative. Nous avons pris les mêmes précautions vis-à-vis du cancer ou de l'ulcère de l'estomac, voire même de la cirrhose hépatique. Nos malades n'étaient atteints d'aucune de ces affections, sauf un cependant, appartenant au service de M. Lépine (alors suppléé par M. Lesieur), et dont nous avons conservé l'observation, parce qu'il nous a été possible de vérifier à l'autopsie qu'il s'agissait d'un néoplasme sténosant du pylore, sans ulcération. Nous avons bien trouvé au cours de nos recherches un certain nombre de cas d'ulcère ou de cancer douteux de l'estomac avec selles renfermant des œufs de trichocéphale, mais nous les avons soigneusement éliminés, comme nous avons aussi éliminé les cas de fièvre typhoïde.

Reste un dernier cas, qui est, il est vrai, le moins probant. Il s'agit d'un enfant de trois ans, de santé normale et qui était venu dans le service de M. Chatin pour expulser un tænia. Nous ne pûmes examiner ses selles que le lendemain de l'expulsion du parasite ; elles renfermaient 2 ou 3 œufs de trichocéphale par préparation et le Weber fut faiblement positif. On peut incriminer ici les petites ulcérations laissées par les ventouses du tænia. Cependant un nouvel examen, pratiqué deux jours plus tard dans le service, donna cette fois un Weber franchement positif.

En résumé, nous pouvons dire que *jamais nous n'avons trouvé un seul cas, où la présence d'œufs de trichocéphale dans les matières fécales n'ait été accompagnée d'une réaction de Weber positive, à un moment donné.*

Ces derniers mots méritent une explication. En effet, il nous est arrivé trois fois de trouver des œufs de trichocéphale dans une selle et d'observer en même temps un Weber douteux ou négatif. Mais, dans ce cas, le malade étant suivi, un examen ultérieur nous a toujours révélé l'existence d'une réaction positive. Il semble donc que le trichocéphale donne lieu à des *hémorrhagies intermittentes.*

L'alimentation de tous nos malades ayant été surveillée de façon à éviter de ce chef toute cause d'erreur, il nous paraît, étant données les précautions cliniques que nous avons prises, que nous sommes bien en droit de penser que le trichocéphale est capable de produire dans l'intestin de l'homme des hémorrhagies décelables par la méthode de Weber.

Ceci a une grande importance clinique. En effet, il faudra désormais, pour conserver à la réaction de Weber toute sa valeur symptomatique, pratiquer en même temps l'examen microscopique des selles. Prenons un exemple : on voit souvent faire le diagnostic de cancer de l'estomac ou de l'intestin sur l'existence d'un Weber positif. En pareil cas, la valeur de cette réaction sera diminuée ou détruite, si on trouve, à l'examen microscopique, des œufs de trichocéphale.

En tenant compte de la fréquence de ce parasite dans l'intestin de l'homme (environ 50 % d'après la moyenne des statistiques), nous croyons être en droit de formuler la conclusion suivante : *le Weber ne saurait avoir de valeur séméiologique qu'à la condition d'être accompagné d'un examen microscopique des matières fécales.*

Reste à savoir si les autres vers intestinaux peuvent aussi fournir un Weber positif, mais nous n'avons pas encore pu réunir un nombre suffisant d'observations. Nous nous proposons de poursuivre nos recherches sur ce point, toutefois nous pouvons déjà dire que nous avons observé certains faits qui paraissent démontrer que le Weber n'est pas toujours positif dans les cas d'ascaridiose pure.

Dr J. Guiart, Professeur de parasitologie à l'Université de Lyon.

Ch. Garin, Préparateur de parasitologie, interne des hôpitaux de Lyon.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Réflexe nystagmique mécanique et bouchon de cérumen, par MM. P. Sebileau et F. Lemaitre.

Les relations nerveuses existant à l'état normal entre l'appareil labyrinthique et les centres moteurs du globe oculaire permettent de comprendre les faits de ce genre, du reste fort peu communs :

Il s'agit d'un homme de quarante et un ans, qui vint consulter les auteurs pour un volumineux bouchon de cérumen occupant le conduit auditif du côté gauche. Le malade lui-même avait remarqué depuis plusieurs mois que les objets tournaient et que du vertige apparaissait dès qu'il introduisait un cure-oreille dans son conduit auditif gauche ; depuis lors, les troubles se sont précisés : la mastication, le rire, le bâillement suffisent à les faire apparaître, mais ils se manifestent le plus nettement lorsqu'on applique le doigt sur le méat auditif, tout en exerçant à ce niveau une légère pression ; il se produit alors un ensemble de phénomènes subjectifs et objectifs très particuliers : d'une part, le patient éprouve une sensation vertigineuse très vive et voit les objets tourner autour de lui ; d'autre part, on constate l'apparition du côté gauche de secousses nystagmiques horizontales très courtes et très rapides, bientôt accompagnées d'une rétropulsion qui provoquerait fatalement la chute du sujet, si l'on ne le soutenait. Lorsque la pression est plus lente et plus limitée, les secousses nystagmiques, moins rapides, sont aussi d'amplitude moindre ; on peut même, par un contact très léger mais constant, déterminer le seul mouvement lent de nystagmus : le globe oculaire semble fuir l'oreille, comme s'il était repoussé par le stylet introduit dans celle-ci.

A signaler que, lorsque tout est rentré dans l'ordre, il se produit *du côté droit* un léger nystagmus spontané, apparaissant dans la position extrême du regard à droite.

La recherche du réflexe nystagmique par la rotation et la galvanisation dénote une hyperlabyrinthie manifeste du côté gauche. L'examen oculaire ne révèle rien d'anormal, sauf une diplopie homonyme latente, reconnaissable sous le verre rouge lors des secousses nystagmiques, en même temps qu'une légère dilatation des pupilles.

Ce malade ne semblant pas présenter de lésion de l'oreille interne (cause habituelle du nystagmus d'origine auriculaire), MM. Sébileau et Lemaître sont portés à incriminer, pour expliquer ces phénomènes, la compression de l'endolymphe par la platine de l'étrier, sous l'influence de la pression exercée sur le bouchon de cérumen à travers la déhiscence anatomique qu'est la fenêtre ovale, tout comme on observe du nystagmus d'origine mécanique par la compression de cette même endolymphe à travers une déhiscence pathologique située au niveau du canal semi-circulaire externe. (*Ann. d'oculist.*, mars 1909.) — F. F.

Incarcération pelvienne de l'utérus gravide rétrofléchi avec abaissement du col, par M. A. Couvelaire.

En cas de rétroflexion de l'utérus gravide, le col est généralement situé très haut derrière la symphyse pubienne et même tellement haut que souvent on ne peut l'atteindre. Or, le fait observé par M. Couvelaire fait exception à cette règle.

Une femme qui avait déjà eu trois enfants et qui se trouvait enceinte de trois mois et demi entra un jour à l'hôpital pour une rétention d'urine datant de quarante-huit heures. Ses antécédents généraux, gynécologiques ou obstétricaux étaient absolument négatifs. Au moment de son admission, elle souffrait beaucoup et faisait de temps à autre de violents efforts pour uriner, efforts qui n'aboutissaient qu'à l'expulsion de quelques gouttes d'urine. Une tumeur médiane, globuleuse, occupait le bas-ventre et remontait jusqu'à l'ombilic. On pratiqua aussitôt le cathétérisme et l'on retira un litre d'urine. Une heure plus tard, on réintroduisit la sonde et l'on évacua de nouveau un litre d'urine. Le ventre était redevenu souple. Par le toucher on arrivait immédiatement sur le col qui n'était qu'à un travers de doigt de l'orifice vaginal ; il était accolé à la paroi antérieure du vagin et plaqué contre la face postérieure de la symphyse pubienne dont il dépassait le bord inférieur. Le cul-de-sac postérieur était refoulé par une masse arrondie, régulière, rénitente qui ne paraissait pas mobilisable et semblait occuper la plus grande partie du bassin.

Dans les jours qui suivirent, des tentatives de réduction manuelles et accompagnées de l'évacuation régulière de la vessie firent reprendre à l'utérus sa direction normale. (*Ann. de gynécol. et d'obstét.*, mars 1909.) — R. DE B.

Les spirilles parasites des glandes gastriques du chien et du chat, par M. Cl. Regaud.

MM. P. Carnot et Lelièvre ont récemment décrit dans la muqueuse gastrique des éléments spirilloïdes et les ont considérés comme des produits sécrétés par les cellules bordantes des glandes ; or, M. Regaud ayant pu faire la même constatation, et ne s'étant pas borné à une simple étude histologique de la muqueuse infiltrée de semblables corpuscules, est arrivé à une conception tout autre de ces éléments spirilloïdes. En effet, sur des dissociations très fines de la muqueuse gastrique, examinées au moyen de l'ultra-microscope, l'auteur a pu observer que ces spirilles sont animés de mouvement. D'une longueur variable et enroulés sur eux-mêmes, ces éléments tournent brusquement suivant leur grand axe et sont susceptibles même d'un déplacement rapide et important. En quelques secondes ils peuvent, en effet, parcourir environ 50 fois leur longueur. Il est vraisemblable que c'est grâce aux nombreux cils dont est pourvue l'une de leurs extrémités que les spirilles peuvent se déplacer aussi rapidement. Il existe donc dans la muqueuse gastrique du chien et du chat des spirilles parasites des canalicules glandulaires.

Il est à remarquer que ces microbes se tiennent de préférence dans la partie des canalicules revêtue de cellules bordantes et que, dans certains cas, ils pénètrent jusque dans leur intérieur, vraisemblablement milieu de culture favorable pour ces spirilles. Dans aucun cas on ne constate de phénomènes réactionnels, à tel point qu'on peut se demander si l'organisme ne tire pas lui-même un bénéfice de la présence de ces spirilles parasites. (*Bull. de la Soc. méd. des hôpit. de Lyon*, 31 mai 1909.) — J. LH.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Contribution expérimentale à l'étude des mouvements automatiques de l'utérus; de leur importance pour la pathogénie et le traitement des infections utérines et notamment de la gonorrhée, par M. C. Schindler.

Il y a quelques années M. Schindler a étudié les mouvements antipéristaltiques du canal déférent ou plus exactement ses contractions rétrogrades. On comprend l'importance de ce phénomène physiologique au point de vue de la genèse des infections blennorrhagiques ascendantes. Aussi était-il intéressant de rechercher si les organes génitaux féminins offrent des contractions antipéristaltiques. Ce sont les résultats de cette étude que contient le présent travail.

Entreprises sur le lapin, les expériences de M. Schindler furent exécutées suivant la technique préconisée par M. Kurdinowsky (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 359 et 1907, p. 212). Quand on étudie les contractions utérines, dans la chambre humide, sur un animal dont l'utérus est demeuré ou non en relation avec ses centres nerveux, on constate que dans les deux cas les contractions utérines offrent le même type. Sans vouloir nier les influences que le système nerveux central peut exercer sur l'utérus, il est par conséquent indubitable que la musculature utérine fonctionne d'une façon automatique, grâce aux centres périphériques dont elle est pourvue. Toutefois, suivant les sujets, il existe de grandes variations : les utérus vierges, par exemple, sont moins excitables, bien que leurs contractions présentent toujours les mêmes caractères; d'autre part, au début de la grossesse, l'excitabilité utérine est plus marquée, tandis qu'elle diminue vers la fin de la gestation.

Les contractions musculaires des annexes, du vagin et même des ligaments utérins possèdent également la propriété de l'automatisme. Quand l'utérus n'est pas fatigué ou trop excitable, ses contractions et celles de ses annexes sont synchrones. Les contractions qu'on observe sur la trompe sont de deux sortes : péristaltiques, c'est-à-dire dirigées vers le vagin, et antipéristaltiques, c'est-à-dire dirigées vers l'ovaire. Simultanément, on voit survenir de temps à autre des contractions des fibres musculaires circulaires; il en résulte ainsi une sorte de contraction généralisée. Les irritants mécaniques, chimiques ou thermiques activent ces mouvements automatiques; la chaleur et le froid, notamment, provoquent des contractions extrêmement violentes. Les mouvements antipéristaltiques sont plus rares; ils se rencontrent de préférence chez les sujets gravides ou chez ceux, non gravides, dont la saillie est récente.

Quelques observations rares, faites au cours des opérations intra-abdominales, ont confirmé l'existence de ces mouvements antipéristaltiques chez la femme. On peut donc transporter dans l'espèce humaine le résultat des expériences précédentes. L'ascension des germes infectieux le long de la matrice et des trompes devient ainsi intelligible. D'autre part, les caractères individuels expliquent que l'ascension ne s'opère pas indistinctement chez tous les sujets. On conçoit aussi que les contractions antipéristaltiques puissent être provoquées par la thérapeutique intra-utérine ou vaginale et, par suite, avec quelle prudence il convient d'y recourir. Les ligaments eux-mêmes jouent peut-être un rôle dans ces reflux, si l'on en juge par la facilité avec laquelle, chez l'animal, ils rabattent la matrice en avant ou en arrière. Le ramollissement qu'entraînent les congestions menstruelles ou puerpérales ne peut que favoriser ces phénomènes.

Dans le cas d'infection génitale il faut donc mettre l'utérus au repos absolu. Les expériences de M. Kurdinowsky et celles de M. Schindler démontrent que l'atropine est un des meilleurs agents susceptibles d'amener ce résultat. Cette constatation est à l'unisson de celle de M. von Tabora sur l'emploi de l'atropine dans l'ulcère de l'estomac; on pourrait donc imiter la conduite de cet auteur en injectant sous la peau de 0 gr. 001 à 0 gr. 003 milligrammes de ce médicament. Enfin la stase hyperémique agit peut-être par l'acide carbonique, lequel, bien loin de les provoquer, paralyse les contractions de l'utérus. Par contre, l'auteur estime qu'il est mauvais d'interrompre fréquemment la stase, en raison de l'excitation du muscle qui peut en résulter; à tant faire que de l'employer, ce devrait être sous forme de séances de une heure et demie à deux heures. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1909, LXXXVII, 3.) — R. DE B.

Résultats éloignés des myopies opérées à la clinique ophtalmologique universitaire de Leipzig du 1er octobre 1893 au 30 juin 1906, par M. Höpner.

Bien que ce soit là un sujet d'intérêt tout spécial, il nous paraît utile de résumer les enseignements qui découlent de ce mémoire, en raison de l'importance numérique de la statistique sur laquelle il est basé : il ne s'agit en effet de rien moins que 242 malades — et 338 yeux, eu égard aux interventions binoculaires — opérés depuis près de treize ans à la clinique ophtalmologique de Leipzig; nous ne croyons pas que jusqu'ici une série comparable ait jamais été produite sur cette question, dont l'intérêt pratique est évident.

On sait en quoi consiste l'opération de la myopie : il s'agit, dans ces yeux à réfraction excessive, de supprimer le cristallin transparent, dont la disparition diminue de 12 à 15 dioptries le pouvoir réfringent des milieux oculaires, c'est-à-dire rend emmétropes les yeux ayant une myopie de ce chiffre. Deux procédés s'offrent à nous pour atteindre ce but : ou bien des discissions répétées de la cristalloïde antérieure (méthode de Fukala), ou bien l'extraction simple de la lentille (méthode de Hess-Sattler). C'est, bien entendu, à cette seconde technique que l'on a d'ordinaire recours à la clinique de Leipzig, que dirige M. Sattler, et voici les principales des conclusions auxquelles le dépouillement de sa statistique amène M. Höpner :

L'intervention ne peut naturellement donner des résultats satisfaisants qu'autant que l'œil est sain et n'offre pas encore les lésions chorio-rétiniennes qui compliquent si fréquemment la myopie d'un degré élevé; aussi y a-t-il avantage à ne pas différer trop l'opération et à intervenir dès l'adolescence chez les myopes de 14 dioptries et au delà, car, en pareil cas, on peut prévoir que la myopie augmentera encore par la suite.

Mais les lésions du fond de l'œil constituent-elles une contre-indication? En ce qui concerne les hémorrhagies rétiniennes, les foyers de choroïdite, les opacités du corps vitré, elles ne guérissent assurément pas à la suite de l'intervention, toutefois, elles ne sont pas davantage aggravées par celle-ci; elles sont donc à considérer seulement comme des contre-indications relatives, en ce qu'elles témoignent de la malignité du processus myopique et ne laissent, par suite, guère espérer un relèvement appréciable de l'acuité visuelle, but principal de l'opération. Mais la contre-indication est absolue en cas de décollement de la rétine, même pour l'œil encore sain, car il est établi qu'un cinquième au moins de tous les myopes offrant cette grave complication en sont atteints aux deux yeux.

Sous ces réserves, l'opération présente de réels avantages, et ceux-ci seront d'autant plus manifestes, notamment en ce qui concerne l'étendue du champ visuel, que l'intervention sera pratiquée des deux côtés; du moins est-il prudent d'attendre, pour toucher au second œil, que le premier soit revenu à son état normal et se « comporte bien » depuis un an au minimum.

Comme procédé opératoire, M. Höpner, nous l'avons dit, préfère à la méthode de Fukala celle de l'extraction dont M. Sattler est l'un des parrains (1); il lui attribue, comme principaux avantages, d'une part le nombre beaucoup plus restreint des interventions successives qu'elle comporte, et, par suite, le rétablissement plus rapide d'une bonne acuité visuelle, et, d'autre part, ses moindres dangers au triple point de vue du glaucome secondaire, de la perte du corps vitré et du décollement rétinien. (*Gräfes Arch. f. Ophthalmol.*, 1909, LXX, 1.) — F. F.

(1) De son côté, M. A. Vossius a publié tout récemment (*Berlin. klin. Wochensch.*, 28 juin 1909) sa statistique personnelle d'interventions pour myopie forte, comprenant 46 malades et 60 yeux (32 opérations unilatérales et 14 bilatérales). Ses conclusions, au point de vue des indications et des résultats, concordent assez exactement avec celles de M. Höpner. Par contre, en ce qui concerne le choix de la technique opératoire, il donne — au moins chez les jeunes sujets — la préférence à une opération mixte, intermédiaire entre les discissions répétées et l'extraction primitive, et qui consiste à provoquer par discission la production d'une cataracte traumatique dont on fait ensuite l'extraction; cette manière de procéder exposerait un peu moins au décollement de la rétine. Chez les myopes d'un certain âge, au contraire, l'extraction primitive reprend tous ses droits; mais comme ce sont surtout des myopes jeunes que l'on a à opérer, les indications de cette dernière sont relativement rares pour M. Vossius : il l'a pratiquée 16 fois seulement, et ces 16 interventions lui ont donné 3 décollements rétiniens, soit 18.75 %, alors que dans les autres opérations (le plus souvent, comme nous l'avons dit, discission suivie d'extraction, mais parfois pourtant discissions simples), cette grave complication est survenue seulement dans un sixième des cas (16.66 %). — F. F.

Sur les ulcères du duodénum dans l'athrepsie infantile, par M. H. F. J. Helmholz.

Les cas décrits sous le nom de *melæna vrai* chez le nouveau-né mis à part, la littérature médicale ne contient que fort peu d'observations d'ulcère du duodénum chez le nourrisson. M. Helmholz n'en a pu trouver que 5 relatives à des enfants dont l'âge variait entre un et huit mois. En ce qui concerne l'étiologie et la pathogénie de ces ulcères, les auteurs invoquent les facteurs étiologiques habituels de l'ulcère de l'estomac ou du duodénum. Or, M. Helmholz a été à même de s'assurer que l'ulcère du duodénum est, chez le nourrisson un peu âgé, loin d'être aussi rare qu'on l'admet généralement. Il a, d'autre part, constaté que cette lésion paraît si intimement liée à un état plus ou moins avancé d'athrepsie qu'il doit y avoir entre les deux un rapport de cause à effet. C'est là un point nouveau et qui mérite d'attirer l'attention. Sans doute, parmi les observations d'ulcère duodénal publiées jusqu'à ce jour, il en est quelques-unes qui ont trait à des enfants atteints d'athrepsie; mais si l'on a songé en pareille occurrence, à établir une relation entre les deux états morbides, c'était uniquement dans ce sens que l'ulcère avait donné lieu à la production d'une sténose spasmodique du pylore avec inanition consécutive. C'est là tout le contraire de la conception pathogénique que soutient l'auteur : d'après lui, l'athrepsie amènerait un affaiblissement de la résistance de la paroi intestinale tel que les ulcères peptiques pourraient, dès lors, s'y développer très facilement.

A l'appui de cette théorie, M. Helmholz invoque ce fait que sur 16 cas d'athrepsie mortelle, qu'il a eu l'occasion d'observer et où le diagnostic a été vérifié à l'autopsie, 8 étaient compliqués d'ulcérations du duodénum. L'auteur relate, en outre, un neuvième cas, qui a abouti à la guérison.

Le plus souvent, les ulcères siègent dans la portion horizontale du duodénum, immédiatement au-dessous du pylore. Leur nombre est assez variable : dans 2 cas, on avait affaire à un ulcère unique; 3 fois, il existait deux ulcères, 2 fois, trois ulcères, et, 1 fois, quatre. Leurs dimensions variaient de 0 centim. 1 à 2 centimètres de diamètre. Les bords de chacune de ces ulcérations étaient nettement découpés comme à l'emporte-pièce. Le fond était toujours net; parfois, on y trouvait, cependant, de petits foyers hémorrhagiques et, dans un cas, un vaisseau érodé.

Les lésions anatomo-pathologiques constatées à l'autopsie montrent que l'évolution des ulcères du duodénum présente toujours un caractère plus ou moins aigu : dans aucun des cas en question, on n'a noté d'altérations fibreuses très accentuées. D'autre part, M. Helm-

holz a été à même de constater que l'ulcère du duodénum peut exister, sans que sa présence se soit manifestée, pendant la vie, par un symptôme quelconque. Il se peut donc que, dans un certain nombre de cas, l'ulcère reste méconnu et aboutisse à la guérison. Le pronostic de l'ulcère diagnostiqué est, toutefois, très grave, puisque ce diagnostic ne devient possible qu'à la suite de l'apparition de deux symptômes menaçant la vie du petit patient, à savoir la péritonite et l'hémorrhagie intestinale.

Pour arrêter l'entérorrhagie, on pourra avoir recours à des injections sous-cutanées de gélatine, qui ont paru exercer, dans quelques cas, une action favorable. Mais la principale indication du traitement consiste à régler l'allaitement : le petit malade ne prendra que le sein, la quantité de lait, absorbée à chaque tétée, ne devant pas dépasser 90 à 100 grammes par kilogramme de poids du corps. C'est seulement lorsque le dépérissement aura été arrêté que l'on pourra graduellement augmenter cette quantité. (*Deutsche med. Wochensch.*, 25 mars 1909.) — L. CH.

Tumeur de la région hypophysaire avec troubles visuels exceptionnels, par M. Crzellitzer.

Un ouvrier âgé de vingt-sept ans remarque, en janvier 1908, que sa vue baisse et se décide le mois suivant à consulter M. Crzellitzer, se plaignant en outre de faiblesse. On ne constate rien de pathologique en dehors des troubles oculaires : on note l'abolition des réflexes cornéens, les pupilles sont égales, la gauche ne réagit que très paresseusement à la lumière. Les limites des papilles sont floues et leur moitié temporale est pâle, de couleur bleu blanchâtre, les artères rétiniennes sont très petites. La région maculaire est normale. L'acuité visuelle est, à droite avec correction, de — 1.0 égale à 5/30, à gauche à 5/50. Il n'y a pas d'astigmatisme. Les deux champs visuels sont légèrement rétrécis en dehors; en outre, à droite, le *punctum cæcum* est agrandi pour le blanc et davantage encore pour le rouge; à gauche il existe un rétrécissement nasal inférieur en pointe et un scotome central pour le blanc et les couleurs, s'étendant jusqu'à 8° et 10° dans toutes les directions.

Un traitement mercuriel répété et la galvanothérapie n'eurent pour résultat qu'un relèvement de l'acuité visuelle de l'œil droit à 6/10. L'apparition de céphalée, d'anorexie et d'insomnie fit interrompre ce traitement. Entre-temps, on avait pu distinguer que le scotome central droit était composé du *punctum cæcum* agrandi et d'un petit scotome paracentral temporal, séparés par un pont vertical de vision normale. Un examen neurologique fit constater ensuite un engourdissement du côté droit de la face, une insensibilité de la cornée droite, une atrophie du masséter et une parésie faciale ainsi que des douleurs céphaliques du même côté.

En janvier 1909 il survint une paralysie de la convergence, sans parésie des droits internes dans les mouvements de latéralité et sans diplopie.

Une nouvelle radiographie du crâne montra un agrandissement de la selle turcique et une destruction partielle du corps du sphénoïde.

L'absence de tout signe acromégalique, de glycosurie, de trouble pilaire et génital est à remarquer dans ce cas de tumeur hypophysaire; mais M. Edinger, M. Wagemann et M. W. Ewald ont publié des cas où ces symptômes n'étaient qu'esquissés ou manquaient, en particulier aussi les troubles visuels. Toutefois, l'existence unique de scotomes centraux n'a pas encore été signalée. Voici comment on peut l'expliquer : d'après les travaux de M. Uhthoff, de Henschen et de MM. Wilbrand et Sänger, on sait que les faisceaux papillo-maculaires, dont le territoire rétinien entoure sous la forme d'une ellipse horizontale la macula et le *punctum cæcum*, sont situés à la partie toute postérieure des nerfs optiques au milieu du nerf, qu'à l'intérieur du chiasma ils se rapprochent l'un et l'autre de la ligne médiane et se localisent à la face supérieure du chiasma. Comme la partie croisée de ces faisceaux est située plus près de la ligne médiane, une compression s'exerçant de haut en bas sur le chiasma la frappera d'abord, déterminant de petits scotomes paracentraux temporaux et, en s'étendant plus en dehors, du côté gauche, par exemple, elle provoquera un scotome central de ce côté.

Une tumeur hypophysaire pourrait exercer cette pression de haut en bas, puisque, suivant M. Zander, ces néoplasmes ont tendance à se porter en avant du chiasma; il est vrai que, pour M. Uhthoff, le toit hypophysaire empêcherait cette pression en avant. L'augmentation de tension dans le troisième ventricule, agissant au niveau du recessus de ce ventricule situé juste au-dessus de l'endroit visé, peut, d'ailleurs, suffire. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 17 mai 1909.) — F. R.

Sur les albuminuries intermittentes chroniques comme suite de néphrites infectieuses, par M. H. Eichhorst.

L'auteur a eu l'occasion d'observer un certain nombre de cas d'albuminurie chronique intermittente, survenue à la suite d'une néphrite infectieuse (scarlatine, diphtérie, amygdalite streptococcique). Il s'agissait de jeunes gens, dont l'âge variait entre quatorze et vingt-cinq ans, et qui appartenaient tous à la classe aisée de la population, ce qui montre que l'albuminurie chronique intermittente, consécutive à la néphrite infectieuse, se produit même chez les patients qui ont, au cours de leur néphrite, reçu tous les soins nécessaires et n'ont vraisemblablement pas commis d'écart de régime.

Cette albuminurie chronique intermittente se présente sous trois formes différentes : tantôt il s'agit d'une albuminurie pure; tantôt on trouve, à côté de l'albumine, des cylindres, longs, étroits, hyalins, couverts parfois de gouttelettes luisantes (probablement, des gouttelettes de graisse); ces cylindres sont généralement fort peu nombreux, de sorte que, pour les mettre en évidence, une centrifugation prolongée de l'urine est souvent nécessaire; d'autres éléments cellulaires font défaut, et ce n'est qu'à titre tout à fait exceptionnel que l'on rencontre une cellule épithéliale ou une cellule ronde. D'autres fois, enfin, on a affaire à une albuminurie chronique intermittente *néphritique :* durant plusieurs jours, voire même quelques semaines, les urines sont tout à fait normales; puis, pendant un certain nombre de jours et rarement pendant plus d'une semaine, on trouve, dans les urines, de 0.5 à 2 ‰ d'albumine, des cylindres épithéliaux et quelques globules rouges. Cette albuminurie chronique intermittente néphritique peut naturellement aboutir à une véritable néphrite chronique.

Il va de soi que l'on peut observer des formes de passage entre ces trois variétés, encore qu'elles soient relativement rares. Le plus souvent, c'est une albuminurie chronique intermittente pure qui fait place à une albuminurie avec cylindrurie.

Le pronostic de ces albuminuries consécutives à des néphrites infectieuses n'est généralement pas défavorable : M. Eichhorst n'a pas eu à enregistrer un seul cas mortel et la plupart de ses malades ont fini par guérir, souvent au bout de plusieurs années seulement, il est vrai.

Dans le traitement, la psychothérapie doit jouer un grand rôle, le patient et surtout son entourage étant hantés par la crainte d'une néphrite et de l'urémie, ce qui exerce naturellement une action fâcheuse sur l'état du malade. Il ne faut guère compter sur le traitement médicamenteux. Il convient, par contre, d'attacher une grande importance au régime alimentaire : le patient prendra surtout du lait, ainsi que des légumes, à l'exclusion, toutefois, des asperges, des épinards, de la rave et des radis, qui irritent les reins; on lui recommandera particulièrement de s'abstenir des mets fortement salés, épicés ou acides, du café et du thé, de la viande fumée ou salée. Il importe également d'éviter les refroidissements brusques et, dans ce but, on engagera les malades à porter, d'une manière permanente, des vêtements de dessous en laine. On prescrira, en outre, le repos corporel et des bains à 35° ou 37°. (*Med. Klinik*, 18 avril 1909.) — L. CH.

L'hyperémie menstruelle du foie; contribution à l'étude des rapports qui existent entre le foie et les glandes à sécrétion interne, par M. F. Chvostek.

On sait combien sont fréquentes les affections du foie chez les femmes. C'est ainsi que, au cours de la grossesse, on voit assez souvent survenir l'ictère grave et l'atrophie jaune aiguë du foie; il n'est pas rare, d'autre part, d'observer des crises de coliques hépatiques pendant les règles; on connaît également la fréquence avec laquelle se produit la dégénérescence graisseuse du foie à la suite de la castration, ainsi qu'à l'époque de la ménopause. Tous ces faits suggèrent l'idée que le fonctionnement de l'appareil génital de la femme exerce une influence directe sur le foie et peut, le cas échéant, déterminer des altérations de la glande hépatique.

Pour ce qui est notamment de la grossesse et des intoxications gravidiques, on sait qu'elles s'accompagnent de lésions du foie. Mais la question se présente ici sous un aspect trop complexe pour que l'on puisse affirmer catégoriquement l'existence d'un rapport de cause à effet entre l'état de l'appareil génital et les altérations hépatiques : il se peut, en effet, que celles-ci relèvent d'autres facteurs de nature purement mécanique ou se rattachant aux produits des échanges organiques du fœtus, etc.

Cela étant, M. Chvostek a préféré s'attacher à l'étude des relations pouvant exister entre le foie et les phénomènes de menstruation.

En examinant, à cet égard, 30 femmes, l'auteur a constaté que chez toutes, sauf 3, la percussion, pratiquée pendant les règles, dénotait une augmentation du volume du foie, le bord inférieur de cet organe dépassant de deux travers de doigt, ou même plus, la situation normale. Cette tuméfaction, qui ne s'accompagnait ni de sensibilité du foie à la pression, ni d'aucun trouble subjectif, disparaissait, d'ailleurs, après la cessation de l'écoulement menstruel. Chose curieuse, le phénomène en question s'observait non seulement dans les cas où le foie pouvait être atteint en raison d'autres processus (affection hépatique, maladies de l'intestin, etc.), mais encore chez les femmes qui ne présentaient aucun signe susceptible de faire soupçonner l'existence d'une altération hépatique et chez lesquelles les anomalies de la menstruation faisaient également défaut.

La tuméfaction dont il s'agit paraît être surtout sous la dépendance d'une hyperémie du foie, occasionnée par les produits de sécrétion interne des ovaires, circulant dans l'organisme.

Cette relation étroite entre le foie et les glandes génitales est de nature à expliquer les altérations hépatiques survenant pendant les règles et la grossesse, ainsi que l'évolution anormale que peuvent revêtir les affections du foie au cours de ces périodes. (*Wien. klin. Wochensch.*, 4 mars 1909.) — L. CH.

A propos d'une observation rare : streptocoques intracellulaires en chaînettes dans le liquide retiré par ponction lombaire, par M. E. Sachs.

Les constatations bactériologiques faites par M. Sachs sur le liquide retiré par ponction lombaire dans un cas de méningite sont assez rares, semble-t-il, pour que nous les signalions.

Une multipare de vingt-sept ans se trouvait au huitième mois de sa sixième grossesse, quand elle fut prise assez brusquement des symptômes d'une méningite. Le lendemain, elle accoucha tout aussi rapidement et sans qu'on se fût aperçu de la rupture de la poche des eaux. Au quatrième jour, on fit une ponction lombaire qui, sous forte pression (350 millimètres), donna un liquide trouble contenant des streptocoques en culture pure. Une seconde ponction fut pratiquée au sixième jour; le liquide était un peu plus trouble et la pression

un peu plus élevée (400 millim.). Au huitième jour, on en fit une dernière : la pression avait baissé (310 millim.); au dixième, la patiente succomba, mais on ne put faire l'autopsie.

L'examen sédimentaire du premier liquide retiré par ponction montra la présence de longues chaînes de streptocoques et telles qu'on n'en voit guère que dans le pus ou les bouillons de culture. Certaines de ces chaînes étaient extracellulaires; d'autres se tenaient tout au voisinage des leucocytes, comme si elles voulaient y pénétrer; le plus grand nombre enfin occupaient, dans toute leur étendue, l'intérieur des leucocytes; là, elles se disposaient à côté du noyau et, en raison de leur longueur, devaient s'y reployer en formant des anses. Les noyaux étaient indemnes : les figures où les chaînes semblaient y pénétrer étaient dues sans doute à la projection optique des microorganismes sur le noyau. Quant aux leucocytes, c'étaient presque exclusivement des neutrophiles, de préférence polynucléaires; il n'y avait que peu de lymphocytes. Les cellules paraissaient, d'ailleurs, en bon état et n'offraient aucun signe de dégénérescence. Sur 25 leucocytes dans un champ, on en voyait environ de 10 à 12 avec des streptocoques. Le liquide de la deuxième ponction offrait un aspect un peu différent : on remarquait encore çà et là quelques chaînes libres, de moindre longueur toutefois; les leucocytes étaient pleins de streptocoques, mais, cette fois, leurs chaînes étaient fragmentées; d'autre part, les leucocytes manifestaient des symptômes de dégénérescence; on voyait enfin de nombreux corpuscules de pus. Le liquide de la troisième ponction était analogue à celui de la seconde.

Le fait précédent permettait donc de suivre *in vivo* le phénomène de la phagocytose et d'une façon aussi nette que dans un laboratoire. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, février 1909.) — R. DE B.

Transition entre le sursaut nocturne et l'accès épileptique, par M. R. STERN.

Le réveil en sursaut est un phénomène banal, mais particulièrement fréquent chez les névropathes et les alcooliques. Alors qu'il a été considéré jusqu'ici comme un symptôme associé aux autres troubles de l'hystérie, de la neurasthénie et de l'épilepsie, M. Stern, en se basant sur des observations d'adultes, croit trouver un rapport plus intime entre ce phénomène et l'épilepsie. On sait que le sursaut nocturne survient le soir, dans le premier sommeil et se manifeste par une secousse vive et soudaine de tout le corps, qui se met en extension; l'individu se réveille avec une sensation de peur. Chez les 8 adultes observés par l'auteur, ce phénomène s'accompagnait d'autres troubles à caractère épileptique : spasme laryngé, morsure de la langue, crampes dans les mollets, parfois dans un mollet et dans le bras du côté opposé, et même crise épileptique. Tous ces malades étaient des comitiaux, sauf un qui avait eu autrefois de la paralysie paroxystique. Chez 2 de ces patients la secousse ne déterminait pas le réveil, ou ne provoquait qu'un réveil incomplet.

Le sursaut nocturne n'est pas plus fréquent chez les épileptiques que chez d'autres sujets; mais, crises et sursauts, dans nombre de cas, augmentent parallèlement de fréquence. M. Stern ne voit dans le sursaut qu'un élément favorisant la production de la crise comitiale souvent incomplète. Par analogie, l'auteur n'est pas éloigné de croire que les illusions optiques terrifiantes et l'amnésie consécutive, qui, combinées au sursaut, forment la terreur nocturne des enfants, constituent un équivalent psychique, ainsi que Portal l'avait déjà fait observer. Le fait que, dans un petit nombre de cas seulement, les enfants sujets aux terreurs nocturnes deviennent épileptiques, ne prouve rien contre cette manière de voir; car il est bien connu que des enfants, n'ayant eu que des attaques rudimentaires, ne présentent souvent pas, ultérieurement, de troubles épileptiques plus typiques. (*Wien. klin. Wochensch.*, 25 mars 1909.) — F. R.

Le fer comme succédané du bismuth pour les examens radioscopiques, par M. K. TÄGE.

On a récemment proposé le fer, à titre de succédané non toxique du bismuth pour les examens radioscopiques, soit à l'état d'oxyde magnétique, soit sous forme d'oxyde rouge, connu sous le nom de *safran de Mars astringent* (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 268). Toutefois, l'emploi de ces produits en suspension aqueuse ou en émulsion dans de l'huile n'est pas exempt d'inconvénients, la première de ces préparations laissant facilement précipiter le fer pulvérisé, la seconde étant fort désagréable à manipuler. Pour remédier à ces inconvénients, l'auteur conseille de procéder ainsi qu'il suit :

On mélange soigneusement, dans le mortier, l'oxyde de fer sec avec de la gomme adragante pulvérisée; puis, on agite énergiquement ce mélange, additionné d'eau, dans un flacon à large goulot. La quantité de gomme adragante doit être calculée de manière que la suspension en contienne 1 %. On obtient de la sorte un liquide de consistance sirupeuse, qui maintient le fer en suspension pendant plusieurs heures.

Le même procédé peut, d'ailleurs, être utilisé lorsqu'on se sert de bismuth. (*Münch. med. Wochensch.*, 8 juin 1909.) — L. CH.

Une nouvelle réaction caractéristique de l'adrénaline, par MM. S. FRÄNKEL et R. ALLERS.

On ne connaissait jusqu'à présent aucune réaction colorée typique de l'adrénaline, à part la coloration verte avec le sesquichlorure de fer, qui, du reste, est également fournie par d'autres dérivés de la pyrocatéchine. Or, les auteurs ont observé que l'adrénaline donne, après chauffage avec l'acide iodique, une coloration rouge très prononcée, et, en solution très étendue, une teinte rouge éosine. La réaction fut encore obtenue à une dilution de 1/300,000.

Voici comment on procède : la solution à examiner est additionnée de son volume d'une solution normale au millième d'iodate acide de potassium et de quelques gouttes d'acide phosphorique; on chauffe ensuite jusqu'à l'ébullition, puis on observe la coloration du liquide à la lumière directe contre un fond blanc. Les liquides albumineux doivent être débarrassés au préalable de l'albumine.

De toutes les autres substances examinées (pyrocatéchine, gaïacol, tyrosine, oxyphényléthylamine, leucine, etc.) aucune ne donna la réaction susmentionnée. (*Biochem. Zeitsch.*, 1909, XVIII, 1-2.) — L. B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Une nouvelle méthode pour reconnaître les ulcères des voies digestives supérieures et pour déterminer leur localisation, par M. MAX EINHORN.

On sait combien est souvent malaisé le diagnostic de l'ulcère de l'estomac. Alors même que l'on trouve des quantités plus ou moins considérables de sang dans les matières vomies ou dans les fèces, on ne saurait affirmer d'une manière catégorique que l'on se trouve en présence d'un ulcère gastrique, car ce sang peut provenir d'une hémorrhagie parenchymateuse, sans qu'il y ait ulcération. Et, d'autre part, il est un certain nombre d'ulcères des voies digestives qui évoluent sans donner lieu à un écoulement sanguin manifeste, voire même sans se traduire par des hémorrhagies occultes. L'existence d'un ulcère une fois reconnue, il n'est pas toujours facile de préciser sa localisation et de décider si cet ulcère siège au niveau du cardia, du pylore ou du duodénum. La gastroscopie, elle-même, n'est pas d'un grand secours en pareille occurrence, car l'introduction de l'instrument est non seulement difficile, mais expose encore au danger d'une perforation.

Cela étant, M. Einhorn a imaginé une méthode qui consiste dans l'emploi d'un *godet duodénal*, analogue à celui que l'auteur a proposé pour l'examen fonctionnel direct du pancréas (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 430). Ce godet ayant préalablement été placé dans une capsule de gélatine, on le fait ingérer au patient à neuf heures du soir, en ayant soin d'attacher à la chemise le cordonnet de soie tressée auquel est fixé le godet, de manière à permettre au godet de parcourir dans le tube digestif une distance de 75 centimètres à partir des lèvres. Le godet est laissé dans l'appareil digestif pendant la nuit, et on le retire à sept ou huit heures du matin, le malade étant à jeun. Au moment où le godet traverse le pylore, on éprouve assez souvent une légère résistance, dont on vient, d'ailleurs, facilement à bout; une résistance plus considérable se présente au niveau du larynx, à l'entrée de l'œsophage : pour la vaincre, on fait exécuter au patient un mouvement de déglutition et, pendant que le larynx remonte en haut, on parvient assez aisément à retirer le godet. On procède alors à un examen soigneux du cordonnet de soie : dans les cas où celui-ci s'est trouvé en contact avec un ulcère, il porte, au point correspondant, une tache brune ou noirâtre, et la distance qui sépare cette tache d'avec les lèvres permet de préciser le siège de l'ulcère. La tache sanguinolente est-elle à 40 centimètres environ des lèvres, il s'agit d'un ulcère du cardia; une distance de 44 à 54 centimètres milite en faveur d'un ulcère de la petite courbure; une distance de 56 à 58 centimètres indique un ulcère du pylore; avec 59 centimètres et au-dessus, on a affaire à un ulcère du duodénum.

La méthode en question se prête surtout au diagnostic des ulcères situés au niveau de l'œsophage, du cardia, de la petite courbure, du pylore et du duodénum, mais elle ne convient guère pour les ulcères du fond et de la grande courbure de l'estomac. M. Einhorn l'a expérimentée dans 10 cas sans ulcère, dans lesquels le résultat de l'épreuve s'est toujours montré négatif, tandis que, sur 14 cas d'ulcère, 12 ont fourni un résultat positif. De ces 14 malades, 11 présentaient des hématémèses ou du melæna, et, chez 9 d'entre eux, l'épreuve d'« imprégnation du cordonnet » fut positive; les 3 autres cas à épreuve positive n'avaient pas donné lieu à des hémorrhagies, mais 2 de ces patients furent opérés et le diagnostic d'ulcère se trouva confirmé.

Ajoutons que le procédé dont il s'agit permet également d'apprécier objectivement l'efficacité du traitement institué, le résultat de l'épreuve étant, par exemple, moins accentué à la suite d'une diète strictement liquide qu'après usage d'une nourriture plus ou moins grossière.

L'auteur a, d'ailleurs, essayé d'utiliser le même principe d'imprégnation pour les régions inaccessibles au cordonnet de soie. La méthode qu'il a imaginée à cet effet consiste à introduire dans l'estomac un ballon en caoutchouc, entouré d'un sac en gaze de soie. Ce ballon est fixé à une sonde également en caoutchouc, munie d'un mandrin et d'un robinet. Le patient étant à jeun ou la cavité gastrique étant préalablement évacuée au moyen d'un lavage, on commence par placer la sonde dans de l'eau tiède, on vide complètement le ballon de l'air qu'il contient, et on le fixe à l'extrémité inférieure du cathéter, avec le sac de gaze tout autour. Saisissant alors cette extrémité de la sonde comme on tient une plume, mais en exerçant un peu plus de pression, on la pousse, après avoir déprimé avec l'index gauche la langue du patient, dans le pharynx et, puis, dans l'estomac. On retire ensuite le mandrin et, le malade étant couché, on insuffle de l'air dans le ballon, juste assez pour gonfler le sac en gaze, de manière à lui faire prendre contact avec les parois de l'estomac. On ferme le robinet et on laisse le patient reposer pendant une demi-heure; puis, on laisse échapper l'air et l'on retire l'instrument, le malade étant dans la position assise. Le ballon est de nouveau insufflé et suspendu, pendant quelques heures, pour sécher. On l'examine alors et, s'il porte des taches sanguinolentes, on peut déterminer de la sorte le siège de l'ulcération.

L'introduction de l'instrument présente parfois quelques difficultés, et le procédé ne saurait guère être employé que chez des patients ayant déjà subi des lavages de l'estomac et pour lesquels ces derniers ne sont pas contre-indiqués.

Il va de soi que l'instrument en question, tout comme le godet duodénal, doit être soigneusement stérilisé avant chaque application. (*Med. Record*, 3 avril 1909.) — L. CH.

Les modifications déciduales de la muqueuse utérine en dehors de la grossesse, par M. James R. Goodall.

Au point de vue de la valeur des critériums anatomiques de la grossesse, il nous semble important d'attirer l'attention sur le travail de M. Goodall; elles ne sont pas d'ailleurs absolument isolées (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 220 et 306, et 1909, p. 102).

Le tissu décidual offre deux aspects différents, suivant qu'on l'obtient à l'état frais après un curettage avec fœtus vivant ou à l'état plus ou moins macéré, comme c'est le cas le plus commun, puisque les curettages s'opèrent presque toujours après la mort du fœtus. Le premier offre des caractères assez typiques, et M. Goodall ne les a jamais encore rencontrés en dehors de la grossesse : les cellules déciduales sont grandes, ovalaires ou subsphériques, leurs limites sont mal définies; le ciment intercellulaire ne se distingue en effet presque pas du protoplasma. Le noyau, de dimensions relativement faibles, est entouré par un abondant protoplasma; il se colore mal à l'hématoxyline et ses contours sont peu nets, ce qui tient à ce que le protoplasma est également teinté par le réactif, bien que plus légèrement; la chromatine du noyau n'est plus retenue dans les mailles du réseau nucléaire, mais elle a diffusé dans le protoplasma environnant. Quand il s'agit d'un tissu décidual macéré, le protoplasma se colore mal, est vitreux, alors que le noyau, nettement limité, se colore bien à l'hématoxyline. La chromatine du nucléus ressemble à un écheveau de fil. Le ciment intercellulaire, abondant, offre une nuance différente de celle du protoplasma, de façon qu'on a devant les yeux une sorte de mosaïque rappelant la couche de Malpighi de la peau.

Le premier type semble absolument spécial à la grossesse, mais, pour les raisons données, on ne l'observe que rarement sur des pièces provenant d'avortements. Pour ce qui est du second, l'auteur l'a vu 4 fois en dehors de la grossesse sur des utérus provenant de femmes atteintes, dans 2 cas, de tuberculose génitale, dans 1 fait, de pyosalpingite et dans un autre d'hydrosalpinx. Le seul trait commun de ces pièces était une inflammation pelvienne, une dilatation des trompes et, au point de vue clinique, des hémorrhagies profuses à un moment ou à un autre; 3 de ces femmes offraient une péritonite — tuberculeuse ou non — généralisée. Il est difficile d'indiquer pour l'instant la cause de ces transformations déciduales; mais, étant donné que la muqueuse utérine en a pour ainsi dire la spécialité, il est possible qu'elle soit portée à réagir de la sorte aux irritations parties de la trompe ou d'ailleurs. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, mars 1909.) — R. DE B.

Un signe différentiel entre la dilatation du cœur et la péricardite avec épanchement, par M. W. J. Calvert.

L'étude des effets mécaniques déterminés par la dilatation plus ou moins considérable du cœur montre que, en pareille occurrence, le lobe droit du foie tend à subir un abaissement. Néanmoins, par suite du déplacement de la cage thoracique, la glande hépatique peut paraître occuper une situation normale ou même élevée. Le fait s'observerait surtout dans les cas de rétrécissement mitral avec dilatation cardiaque accentuée : le bord inférieur antéro-latéral du poumon se trouve tiré en haut, laissant ainsi une bande très étroite de matité hépatique relative, dont la limite supérieure peut, lorsqu'il s'agit d'un cœur fortement dilaté, siéger au niveau de la quatrième côte.

Dans la péricardite avec épanchement, cette élévation apparente du foie fait défaut, et la zone de matité relative pulmono-hépatique occupe une position plus basse que dans les cas de dilatation du cœur : sa limite supérieure peut se trouver au-dessous de la sixième côte.

Il y a là un signe qui est susceptible de faciliter le diagnostic différentiel entre les deux états morbides en question, à moins que l'on n'ait affaire à un sujet très obèse, chez lequel il est presque impossible de délimiter la matité hépatique. (*Arch. of Internal Medicine*, 1909, III, 1.) — L. CH.

PUBLICATIONS HOLLANDAISES

Les altérations du nerf optique en cas d'infection des cavités nasales, par M. J. Van der Hoeve.

Depuis longtemps déjà, ophtalmologistes et rhinologistes connaissent les dangers que court le nerf optique du fait des sinusites. Il y a donc un grand intérêt à pouvoir faire le diagnostic précoce de ces complications optiques, afin d'y remédier en temps voulu. Le fait relaté par M. Van der Hoeve, et où la névrite se développa pour ainsi dire sous les yeux de l'observateur, peut contribuer à faciliter ce diagnostic.

Un homme de vingt-quatre ans s'aperçut un jour que la vue de son œil gauche devenait mauvaise. Le premier spécialiste consulté diagnostiqua une névrite rétrobulbaire et, en l'absence de toute cause apparente, supposa une origine spécifique; mais le traitement mercuriel se montra complètement inefficace. Le patient vint alors trouver M. Snellen. L'acuité de l'œil gauche n'était plus que de 3/60 et il existait un scotome central; ces symptômes firent soupçonner une sinusite sphénoïdale ou ethmoïdale postérieure, d'autant plus que la parole était un peu nasonnée. Un examen rhinoscopique, pratiqué vers cette date, ne montra cependant rien de bien caractéristique : la muqueuse nasale était légèrement œdématiée au voisinage du cornet moyen et celui-ci était hypertrophié; dans la fente olfactive du même côté s'étaient accumulées quelques mucosités. A droite tout était normal. Par l'éclairage transparent des cavités de la face ou par la rhinoscopie postérieure on ne découvrit non plus rien d'anormal. Du côté des yeux, l'acuité visuelle était de 3/60 à gauche; à droite, elle était tombée à 1/2; les deux yeux avaient une dioptrie et demie d'hypermétropie. Par l'examen ophtalmoscopique on voyait que les deux yeux, du côté temporal de la papille, offraient un secteur atrophique d'environ 120°; quelques petits foyers atrophiques ou hémorrhagiques étaient disséminés çà et là dans le reste de la papille. Les limites périphériques du champ visuel étaient normales pour le blanc et les couleurs, à cette exception près que, du côté gauche, il existait un peu de limitation du champ visuel pour le rouge; plus tard, il en fut de même pour le vert. A gauche, on notait de plus un scotome central pour le blanc et toutes les couleurs, excepté le bleu. A droite, il n'y avait pas de scotome absolu, mais la tache aveugle parut être deux fois plus étendue que de juste pour le bleu, le vert, le jaune et trois fois plus pour le rouge.

On ouvrit le sinus sphénoïdal et les cellules ethmoïdales postérieures du côté gauche; on trouva un peu de sécrétion muco-purulente et une muqueuse épaissie. L'acuité visuelle à gauche se releva assez rapidement après cette intervention, mais le scotome demeura stationnaire; à droite, les lésions progressèrent et un petit scotome central absolu s'établit, pendant que s'accroissaient les dimensions de la tache aveugle pour les couleurs; l'acuité visuelle se réduisit à 1/3 ou 1/6. Devant cette aggravation des altérations de l'œil droit, on recourut à l'ouverture du sinus sphénoïdal correspondant. A gauche, on n'avait pu en découvrir l'orifice, de sorte qu'il avait fallu effondrer sa paroi antérieure, mais à droite l'orifice en fut aisément trouvé : sa muqueuse était infiltrée, mais il ne contenait pas de pus.

Cette seconde intervention amena une amélioration notable, bien que l'acuité visuelle du côté gauche demeurât assez basse. Les altérations relativement avancées que présentait le malade expliquent ce demi-succès. Mais l'intérêt clinique du fait précédent tient aux modifications du champ visuel. On considère généralement le scotome central comme un des symptômes initiaux de ces névrites par sinusites. Or, sur l'œil droit, dont les lésions purent être suivies dès leur début, l'élargissement de la tache aveugle pour les couleurs précéda l'apparition du scotome central.

Tout récemment, l'auteur a vu un autre cas semblable de névrite rétrobulbaire due, sans doute, à une infection sinusienne. Par conséquent, en plus du scotome central avec champ visuel intact à la périphérie, on peut conclure que les troubles oculaires dus aux sinusites débutent par un élargissement du *punctum cæcum*, pour les couleurs. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 3 avril 1909.) — R. DE B.

Un cas de duodénite et de jéjunite phlegmoneuse, par M. B. P. Sormani.

Le fait suivant est, semble-t-il, assez rare, pour que nous le résumions.

Un homme de soixante-cinq ans fut un jour admis à l'hôpital avec le diagnostic de hernie inguinale droite étranglée. Depuis quatorze jours, à son dire, il éprouvait des douleurs intermittentes dans le ventre et sa hernie sortait ou rentrait alternativement. Son état général paraissait extrêmement grave; de plus, aux bases pulmonaires on entendait quelques râles. Le lavage de l'estomac ramena un abondant liquide bilieux, mais dépourvu de caractères fécaloïdes. Le ventre, bien que tendu, n'était pas gonflé. Quant à la hernie, elle était facilement réductible. Ces divers symptômes et l'ancienneté du soi-disant étranglement firent rejeter le diagnostic primitivement porté; en échange, on admit l'existence d'une péritonite diffuse. Comme celle-ci pouvait être aussi bien due à une réduction en masse d'une hernie, on commença l'intervention — sous anesthésie locale, en raison de la faiblesse du patient — comme s'il s'était agi d'une herniotomie. On trouva le sac plein de pus et les anses intestinales offraient un aspect normal. On établit alors un drainage abdominal; mais le patient n'en mourut pas moins dans la soirée.

A l'autopsie, on constata un foyer peu étendu de pneumonie hypostatique dans les deux poumons et les lésions qui accompagnent d'ordinaire les états septicémiques. L'abdomen ne contenait pas de gaz et aucun de ses viscères n'était perforé. Les intestins, très vasculaires, étaient recouverts par une épaisse couche de fibrine. En cherchant la cause de la péritonite, on s'aperçut que le duodénum et les premières anses du jéjunum étaient épaissis; au niveau de ces régions la muqueuse intestinale présentait de grandes ulcérations, à bords rouges, à fond inégal, hémorrhagique, et qui, à la pression, laissaient sourdre du pus; celui-ci provenait de la sous-muqueuse. Au microscope, on trouva dans cette sous-muqueuse de petits abcès et des bactéries qui paraissaient être des staphylocoques ou des streptocoques.

Dans un cas analogue, M. Askanazy crut pouvoir incriminer le traumatisme; en l'espèce, cette étiologie était peu vraisemblable. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 17 avril 1909.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Contribution à l'étude de la mort subite sans cause anatomique connue chez les militaires, par M. E. Passera.

M. Passera relate un cas de mort subite chez un soldat, âgé de vingt et un ans, incorporé depuis neuf mois et qui, pendant toute cette période, n'avait jamais présenté le moindre signe de maladie ou d'indisposition quelconque. A l'autopsie, on ne remarqua aucune lésion

qui fût susceptible d'expliquer cette mort subite d'un homme jeune et vigoureux. Les constatations nécroscopiques, tout comme les commémoratifs, permettaient d'exclure une intoxication alcoolique aiguë, ainsi que l'alcoolisme habituel. On ne pouvait, non plus, penser à un empoisonnement. Dans l'intestin grêle, on trouva un gros lombric, mais ce ver n'avait certainement pu déterminer une mort par suffocation, en pénétrant dans les voies aériennes, puisque les altérations anatomo-pathologiques propres à l'asphyxie faisaient défaut. Encore moins pouvait-on admettre que ce parasite unique eût engendré une intoxication, comme cela paraît avoir eu lieu dans un cas où il existait de nombreux ascarides (Mariotti-Bianchi). D'autre part, le décès en question étant survenu à une heure matutinale et dans une localité qui n'était pas encore éclairée par le soleil, il ne s'agissait évidemment pas d'un coup de chaleur. Il n'y avait eu, non plus, aucun surmenage physique, tant dans le courant même de cette matinée que les jours précédents.

La mort subite ne pouvait, en l'espèce, être attribuée ni à une hypertrophie du thymus, ni à aucune des autres causes qui ont été incriminées en pareille occurrence, telles qu'une tare névropathique héréditaire, etc. (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 181-183). Aussi l'auteur croit il devoir, en définitive, s'arrêter à l'hypothèse d'une mort par inhibition, encore qu'il soit impossible d'indiquer une cause ayant pu provoquer cette inhibition réflexe : il n'y avait eu ni traumatisme, même léger, ni ingestion de boissons froides, et le décès ne s'était pas produit en pleine période de digestion.

Quoi qu'il en soit, ce fait prouve que, même chez des soldats jeunes, vigoureux, bien constitués et rompus, depuis longtemps, à toutes les fatigues du service militaire, on peut observer des cas de mort subite, sans que l'autopsie, pratiquée le plus minutieusement, soit susceptible d'en déceler l'étiologie. (*Giorn. di med. milit.*, janvier 1909.) — L. CH.

Sur la prétendue efficacité du traitement des angiomes par l'acide carbonique congelé, par M. Dibernardo.

Dans 4 cas d'angiomes cutanés et dans 1 cas de nævus vasculaire de la jambe, observés dans le service de consultations de la clinique chirurgicale de Pise, l'auteur a eu l'occasion d'expérimenter le procédé de traitement par l'acide carbonique congelé, en suivant la technique préconisée par M. Pusey (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 11). Les résultats qu'il a ainsi obtenus ne lui ont pas paru complètement satisfaisants : chez les 5 malades, les tumeurs ont bien subi une réduction considérable de volume, mais sans disparaître tout à fait, et il est à craindre que la partie de la tuméfaction qui subsiste ne donne lieu, tôt ou tard, à un retour offensif du processus morbide.

M. Dibernardo estime, d'ailleurs, que l'ablation de ces tumeurs au bistouri et au thermocautère est plus à la portée de tout praticien que la congélation, car il n'est pas toujours facile de se procurer un tube d'acide carbonique liquide. Il s'en faut, d'ailleurs, que la congélation soit moins douloureuse, sans compter qu'elle a, parfois, besoin d'être répétée.

Mais ce que l'auteur reproche surtout au procédé en question, c'est de produire une destruction trop profonde des tissus et de retarder de la sorte le processus de régénération. Aussi préfère-t-il, en définitive, recourir au bistouri ou au thermocautère, qui assureraient une guérison plus rapide et mettraient mieux à l'abri de récidives. (*Gazz. degli Osped.*, 27 mai 1909.) — L. CH.

NOTES CHIRURGICALES

Le traitement du panaris osseux par la méthode de Bier.

On ne sait que trop, par expérience, quel traitement douloureux, difficile et lent nécessite d'ordinaire le panaris osseux, et quelles suites fonctionnelles il laisse souvent, après guérison. Dans la pratique traditionnelle, l'incision longue et profonde, pratiquée le plus tôt possible, jusqu'à l'os, est destinée à enrayer l'infection locale extensive; ceci fait, et ce résultat obtenu, on est amené, plus ou moins vite, à intervenir sur les phalanges nécrosées. La nécrose est-elle circonscrite, la démarcation spontanée du séquestre ne tarde-t-elle pas trop et peut-on l'attendre, « l'avenir » du doigt est moins compromis, la déformation pourra être médiocre et l'enraidissement réparable, et cela surtout, lorsque la lésion a porté sur la phalangette; mais, si la nécrose est étendue, si l'on doit, à une date plus ou moins tardive, exciser, réséquer, amputer une ou plusieurs phalanges, la réparation ultérieure est souvent bien imparfaite, il faut le reconnaître, et le doigt, conservé avec tant de peine, ne sert plus guère ou nuit.

L'application de la méthode de Bier est-elle susceptible de donner aussi des succès dans cette forme particulièrement grave du panaris? On en a douté, et les quelques séries de faits, publiées de divers côtés, ne paraissaient pas de nature à entraîner la conviction. Or, dans un travail récent, émané directement de la clinique chirurgicale de M. le professeur Bier, à Berlin, et basé sur 65 observations, M. le docteur W. Ohm apporte à la question une contribution intéressante. Les 65 faits se répartissent ainsi : 12 ont été traités par la pratique habituelle, incision large et résection osseuse; les 53 autres l'ont été par la méthode « conservatrice », 20 par la ventouse « aspiratrice », 33 par la bande. On procède de la façon suivante : si le panaris n'est pas encore « ouvert », on pratique, sous le chlorure d'éthyle, une petite incision, pour donner issue au pus; lorsque des fistules existent déjà, il est le plus souvent inutile de les élargir, et le drainage qu'elles assurent est suffisant à prévenir toute hypertension profonde et toute diffusion du foyer; on se contente de vider chaque jour, par une pression douce, les petites collections purulentes. La ventouse aspiratrice est appliquée trois quarts d'heure sur le doigt ou sur la main entière, les aspirations étant de cinq minutes et les pauses de trois minutes. On se trouve mieux, le plus souvent, d'employer la bande hyperémiante, suivant la technique bien connue; on la laisse en place de vingt à vingt-deux heures sur vingt-quatre; une fois ou deux par semaine, on suspend l'hyperémie pendant vingt-quatre heures, pour permettre à l'œdème de disparaître.

Par cette façon de faire, on obtient, d'après M. Ohm, les résultats que voici : la durée du traitement est raccourcie; elle a été, en moyenne, de trente-cinq jours dans les cas traités avec la ventouse, de vingt-trois jours, dans les cas traités avec la bande, alors qu'elle se chiffrait par quarante jours chez les malades soumis au traitement opératoire usuel; la douleur s'atténue très vite et cesse pour ne plus revenir : après le premier jour d'hyperémie, par la bande, elle disparut définitivement, dans tous les cas; avec la ventouse, elle ne s'atténue d'abord qu'au moment des applications, et, un peu plus tard, cède complètement; enfin, les os se recouvrent et se régénèrent, la nécrose est évitée, ou bien, si elle était déjà trop avancée, elle se limite, s'isole et se détache vite et la perte de substance se répare. Aussi les suites fonctionnelles sont-elles bien meilleures : sur les 12 cas « opérés », 8 fois le doigt resta inutilisable; sur les 20, traités par la ventouse, 14 fois les mouvements du doigt furent conservés intacts, et il en fut de même 26 fois sur les 33 panaris osseux traités avec la bande. Les examens radiographiques, pratiqués avant et après le traitement, démontrent nettement les réparations phalangiennes.

Un procédé de cure radicale des très grosses hernies inguinales, chez l'enfant.

Dans les hernies inguinales congénitales de l'enfant, on sait combien la dissection du sac est souvent difficile, et cela, par le fait de sa minceur et de sa friabilité, d'une part, des adhérences intimes et de l'éparpillement du cordon, de l'autre; à persister dans cette dissection, on s'expose à léser gravement, sinon le canal déférent, du moins les vaisseaux funiculaires, et à compromettre le testicule. La cure radicale, par incision simple, semble donner de bons résultats dans les petites hernies. En serait-il de même pour les grosses, et surtout pour les énormes sacs que l'on observe parfois?

Dans ces conditions, et pour éviter toute dissection du sac, tout en le fermant et en le supprimant, M. le docteur A. Thiel, chirurgien à l'hôpital de Rheydt, propose la technique suivante, qu'il a employée avec succès chez un enfant de dix-sept mois :

Le sac a été incisé, au-dessous de l'anneau inguinal externe, pour l'explorer et en réduire le contenu; par cette incision, une pince courbe, chargée entre ses mors d'un gros et long fil de soie, est glissée de bas en haut, dans le trajet inguinal et au contact du péritoine pariétal, jusqu'à un point situé à 2 centimètres environ au-dessus et en dehors de l'anneau inguinal interne. A ce niveau, la paroi abdominale est soulevée par le bec de la pince, et une boutonnière y est faite, qui comprend aussi le péritoine; les bords de l'orifice péritonéal sont fixés par des pinces, et le fil de soie tiré au dehors.

L'autre bout, le bout déclive, du même fil est porté maintenant de haut en bas, dans le segment inférieur du sac; il traverse la paroi sacculaire, tout au fond, près du testicule, et on le fixe au dehors sur un petit bourdonnet de gaze.

Il suffit, dès lors, de tirer sur le fil, à son émergence supérieure, pour invaginer le sac, le retourner, le faire glisser de bas en haut, à travers le canal inguinal, et finalement l'amener tout entier au dehors, avec le testicule et le cordon, par la boutonnière sus inguinale. C'est, en sens inverse, une « éversion » analogue à celle qu'on réalise dans la cure de l'hydrocèle.

Ceci fait, on ferme le péritoine et le sac, au niveau de la boutonnière, c'est-à-dire tout en haut, au-dessus du collet; on réunit, au même niveau et tout autour, les divers plans de la paroi, sauf l'aponévrose du grand oblique. Puis l'on rabat le sac éversé, le cordon et le testicule.

Pour cela, l'aponévrose du grand oblique est incisée en long, à quelque distance de l'arcade, et, de ce côté, disséquée en volet; le sac et le cordon sont appliqués sur la paroi musculaire sous-jacente, et le volet aponévrotique relevé et suturé par-dessus. Le testicule est abaissé le plus possible et logé dans la bourse. Sans inciser l'aponévrose, on peut encore, au-dessous d'elle, ménager une sorte de tunnel, dans lequel on fait passer le testicule, le cordon et le sac, pour les mettre en place, comme tout à l'heure. Quel que soit le procédé employé, le cordon n'occupe plus le canal inguinal, désormais vide. mais un trajet de pareille direction, situé au devant de lui, dans la paroi, sous l'aponévrose du grand oblique.

De la sorte, le sac n'est point excisé; il est conservé tout entier, mais en état d'éversion; il ne se reconstitue pas en cavité fermée, mais il se transforme en gaine fibreuse et se résorbe, sans doute, plus ou moins. Chez l'opéré de M. Thiel on sentait d'abord, tout le long du nouveau trajet funiculaire, un cordon épais, qui s'affaissa et se réduisit peu à peu. Au bout de deux ans et trois mois, la cure herniaire restant parfaite, cet épaississement avait à peu près disparu, et le testicule, en bonne place, était de volume normal, identique à celui du côté opposé.

On se mettrait donc à l'abri, par ce procédé, de toute lésion funiculaire et de toute atrophie consécutive du testicule. Bien entendu, avant d'y recourir, il faudrait être sûr que le cordon fût assez allongé pour que, après l'avoir infléchi en haut et ramené sur le devant de la paroi, on puisse cependant le faire descendre, avec le testicule, jusque dans les bourses, et cela, librement et sans traction.

TRAVAUX ORIGINAUX

Recherches physiologiques sur les applications de sangsues en clinique humaine.

Les ventouses scarifiées ont complètement remplacé les sangsues comme mode de saignée locale, grâce à leurs qualités d'asepsie, les résultats des deux procédés étant identiques, pensait-on. Nos travaux sur l'hémophilie expérimentale nous ayant fait reprendre l'étude physiologique des sangsues chez l'animal, nous avons été amenés à rechercher leur action en clinique humaine. Il est curieux de signaler que, tandis que les physiologistes ont consacré tant de travaux à ce sujet sur l'animal, on ne s'en était guère occupé avant nous chez l'homme.

Nos résultats nous ont montré qu'il n'y a aucun rapport à établir entre la saignée locale, causée par les ventouses scarifiées et celle que déterminent les sangsues, dont l'importance est celle d'une véritable saignée générale.

I

Il est classique que chaque sangsue apposée se gorge d'une quantité de sang équivalant à 15 grammes environ. C'est à peu près ce que peut soutirer une ventouse scarifiée (de 15 à 30 grammes). Mais la grande différence c'est que sitôt la ventouse enlevée, le sang s'arrête, tandis que la sangsue tombée, le sang continue à sourdre de la plaie pendant un certain laps de temps, qui varie entre quelques heures et plus d'une journée, si bien que l'hémorragie oscille de façon habituelle entre 100 et 200 grammes, tant chez l'enfant que chez l'adulte. C'est là un point sur lequel M. Girardet (1) a bien insisté. Il a même vu 2 sangsues appliquées chez un asystolique déterminer une perte totale de sang de 1,135 grammes.

L'observation clinique de l'hémorrhagie nous montre qu'elle présente les caractères des hémorrhagies hémophiliques : le sang s'écoule de la plaie goutte à goutte d'une façon continue, sans tendance à la coagulation. Suivant les cas, l'écoulement dure de une à vingt-quatre et trente-six heures. Au bout d'un certain temps, lorsque le caillot se forme à la plaie, il est mou, non adhérent, ne se rétracte pas et, comme on le voit chez les hémophiles, le sang peut continuer à sourdre au-dessous du caillot. Quand l'hémostase s'est produite, si l'on enlève le caillot, même au bout de vingt-quatre heures, il n'est pas exceptionnel de voir l'hémorrhagie recommencer.

L'étude du sang, recueilli *in vitro* à la plaie, nous montre les caractères du sang hémophilique (2). Voici les anomalies de coagulation qu'on peut constater : il y a, d'une part, *coagulation plasmatique*, les globules rouges tombent au fond du tube se séparant du plasma; cette sédimentation s'opère rapidement, en quinze à vingt minutes; il y a, d'autre part, un *grand retard de la coagulation* : celle-ci se produit en un temps variable, nous avons noté quarante minutes, une heure quinze minutes, deux heures, trois heures, six heures, vingt heures; une fois le sang était encore liquide au bout de deux jours. Il y a enfin de l'*irrétraction du caillot* et souvent une *redissolution précoce du caillot*. En somme, le sang qui s'écoule de la plaie est un sang incoagulable qui présente le même type de coagulation qu'un sang hémophilique, sauf que chez les hémophiles il est exceptionnel de constater de tels retards au niveau des plaies et qu'on ne les observe guère que sur le sang veineux. D'ailleurs ce qui complète la ressemblance avec le sang hémophilique, c'est qu'il suffit dans les deux cas d'ajouter *in vitro* deux gouttes de sérum humain ou animal pour accélérer la coagulation et le plus souvent la rendre de type normal dans le temps et dans la forme. Les sels de calcium se montrent sans action; par contre, les extraits d'organes (hypophyse de bœuf, pancréas de porc) agissent de la même façon que le sérum.

La propriété que possède le sérum d'arrêter les hémorrhagies hémophiliques se retrouve également vis-à-vis des hémorrhagies hirudiniques : on peut les faire cesser en pansant la plaie avec de la poudre de sérum desséché ou avec une gaze imbibée de sérum antidiphtérique. Les solutions d'extraits d'organes se comportent de même.

Il importe, toutefois, de faire remarquer que le retard de la coagulation n'est pas constant, au contraire de l'irrétractilité et de la fragilité du caillot. La coagulation peut se faire en un temps normal et même être accélérée. Le phénomène dépend non des malades, mais des sangsues (1). En effet, nous avons vu chez une cirrhotique la coagulation s'opérer un jour en dix-sept minutes, et, quelques jours plus tard, en quarante-huit heures; chez un vieil hémiplégique, le sang de la piqûre coagula une première fois en sept minutes et, huit jours plus tard, en dix-sept heures. D'ailleurs, même dans ces cas, la perte de sang peut être abondante. Les mêmes phénomènes s'observent chez les hémophiles : M. Sahli (2) avait constaté que le sang recueilli au niveau d'une plaie pouvait présenter soit un retard, soit une accélération de la coagulation. Ces variations doivent s'expliquer par les différences de proportions entre les substances anticoagulantes de la sangsue et les substances zymoplastiques fournies par les tissus de la plaie.

L'application de sangsues a donc déterminé une véritable hémophilie locale. Comment peut-on l'expliquer? On sait, depuis les recherches de M. Haycraft (3), que les têtes de sangsues contiennent une substance capable de rendre incoagulable le sang d'un animal recueilli *in vitro*, que l'injection intraveineuse de macération hirudinique a la même action anticoagulante, attribuée par cet auteur aux glandes salivaires céphaliques de l'animal. Il semble que les sangsues ont agi en injectant dans la plaie une certaine quantité de cette substance anticoagulante. Mais il y a plus : cette substance ne paraît pas n'agir que localement.

II

Si l'on étudie, en effet, la coagulation du sang veineux chez des gens normaux et chez des malades, avant de poser des sangsues et dans les heures qui suivent leur chute, on constate dans tous les cas (12 expériences) que le temps de coagulation est retardé d'un temps variant de deux à quinze minutes, et de cinq minutes en moyenne. L'écoulement du sang s'opère plus vite après la pose de sangsues. D'autre part, le caillot se rétracte moins bien, et subit parfois un émiettement partiel. Or, comme les hémorrhagies augmentent d'une façon générale la coagulabilité du sang et raccourcissent le temps de coagulation, on peut admettre, sans erreur, que le retard constant de la coagulation, quoique minime, a de la valeur et provient de la résorption des substances anticoagulantes.

Nous n'avons pas trouvé de différence appréciable et constante dans la viscosité du sang en la mesurant, avant et après l'apposition de sangsues, avec le viscosimètre de Hess.

L'examen des éléments cellulaires du sang nous a montré que les sangsues déterminent des modifications appréciables qui, pour être nettes, ne sont pas absolument constantes : les globules rouges subissent une diminution (500,000 environ par millimètre cube), il en est de même pour l'hémoglobine (5 %); au contraire, les globules blancs augmentent (4,000 en moyenne) : la leucocytose est une mononucléose.

L'action que les sangsues possèdent sur la coagulation permet peut-être d'expliquer, pour une part, la tendance hémorrhagique qu'on peut voir apparaître chez certains malades : nous avons observé, chez une femme atteinte de cirrhose du foie à forme splénomégalique, des épistaxis profuses et récidivantes, à la suite de trois applications successives de sangsues. M. Girardet a également constaté de fortes épistaxis chez un jeune cardiaque, à qui l'application de sangsues avait fait perdre 1,800 grammes de sang. Ni l'un ni l'autre de ces deux malades n'avait d'antécédents hémophiliques.

Les faits cliniques que nous rapportons prennent un intérêt particulier si on les rapproche des faits expérimentaux, que nous avons observés chez le lapin (1) avec des extraits hirudiniques très actifs. Nous avons pu reproduire chez cet animal par des injections intraveineuses, avec la grande incoagulabilité du sang, tous les symptômes hémophiliques : les hématomes, les hémarthroses, les hémorrhagies graves, causées par de minimes traumas, qui n'agissaient pas sur les témoins mais amenaient la mort du lapin hémophile. Il semble toutefois que l'homme soit plus sensible aux sangsues que le lapin, car la pose de quelques sangsues chez cet animal ne détermine pas de modifications du sang veineux, et les extraits hirudiniques injectés sous la peau ne modifient que légèrement la coagulation du sang.

III

Tels sont les faits : l'application de sangsues chez l'homme détermine une hémophilie locale, aiguë, passagère, comparable jusqu'à un certain point à l'hémophilie générale, que par les injections intraveineuses d'extraits de sangsues nous avons réalisée chez le lapin. C'est parce que le sang est rendu localement incoagulable, que l'hémorrhagie hirudinique se prolonge et se montre aussi forte que celle des grandes saignées veineuses. Elle se distingue ainsi pleinement de l'hémorrhagie causée par les ventouses scarifiées, hémorrhagie minime, courte, et qui n'agit point sur la crase sanguine, comme nous avons pu nous en assurer.

L'application de sangsues, déterminant lentement et de façon prolongée, une grande

(1) E. Girardet. Contribution à l'étude des émissions sanguines par les sangsues. (*Thèse de Lausanne*, 1908.)

(2) P. Emile Weil. Etude du sang chez les hémophiles. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 26 oct. 1906, p. 1001.)

(1) Chez le lapin, l'incoagulabilité sanguine, déterminée par les injections intraveineuses de macérations hirudiniques, varie aussi d'intensité suivant la qualité des sangsues.

(2) H. Sahli. Ueber das Wesen der Hämophilie. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1905, LVI, 3-4.)

(3) J. B. Haycraft. On the action of a secretion obtained from the medicinal leech on the coagulation of the blood. (*Proceed. of the Royal Soc. of London*, 1884, XXXVI.)

(1) P. Emile Weil et Boyé. Action physiologique et hémorrhagipare chez le lapin des extraits desséchés de têtes de sangsues. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 27 mars 1909, p. 516, et *Semaine Médicale*, 1909, p. 168.)

hémorrhagie, ne s'accompagne d'aucun trouble général, ni de malaises. Elle offre donc tous les avantages de la saignée par phlébotomie, sans en présenter les difficultés ni les inconvénients. Elle ne mérite aucune suspicion, les plaies cutanées ne s'accompagnant jamais d'infection. Comme son intensité dépend de substances anticoagulantes injectées dans la plaie, l'hémorrhagie se produit aussi bien chez les malades phlegmasiques que chez les autres patients.

Au même titre que la phlébotomie, l'application de sangsues peut diminuer la congestion, faire cesser la dyspnée, abaisser la température. Elle pourra donc souvent la remplacer, sauf dans les cas, tels que le brightisme, l'œdème aigu du poumon, où il faut pratiquer d'urgence et rapidement une large soustraction sanguine.

On voit l'intérêt pratique que présente l'étude physiologique des hémorrhagies hirudiniques, à côté de l'intérêt doctrinal qu'elle possède pour la connaissance expérimentale de l'hémophilie.

Dr P. Emile Weil, Ancien interne des hôpitaux de Paris.
G. Boyé, Interne des hôpitaux de Paris.

MÉDECINE PRATIQUE

Y a-t-il lieu de défendre les aliments salés après l'ingestion de calomel?

I

Les accidents survenus quelquefois à la suite de l'ingestion de calomel ont fait penser depuis longtemps à la décomposition possible de ce sel, en présence du chlorure de sodium des aliments, avec formation de sublimé corrosif.

Simon (1), qui en 1835 étudia ces actions réciproques, trouva que l'acide chlorhydrique entre 40° et 50° n'a aucune action sur ce sel, et que le chlorure de sodium ne l'altère pas sensiblement.

Von Pettenkofer (2) avait déjà admis qu'il pouvait, dans certaines conditions, y avoir formation d'un sel double avec mise en liberté de mercure, mais que là s'arrêtait le cycle des réactions.

Mialhe (3), vers 1840, attira l'attention des chimistes sur ce point et prouva qu'*in vitro* il pouvait se former une certaine quantité de sublimé, quantité nécessaire pour produire un effet purgatif. Il ajoutait, d'ailleurs, que de semblables réactions ne pouvaient avoir lieu qu'en présence d'oxygène.

Larocque (4), en 1843, reprit ces expériences et démontra que, après avoir mis en contact du chlorure de sodium et du calomel en présence d'air, il était inadmissible qu'il se fût formé du sublimé puisque, après agitation en présence d'éther, on ne pouvait arriver à le caractériser dans ce solvant. D'après cet auteur, l'ébullition prolongée serait nécessaire pour amener les transformations prévues par Miahle.

(1) J. F. Simon. Ueber das Verhalten des Quecksilberchlorürs und Quecksilberchlorids zu einigen Salzen und organischen Stoffen. (*Repertorium f. die Pharmacie*, 1835, LII, p. 145.)

(2) Pettenkofer. Die Zersetzung des versüssten Quecksilbers (mercurius dulcis) durch salzsaure Neutralsalze, und das Verhalten desselben zu einigen andern Salzen. (*Repertorium f. die Pharmacie*, 1817, III, p. 31.)

(3) L. Mialhe. Note sur la transformation du calomel en sublimé. (*Journ. de pharm. et des scienc. access.*, fév. 1840, p. 108.) — De l'action des sels les uns sur les autres et, en particulier, des composés mercuriels, envisagée sous le rapport de l'art de formuler. (*Ann. de chimie et de physique*, 1842, V, p. 169.)

(4) A. Larocque. Faits pour servir à l'histoire de l'action des chlorures alcalins sur le protochlorure de mercure. (*Journ. de pharm. et de chimie*, juillet 1843, p. 9.)

Righini (1) et Mialhe (2) maintinrent leurs conclusions en constatant toutefois que la formation de sublimé ne pouvait avoir lieu à froid qu'en présence d'oxygène, mais qu'à chaud, celui-ci n'était pas indispensable pour arriver à la production de chlorure mercurique.

Voit (3) abonda lui aussi dans ce sens et tira de ses expériences l'explication du pouvoir purgatif du calomel : en présence du chlorure de sodium qui se trouve dans tout l'organisme, et de l'oxygène renfermé dans tous les globules sanguins, il y a formation d'une certaine quantité de sublimé qui détermine des effets purgatifs plus ou moins marqués.

Berthelot (4) en 1881, Ditte (5) en 1891, MM. Richards et Archibald (6) en 1902, M. Gewecke (7) en 1903, ont aussi admis et expliqué la formation *in vitro* de petites quantités de sublimé par réaction entre les chlorures alcalins et le chlorure mercureux.

II

Devant ces faits, il nous a paru intéressant d'effectuer quelques recherches dans ce sens. Nous devons à M. le professeur agrégé Riche, remplaçant M. le professeur Estor, d'avoir pu poursuivre nos expériences *in vivo* sur un jeune garçon de quatorze ans, opéré d'urgence pour occlusion intestinale et à qui l'on avait fait un anus contre nature, situé dans la première moitié de l'intestin grêle.

Le malade, à jeun depuis la veille, absorbe dans du lait 0 gr. 50 centigr. de calomel reconnu à l'analyse exempt de sublimé. Toutes les dix minutes on lui fait boire du lait jusqu'à concurrence de 250 c.c. et l'on recueille pendant une heure et demie tous les produits de la digestion. Les liquides ainsi obtenus et bien mélangés sont introduits dans un récipient à large ouverture avec du chlorure de sodium et placés au bain-marie pendant vingt-quatre heures à une température constante de 37°.

Nous entreprenons alors de rechercher le sublimé qui a pu se former dans ces conditions. Le procédé auquel nous nous sommes arrêtés est celui qui est inscrit à la « Pharmacopée française » pour la recherche du sublimé dans le calomel et basé sur la solubilité du sel mercurique dans l'éther : 25 c.c. du liquide provenant de la digestion sont introduits dans une ampoule à décantation à robinet inférieur, d'une capacité de 250 c.c., avec environ 25 c.c. d'éther sulfurique pur. On agite modérément, on laisse déposer et l'on recueille la couche éthérée surnageante. On renouvelle 5 ou 6 fois ces lavages pour obtenir un épuisement aussi complet que possible.

(1) J. Righini. Action de la vapeur aqueuse sur le protochlorure de mercure, le calomelas, et avis sur son administration avec des subtances contenant des chlorures alcalins. (*Journ. de chimie méd., de pharm. et de toxicol.*, 1842, VIII, p. 190.)

(2) L. Mialhe. Encore un mot sur l'action des chlorures alcalins sur le protochlorure de mercure, à propos de la note de M. Larocque sur le même sujet. (*Journ. de pharm. et de chimie*, oct. 1843, p. 277.)

(3) K. Voit. Ueber die Aufnahme des Quecksilbers und seiner Verbindungen in den Körper. (*Ann. der Chemie u. Pharm.*, 1857, XXVII, p. 341.)

(4) M. Berthelot. Sur les chlorhydrates de chlorures métalliques et sur la réduction des chlorures par l'hydrogène. (*Ann. de chimie et de physique*, 1881, XXIII, p. 85.)

(5) A. Ditte. Action réciproque des sels haloïdes alcalins et mercureux. (*Ann. de chimie et de physique*, 1891, XII, p. 559.)

(6) T. W. Richards et E. H. Archibald. Die Zersetzung von Quecksilberchlorür durch gelöste Chloride; ein Beitrag zur Kenntnis konzentrirter Lösungen. (*Zeitsch. f. physikal Chemie*, 1902, XL, p. 385.)

(7) J. Gewecke. Ueber die Zersetzung des Quecksilberchlorürs durch Alkalichloridlösungen. (*Zeitsch. f. physikal. Chemie*, 1903, XLV, p. 684.)

Toutes les liqueurs éthérées sont filtrées et soumises à une évaporation modérée à l'air libre, dans un cristallisoir. Lorsque tout l'éther est volatilisé, il reste au fond du récipient un dépôt plus ou moins grenu qui doit contenir toute la quantité de sublimé qui a pu se former. Le dépôt est dissous aussi complètement que possible dans une petite quantité d'eau bouillante et c'est sur ce liquide que nous effectuons les réactions qualitatives de la présence du sublimé.

Par l'hydrogène sulfuré à chaud, nous n'obtenons aucun précipité noir, pas même de coloration de la liqueur. Avec une petite portion de liquide aqueux évaporé sur une lame d'or, il n'y a pas de dépôt blanc de mercure; par l'iodure de potassium, pas de formation de bi-iodure de mercure. Il est évident que pour effectuer cette dernière réaction on doit neutraliser aussi complètement que possible la solution faite avec le produit de l'évaporation éthérée, car celle-ci contient toujours de l'acide chlorhydrique provenant du suc gastrique, acide chlorhydrique qui pourrait amener des confusions par suite de la mise en liberté de l'iode provenant de l'iodure de potassium.

III

La grande objection que l'on pourrait faire à notre travail est la suivante : s'il s'est formé du sublimé par réaction réciproque entre les chlorures et le calomel en présence d'acide chlorhydrique libre, il a pu se combiner aux matières protéiques du lait pour former de l'albuminate de mercure ou du chloro-albuminate de mercure et, comme tel, pourrait échapper à nos recherches, ces deux corps n'étant pas solubles dans l'éther.

Pour répondre à ces critiques, nous avons tenté une série d'expériences de contrôle en nous servant d'une part des matières expulsées par l'intestin du sujet, d'autre part, en ajoutant du sublimé à du lait préalablement salé et acidifié par de l'acide chlorhydrique et enfin en mettant tout simplement du sublimé dans du lait.

Respectivement nous avons employé les doses suivantes :

a) Bichlorure de mercure, 0 gr. 01 centigr.; matières expulsées par l'intestin, 100 c.c.

b) Bichlorure de mercure, 0 gr. 05 centigr.; chlorure de sodium, 5 grammes; acide chlorhydrique, 0 gr. 50 centigr.; lait q. s. pour 250 c.c.

c) Bichlorure de mercure, 0 gr. 05 centigr.; lait, 250 c.c.

Ces différentes préparations sont mises au bain-marie à 37° pendant un jour, pour faciliter les réactions; au bout de ce temps, nous effectuons nos recherches en ayant recours à la méthode déjà employée, c'est-à-dire au traitement par l'éther, évaporation de la liqueur, redissolution du résidu dans l'eau bouillante et précipitation du chlorure mercurique par l'hydrogène sulfuré.

Nos trois préparations nous ont fourni les réactions qualitatives du sublimé d'une façon peu prononcée, mais cependant évidente. Il est, en effet, naturel d'admettre qu'une partie du sublimé a été absorbée dans des combinaisons organiques ou même minérales plus ou moins bien définies. Pour contrôler nos résultats nous avons alors employé la méthode indiquée dans le traité de toxicologie de M. Lewin, traduit et annoté par M. Pouchet. Nous avons introduit des fils de cuivre bien décapés dans les liqueurs préparées avec le résidu de l'évaporation éthérée et aiguisées d'acide azotique et nous les avons placés, après lavage à l'alcool puis à l'éther, entre des feuilles de papier à filtrer à l'azotate d'argent ammoniacal. Nos papiers nous ont donné des empreintes

nettes qui ne laissent aucun doute sur la présence du sublimé.

Il nous est maintenant permis de tirer de nos expériences les conclusions suivantes :

1° Dans les conditions où nous nous sommes placés, il ne semble pas se produire de sublimé au cours de la digestion, lorsque le calomel se trouve en présence de chlorure de sodium ;

2° Si du sublimé avait pris naissance, il serait possible de le caractériser, malgré la présence de matières protéiques et malgré les combinaisons possibles entre le sel et ces substances ;

3° Il semble donc qu'il n'y ait pas lieu de proscrire les aliments salés après administration de calomel comme purgatif.

Louis Gaucher, Roger Abry,
Professeur agrégé Préparateur
à l'École supérieure de pharmacie de Montpellier.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Recherches sur le sérodiagnostic de la syphilis chez la femme enceinte et le nouveau-né (méthode de Wassermann), par MM. P. Bar et R. Daunay.

La réaction de Wassermann a ouvert à l'obstétrique et à la pédiatrie de brillants horizons en leur donnant l'espoir de reconnaître la syphilis là où on n'aurait pu la soupçonner. Les recherches étendues de MM. Bar et Daunay semblent pourtant devoir nous mettre en garde contre une confiance exagérée en ce nouveau critérium bactériologique.

En ce qui concerne tout d'abord la valeur de la méthode chez la femme enceinte, — les auteurs l'ont étudiée sur 82 sujets — il est à noter qu'un résultat négatif de la réaction n'autorise pas à conclure que la femme est saine ; en échange, un résultat positif permet de penser que la femme est syphilitique. Chez les femmes dont la syphilis est en pleine évolution — syphilis florides — les réactions positives sont de 50 % moins nombreuses, quand les patientes ont été traitées. Chez celles qui sont atteintes de syphilis florides, récentes et non traitées, la proportion des résultats positifs est moins grande que chez les femmes non gravides. Enfin, chez les anciennes infectées devenues enceintes, le résultat est généralement négatif.

Entre le sérum des mères et celui des enfants il n'y a pas la concordance qu'on aurait pu souhaiter. Dans ces expériences comparatives la réaction de Wassermann se rencontra de préférence chez les mères dont la syphilis était floride, peut-être même d'origine post-conceptionnelle ; chez les enfants elle atteignit de préférence ceux dont les mères n'étaient plus porteuses d'une infection floride. Le traitement mercuriel de la mère faisait souvent disparaître la réaction du sérum de l'enfant. La réaction négative chez le nouveau-né ne prouve nullement qu'il soit indemne, car bientôt après il peut présenter des accidents spécifiques. On ne peut donc se baser sur une réaction de Wassermann négative pour confier un enfant issu de parents syphilitiques à une nourrice saine. Les chiffres suivants en sont la preuve : sur 13 enfants issus de mères en puissance de syphilis florides, non florides ou seulement suspectes, enfants dont le sérum, lors de la naissance, avait donné un résultat négatif, 1 seul est actuellement bien portant, 9 ont présenté des accidents spécifiques, 3 sont morts ; sur ces 3 derniers, 1 fut reconnu syphilitique à l'autopsie et un autre était porteur de malformations.

Chez beaucoup d'enfants nullement suspects de syphilis et dont les mères elles-mêmes donnent des réactions négatives, on observe des réactions douteuses, partielles ou même positives. Il existe donc chez le nouveau-né certains facteurs tendant à accentuer la réaction dans le sens positif ; il semble que la chose s'observe surtout avec les sérums chargés de sels biliaires ou opalescents. Cette opalescence étant généralement due à des substances lipoïdes, lesquelles sont peu favorables à l'hémolyse, il est possible qu'il faille imputer les échecs à cette cause.

Les recherches faites sur le lait et le sérum concordent le plus souvent. L'urine ne peut que difficilement se substituer au sérum. Avec le liquide rachidien d'un hydrocéphale syphilitique le résultat de la réaction fut négatif, alors qu'on aurait pu compter sur une réaction positive. Chez des enfants atteints de paralysie syphilitique ou de monstruosités, le résultat fut positif ou partiel. (*Obstétrique*, janvier, mars et avril 1909.) — R. DE B.

Note sur la teneur de la glande thyroïde en iode et en phosphore dans un cas de goitre kystique avec scoliose de l'adolescence, ainsi que dans deux cas de maladie de Parkinson, par MM. C. Parhon, G. Dumitresco et C. Nissipesco.

Depuis plusieurs années l'étude des glandes à sécrétion interne a fait de grands progrès, surtout au point de vue anatomo-pathologique. Dans certains cas, l'histologie a pu mettre en évidence des lésions des glandes vasculaires au cours de divers syndromes dont la signification et la nature étaient mal connues. En particulier dans le syndrome de la paralysie agitante, on a quelquefois constaté des modifications anatomiques des glandes vasculaires et, en particulier, du corps thyroïde. Mais ces altérations, bien qu'évidentes, ne sauraient suffire à démontrer l'origine thyroïdienne de l'affection, car on sait que toute modification morphologique d'un organe n'implique pas fatalement une déviation parallèle de sa sécrétion. La recherche et le dosage des substances élaborées par le corps thyroïde apparaissent, dans ces cas, beaucoup plus importants que l'étude purement histologique. Aussi les observations relevées par MM. Parhon, Dumitresco et Nissipesco sont-elles à relever, d'autant que l'attention n'a pas, jusqu'ici, été attirée de ce côté.

Dans le premier cas, il s'agissait d'une maladie typique de Parkinson datant de plus de six ans et ayant amené le patient à l'alitement complet. A l'autopsie on constatait que la glande thyroïde pesait 50 grammes. L'analyse de la poudre de cette glande desséchée fournissait 0 gr. 008 milligr. d'iode et 0 gr. 049 milligrammes de phosphore exprimé en acide phosphorique anhydre.

Dans le deuxième fait, qui avait trait à une malade atteinte de paralysie agitante compliquée d'astasie-abasie, le corps thyroïde, à l'autopsie, pesait seulement 20 gr. 25 centigr. Le dosage de l'iode et du phosphore montra que le chiffre du premier de ces corps s'élevait à 3 milligr. 63 et celui du second à 0 gr. 0263 décimilligrammes.

La teneur différente du corps thyroïde en iode, dans ces deux cas, tient à l'abondance de la substance colloïde dans le premier et à sa rareté relative dans le second ainsi que l'a montré l'examen histologique. Ce fait confirme la loi d'Oswald, d'après laquelle la richesse de la glande thyroïde en iode est en rapport direct avec la quantité de substance colloïde contenue dans les follicules glandulaires.

Quant au phosphore, si la quantité absolue de ce corps était plus considérable dans le premier cas que dans le second, son poids relatif était plus élevé dans le second fait que dans le premier.

Cette observation démontre qu'il existe un rapport inverse entre les teneurs relatives du corps thyroïde en iode et en phosphore. Ce fait a d'ailleurs été confirmé par les auteurs dans un cas de scoliose de l'adolescence survenue consécutivement à un goitre colloïde.

Pour ce qui est de la maladie de Parkinson le dosage de l'iode et du phosphore contenus dans la glande thyroïde prouve que, s'il existe des variations quantitatives de ces deux corps, celles-ci n'ont rien de pathologique et se meuvent dans les limites normales. Il n'y a donc pas lieu, quant à présent, de tenir pour responsables du syndrome parkinsonien les modifications volumétriques ou histologiques de l'appareil thyroïdien. (*Journ. de neurol.*, 5 juin 1909.) — J. LH.

Recherches expérimentales sur les altérations cellulaires des glandes gastriques (phosphore et bicarbonate de soude), par M. P. Blatter.

L'étude des modifications pathologiques des éléments de la muqueuse de l'estomac est de date récente et fort incomplète. La raison en est dans ce qu'il est très difficile de soustraire la muqueuse gastrique à l'influence de l'auto-digestion qui se manifeste déjà quelques instants après la mort.

Chez l'homme, c'est presque exclusivement sur des pièces prélevées au cours d'une opération chirurgicale que peuvent être appréciées les altérations pathologiques des glandes gastriques. Aussi la plupart de nos connaissances sur l'anatomie pathologique de la muqueuse de l'estomac ont-elles été fortement contestées et restent-elles sujettes à revision. Des résultats beaucoup plus sûrs peuvent être obtenus, au contraire, au moyen de l'expérimentation ; dans ces cas, l'influence de l'auto-digestion peut être entièrement éliminée. M. Blatter a pris comme sujet d'expérience l'animal dont le cycle des digestions est le mieux connu, c'est-à-dire le chien. Certains animaux furent intoxiqués par le phosphore, d'autres par le bicarbonate de soude.

Les modifications de la muqueuse de l'estomac des chiens ayant absorbé pendant sept mois consécutifs de l'huile phosphorée sont caractéristiques. La muqueuse du grand cul-de-sac est parsemée de placards hémorrhagiques, tandis que celle du pylore est boursouflée. Les cellules des glandes pyloriques sont en dégénérescence granulo-graisseuse. La transformation graisseuse de la cellule paraît avoir son point de départ autour du noyau et se fait au début sous la forme de fines gouttelettes disséminées dans le réseau du cytoplasma ; aux stades plus avancés, ces granulations graisseuses se fusionnent et forment des sphérules de graisse disséminées dans des vacuoles du protoplasma.

Dans la région du grand cul-de-sac de l'estomac, les cellules bordantes des glandes à pepsine restent indemnes, les cellules principales, au contraire, présentent des modifications importantes du cytoplasma, lesquelles peuvent aboutir en dernière analyse à la transformation graisseuse de la cellule.

Lorsqu'on soumet un chien à l'ingestion quotidienne de 10 grammes de bicarbonate de soude, l'animal dépérit et présente des vomissements qui se reproduisent régulièrement tous les huit jours environ.

A l'autopsie, l'estomac apparaît congestionné, mais sans érosion ni hémorrhagie. La cellule muqueuse des glandes pyloriques offre les mêmes altérations qu'après l'intoxication phosphorée, les cellules principales des glandes peptiques du grand cul-de-sac ont un aspect clair particulier avec un réseau cytoplasmique apparent, mais on n'y constate pas de dégénérescence graisseuse. Les cellules de bordure sont indemnes.

Ces faits démontrent que les cellules de la muqueuse gastrique réagissent chacune d'une manière très personnelle : les cellules pyloriques, les plus fragiles de toutes, se transforment en éléments granulo-graisseux ; les cellules principales des glandes à pepsine sont altérées, mais moins gravement que ces dernières ; enfin, les cellules bordantes paraissent être les éléments les plus résistants puisqu'elles restent sans modifications, même après l'ingestion de notables quantités de phosphore ou de bicarbonate de soude. (*Thèse de Paris*, 1909.) — J. LH.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur la chloroformisation par voie intraveineuse, par M. L. Burkhardt.

Dans l'anesthésie chloroformique par inhalation, suivant la pratique courante, le poumon n'est qu'un intermédiaire : c'est par le

sang, dans lequel il pénètre, que le chloroforme est transmis jusqu'aux centres nerveux et peut exercer sur eux son action propre. Ceci étant, ne pourrait-on introduire l'anesthésique directement dans la circulation, par voie veineuse, supprimer, de la sorte, les accidents inhérents à la traversée pulmonaire, réduire la dose et la mieux préciser? Telle est la question que M. Burkhardt s'est posée, et qu'il a d'abord étudiée expérimentalement.

Bien entendu, on ne saurait injecter dans le sang que des solutions chloroformées; M. Burkhardt dissout le chloroforme dans l'eau salée physiologique, et il a constaté que 100 c.c. de ce liquide contiennent, en solution saturée, 0 gr. 96 centigr. ou 0 c.c. 63 de chloroforme. Chez les animaux (chats, cobayes, chiens), il faisait pénétrer le liquide anesthésique, ainsi obtenu, dans la veine jugulaire : une canule de verre était fixée dans la veine, on y adaptait un tube de caoutchouc, très court, qui, lui-même, était en continuité, par son autre bout, avec un long tube de verre, gradué, contenant la solution chloroformique; un robinet était disposé sur le tube de caoutchouc. En soulevant le récipient gradué qui contenait la solution, on la faisait passer dans la veine : au bout de cinq à dix minutes, après une certaine phase d'excitation, les réflexes disparaissaient et la narcose, complète et tranquille, étant établie, on arrêtait l'afflux liquide, en fermant le robinet; quelques minutes après, le réflexe cornéen se montrait de nouveau; il suffisait de laisser passer une nouvelle dose de solution, dix ou vingt fois moindre, suivant les animaux, que la quantité primitive, pour que la narcose absolue se reconstituât — et ainsi de suite, durant toute la séance, qu'on prolongeait une heure et plus.

Quelle quantité de chloroforme, dissous dans l'eau salée, fallait-il administrer, de la sorte, pour obtenir la narcose, d'abord, pour la rétablir à chaque retour du réflexe cornéen, pour la maintenir durant une grande heure? Chez le chat, jusqu'à la narcose complète, on employait 0 gr. 34 à 0 gr. 75 centigr. d'anesthésique; pour chaque reprise, 0 gr. 04 à 0 gr. 09 centigrammes, pour la séance totale, 1 gr. 80 centigrammes; chez le cobaye, jusqu'à la narcose, 0 gr. 56 à 0 gr. 85 centigr., pour les reprises, 0 gr. 04 à 0 gr. 06 centigr., pour la séance, 1 gr. 80 centigr. également; chez le chien (fox-terrier), beaucoup plus gros, les doses étaient naturellement plus élevées; pour la narcose initiale, 4 gr. 72 centigr., pour les reprises, 0 gr. 20 centigr., pour la séance, 6 gr. 30 centigr. Il convient d'ajouter que les animaux se réveillaient vite et supportaient fort bien et sans dommage ces anesthésies expérimentales, sauf les chats, dont on connaît la sensibilité particulière pour le chloroforme (3 chats sur 7 succombèrent); chez quelques sujets, on trouva dans l'urine, après les séances, de l'albumine et des cylindres, ou de l'hémoglobine, mais, en somme, nul désordre de quelque importance ne survint.

Un point à noter, c'est que, chaque fois que le réflexe cornéen reparaissait, il suffisait d'injecter la même dose, et relativement très minime, de solution, pour que, tout de suite, l'inertie complète revînt. A cet état de narcose intégrale devait donc correspondre une certaine concentration du chloroforme dans le sang. M. Burkhardt mesura cette teneur du sang en chloroforme; elle était de 0.0415 %, chiffre très voisin de celui qui, depuis les recherches de M. Pohl, représente la même teneur, au cours de la narcose obtenue par inhalation (0.015 à 0.043). Elle est, d'ailleurs, très réduite comparativement à la quantité de chloroforme injectée dans la veine, pour en venir à ce résultat, et voici pourquoi : l'anesthésique, introduit par le système veineux, doit traverser la petite circulation avant d'arriver au ventricule gauche; or, il s'élimine par la surface endo-pulmonaire, l'haleine prend immédiatement l'odeur chloroformique, et, si l'on recueille l'air expiré pendant la période initiale qui précède l'anesthésie complète, et que l'on y mesure le chloroforme contenu, on relève que la quantité n'en est que peu inférieure à celle qui, pendant le même temps, a été introduite par la veine.

Il convient donc de tenir grand compte de cette déperdition pulmonaire, et d'imprimer à l'injection intraveineuse une vitesse suffisante pour que la teneur du sang en chloroforme, nécessaire à la production de la narcose, ne tarde pas trop à se réaliser, et, d'autre part, de ne pas injecter trop vite, pour se mettre en garde contre les accidents cardiaques. Du reste, l'introduction d'une quantité toujours assez abondante d'eau salée physiologique maintient la pression sanguine. Toujours est-il que, chez l'homme et pour une anesthésie d'une certaine durée, cette nécessité de faire passer dans les veines beaucoup de solution — justement parce que cette solution est très faible en chloroforme, et que, de ce chloroforme dissous, une grande partie s'échappe par le poumon — semblait de nature à rendre fort malaisée l'application de la méthode en chirurgie humaine.

M. Burkhardt l'a employée, pourtant, chez 4 malades et avec un résultat satisfaisant. Voici les faits, en résumé :

Une femme de soixante-dix-neuf ans est opérée d'un épithélioma du dos de la main. Après une injection préalable de scopolamine-morphine, on « infuse » dans la veine médiane la solution chloroformée : au bout de sept minutes, 300 c.c. ont passé, l'anesthésie est complète; dès que le réflexe cornéen reparaît, il suffit de faire passer 40 à 50 c.c. pour qu'il cesse. L'intervention dure une demi-heure; on emploie 1,100 c.c. de la solution; le pouls et la respiration ont été tranquilles et réguliers; pas d'incidents post-anesthésiques.

Chez une autre femme de quarante ans, on pratique une extirpation de ganglions tuberculeux du cou : la narcose demande seize minutes et l'injection intraveineuse (veine médiane) est de 850 c.c. de solution; le réflexe cornéen reparaît en cinq minutes, et s'efface après une nouvelle injection de 100 c.c. L'opération dure une heure dix minutes; la quantité de solution employée est de 1,980 c.c. Le pouls et la respiration sont restés normaux; réveil rapide; deux vomissements dans les premières vingt-quatre heures; pas de céphalalgie; hémoglobinurie et cylindrurie dans la première émission d'urine; l'hémoglobine disparaît tout de suite de l'urine, qui contient encore, pendant quelque temps, un peu d'albumine et quelques cylindres. L'opérée rentre chez elle, en excellent état, au quatrième jour.

Les deux dernières malades avaient quatorze et treize ans; chez la première, l'intervention (curage d'un foyer de tuberculose trochantérienne) dura quarante-cinq minutes, on injecta 1,200 c.c. de solution; il n'y eut ni vomissements, ni céphalalgie consécutifs, ni aucune modification urinaire. Chez la seconde, on avait à faire une opération plastique de l'aisselle; elle dura une heure un quart, on injecta 950 c.c.; la narcose initiale fut obtenue en dix-huit minutes, avec 400 c.c. de solution; une série de réinjections de 30 à 50 c.c. suffirent à l'entretenir. Le réveil fut rapide : un seul vomissement se produisit. La première urine, six heures après l'opération, contenait de l'hémoglobine, des cylindres et de l'albumine; l'émission suivante ne renfermait plus que des traces d'albumine et quelques cylindres; au troisième jour, l'urine était normale.

Ainsi donc, l'épreuve a été positive dans ces 4 cas, l'anesthésie a été complète, aucun trouble, cardiaque ou respiratoire, n'est survenu, le réveil s'est fait promptement et les suites se sont montrées des plus simples. Il y a lieu, pourtant, de noter l'hémoglobinurie qui, 2 fois, a été constatée, dans les premières urines, et qui s'est accompagnée d'un peu d'albuminurie et de cylindrurie. Ce n'est point là un phénomène exceptionnel : 33 fois %, à la suite des anesthésies par inhalation, l'albumine et les cylindres se voient dans les urines; et la teneur du sang en chloroforme, à la période de narcose, étant la même avec l'une et l'autre méthode, il n'y a pas de raison pour que l'action irritative exercée sur le rein soit plus intense lors d'injection intraveineuse. Quant à l'hémoglobinurie, elle relèverait de l'hémolyse d'une certaine quantité de globules rouges pendant la traversée de la solution chloroformée dans l'appareil veineux, jusqu'au cœur droit : dans ce trajet, en effet, la déperdition pulmonaire n'ayant pas encore eu lieu, la proportion de chloroforme contenue dans le sang est relativement élevée, et l'on sait, d'ailleurs, que l'anesthésique se fixe de préférence sur les globules rouges : l'analyse du sang montre que les hématies contiennent 8 ou 10 fois plus de chloroforme que le sérum. Une certaine hémolyse peut donc se produire, dans ces conditions; mais que représente-t-elle? M. Burkhardt a cherché à la préciser; d'après ses recherches, 1 c.c. de la solution chloroformée dissout, en sept à dix minutes, à la température de 39° à 40°, 0 c.c. 003 à 0 c.c. 005 de sang de cobaye; or, le sang humain n'est pas plus « sensible » au chloroforme que le sang de cobaye; aussi, en admettant qu'un litre de la solution soit injectée, et qu'elle reste en contact avec le sang veineux pendant sept à dix minutes, ce qui dépasse notablement la durée réelle de ce contact, l'hémolyse ne porterait que sur 5 c.c. de sang. Ce ne serait, en somme, qu'un incident des plus bénins, et qui, du reste, n'est nullement constant.

Quoi qu'il en soit, cette éventualité de l'hémoglobinurie consécutive reste inscrite au passif de la nouvelle méthode; d'autre part, il faut reconnaître que l'anesthésie est plus lente à obtenir, la période initiale, jusqu'à narcose complète, dépassant parfois un quart d'heure : M. Burkhardt a remarqué, d'ailleurs, qu'on aboutit plus vite au résultat en appliquant une compresse sur le nez et la bouche. Enfin, la quantité d'eau salée à injecter peut être relativement considérable, et rendre un peu plus abondante l'hémorrhagie opératoire.

Mais, ces quelques réserves faites, l'anesthésie par injection intraveineuse aurait l'avantage, d'après le chirurgien de Wurtzbourg, de supprimer les réflexes respiratoires du début et les dangers auxquels ils exposent, de permettre l'administration de doses réduites et juste suffisantes de chloroforme, et d'assurer un sommeil régulier, sans abaissement de la pression sanguine, et suivi d'un réveil rapide. De plus, la chloroformisation, ainsi faite, serait beaucoup plus agréable pour le malade. Enfin, elle serait particulièrement utile, lors des interventions sur la tête et le cou, et pourrait aussi devenir une simplification, lorsqu'on intervient dans la chambre pneumatique à haute pression. L'injection intraveineuse est, sans doute, facile et simple; elle n'en restera pas moins, semble-t-il, le principal obstacle à l'adoption de la nouvelle méthode, qui, d'ailleurs, comme l'écrit M. Burkhardt, n'en est encore qu'à la période tout initiale d'essai. (*Münch. med. Wochensch.*, 17 août 1909.) — L.

La sécrétion externe et interne de l'organisme sain et de l'organisme malade étudiée par la « coloration vitale », par M. E. Goldmann.

M. Goldmann, étudiant les tumeurs des Muridés, chercha d'abord à se rendre compte des conditions physiologiques des tissus de ces animaux. Il choisit, sur les conseils de M. Ehrlich, la méthode de la coloration vitale au moyen d'injections sous-cutanées de « Pyrrholblau » d' « Isanaminblau » et également de « Trypanblau » (tolidine + acide H) avec lequel M. Bouffard a exécuté ses recherches récentes sur des souris, des cobayes et des lapins. Il y a ajouté parfois des injections de rouge neutre. Les meilleurs résultats ont été obtenus avec le bleu de pyrrhol en solution à 1 %, dont on peut injecter 1 c.c. par 20 grammes d'animal, 10 à 12 fois chez les souris, 25 à 30 fois chez des rats, à des intervalles de six à huit jours, sans altérer la santé de l'animal. La coloration peut être ainsi poussée très loin et se conserver très longtemps. Le « Trypanblau », qui colore plus vite, s'élimine aussi plus rapidement.

Quelques heures après l'injection, l'urine émise est colorée, puis les matières fécales. En deux à trois jours on voit apparaître une coloration bleue des oreilles, puis du museau, de l'humeur aqueuse de l'œil, de la queue et

des extrémités. Quand on cautérise une oreille, celle-ci se colore plus vite que l'opposée. Les tumeurs attirent la substance colorante d'une façon prédominante, de même les mamelons chez les souris pleines. Chez les animaux en parabiose artificielle, l'animal injecté avec le bleu de pyrrhol ou d'isanamine se colore d'abord seul, puis seulement l'autre animal en commençant par le pont cutané qui le réunit au premier, contrairement à ce qu'on observe avec le « Trypanblau » qui, d'emblée, se diffuse dans les deux organismes.

Au point de vue de la succession et de l'intensité de la coloration des organes, M. Goldmann arrive aux mêmes résultats que M. Bouffard. La peau et les aponévroses sont foncées, les muscles plus pâles, sauf le cœur et la langue. Le rein est d'un bleu sombre, la capsule surrénale beaucoup plus claire. Le foie est coloré diffusément et d'une manière intense. Dans le tractus digestif, l'estomac et l'intestin grêle sont moins colorés que le gros intestin. Très colorés sont la vessie, les ganglions lymphatiques qui vont du bassin aux reins, les testicules, l'utérus, surtout lorsqu'il est gravide, les restes des canaux de Müller et de Wolff. Le placenta, le chorion fœtal sont d'un bleu intense, le liquide amniotique est légèrement coloré, le fœtus est absolument incolore. Les poumons, assez peu colorés en général, le sont davantage lorsque le foie l'est moins. Le système nerveux, en dehors du plexus choroïde, est incolore. Enfin, la coloration est peu accentuée dans le pancréas, les glandes salivaires et les ganglions lymphatiques du cou; dans la rate, elle n'atteint que la capsule; elle est marquée, au contraire, dans les tendons, les aponévroses et dans la substance corticale des os, en particulier des os plats. La coloration débute par la peau au niveau de l'injection, le foie et le rein, et ce sont ces organes qui restent colorés le plus longtemps, en particulier les premiers. Ainsi que le faisait prévoir l'absence de coloration du système nerveux et la coloration intense des aponévroses, celle-ci ne dépend pas de la richesse vasculaire des organes. Cependant, comme M. Bouffard l'a vu, le bleu est charrié par le sang, dissous dans le sérum; par contre, ni les globules rouges ni les globules blancs ne sont teintés, fait qu'il faut rapprocher de l'intense coloration du contenu intestinal des jeunes animaux, malgré l'absence de granulations bleues dans les cellules de la glande mammaire maternelle. Tout analogues avaient été les constatations faites par M. Schlecht avec le carmin.

L'examen histologique des animaux injectés a montré, dès le premier abord, l'existence, dans diverses parties du corps, d'une cellule que M. Goldmann appelle « Pyrrholzelle ». D'une grosseur intermédiaire à celle d'un gros et d'un petit lymphocyte, de forme généralement arrondie, elle possède un noyau gros et irrégulier, bordé d'une mince bande de protoplasma incolore; le reste du protoplasma est rempli de granulations bleues, arrondies, plus ou moins nombreuses, souvent serrées les unes contre les autres. Sa forme cellulaire est variable : ronde dans le péritoine, allongée dans la peau et les aponévroses, étoilée dans les frottis du foie, ronde dans les frottis de testicules.

Pour l'examen histologique des pièces, M. Goldmann s'est servi d'une solution de formol à 10 %, du microtome à congélation ou d'inclusion à la paraffine, et dans certains cas de surcoloration au triacide. Le foie présente, comme tous les organes intrapéritonéaux, plusieurs couches de « Pyrrholzellen » sur la face péritonéale de sa capsule; ses cellules parenchymateuses sont incolores; seules sont remplies de granulations les cellules étoilées de Kupffer, accolées aux capillaires portes. Quand les injections de bleu ont été abondantes, elles sont littéralement bourrées de granulations, et l'on voit des secreta bleus dans les voies biliaires, dont l'épithélium reste incolore. La bile contient le colorant. Le rouge neutre ne donne pas de coloration aussi élective et il colore également, contrairement au pyrrhol bleu, les « Mastzellen » dans les foies infestés par des vers. Pour les reins, les résultats ont été conformes à ceux que M. Heidenhain a obtenus avec le carmin. La couche corticale est seule colorée et la coloration porte exclusivement sur les tubes contournés, dont les cellules renferment les granulations tantôt disposées en bâtonnets, tantôt dans des vacuoles. Dans ce dernier cas, le bord libre de la cellule est irrégulier et le noyau basal. M. Goldmann pense qu'il s'agit de tubes contournés de premier et de deuxième ordre, avec élimination du bleu soit en granulations fines entre les pinceaux de la bordure en brosse, soit sous forme de blocs plus volumineux. A noter que la répétition des injections n'augmente pas la coloration de l'épithélium rénal; les reins peuvent rester presque incolores, en dehors de toute lésion pathologique, probablement parce que privés, à ce moment, de granulations ou de vacuoles capables d'extraire du sang la matière colorante (Gurwitsch). Le tissu interstitiel du rein n'est jamais coloré.

Dans la capsule surrénale, la coloration porte avant tout sur la zone glomérulaire; elle diminue progressivement le long de la zone fasciculée, pour redevenir un peu plus vive dans la réticulée, alors que la région médullaire est incolore. Sur des coupes, la capsule fibreuse est très riche en « Pyrrholzellen »; dans l'écorce, les granulations sont intracellulaires; cependant, déjà dans les portions externes de la fasciculée on trouve des gouttes colorées extracellulaires dont la teinte va en pâlissant au fur et à mesure que l'on avance vers le centre. Les cellules chromaffines ou « phéochromes » ne présentent pas de granulations.

Dans le tractus intestinal, en dehors de la sous-séreuse, on trouve des cellules granulées surtout dans la sous-muqueuse, autour des gaines lymphatiques périvasculaires, avec lesquelles elles pénètrent jusque dans les glandes. Dans le pancréas, les glandes salivaires, la glande mammaire, la thyroïde, le larynx, la trachée et l'œsophage, on trouve des « Pyrrholzellen » dans le tissu cellulaire. Dans la mamelle, le nombre de ces cellules augmente pendant la lactation.

Au niveau de la peau, les cellules granuleuses sont surtout fréquentes dans la zone réticulée et le tissu cellulaire sous-cutané : rondes dans celui-ci, elles sont fusiformes dans celui-là, adaptant leur forme à l'interstice des fibres conjonctives; dans la zone papillaire, elles deviennent tout à fait irrégulières. Les cellules adipeuses montrent également un ourlet de granulations. Dans les muscles, en particulier dans le cœur et la langue, les fibres musculaires et le sarcolemme sont incolores; les cellules au pyrrhol sont allongées et forment souvent des syncytia très étendus, collés contre les fibres musculaires, ce qui laisse supposer quelque corrélation entre eux. M. Goldmann a encore pu voir des granulations dans les cellules d'un enchondrome et dans les canaux de Havers. Les vaisseaux sanguins sont tous incolores. Par contre, dans les glandes vésico-lymphatiques du rat, si complètement étudiées par M. Weidenreich, qui a montré que le tissu hématique et le tissu lymphatique sont soumis à des variations incessantes, des cellules étoilées du réticulum, surtout dans la partie sanguine, sont bourrées de granulations, comme l'étaient les cellules de Kupffer dans le foie; ces cellules, dont quelques-unes peuvent devenir libres, présentent la même réaction dans le tissu lymphatique ou hématique, ce qui prouve leur identité. L'auteur n'a pu retrouver les cellules géantes décrites par M. Weidenreich. Dans la pulpe splénique, même tableau; les corpuscules de Malpighi ne présentent guère de cellules granuleuses que s'ils sont en train de se canaliser. Dans la rate, il ne faut pas confondre les cellules granuleuses avec des cellules libres renfermant des pigments colorés. Le rouge neutre semble de préférence colorer les corpuscules dans lesquels on rencontre de nombreuses « Mastzellen », surtout au cours d'états pathologiques. Dans les poumons, les « Pyrrholzellen » se voient autour des branches et des vaisseaux dans les espaces périlobulaires, jusque dans les alvéoles; elles n'apparaissent pas au niveau d'amas lymphocytiques ni dans les ganglions lymphatiques. C'est aux granulations des cellules des plexus choroïdes qu'est due, sans doute, la faible coloration du liquide céphalo-rachidien. Les testicules sont intéressants à considérer : les cellules spermatiques sont incolores, tandis que les cellules interstitielles sont granuleuses; on les voit pousser des prolongements entre les cellules de Sertoli jusqu'aux spermatogonies; et avec le rouge neutre on voit des granulations fuser vers les spermatides au moment de leur « copulation » avec les cellules de Sertoli. Pendant les périodes de repos de la glande, les cellules interstitielles sont rondes. Ces faits confirment l'opinion de M. Plato, d'après laquelle les cellules interstitielles contribuent à la nutrition des spermatozoïdes. Dans le follicule ovarien, seule la couche interne de la couche épithéliale est granuleuse. M. Goldmann ne croit pas, contrairement à M. Ribbert, que les follicules offrant ces granulations soient tous en voie d'atrésie.

Enfin l'utérus gravide présente un grand intérêt : fœtus et paroi utérine sont incolores. Le chorion et ses franges sont remplis de « Pyrrholzellen », ce qui confirme les idées de Mathias Duval sur leur rôle sécrétoire. Dans le placenta lui-même, les cellules d'origine ectodermique fœtale, qui forment dès le début l'union de la vésicule embryonnaire et de l'utérus, cellules géantes qui corrodent les vaisseaux maternels (angioclastes fœtaux), sont intensivement colorées; il en est ainsi pour les cellules de même origine, qui, presque réduites à un noyau vers la fin de la grossesse, entourent les capillaires maternels.

Pour obtenir ces résultats, il faut injecter le bleu de pyrrhol sous la peau; l'ingestion ne réussit pas, quoiqu'il n'y ait pas de modification chimique. Il est important d'employer des solutions diluées, les solutions fortes pouvant exercer une action toxique. D'une façon générale, la coloration vitale n'est pas indifférente : ainsi elle retarde la croissance des jeunes animaux, sans doute parce que certaines affinités des granulations sont saturées par le bleu, et ne peuvent plus servir à la nutrition.

Quelle est la valeur de ces granulations? Elles ne représentent pas une lésion cellulaire, car elles n'altèrent pas la santé d'une façon notable; on ne pourrait expliquer par ailleurs pourquoi on les rencontre toujours dans les mêmes cellules, et avec un rythme toujours le même. De plus, en provoquant des lésions hépatiques avec l'ictérogène, M. Goldmann n'a pu déceler leur présence dans les foyers de nécrose. Il ne s'agit pas non plus de produits de la nutrition cellulaire, ce qui n'expliquerait pas davantage leur répartition toujours identique, leur persistance au bout de dix mois dans le protoplasma, et leur absence en dehors des cellules. Il est vrai que M. Plato a montré que les inclusions phagocytaires ne sont colorables qu'à l'intérieur des cellules; mais ces inclusions sont faciles à colorer avec d'autres méthodes histologiques. Il faut, avec MM. Fischer, Renaut, etc., considérer ces granulations comme des organules protoplasmiques, constituant une spécificité chimique et, jusqu'à un certain point, morphologique des cellules qui les contiennent. Il faut remarquer qu'en dehors des épithéliums rénaux excréteurs, on ne rencontre de granulation dans aucune cellule de glande à sécrétion externe. Les « Pyrrholzellen » ne sont autre chose que les cellules migratrices primitives de Saxer, les cellules rhagiocrines de Renaut, la cellule migratrice au repos de Maximow, que la coloration vitale permet de distinguer des autres cellules du tissu conjonctif. On sait que la cellule fixe, capable de se transformer en fibroblastes, cellules cartilagineuses, etc., peut réacquérir des propriétés rhagiocrines, lesquelles manquent aux cellules endothéliales des parois vasculaires. Le tissu conjonctif paraît donc être une vaste glande à sécrétion interne.

Les « Pyrrholzellen » se trouvent partout où

s'accomplissent d'actifs échanges nutritifs. Or, M. Ehrlich a montré que l'alternance d'oxydations et de réductions se passe, non dans le sang, mais dans les tissus; il a montré, en outre, par ses essais avec l'indophénol, que le protoplasma cellulaire sait se défendre contre des substances qui lui sont nuisibles. Or, il est nécessaire de ne pas sursaturer d'oxygène les tissus qui ont une affinité particulière pour ce corps; ce rôle semble dévolu au niveau du poumon, aux cellules du tissu conjonctif; et il est à remarquer que lorsque des lésions pulmonaires diminuent la surface d'absorption, le nombre des cellules granuleuses y augmente, que dans le foie, réducteur puissant, les cellules de Kupffer constituent la paroi des capillaires, et que les « Pyrrholzellen » sont très abondantes dans le cœur et la langue, si avides d'oxygène à cause de leur fonctionnement continuel. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1909, LXIV, 1.) — F. R.

De l'expulsion invertie de la caduque utérine dans le cas de grossesse tubaire, par Mlle Paula Buché.

Lors de l'interruption d'une grossesse extra-utérine, la matrice expulse sa muqueuse transformée en caduque, presque absolument comme si la grossesse avait évolué dans sa cavité. La caduque peut sortir en fragments, mais le plus souvent elle est expulsée sous forme d'un petit sac représentant le moule de la cavité utérine : sa surface extérieure est inégale, villeuse, par suite de la séparation de la caduque et de la paroi à des niveaux inégaux, tandis que l'intérieur est sillonné de plis assez réguliers, comme on le voit sur la muqueuse des utérus depuis peu gravides. Mlle Buché vient justement d'observer tout le contraire de ce processus.

Il s'agissait d'une secondipare dont les deux accouchements antérieurs n'avaient rien présenté d'anormal. Ses dernières règles dataient d'un mois, quand des crises douloureuses, des métrorrhagies et une hématocèle amenèrent à intervenir dans la pensée qu'il s'agissait d'une grossesse tubaire droite. L'opération confirma ce diagnostic et, deux jours plus tard, la patiente expulsa la caduque utérine, face épithéliale en avant, face villeuse en dedans; les trois orifices tubaires et cervical étaient bien marqués, les deux premiers par une ouverture grosse comme une lentille, le troisième par une ouverture de 12 millimètres. La région correspondant au fond de l'utérus était assez volumineuse.

Il était intéressant de se demander comment cette région du fond avait pu s'invertir à travers l'orifice cervical, pourtant étroit, de ce moule décidual. Généralement, sur les pièces de ce genre, la zone correspondant aux cornes utérines est étirée, ce qui indique que le détachement de la caduque utérine s'opéra là en dernier lieu. En l'espèce, ils étaient arrondis. On peut donc supposer qu'à l'inverse du mécanisme usuel le fond s'était détaché le premier, qu'il avait traversé le col dilaté, dont la caduque était encore adhérente, et que finalement cette caduque cervicale s'était détachée à son tour, mais après le resserrement du col. Bref, le mécanisme rappelait beaucoup celui des expulsions du délivre face fœtale en avant. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 27 mars 1909.) — R. DE B.

De l'asynergie cérébelleuse dans le changement de direction du regard, par M. Th. Gött.

Chez un garçon de douze ans et demi, atteint de maladie de Friedreich, qui avait été opéré d'un cholestéatome de la mastoïde gauche, on observa, après guérison totale de l'affection auriculaire, le phénomène suivant.

Lorsque le malade voulait fixer un objet, il tournait d'abord la tête vers celui-ci et les yeux ne suivaient qu'au bout d'un temps qui, pour une rotation de la face de 50°, variait de 1 seconde 4 à 1 seconde 8. Quand, par exemple, au cours de la visite, il regardait successivement les différentes personnes, rangées en demi-cercle autour de lui, sa face était déjà tournée vers la deuxième, alors que les yeux regardaient encore la première. Le même retard s'observait pour les mouvements verticaux des yeux.

Pour l'explication du phénomène il est utile d'ajouter qu'il n'existait plus après l'opération aucune paralysie oculaire (il y avait eu auparavant une légère parésie du mouvement associé vers la gauche). On ne pouvait attribuer le symptôme à une affection labyrinthique, à cause de la persistance du nystagmus après injection d'eau chaude ou froide, à cause de la conservation partielle de l'audition, malgré l'ablation des osselets et de la bilatéralité du phénomène. Bien que le labyrinthe fût intact, on aurait pu penser qu'il s'agissait d'un de ces mouvements oculaires réflexes à point de départ vestibulaire, décrits d'abord par M. Wanner et étudiés par M. Bárány, qui ont une grande ressemblance avec le signe présent. Mais on sait qu'on ne les rencontre que si, par suite d'une lésion des fibres reliant le noyau de Deiters aux noyaux des oculo-moteurs, la contraction volontaire des muscles de l'œil ne peut intervenir d'une manière compensatrice; et, ici, il n'y avait pas de parésie de ces muscles.

Il est préférable de rapprocher ce phénomène de l'asynergie cérébelleuse qui se manifestait dans la démarche du malade, où l'on observait, classiquement, un retard analogue des jambes par rapport au tronc. Cette hypothèse pathogénique trouve sa confirmation dans la constatation du même symptôme chez un petit garçon de cinq ans, imbécile, dont la démarche titubante, le nystagmus et la parole particulière et scandée relevaient probablement d'une atrophie ou d'une aplasie congénitale du cervelet. (*Münch. med. Wochensch.*, 25 mai 1909.) — F. R.

Recherches sur la teneur du sang artériel en acide urique, par M. P. Salecker.

MM. Brugsch et Schittenhelm ont récemment proposé une nouvelle théorie pathogénique de la goutte, d'après laquelle cette affection consisterait essentiellement dans un trouble spécifique des échanges des purines (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 545). Après ingestion de substances nucléaires, le taux de l'acide urique éliminé est moindre chez le goutteux que chez l'homme normal; tandis que celui des bases puriques est augmenté; de plus, l'élimination de l'un et des autres se trouve ralentie. MM. Brugsch et Schittenhelm ont, en outre, constaté que le sang veineux du goutteux, alimenté avec une nourriture exempte de purines, contient généralement de l'acide urique, tandis que le sang de l'homme bien portant en est dépourvu; ils ont également remarqué que le taux de l'acide urique endogène, c'est-à-dire provenant de l'organisme lui-même, est, chez le goutteux, moindre que chez l'homme normal (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 576). Ces deux auteurs en ont tiré cette conclusion que, à l'encontre de la teneur élevée du sang veineux en acide urique, celle du sang artériel doit être peu considérable. M. Salecker a institué une série d'expériences en vue de vérifier le bien fondé de cette hypothèse par la détermination directe de la proportion de l'acide urique contenu dans le sang artériel.

L'auteur a d'abord été à même de se convaincre que, malgré la présence constante d'acide urique dans les urines des mammifères (bœuf, chien) et de l'homme normal, on ne parvient pas à déceler cette substance dans le sang artériel. Les reins étant supposés intacts, il y a lieu d'admettre que l'acide urique circule dans le sang sous une forme qui échappe aux méthodes actuelles d'analyse. D'une manière générale, le goutteux élimine, par les urines, moins d'acide urique que l'homme bien portant. Néanmoins, M. Salecker a constaté, chez un homme de cinquante et un ans, qui était, depuis sept années, atteint de goutte et chez lequel le taux d'acide urique endogène était bas, que la teneur du sang artériel en acide urique se trouvait élevée (0.05 ‰ contre 0.03 ‰ dans le sang veineux). Il importe d'ajouter que, chez le malade en question, les urines étaient claires, ne contenaient pas d'albumine et ne laissaient pas de sédiment, et que l'épreuve au bleu de méthylène n'avait décelé rien d'anormal du côté des reins. Il paraît donc impossible d'établir un rapport entre le taux d'acide urique endogène et la teneur du sang artériel en acide urique, même dans les cas où le fonctionnement des reins est intact. Il en résulte que, d'une manière plus générale, on ne saurait baser sur l'état de l'élimination des corps puriques des conclusions relatives aux phases intermédiaires des échanges de ces substances. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1909, XCV, 3-4.) — L. CH.

Hémorrhagie mortelle dans un cas de myome traité par les rayons de Röntgen, par M. F. Späth.

L'influence assez spéciale que les rayons de Röntgen paraissent exercer sur les ovaires, influence qui, chez les animaux, peut causer l'avortement et l'atrophie des ovaires, a engagé à essayer la radiothérapie contre les hémorrhagies dues aux myomes utérins. Dans plusieurs circonstances les résultats n'en furent pas mauvais et ces succès peuvent s'expliquer par une action analogue à celle des castrations pratiquées autrefois contre les myomes qu'on n'osait enlever. Ce traitement vient pourtant, semble-t-il, d'occasionner des métrorrhagies mortelles.

Une femme de quarante-huit ans était sujette depuis plusieurs années à des ménorrhagies extrêmement profuses et dont la cause était un myome utérin de dimensions moyennes. Six ans plus tôt on avait déjà conseillé à cette patiente de se faire hystérectomiser, mais alors et depuis elle s'y était toujours énergiquement refusé. Dans ces derniers temps elle avait subi un traitement par les rayons de Röntgen : au bout de quatre séances les règles apparurent avec une avance de cinq jours et une abondance inaccoutumée. Après qu'elle se fut un peu remise de cette ménorrhagie, trois nouvelles séances avaient été entreprises, mais de nouvelles pertes ne tardèrent pas à se produire. Ce fut alors que M. Späth vit la patiente : elle en était au neuvième jour de sa métrorrhagie et celle-ci avait défié tous les moyens hémostatiques. L'état général laissait beaucoup à désirer, les urines contenaient un peu d'albumine, les jambes étaient légèrement enflées, le cœur fonctionnait pourtant bien. La tumeur remontait jusqu'à un travers de doigt au-dessous de l'ombilic; sous l'influence des rayons X, le niveau de la tumeur s'était abaissé de 3 centimètres. Au toucher vaginal, difficile en raison de la nervosité de la patiente, on constatait quelques tumeurs polypoïdes dans le col.

Le jour même de cet examen les hémorrhagies se suspendirent presque complètement; mais trente-six heures après de nombreux caillots furent expulsés. On fit alors un curettage et un tamponnement sous chloroforme : le sang était tellement pauvre en hémoglobine qu'on aurait dit du vin rouge fortement dilué. L'hémorrhagie ne se reproduisit pas, mais la malade était absolument exsangue et trois jours après cette intervention elle succombait. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 15 mai 1909.) — R. DE B.

Scotome central dans le béribéri, par M. H. Yamaguchi.

Les troubles de l'appareil visuel dans le béribéri, à en juger du moins par les publications classiques, se résumeraient en paralysies des muscles oculaires — particulièrement en paralysie de l'accommodation — et en amblyopies ou amauroses avec ou sans altération du fond de l'œil. Le phénomène sur lequel M. Yamaguchi attire l'attention est moins connu, quoique la littérature médicale japonaise en renferme déjà une vingtaine d'observations, auxquelles l'auteur ajoute un fait personnel. Il mérite d'autant plus d'être retenu qu'il constituerait habituellement un symptôme précoce de la maladie.

Il s'agit d'un scotome central qui, chez le malade de M. Yamaguchi, — un jeune homme de vingt et un ans — s'étendait pour l'un des yeux à 5° environ autour du point de fixation, avec une forme circulaire, tandis qu'à l'autre œil il affectait une configuration ovalaire à grand axe horizontal, mesurant 10° en haut, en dehors et en bas, 20° en dedans. Ce scotome s'accompagnait d'une amblyopie manifeste, l'acuité visuelle étant égale à 1/3 d'un côté, à

¼ de l'autre, et d'un rétrécissement concentrique du champ visuel pour le rouge et le vert, mais non pour le blanc. Au bout de quelques mois de traitement par les diurétiques et une diététique appropriée, ces divers troubles avaient entièrement disparu.

Comme le fait observer l'auteur, pareils scotomes centraux ressemblent beaucoup à ceux que nous sommes fréquemment appelés à constater dans l'amblyopie alcoolico-tabagique ou dans le saturnisme ; c'est là un argument en faveur de l'origine toxique du béribéri. (*Klin. Monatsblätter f. Augenheilk.*, mai 1909.) — F. F.

Les troubles respiratoires dans le tabes dorsalis, par MM. H. Eppinger et L. Hess.

Les troubles respiratoires ont été signalés depuis longtemps dans le tabes, en particulier les formes graves qui accompagnent les crises laryngées. Dans les observations récentes de MM. Loeb, Hoover, Pál, il y avait arrêt de la respiration, perte de connaissance, cyanose croissante, dilatation du cœur droit et secousses musculaires. Ces crises, qui peuvent durer jusqu'à vingt minutes et se terminer par la mort, se caractérisent par le retour brusque au type respiratoire normal. On a cru pouvoir les attribuer aux injections de morphine. M. Pál qui les a vu survenir très longtemps après l'absorption de cet alcaloïde et également après injection de morphine-atropine, le conteste et les attribue à des crises artérielles d'hypertension et d'hypotension, provoquant une claudication intermittente du centre respiratoire, crises qu'il a pu constater concurremment avec des crises gastriques ou en dehors d'elles.

M. Egger a décrit des troubles respiratoires qui paraissent avoir été habituels et qui consistaient en une apnée à la suite d'inspirations forcées.

Chez un tabétique, atteint de crises gastriques, MM. Eppinger et Hess ont observé un autre type de troubles respiratoires, qu'ils ont pu objectiver avec l'appareil enregistreur de M. Hofbauer. Avant la crise, la courbe respiratoire était à peu près régulière, quoiqu'il existât une certaine asymétrie des dentelures. Pendant la crise, il existait des périodes fréquentes d'apnée, durant jusqu'à trente et quarante secondes ; dans les intervalles, qui ne dépassaient guère une minute, on notait des mouvements respiratoires, surtout fréquents et peu étendus ; parfois, cependant, ces mouvements étaient peu nombreux et amples. Ces troubles persistèrent encore pendant trois jours après la crise gastrique. Il faut ajouter que, au cours de celle-ci, la pression sanguine était abaissée de 20 à 30 millimètres de mercure et que l'administration de morphine, le troisième jour de la crise, n'augmenta pas les troubles de la respiration. (*Wien. klin. Wochensch.*, 17 juin 1909.) — F. R.

Le caviar contient-il des corps puriques ? par M. K. Linnert.

Etant donné qu'il est d'un certain intérêt pratique, au point de vue du régime alimentaire des goutteux, de savoir si le caviar contient ou non des substances susceptibles de fournir de l'acide urique, l'auteur a examiné à cet égard divers échantillons de ce produit, d'après la méthode de Burian et Walker. Quoique ayant opéré sur des quantités assez considérables (50 et 80 grammes), M. Linnert ne put déceler des bases puriques ; on peut donc conclure que les œufs d'esturgeon et de poissons semblables, qui constituent le caviar, ne contiennent pas d'acide nucléique. (*Biochem. Zeitsch.*, 1909, XVIII, 3-5.) — L. B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Nouvelles recherches sur la présence du bacille de la tuberculose dans le torrent circulatoire, par M. R. C. Rosenberger.

Ayant eu l'occasion de se convaincre que l'on trouve des bacilles de la tuberculose dans les fèces, non seulement en cas de tuberculose pulmonaire avérée, mais encore chez des individus qui en paraissent exempts au moment de l'examen et chez lesquels, cependant, on constate ultérieurement, à l'autopsie, l'existence de quelque lésion tuberculeuse (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 536), M. Rosenberger se demanda si le bacille de Koch ne se propage pas dans l'organisme par la voie sanguine. On sait, d'ailleurs, que chez les sujets atteints de tuberculose miliaire aiguë, on a pu obtenir, par des ensemencements du sang, des cultures de bacilles tuberculeux, mais ces constatations étaient relativement peu nombreuses et visaient surtout la granulie. Or, les expériences que l'auteur a instituées à cet égard ont permis de déceler la présence du bacille de Koch dans le sang, quelle que fût la forme de tuberculose à laquelle on avait affaire.

Le procédé de recherche employé par M. Rosenberger et qu'il a décrit dans des publications antérieures consiste essentiellement en ceci :

On recueille, par piqûre d'une veine du bras, et avec toutes les précautions usuelles d'asepsie, 5 c.c. environ de sang, que l'on mélange aussitôt avec une quantité égale d'une solution de citrate de soude (dans de l'eau salée physiologique) à 2 %. La mixture est soigneusement agitée et placée, pendant vingt-quatre heures, dans une glacière. Au bout de ce laps de temps, il se forme un sédiment, avec lequel on fait une préparation assez épaisse, que l'on sèche à une chaleur modérée et que l'on place, ensuite, dans de l'eau distillée stérilisée. Après dessiccation, on procède alors à la fixation sur la flamme d'un bec de Bunsen, et l'on colore la préparation suivant la technique habituelle.

Le présent mémoire est basé sur plus de 300 cas se rapportant non seulement à la tuberculose pulmonaire (1), mais aussi à la tuberculose ganglionnaire, osseuse, péritonéale, à la méningite tuberculeuse, au mal de Pott, à la tuberculose des voies génito-urinaires (épididymite, cystite, orchite), à des pleurésies de nature tuberculeuse, etc.

Dans tous ces faits, M. Rosenberger a été à même de mettre en évidence le bacille de Koch dans le sang. Aussi considère-t-il toute tuberculose comme une bacillémie. L'auteur va même plus loin : il estime que le bacille de Koch existe aussi dans le sang d'un certain nombre d'individus bien portants en apparence. Pouvant rester ainsi, pendant des années, à l'état atténué, ce microbe deviendrait virulent sous l'influence de la diminution de la résistance générale de l'organisme ou de la résistance propre à tel ou tel tissu ou organe. Si le bacille de la tuberculose n'était pas présent dans le sang, on ne pourrait guère comprendre pourquoi l'on voit des affections tuberculeuses se produire à la suite de toutes sortes de traumatismes ou même après des opérations chirurgicales faites avec les plus grandes précautions d'asepsie.

M. Rosenberger estime également que le bacille de Koch se transmet de la mère à l'enfant par l'intermédiaire du placenta : à l'examen d'un grand nombre d'échantillons de sang provenant de cordons ombilicaux, il a trouvé les mêmes microorganismes acido-résistants qu'à l'examen du sang maternel. (*New York Med. Journ.*, 19 juin 1909.) — L. CH.

Gangrène de la vulve, du vagin et du col consécutive à un avortement au sixième mois, par M. James Wright Markoe.

Si le fait de gangrène génitale relaté dans le présent travail n'est pas sans précédents, il est, pensons-nous, suffisamment exceptionnel pour être signalé.

Une secondipare de vingt-deux ans fut un jour admise à l'hôpital avec l'anamnèse suivante. Dix jours avant son admission et se trouvant alors enceinte de six mois, elle avait, sans raison apparente, présenté une hémorrhagie. Après neuf jours de pertes, elle expulsa un fœtus de six mois. On ne lui avait donné aucune douche contenant un antiseptique chimique quelconque et, à plus forte raison, de l'acide phénique ; il n'y avait pas eu non plus aucune espèce d'intervention. Quand la patiente fut admise, elle avait un aspect typhique ; toutefois, la température était subnormale, le pouls ne donnait que 70 pulsations et la réaction de Widal était négative. Du côté génital, par contre, on observait une gangrène humide de la vulve, du vagin et du col. Une sécrétion extrêmement fétide s'écoulait de ces deux derniers. Par suite d'une petite fistule uréthro-vaginale située à 1 centimètre en arrière du méat, les urines suintaient constamment, en provenance d'une vessie distendue. Sur la région sacrée existait une eschare de décubitus de 6 centimètres de diamètre. L'urine ne contenait que des traces d'albumine et un excès notable d'indican ; on n'y décelait pas d'acide phénique ; l'examen microscopique montrait quelques cylindres et du pus. L'analyse du sang donnait 3,960,000 érythrocytes, 50 % d'hémoglobine et 39,400 leucocytes. La formule leucocytaire était la suivante : petits lymphocytes, 0.5 % ; grands lymphocytes, 10.5 % ; polymorpho-nucléaires neutrophiles, 88 %.

Grâce à des soins appropriés et à l'excision des parties sphacélées, l'état de la malade s'améliora rapidement ; mais, au cours du traitement, cette femme eut une cystite intense due aux cathétérismes qu'avait nécessités la distension vésicale. Elle fut atteinte, en outre, de quelques nouvelles eschares aux épaules et aux coudes. En raison de la cystite, on jugea prudent de remettre le traitement de la fistule à une date ultérieure, mais, quand la patiente sortit de l'hôpital, elle était continente pendant deux à trois heures.

L'auteur a observé quelques cas analogues de gangrène de la vulve ; en pareille occurrence, on constate souvent des eschares de décubitus, ce qui donne à penser que l'ensemble des accidents est dû à quelques thromboses, alors même qu'on n'en entrevoit guère l'étiologie. (*Bull. of the Lying-in Hosp. of the City of New York*, décembre 1908.) — R. DE B.

Insufflation du poumon, affaissé, avec de l'oxygène, au moment de refermer la cavité thoracique, par M. A. E. Rockey.

L'intérêt qui s'attache actuellement aux interventions intrathoraciques nous engage à résumer le fait relaté dans le présent travail.

Le patient, un homme de cinquante-deux ans, était atteint d'un sarcome de la paroi thoracique gauche. La tumeur avait le volume d'un œuf d'oie. Certaines précautions furent d'abord prises en vue de l'éthérisation : les membres furent liés à la racine, afin de disposer d'une réserve de sang pour le cas où l'anesthésie rectale, à laquelle on devait recourir, aurait entraîné des accidents de suréthérisation. Ces précautions ne furent pas inutiles, car, au début de l'opération, après ouverture du thorax, le patient eut une crise de cyanose dont le relâchement des ligatures le tira promptement. Quant à la tumeur qui, du côté pleural, était grosse comme un poing d'homme, elle fut excisée en entier avec une partie des huitième, neuvième et dixième côtes, un fragment du diaphragme de 15 centimètres de long sur 5 centimètres de large et le péritoine correspondant.

Après qu'on eut presque entièrement refermé la plaie thoracique, le tube d'un ballon d'oxygène fut introduit dans une narine : sur le trajet du tube était intercalé une poire en caoutchouc, analogue à celle des thermocautères, dans le but de modifier la pression en cas de besoin. L'autre narine et la bouche furent fermées à la main. Dès que le tube du

(1) M. Ch. E. P. Forsyth (*Brit. Med. Journ.*, 24 avril 1909) a recherché, d'après le procédé de M. Rosenberger, le bacille de Koch dans le sang de 12 sujets atteints de tuberculose pulmonaire. Sur ces 12 malades, 10 présentaient des signes physiques nets et des bacilles de la tuberculose dans les crachats, et, chez tous les 10, la recherche du bacille dans le sang donna un résultat positif. De 2 cas négatifs, l'un avait trait à un patient offrant des symptômes très vagues et pour lequel le diagnostic de tuberculose était douteux ; dans l'autre fait, les signes physiques étaient assez accentués, mais des examens repétés n'ont jamais pu déceler la présence de bacilles de Koch dans les crachats. Ajoutons que, lors de l'examen du sang, 4 malades seulement, parmi les 10 ayant donné un résultat positif, avaient de la fièvre, tandis que, chez les 6 autres, la température était normale : il ne s'agissait donc nullement de cas aigus et à évolution rapidement progressive. — L. CH.

ballon fut ouvert, le poumon se dilata et l'air demeuré dans la cavité pleurale sortit en sifflant. Une pression exercée par un aide sur la face inférieure du diaphragme oblitéra la plaie, aussitôt que le poumon eut rempli la cavité pleurale : on put ainsi achever la pose des sutures. L'insufflation du poumon avait peut être duré moins d'une minute. Aussitôt après l'opération, l'auscultation révélait des sons normaux et on ne percevait aucun signe de pneumothorax.

Dans ce cas, et comme le fait a déjà été plusieurs fois noté, le collapsus opératoire du poumon ne causa aucun accident. D'autre part, la cavité abdominale ayant dû être ouverte, on put constater *de visu* la distension du côlon par les gaz de l'anesthésie; elle ne fut pas excessive et n'entrava pas l'opération. En recourant à l'insufflation du poumon, M. Rockey ne s'était nullement préoccupé d'empêcher l'oxygène de pénétrer dans l'estomac, et il est évident que, si l'insufflation avait été poursuivie, elle aurait également déterminé la distension de l'estomac; mais il est à noter justement que ce fut le poumon qui se dilata le premier.

Quant au blessé, il guérit sans accident. La tumeur était un sarcome à cellules rondes au milieu duquel se trouvaient les bouts, non consolidés, d'une côte rompue un an plus tôt. (*Ann. of Surgery*, mars 1909.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Un nouveau procédé de coloration des spermatozoïdes dans les taches de sperme, par M. B. Baecchi.

Peu satisfait des procédés usuels de recherche des spermatozoïdes dans des taches suspectes, l'auteur a imaginé une méthode qui, d'après l'expérience de M. Ferrai, répondrait parfaitement à toutes les conditions requises, tant en raison de la très grande simplicité et rapidité de l'exécution qu'à cause de la netteté avec laquelle les spermatozoïdes se dessinent sur le tissu resté complètement incolore, de sorte que, même avec de médiocres grossissements, on parviendrait à mettre en évidence les spermatozoïdes en l'espace de quelques secondes.

Voici en quoi consiste ce nouveau procédé :

On commence par colorer un filament du tissu maculé, en le plongeant, pendant vingt-cinq à trente secondes, dans une solution aqueuse concentrée de fuchsine acide; on le décolore, ensuite, dans un mélange contenant 1 c.c. d'acide chlorhydrique pour 100 c.c. d'alcool à 70°, en prolongeant cette opération de dix à trente secondes jusqu'à ce que le filament ait acquis un coloration rose pâle; puis, on maintient ce filament, durant quinze à vingt secondes, dans de l'alcool absolu, et on le dilacère, ensuite, sur une lame porte-objet dans une goutte de xylol. Après l'avoir recouvert d'une lamelle couvre-objet, on a une préparation prête à être examinée au microscope. Si l'on veut la conserver, il suffit de faire pénétrer, par aspiration avec un papier buvard, un peu de baume du Canada à travers la lame et la lamelle.

Avec un faible grossissement (de 90 à 100 diamètres), on voit les fibres du tissu, le plus souvent, complètement décolorées, quelques-unes étant légèrement teintées en rose, toutes rendues transparentes sous l'influence du xylol, et, sous ces fibres ou au niveau de leurs bords, on remarque les têtes des spermatozoïdes, comme autant de points d'un beau rouge sombre, parfaitement différenciées d'avec le tissu environnant. Avec des grossissements plus considérables (de 250 à 700 diamètres), on aperçoit nettement les spermatozoïdes avec leurs queues, lesquelles, quoique moins intensément colorées que les têtes, n'en ressortent pas moins bien sur le fond décoloré.

Ce procédé donnerait d'excellents résultats même avec des taches de sperme de date ancienne, et cela sans que l'on ait besoin de recourir à une macération préalable ; en pareille occurrence, il est bon, toutefois, pour obtenir une coloration parfaite, de laisser le tissu maculé pendant quelques heures dans de l'eau distillée. Quant à la nature du tissu sur lequel se trouve la tache de sperme, elle n'exerce guère d'influence sur la réussite de l'examen. M. Baecchi a obtenu des préparations parfaites, en expérimentant avec toutes sortes de tissus.

L'auteur a aussi essayé d'autres substances colorantes, mais aucune n'a donné des résultats aussi nets que ceux que fournit la fuchsine acide. Seul, le bleu de méthyle, en solution aqueuse concentrée, permet d'avoir de bonnes préparations; pour obtenir, avec ce mode de coloration, une différenciation plus nette, il est utile, avant de déshydrater, de passer le filament dans de l'alcool chlorhydrique (suivant la formule susmentionnée). On commencera donc par colorer un filament du tissu suspect, pendant dix à vingt secondes, dans une solution aqueuse concentrée de bleu de méthyle ; puis, après avoir décoloré dans de l'alcool à 70° (jusqu'à ce que le filament présente une coloration vert bleuâtre clair), on passe, une ou deux secondes, dans de l'alcool chlorhydrique, on déshydrate dans de l'alcool absolu et l'on dissocie dans du xylol.

Si l'on veut obtenir des préparations tout à fait démonstratives et élégantes, on pourra avoir recours à une double coloration, en associant la fuchsine acide et le bleu de méthyle. A cet effet, on colore d'abord avec la fuchsine et l'on décolore dans de l'alcool chlorhydrique; puis, après avoir lavé dans de l'alcool à 70 %, on colore au bleu de méthyle et, après décoloration *ut supra*, on dissocie dans du xylol.

Montées dans du baume, les préparations se conservent très bien et se prêtent parfaitement à la photographie.

Ajoutons que M. C. Ragazzi a expérimenté le procédé en question sur des taches exposées à la chaleur et a pu démontrer que les spermatozoïdes se laissent nettement colorer dans des taches ayant séjourné, pendant vingt minutes, dans une autoclave à 110° ou ayant été exposées pendant une demi-heure à une chaleur sèche de 250°. (*Gazz. degli Osped.*, 6 juillet 1909.)

De quelques accidents et syndromes nerveux compliquant l'ankylostomiase, par M. A. Signorelli.

M. Signorelli a eu l'occasion d'observer 3 cas dans lesquels l'ankylostomiase se trouvait compliquée de troubles variés du système nerveux.

Dans un de ces faits, il s'agissait d'un petit garçon de dix ans, chez lequel, à côté d'une anémie relativement discrète, secondaire à l'ankylostomiase, il se manifesta un syndrome méningé avec céphalée, vomissements répétés, hyperesthésie neuro-musculaire généralisée, rigidité de la nuque, signe de Kernig, etc. Ces troubles morbides persistèrent pendant trois ou quatre jours; puis, sous l'influence de l'usage interne de thymol et d'injections sous-cutanées de préparations ferrugineuses et arsenicales, la céphalée diminua, les vomissements cessèrent et tous les signes d'irritation méningée s'atténuèrent progressivement, en même temps que l'état général allait en s'améliorant, de sorte que, au bout d'un mois et demi, le petit patient quittait l'hôpital, complètement guéri.

Le second cas a trait à une jeune fille de dix-sept ans, bien portante en apparence et qui se plaignait de douleurs, à forme névralgique, localisées au membre inférieur droit, particulièrement le long du trajet du nerf crural. Ces douleurs s'accompagnaient d'une diminution de sensibilité, avec sensations alternatives de chaud et de froid, et fourmillements. Objectivement, on constatait que la pression exercée sur les gros troncs nerveux (sciatique et crural) de l'extrémité inférieure droite était douloureuse. Rien ne paraissait pouvoir expliquer l'origine de ces douleurs, lorsque, au bout d'environ deux mois, on vit se manifester une prostration générale, avec anorexie et décoloration des téguments cutanés et des muqueuses. En présence de ces phénomènes et comme la patiente avait habité, pendant cinq ans, le Brésil (les 2 autres malades venaient également de ce pays), on pratiqua l'examen des fèces et l'on y trouva un certain nombre d'œufs d'ankylostome. L'examen du sang, effectué en même temps, mit en évidence une légère oligocytémie avec éosinophilie très marquée (30 %). Un traitement antiparasitaire et ferrugineux fit disparaître tous les troubles morbides.

Dans le troisième fait, il s'agissait d'une jeune femme de vingt-trois ans, qui se plaignait d'une sensation de fatigue générale, avec anorexie et pâleur des téguments. L'examen du sang révéla une anémie très légère, associée à une éosinophilie fortement accentuée. Dans les matières fécales, on constata la présence de nombreux œufs d'ankylostome. On prescrivit du thymol et des pilules de Blaud. Sous l'influence de ce traitement, il se produisit une amélioration graduelle. La patiente paraissait guérie, lorsque, au bout d'environ huit mois, elle commença à présenter des troubles vasomoteurs consistant en une sensation brusque de chaleur à la face, avec rougeur accentuée, céphalalgie frontale et vertige. Ces phénomènes se reproduisirent plusieurs fois; puis, la malade perdit, un jour, connaissance et fut prise d'un accès convulsif à forme épileptique : pendant quelques minutes, elle resta dans le coma, les pupilles dilatées, les poings serrés, la face cyanosée et la respiration stertoreuse. L'accès une fois dissipé, il subsista une céphalalgie intense durant plusieurs heures.

Les 3 malades étaient exempts d'antécédents morbides personnels ou héréditaires et ne présentaient, en dehors de l'ankylostomiase, aucun autre trouble ni lésion. D'autre part, les désordres susmentionnés du système nerveux ne pouvaient guère être mis sur le compte de l'anémie, celle-ci étant fort peu accentuée dans les 3 cas. Aussi l'auteur estime-t-il qu'ils doivent être directement attribués à l'ankylostomiase, et, en particulier, aux substances toxiques sécrétées par le parasite en question et qui pénètrent dans le torrent circulatoire. Il y aurait, à cet égard, une certaine analogie entre l'ankylostomiase et la malaria, les toxines de l'entozoaire du paludisme exerçant également une influence, en quelque sorte, élective sur l'appareil vasomoteur (hyposthénie cardio-vasculaire, avec ralentissement de la circulation, dilatation du cœur, affaiblissement du choc de la pointe, diminution de la pression sanguine, etc.). (*Policlinico*, 2 mai 1909.) — L. CH.

PUBLICATIONS PORTUGAISES

Nouvelle trypanosomiase humaine, par M. C. Chagas.

L'auteur a découvert récemment au Brésil, chez un macaque, le *Callithrix penicillata*, un nouveau trypanosome, auquel il a donné le nom de *Trypanosoma Cruzi*, en l'honneur de M. Oswald Cruz, directeur général de la santé publique du Brésil. Ce trypanosome est caractérisé par un énorme blépharoplaste, il se cultive facilement sur sang gélosé et peut s'inoculer aux singes, au cobaye et au chat. Tous les macaques infestés avaient été piqués par un hémiptère du genre *Conorrhinus*, dont le tube digestif renfermait des flagellés du genre *Chrilhidia*.

Ayant besoin de *Conorrhinus* pour poursuivre ses études, M. Chagas se rendit dans le nord de l'Etat de Minas, où cet hémiptère est très abondant dans les habitations des populations pauvres de la région. Mais ayant constaté que beaucoup d'individus sont anémiés, ont des engorgements ganglionnaires, des œdèmes et de la fièvre, il fit des examens de sang et constata la présence du *Trypanosoma Cruzi* dans le sang de l'homme. Il le retrouva également chez le chat.

Il s'agit donc d'une trypanosomose des vertébrés de la région, qui s'est acclimatée chez l'homme, où elle donne lieu à une affection connue dans le pays sous le nom d'« opilação » et qui n'a rien à voir, comme on l'a prétendu, avec l'ankylostomose. Cette affection est inoculée par un hémiptère suceur de sang, de la

famille des Réduves et appartenant au genre *Conorrhinus* et probablement à l'espèce *sanguisuga*.

Il semble exister trois formes du parasite, dont l'une bien caractérisée en ce que le blépharoplaste est très volumineux et fait saillie hors du corps. Contrairement aux idées admises jusqu'ici, ce nouveau trypanosome se développerait dans les globules rouges, ce qui confirmerait du reste les idées de Schaudinn. Les animaux qui furent inoculés avec le sang humain présentèrent une trypanosomose identique à celle que produit la piqûre du *Conorrhinus*. (*Brazil-medico*, 22 avril et 1er mai 1909.) — J. G.

PUBLICATIONS RUSSES

Contribution à l'étude de l'ictère provoqué par l'acide picrique, par M. S. Kobzarenko.

Nous avons récemment eu l'occasion de signaler 3 cas d'ictère artificiellement provoqué par l'usage interne d'acide picrique, relatés par M. Piévnitsky (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 355). De son côté et sans avoir eu connaissance de ces faits, M. Kobzarenko a observé, à l'hôpital militaire de Kiev, 6 soldats qui présentaient certains signes nets d'ictère, tels que coloration ictérique des téguments cutanés, phénomènes de dyspepsie gastrique, augmentation de volume du foie et même présence de pigments biliaires dans les urines (chez quelques malades tout au moins), mais chez lesquels il existait aussi, cependant, des manifestations qui militaient contre le diagnostic d'ictère : les matières fécales étaient normalement colorées, les urines ne contenaient pas d'acides biliaires, et le pouls, au lieu d'être ralenti, était, au contraire, accéléré. Il y avait plus : la couleur même des urines ne ressemblait guère à celle que l'on constate habituellement dans l'ictère; au lieu d'être jaune verdâtre ou acajou, elle était d'un rouge rubis.

Ces constatations suggéraient l'idée d'une simulation, et, comme l'acide picrique est la seule substance qui soit susceptible de déterminer l'apparition de l'ictère, tout en exerçant une action nocive relativement faible sur l'organisme, il y avait lieu de se demander si, en l'espèce, il ne convenait pas d'incriminer précisément ce produit. Le tableau symptomatologique présenté par les malades en question rappelait, en somme, de très près les phénomènes d'intoxication aiguë par l'acide picrique. Par quelques traits, il est vrai, il s'en écartait plus ou moins : c'est ainsi que les urines renfermaient des pigments biliaires, que la température était presque normale et qu'il n'existait ni vomissements, ni diarrhée. Mais ces différences s'expliquaient suffisamment par le caractère chronique de l'intoxication, les malades de M. Kobzarenko paraissant avoir absorbé de l'acide picrique pendant trois ou quatre semaines, sinon plus. L'apparition de pigments biliaires dans les urines pouvait justement être mise sur le compte de la durée prolongée de l'intoxication : l'irritation continue de la muqueuse de l'estomac et du duodénum pouvait avoir amené une phlegmasie catarrhale de ces parties du tube digestif, avec extension au canal cholédoque. De plus, la destruction des globules rouges (on n'en comptait que de 4,000,000 à 4,500,000 par millimètre cube) devait contribuer à une production exagérée de pigments biliaires, et la bile, devenant ainsi plus visqueuse, subissait une rétention dans les conduits biliaires, déjà quelque peu irrités, et se laissait absorber par le sang. Dans l'intoxication aiguë par l'acide picrique, la température est assez élevée, atteignant généralement 39°; chez les malades observés par l'auteur, elle était à peu près normale, tout en s'élevant parfois jusqu'à 38°. Ces élévations thermiques coïncidaient avec une exacerbation des troubles dyspeptiques et étaient évidemment dues à l'absorption clandestine de nouvelles doses d'acide picrique. Du côté du tube digestif, il existait des phénomènes de dyspepsie légère; mais jamais M. Kobzarenko n'a eu à noter de vomissements, ni de diarrhée intense. Il est vraisemblable que les quantités d'acide picrique, absorbées par ces hommes, n'étaient pas assez considérables pour déterminer une intoxication accentuée, tout en étant suffisantes pour provoquer l'ictère. Celui-ci s'observe, en effet, à la suite de l'ingestion de 0 gr. 50 à 0 gr. 90 centigr. d'acide picrique, se montrant au bout de six à dix heures pour persister pendant six à seize jours.

On ne connaît jusqu'à présent que fort peu de choses sur l'état des urines dans l'intoxication par l'acide picrique. Dans les cas dont il s'agit, l'auteur a pu se convaincre que la quantité journalière des urines et le taux de l'urée, de l'acide urique, des chlorures et de l'acide phosphorique étaient notablement diminués. Il a, en outre, constaté, dans le sédiment urinaire, la présence d'un grand nombre de cristaux de phosphate basique de chaux, en forme de gerbes. M. Kobzarenko attache une grande importance à l'apparition de ces cristaux, qu'il considère comme un des principaux signes de l'intoxication par l'acide picrique.

Le diagnostic se trouva, d'ailleurs, confirmé, en l'espèce, par la constatation directe de la présence de l'acide picrique dans les urines. Comme celles-ci ne contiennent, en pareille occurrence, que des quantités minimes d'acide picrique, l'auteur s'est vu obligé de modifier quelque peu le procédé habituel de recherche de ce produit. Voici quelle a été la manière de faire qu'il a adoptée :

2,000 c.c. d'urine, versés dans une capsule de porcelaine, étaient évaporés au bain-marie jusqu'à réduction à 500 c.c. Cette urine était ensuite additionnée d'alcool absolu et d'acide sulfurique dilué, et on laissait reposer ce mélange pendant vingt-quatre heures; puis, on filtrait et l'on évaporait de nouveau au bain-marie, en réduisant le liquide au quart de son volume. En traitant le filtrat par de l'éther, on obtenait un extrait contenant la totalité de l'acide picrique renfermée dans l'urine en question. Après l'avoir débarrassé de l'éther, on dissolvait cet extrait dans de l'eau distillée, et l'on recherchait les réactions caractéristiques de l'acide picrique, en donnant la préférence à la réaction d'Otto, qui permet de déceler cette substance alors même que les autres procédés cessent d'être sensibles. On place un fil de soie blanche dans un verre de montre, on y verse le reste de l'extrait éthéré susmentionné, dissous dans de l'eau, et l'on chauffe jusqu'à évaporation complète du liquide; ceci fait, on laisse tomber sur le fil, à l'aide d'une pipette, une goutte d'ammoniaque et une goutte de solution de cyanure de potassium à 10 % : le fil acquiert alors une coloration rouge foncé, qui ne disparaît pas même sous l'influence de l'eau chaude. Parfois, la réaction ne se produit pas : il suffit, en pareille occurrence, de chauffer légèrement, après avoir ajouté l'ammoniaque et le cyanure de potassium.

Cette réaction étant assez délicate, on pourra n'y avoir recours que dans les cas vraiment douteux, l'usage d'acide picrique se laissant, somme toute, aisément déceler par tout un ensemble de signes caractéristiques, tels que la couleur rouge rubis des urines, présence, dans le sédiment urinaire, de cristaux de phosphate basique de chaux, en forme de gerbes, diminution du taux des globules rouges, avec leucocytose légère, et abaissement des échanges organiques. (*Voïenno-méd. journ.*, avril 1909.) — L. CH.

Un cas d'aphasie soudaine chez une enfant, par M. G. Wladimirov.

Le fait relaté par l'auteur a trait à une fillette de neuf ans, jouissant d'une bonne santé habituelle, et qui, à la suite d'une vive frayeur, perdit brusquement la parole et la voix. Le lendemain, elle fut admise à l'hôpital des enfants Saint-Wladimir, à Moscou, où l'on constata l'existence d'une aphasie et d'une aphonie complètes. La petite patiente comprenait bien tout ce qu'on lui disait, mais les efforts qu'elle faisait pour parler n'aboutissaient qu'à l'émission de faibles sons rappelant les mots « papa » et « maman ». Les mouvements et l'expression des yeux étaient normaux. Les pupilles, égales, n'étaient pas dilatées et réagissaient parfaitement à la lumière. La muqueuse du pharynx était nette et intacte. Le réflexe pharyngé était conservé, mais la déglutition était gênée à tel point que la fillette avalait difficilement même des aliments liquides. Les membres inférieurs étaient le siège d'une incoordination motrice très accentuée, la petite malade ne pouvant marcher seule : abandonnée à elle-même, elle oscillait, balançait les extrémités supérieures, écartait les pieds et risquait de tomber, si on ne la soutenait pas à temps. Les réflexes tendineux et la sensibilité ne présentaient rien d'anormal.

Comme l'aphasie était accompagnée d'aphonie, on pratiqua l'examen laryngoscopique, qui montra que la muqueuse des cordes vocales était fortement injectée et tuméfiée. Il existait, en outre, de la parésie de ces mêmes cordes vocales.

Sous l'influence du repos au lit et de la médication bromurée, l'enfant commença, dès le lendemain, à pouvoir prononcer les mots polysyllabes, en même temps qu'elle recouvrait la voix. Les jours suivants, la parole et la voix se rétablirent complètement et les phénomènes d'ataxie disparurent tout à fait.

M. Wladimirov estime que l'hyperémie accentuée de la muqueuse des cordes vocales, constatée à l'examen laryngoscopique, indique, dans une certaine mesure, les altérations qui s'étaient produites en même temps à l'intérieur de la boîte crânienne : il paraît plausible d'admettre que l'hyperémie par paralysie des nerfs vasomoteurs, survenue sous l'influence de la frayeur, s'était étendue à toute la région des centres moteurs de la parole, des lèvres, de la langue, du larynx et des extrémités inférieures, donnant ainsi lieu à l'aphasie, avec aphonie, dysphagie et ataxie des membres inférieurs. (*Prakt. Vratch*, 14 juin 1909.) — L. CH.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

De la méningite otogène, spécialement au point de vue de son traitement chirurgical, par M. H. Mygind.

Quand les otites suppurées aboutissent à des complications intracrâniennes, la gravité du pronostic, les difficultés du diagnostic font rapidement désespérer du sort du patient. L'étude consacrée par M. Mygind à une de ces complications pourra, tout en en vulgarisant les traits cliniques, contribuer à une thérapeutique plus active et partant plus heureuse.

On dit et on croit volontiers que les complications méningitiques sont dues à la rétention du pus dans l'oreille moyenne. Sur les 21 cas de l'auteur cette condition ne se rencontra pourtant que dans un très petit nombre de faits; le plus souvent, le pus avait des voies d'écoulement très suffisantes. Il est d'ailleurs à noter que la sensibilité et l'infiltration des tissus mastoïdiens ne furent notées que dans la moitié des cas environ et dans 7 elles n'existaient qu'à un très faible degré. Les complications méningitiques tiennent donc sans doute à une ostéite aiguë de propagation, peu importe que le processus otitique initial soit aigu ou chronique. C'est généralement par le labyrinthe que s'achemine l'inflammation; mais, cette traînée infectieuse relève souvent d'un processus plus généralisé qui s'étend avec la brutalité d'une explosion à toute la cavité crânienne. C'est pour cette raison que la thrombo-phlébite du sinus latéral accompagne très fréquemment la méningite.

C'est généralement assez tard, plusieurs semaines après le début de l'otite, que se manifeste la méningite suppurée. Ses débuts sont brusques. Ils sont marqués par de la fièvre et des symptômes cérébraux diffus : céphalées, vertiges, vomissements et nausées, irritabilité alternant avec un état soporeux. Dans d'autres circonstances elle débute comme une apoplexie par une attaque presque subite de coma. Les symptômes encéphaliques diffus s'associent quelquefois à des symptômes en foyer, tels

que l'aphasie, le nystagmus, — souvent d'origine purement labyrinthique — les spasmes et les parésies des muscles oculaires, du nerf facial, des extrémités (épilepsie jacksonienne, hémiplégie). Ces symptômes en foyers s'expliquent par les troubles circulatoires de l'écorce cérébrale. Les symptômes objectifs les plus importants sont les alternatives de rougeur et de pâleur de la face, les « taches cérébrales », le signe de Trousseau, sans parler des contractures et du signe de Kernig; ces deux derniers signes sont très communs dans la leptoméningite otogène; mais ils ne sont pas constants. Les lésions du fond de l'œil (stase papillaire) sont exceptionnelles; M. Mygind ne les a rencontrées que 4 fois sur 21 cas. D'ailleurs, ces symptômes oculaires accompagnent plutôt les formes bénignes. La température se maintient aux environs de 40° qu'elle dépasse quelquefois; le pouls est rapide, irrégulier; il existe de l'albuminurie. Naturellement, la durée de la maladie est courte, moins de sept jours en moyenne; son évolution est quelquefois foudroyante.

Le diagnostic est difficile, car les otites suppurées peuvent être compliquées de méningite tuberculeuse ou de méningite épidémique, sans parler des symptômes d irritation méningée. Ceux-ci surviennent spécialement chez les jeunes enfants. Mais, en outre des symptômes susmentionnés, la leptoméningite se distingue par sa gravité progressive, alors que l'irritation méningée simple s'améliore rapidement. La méningite tuberculeuse est souvent associée à d'autres manifestations tuberculeuses; elle a des prodromes, son évolution est moins brusque, ses symptômes cérébraux affectent le type en foyer; elle est rare après quarante ans, alors que la méningite otogène est encore fréquente après cet âge; la ponction lombaire concourt à parfaire le diagnostic. L'abcès cérébral est d'un diagnostic très difficile; ses caractères sont les prodromes, l'aggravation progressive de la maladie, les symptômes en foyer, la stase papillaire fréquente, la lenteur du fonctionnement cérébral et du pouls; la ponction lombaire donne généralement issue à un liquide limpide. Dans la phlébite du sinus le liquide céphalo-rachidien est également limpide, mais il y a des frissons et la courbe thermique offre de grandes oscillations.

Au point de vue du diagnostic, la ponction lombaire rend de très grands services : dans 10 cas sur 12 où le diagnostic fut confirmé à l'autopsie, elle donna un liquide trouble qui, vers la fin de la vie, offrit l'apparence d'un pus clair (les 2 exceptions tinrent, l'une à une ponction sèche et l'autre au mélange du sang au liquide céphalo-rachidien). Le liquide retiré contient des leucocytes polynucléaires et des bactéries : le plus souvent, des pneumocoques. Par contre, un liquide limpide n'exclut pas absolument la possibilité d'une méningite. Aussi, au cas où les symptômes s'aggravent, il est bon de renouveler la ponction; si la limpidité persiste ou si le liquide est opalescent avec de nombreux leucocytes mononucléaires, à plus forte raison s'il existe des bacilles, on peut admettre une méningite tuberculeuse. Le labyrinthe servant de voie de propagation à la méningite dans la moitié des cas, il est encore possible d'utiliser, au point de vue du diagnostic, la réaction vestibulaire thermique de Bárány (1).

Aussitôt que le diagnostic est posé, il faut, sans perdre de temps, ouvrir l'oreille moyenne au ciseau, car l'ablation de la paroi latérale de l'*aditus ad antrum* et de l'éperon du facial donne du jour et permet d'agrandir la plaie osseuse par en haut, du côté des méninges, à l'aide du ciseau ou des pinces coupantes. Un autre avantage de cette manière de faire est de mettre au jour le labyrinthe, ce qui permet de reconnaître s'il est infecté et par suite de le réséquer. Le premier temps a donc pour but d'évacuer complètement le foyer auriculaire. On découvre ensuite largement le sinus latéral dans son trajet vertical et on le ponctionne avec une aiguille de Pravaz. La sinusite est, en effet, une complication très fréquente, sinon la cause de la méningite. Si la ponction ne donne pas de sang, on peut en déduire l'existence d'un thrombus. Mais, avant d'ouvrir le sinus, on prolonge la plaie osseuse par en haut et l'on dénude la dure-mère sur une étendue de 3 centimètres de haut et de 3 centim. 1/2 de large : l'étage moyen et, en cas de besoin, l'étage postérieur sont ainsi abordables. La dure-mère est ensuite incisée crucialement. Le cerveau fait hernie, ce qui tient à l'augmentation de pression et à une légère encéphalite superficielle. Il ne s'écoule que peu de liquide grâce à cette hernie. On recourt alors aux incisions ou aux ponctions exploratrices du cerveau. Cette dernière partie de l'intervention est très discutée; il est certain qu'il ne faut pas procéder sans de bonnes raisons à l'ouverture de la dure-mère, car on expose le malade à une méningo-encéphalite suppurée, si elle n'existe déjà; d'autre part, le drainage sous-arachnoïdien qu'on se flatte d'établir et que certains ont même voulu compléter par des contre-ouvertures occipitales, est à peu près complètement inefficace, vu que le liquide céphalo-rachidien ne s'écoule souvent qu'en quantité insignifiante. Une fois qu'on s'est occupé de la dure-mère et du cerveau, on ouvre, s'il y a lieu, le sinus latéral; l'ouverture sera large, sur toute l'étendue de son trajet perpendiculaire, et on enlèvera les masses thrombosées, après avoir réséqué la paroi externe; si c'était nécessaire, on lierait la veine jugulaire.

Dans sa petite série M. Mygind eut 3 guérisons définitives et 3 guérisons opératoires; mais ces derniers patients succombèrent ultérieurement à une encéphalite ou à une récidive. Les malades qui guérirent avaient été opérés dans le stade prépurulent, c'est-à-dire alors que la méningite n'était que séreuse ou séro-purulente; pour réussir, il faut donc intervenir de très bonne heure. (*Ugeskrift for Læger*, 18 et 25 mars 1909.) — R. DE B.

De l'utilité de la réaction de Wassermann pour le traitement de la syphilis, par M. H. Boas.

La valeur pratique de la réaction de Wassermann est très diversement appréciée. Alors que, pour d'aucuns, elle doit être négative après un traitement efficace, pour d'autres, ce résultat importe peu. C'est dans le but de contrôler ces différentes affirmations que M. Boas a entrepris la présente étude.

Les recherches de l'auteur portèrent sur 82 patients ayant tous donné, avant la cure, une réaction positive. Après traitement la réaction fut négative chez 76 et positive chez 6. De ces 6 malades, un ne put être suivi; les 5 restants eurent une récidive dans le mois qui suivit le traitement. Pendant le même laps de temps, les 76 autres patients ne donnèrent que 3 récidives. Le traitement avait consisté en des frictions mercurielles, combinées, dans quelques cas, à la médication iodurée ou arsenicale. Généralement, la réaction de Wassermann ne disparut qu'après l'emploi de l'onguent mercuriel (de 15 à 20 frictions de 3 grammes chacune). Une réaction négative ne signifie pas qu'on puisse aussitôt suspendre le traitement, car il n'existe pas de parallélisme entre l'évolution de la réaction et celle des symptômes objectifs; inversement, on peut voir les symptômes persister malgré la disparition de la réaction. En règle générale, cependant, la réaction s'observe d'autant plus longtemps que les symptômes ou les récidives sont plus rebelles au traitement. Si le sujet est soumis au traitement mercuriel aussitôt après la constatation du chancre et avant l'apparition de la réaction de Wassermann, cette dernière est généralement très faible. L'iodure, employé seul, est incapable de modifier la réaction. Par contre, sous l'influence de l'arsenic, M. Boas l'a vu s'affaiblir et même disparaître, quand elle était primitivement peu marquée.

Sur 65 des malades précédents et dont la syphilis datait de moins de trois ans, il en fut 62 chez lesquels on retrouvait déjà la réaction au bout d'un mois ou deux; 8 offraient des récidives. Des 54 restants, 19 ne se traitèrent pas : ils eurent des récidives dans les quarante-cinq jours qui suivirent la constatation de la réaction; les 35 autres furent mis au traitement et n'eurent pas de récidive.

Les avis sont également partagés entre syphiligraphes relativement à la signification de la réaction de Wassermann quand elle se rencontre en cas de syphilis anciennes. Les uns y voient une preuve de virulence, les autres tout simplement l'indice d'une contamination antérieure, vu que, chez la plupart de ces patients, on ne peut découvrir d'accidents actuels. A ce dernier raisonnement on peut objecter que le sujet a peut-être une affection syphilitique latente, et, en fait, chez 2 anciens syphilitiques donnant une réaction positive, M. Boas découvrit, par la radiographie, chez l'un une aortite typique, et, chez l'autre, un petit anévrysme aortique. Ces faits donnent l'impression qu'avec un traitement méthodique on aurait des chances de prévenir les accidents tertiaires.

En résumé, la réapparition de la réaction de Wassermann présage une prompte récidive et, en traitant les malades dès qu'elle reparaît, on prévient dans une très large mesure l'éclosion d'accidents syphilitiques nouveaux. (*Hospitalstidende*, 10 mars 1909.) — R. DE B.

NOTES CHIRURGICALES

La cardiolyse et les excisions costales libératrices.

Il y a certaines opérations dont le nom fait image, mais l'image n'est point exacte et représente mal la technique à suivre : l'appellation est tirée du but que l'on poursuit, en opérant; appliquée à l'acte opératoire lui-même, elle risque d'en donner une très fausse idée. On pourrait citer maints exemples à l'appui de cette remarque, dont il faudrait tenir compte dans la réforme — annoncée — de la terminologie médicale : un des plus frappants est ce terme de cardiolyse, qui continue d'être employé pour désigner le traitement opératoire de la symphyse cardiaque. Cardiolyse, libération du cœur, l'intervention ainsi dénommée éveille tout de suite l'idée de l'incision large du péricarde, de la rupture ou de l'excision de toutes les adhérences péri-cardiaques, de la

(1) Voici en quoi consiste la réaction vestibulaire thermique ou signe de Bárány :

Quand on vient à irriguer l'oreille externe — à l'aide d'un fin tube de caoutchouc légèrement enfoncé dans le conduit — avec de l'eau froide à 12° ou de l'eau chaude à 45°, on provoque du nystagmus : dans le premier cas, il est dirigé vers l'oreille non irriguée et, dans le cas contraire, du côté irrigué. L'épreuve par l'eau froide est moins désagréable pour le malade ; on peut d'ailleurs employer l'eau à une température un peu moins basse, bien que la réaction soit alors moins rapide. Elle apparaît généralement de une à deux minutes après le début du lavage ; elle s'accompagne de vertige, de sensation de rotation, de nausées, voire de vomissements et d'une tendance à tomber d'un côté ou de l'autre. Si, dans les parties latérales et extrêmes du champ visuel, il existe spontanément du nystagmus, on se borne à faire fixer par le malade un point situé dans les parties externes de son champ visuel, mais pas assez loin pour que la fixation cause du nystagmus; si, dans ces conditions, le nystagmus apparaît, c'est qu'il est la conséquence de l'épreuve thermique.

En ce qui regarde la constance de ce signe, M. P.T. Hald (*Ugeskrift for Læger*, 28 janvier 1909) ne l'a vu manquer que 33 fois sur 200 oreilles examinées ; mais 14 des cas négatifs concernaient des destructions ou des lésions du labyrinthe statique. Les 19 patients restants étaient tous des enfants de moins de deux ans et demi. L'inexistence du phénomène à cet âge est sans doute du même ordre que l'absence ou le type différent des réflexes cutanés. Il n'en est pas moins vrai cependant que, même chez des enfants nouveau-nés, les voies réflexes sont parfois déjà frayées, puisque M. Hald a pu obtenir le signe de Bárány chez des nouveau-nés de trois à huit jours; un d'eux même était un prématuré né à sept mois. Le réflexe fait habituellement défaut dans le cas de cholestéatome, de polype, de congestion très prononcée de la muqueuse de l'oreille moyenne, d'otite suppurée aiguë; mais il suffit quelquefois de prolonger un peu l'irrigation pour le voir apparaître; il est alors plus faible. Dans une oreille saine il est tout à fait exceptionnel de voir le réflexe manquer, bien qu'on en ait signalé des exemples. Le nystagmus vestibulaire est donc un signe constant, quand il ne s'agit pas de tout jeunes enfants et que le labyrinthe statique n'a pas été détruit. — R. DE B.

mise à nu et de l'isolement de l'organe, autrement dit, de la technique tout d'abord exposée, théoriquement, et qui n'a jamais trouvé, jusqu'ici, d'application pratique. La cardiolyse, ou mieux l'opération qui est pratiquée, sous ce titre, depuis 1903, l'opération de Brauer et Petersen (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 194), est autrement simple, puisqu'elle consiste exclusivement dans l'excision plus ou moins large de quelques côtes; il ne s'agit plus d'intervenir sur le cœur, et de se livrer à une besogne fort dangereuse, complexe et assez vaine, d'ailleurs, de dissociation, mais de faire sauter, le plus simplement possible, le segment osseux et immobile de la paroi, auquel se fixent les adhérences médiastino-péricardiques : ceci fait, le cœur devra exercer encore un certain « effort » de rétraction systolique, mais l'effort sera beaucoup moindre, ne portant plus que sur une paroi fibreuse et dépressible, et le « surmenage » cardiaque sera enrayé.

C'est là encore, à proprement parler, une opération libératrice, et l'on pourrait, d'ailleurs, en rapprocher toute une série d'autres libérations thoraciques, par résection costale; même à la région précordiale, elle reconnaît encore d'autres indications que la symphyse. Quelques cas de ce genre ont été produits dernièrement à la Société royale de médecine de Londres, dans la discussion qui a suivi une communication de MM. les docteurs F. J. Poynton et W. Trotter, sur la cardiolyse.

Nos confrères relataient une observation nouvelle de cardiolyse, qu'il convient de résumer d'abord, car la question est encore une de celles qui manquent d'une documentation suffisante pour étayer des conclusions fermes. L'année dernière, M. E. Venus avait réuni 16 cas d'opération de Brauer, quelques autres ont été publiés depuis; il ressort de leur analyse que l'intervention est, par elle-même, d'une bénignité réelle; qu'elle procure, très souvent, une amélioration marquée; mais, en réalité, sur quel résultat lointain ou définitif peut-on compter, après la cardiolyse? On ne saurait le dire, à l'heure présente, sur les données aujourd'hui acquises; et, de plus, l'opération n'a pas toujours eu lieu dans les mêmes conditions pathologiques, pour des lésions semblables ou équivalentes, ni même, suivant toute apparence, pour des symphyses toujours avérées.

Chez le malade de MM. Poynton et Trotter, les suites éloignées de l'opération ne sont point de nature à entretenir les illusions qu'auraient pu faire naître certains travaux. Il s'agissait d'un jeune tapissier de seize ans, qui, depuis trois mois, souffrait d'un œdème des jambes et de la face, de dyspnée et de palpitations et avait dû cesser tout travail. On ne trouvait rien dans ses antécédents, qu'un début assez vague de tuberculose, remontant à deux ans. Au moment de son hospitalisation, tous les accidents étaient d'ordre circulatoire; avec l'œdème des membres inférieurs, on relevait une congestion des deux bases pulmonaires, du foie et de la rate, et tous les signes de la symphyse cardiaque : rétraction systolique étendue de la paroi précordiale, choc diastolique, distension et pulsation des veines du cou, pouls paradoxal, etc. Au bout de quelques semaines de repos absolu, les phénomènes s'amendèrent, l'œdème disparut, le malade sortit de l'hôpital, mais pour y rentrer bientôt, dans un état plus alarmant que la première fois. On se décida à la cardiolyse; elle fut pratiquée par M. Trotter : après avoir taillé et relevé un lambeau demi-circulaire, on reconnut que la rétraction systolique paraissait s'exercer avec le plus d'intensité sur les quatrième et cinquième côtes; on excisa un segment de 8 à 10 centimètres de ces deux côtes, en laissant le périoste postérieur; le péricarde était épaissi et adhérent. On réunit. Les premiers jours ne se passèrent pas sans inquiétudes, et l'état du malade se montra si précaire, qu'on put croire d'abord à une myocardite grave. Pourtant il se remit; il resta cinq semaines au lit et ne reprit les mouvements, le lever et la marche que très lentement. Les œdèmes s'effacèrent; sept mois après l'opération, le malade avait bien meilleur aspect; il pouvait marcher plus d'une demi-heure; la dyspnée était notablement moindre, le pouls mieux frappé, le foie et la rate ne débordaient plus les fausses côtes; les veines du cou étaient moins dilatées.

Ce n'est point une guérison, certes, et nos confrères y insistent, mais c'est un mieux notable, et le bénéfice, auquel ont contribué, sans doute, pour une part, le repos au lit et l'administration prolongée de la digitale à petite dose, qui ont suivi l'opération, le bénéfice, en somme, n'est pas douteux. On aurait tort de nourrir de trop vastes desseins, en présence de ces affections rebelles : une simple amélioration, pourvu qu'elle soit durable, n'est nullement à négliger, elle justifie une opération aussi bénigne que l'excision de deux ou trois segments de côtes.

Et, précisément, ces excisions costales, libératrices, pratiquées au titre d'opérations palliatives, peuvent répondre à d'autres indications. Dans la discussion plus haut rappelée, M. le docteur A. Morison en fournissait 2 curieux exemples. Chez un malade qui portait une grosse tumeur sarcomateuse de la poitrine, pour parer aux accidents de compression et « donner du jeu », en dehors, à la tumeur, deux côtes furent réséquées à son niveau : il en résulta un grand soulagement, qui se prolongea quelques mois.

Dans un autre cas, on eut recours à la résection costale, pour « dégager » un cœur en état d'hypertrophie considérable; et c'est la première fois, semble-t-il, qu'une tentative opératoire de ce genre est rapportée. Ici, il n'était pas question de symphyse cardiaque ni d'adhérences; le malade avait un cœur énorme, à la suite d'une lésion valvulaire aortique et souffrait de fréquents accès d'angine de poitrine; le nitrite d'amyle, même à dose élevée, n'avait plus d'action : le sommeil était troublé, et toute occupation était devenue impossible. Sur la demande de M. A. Morison, M. Stabb excisa un très long segment des quatrième et cinquième côtes, avec leur périoste : une petite perforation fut faite à la plèvre, mais ne fut suivie d'aucun accident. Le résultat de l'intervention a été satisfaisant : la « douleur cardiaque » s'est atténuée dans une large mesure et l'état du malade s'est grandement amélioré.

Il y a lieu de noter et de retenir ces cas — qui ne sont nullement exceptionnels — où l'excision costale, localisée, au bon endroit, libératrice et mobilisatrice, est susceptible d'assurer, non pas la guérison, bien entendu, mais une amélioration qui n'est pas sans importance. Et pour la cardiolyse, en particulier, à juger des résultats dans cet esprit modeste, mais qui tient meilleur compte des possibilités réelles, on doit reconnaître qu'elle s'est montrée utile et qu'elle vaudrait, sans doute, d'être plus souvent appliquée.

Encore faut-il que l'intervention conserve tous ses caractères de bénignité certaine, et c'est pour cela, en particulier, que l'excision costale, en bloc, périoste compris, ne semble pas recommandable, et qu'il est plus sûr et plus simple, comme l'a conseillé M. Fritz König, de pratiquer la résection sous-périostée, en laissant le périoste profond adhérent à la plèvre (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 352). Pourquoi? Parce qu'on évite, de la sorte, toute perforation pleurale, et que l'accident est fréquent, au contraire, plus fréquent même qu'on ne le dit, en général, par l'autre façon de procéder. Et il n'est point sans gravité. M. Morison citait justement une cardiolyse qu'il avait fait pratiquer par M. Stabb pour une symphyse cardiaque, avec hypertrophie du cœur et double lésion mitrale; on avait réséqué les quatrième, cinquième et sixième côtes avec leur périoste, il s'était produit une « déchirure considérable » de la plèvre, et le malade avait passé pour moribond pendant les premiers jours qui suivirent l'opération; il se reprit cependant, et ne succomba que trois mois après, à des accidents de péricardite. Quoique M. Morison estime que, dans ce cas, si le périoste n'avait point été réséqué, la reproduction osseuse eût entravé les résultats de l'intervention, et qu'il tienne cette régénération costale pour très fréquente, lors de conservation périostique, on ne saurait mettre en parallèle les dangers trop réels de cette excision quand même, et les chances, en somme, fort restreintes, d'une réparation osseuse totale. Comme le rappelait M. Trotter, cette réparation est d'autant moins à redouter, en pareils cas, qu'on n'opère pas au contact d'un foyer inflammatoire; et, s'il est préférable de supprimer ce qu'on peut du périoste, encore ne convient-il de le faire qu'après l'ablation, sous-périostée, de la côte, et dans les limites où l'on reste assuré de ne pas intéresser la plèvre.

La ligature des veines utéro-ovariennes et hypogastriques dans le traitement de la pyohémie puerpérale d'origine thrombo-phlébitique.

Il convient de revenir, à chaque nouvelle publication « documentée », sur certaines interventions, qui, malgré leurs caractères rationnels et leurs premiers succès, n'ont point acquis droit de cité dans la pratique et continuent de passer pour des tentatives curieuses, qu'on rappelle volontiers, théoriquement, mais qu'on ne songe pas à reproduire et à utiliser. La réflexion s'applique, de tout point, à la ligature des veines utéro-ovariennes et hypogastriques, lors d'infection puerpérale de forme phlébitique; l'opération de Trendelenburg et de Bumm a été pratiquée un certain nombre de fois en Allemagne; elle l'a été en Angleterre par MM. Michels, Cuff et Bland-Sutton; en Australie, par MM. Lendon et Moore; aux Etats-Unis, par M. Whitridge Williams; ailleurs, en France particulièrement, on n'en trouve pas encore d'observations.

Pourquoi? Serait-ce que la forme thrombophlébitique de l'infection, *post partum* ou *post abortum*, ne se manifeste que tout exceptionnellement? Non, certes. On connaît bien et l'on voit assez souvent, en tous les milieux, ces infections, sans péritonite, sans suppuration péri-utérine, qui se traduisent par la fièvre à grandes oscillations et les frissons répétés : l'utérus « s'involue » normalement, il est vide, il fournit à peine d'écoulement, il est mobile, on ne trouve pas de tuméfaction annexielle, le ventre n'est pas douloureux, il n'y a pas de vomissements, pas de réactions locales, mais l'état général s'altère de plus en plus, le pouls devient de plus en plus fréquent, petit, irrégulier, le facies septicémique se prononce. Il s'agit, en effet, dans quelques cas, particulièrement graves et de dénouement rapide, d'une septicémie vraie; plus souvent, l'infection se propage par voie veineuse, elle crée des phlébites péri-utérines, qui s'étendent et remontent, et qui deviennent, par les débris embolisés de leurs caillots, le point de départ de foyers secondaires, à distance. C'est le processus de la pyohémie.

Ne sait-on pas que la mortalité moyenne de cette pyohémie puerpérale est de 66 %? Et n'a-t-on pas conscience que les divers traitements institués d'ordinaire ne sauraient avoir, en réalité, qu'une médiocre influence sur le résultat final?

Or, ce processus pyohémique, d'origine phlébitique, est soumis, de ce fait même, à un certain mode d'évolution, progressive et ascendante; il doit, de toute nécessité, suivre certaines voies. Que l'évolution soit parfois trop brève et trop brusquement extensive, pour se prêter à aucun barrage, on peut l'admettre; mais il est de nombreux cas — et les examens nécropsiques l'ont démontré — où la phlébite initiale se cantonne pendant un certain temps, ne s'avance et n'irradie qu'avec une certaine lenteur, tout en donnant naissance, de façon continue, aux embolies septiques, qui entretiennent et aggravent l'intoxication générale. Une ligature, placée à temps, au-dessus du segment veineux infecté, ne pourra-t-elle couper court à l'invasion septique, comme elle le fait, d'ailleurs, — l'expérience en est acquise — en d'autres régions?

Sans doute, l'exposé doctrinal est séduisant, mais, pour en venir à la pratique, et précisé-

ment dans les conditions si complexes, souvent, et si difficiles que créent les infections puerpérales, il faut autre chose: la notion bien établie de la valeur exacte de l'opération, de ce qu'elle a donné jusqu'ici en résultats, des indications qu'on peut lui reconnaître, de son mode d'exécution. Les chiffres, les statistiques, les « mises au point » prématurées, ne suffisent pas, dans ces questions à l'étude, toutes neuves et obscures encore, à fournir des données de métier, si l'on peut ainsi dire, des éléments d'appréciation qui puissent convaincre et faire agir. C'est l'analyse des faits, des exemples, rapportés avec détails, qui sert le plus.

M. le docteur J. Whitridge Williams, professeur d'obstétrique à « Johns Hopkins University » de Baltimore, qui était cité plus haut, donnait récemment 5 observations nouvelles de cette application des ligatures veineuses au traitement des formes phlébitiques de l'infection *post partum* et *post abortum*.

Le résultat fut des plus caractéristiques dans un premier cas, que voici, et cela, après une simple ligature du faisceau veineux utéro-ovarien. Il s'agissait d'une femme de quarante ans, et d'un avortement de deux mois, provoqué, datant de quinze jours : depuis lors, la fièvre et les frissons n'avaient pas cessé. On fit d'abord une injection intra-utérine; le lendemain soir, l'état s'était aggravé, au point de paraître désespéré; le pouls était à 146, la température à 41°3; l'examen du ventre et du bassin était, du reste, négatif : on découvrait seulement, au bord externe du ligament large gauche, une petite zone de résistance, très douloureuse. La laparotomie est pratiquée : les annexes sont saines, l'utérus en involution régulière, il n'y a pas de péritonite; le ligament large gauche est épaissi, et l'on y sent des veines indurées; on lie en masse le ligament infundibulo-pelvien et les veines utéro-ovariennes. La température retombe aussitôt, les frissons ne reparaissent pas, la guérison se fait très simplement.

Chez une autre malade, de dix-huit ans, dans des conditions analogues, on se borna aussi à la ligature, et, cette fois, on lia non seulement la veine utéro-ovarienne, mais un autre tronc veineux, iliaque. On opéra deux semaines après un avortement, qui avait été suivi de fièvre, de frissons répétés, et de tous les accidents de la pyohémie menaçante; là encore, on ne trouvait rien d'anormal du côté de l'utérus ni dans le bassin, mais on sentait une petite masse au bord externe du ligament large droit. On rencontra, de fait, inclus dans le ligament, une tuméfaction du volume d'une petite orange et un amas de veines indurées. On lia, au-dessus, la veine utéro-ovarienne, puis, en incisant le péritoine pariétal au-devant et à droite du promontoire, on découvrit les vaisseaux iliaques, et une grosse veine thrombosée, qui venait se jeter dans le tronc iliaque externe, et qui paraissait être la veine iliaque moyenne de Konatski, fut liée également. L'incision péritonéale fut suturée, et le ventre refermé. Huit jours après, on devait ouvrir, au-dessus de l'arcade crurale, un abcès du ligament large droit. Les frissons et les accidents infectieux avaient, du reste, disparu, et la guérison s'acheva en un mois.

Ailleurs, on enleva la trompe, ou la trompe et l'ovaire, en même temps qu'on pratiquait la ligature de la veine utéro-ovarienne, et aussi, dans un des cas, l'excision de la masse thrombosée intraligamentaire. Mais l'examen ultérieur des annexes montra que, en réalité, elles n'étaient pas malades, ou seulement infiltrées d'œdème, au contact de la tuméfaction sous-jacente. Chez l'une de ces deux opérées, une femme de vingt-sept ans, après une fausse couche suivie de fièvre, de frissons, etc., on ne trouvait rien, à l'examen, qu'une petite induration dans le ligament large gauche. A la laparotomie, on ne découvrit pas autre chose, en effet; mais, la trompe gauche étant un peu tuméfiée, on l'excisa, et l'on pratiqua la ligature de la veine utéro-ovarienne, au-dessus de la zone thrombosée. Les frissons cessèrent définitivement, toutefois les suites opératoires furent troublées par une pneumonie gauche, d'une part, et, de l'autre, par la désunion de la plaie abdominale. Après une suppuration locale assez longue, la malade guérit.

Chez l'autre opérée, une jeune primipare de dix-neuf ans, — le cas date de 1903, et c'était la première intervention de ce genre que pratiquait M. Williams — qui était accouchée, sans incident, d'un enfant de sept à huit mois, et qui, depuis trois jours, souffrait du côté droit et avait un peu de fièvre, on constatait, dès le lendemain, dans la région appendiculaire, une petite masse, qui grossissait et devenait plus douloureuse, pendant que la fièvre montait et que le pouls était à 120. Au quatrième jour, la tuméfaction se prolonge à deux centimètres au-dessus de l'arcade : les lochies sont régulières, l'utérus normal, à droite, on sent une masse épaisse, intraligamentaire, qui se continue avec celle de la fosse iliaque. Est-ce un hématome? Est-ce un phlegmon du ligament large en voie de formation? Au cinquième jour, l'état s'aggrave, la température est à 40°6; on fait la laparotomie sur le bord externe du droit. L'appendice est sain, les annexes droites sont seulement un peu œdémateuses; on découvre, incluse dans le ligament large droit, une tuméfaction, de consistance charnue, qui ne fuse pas tout à fait jusqu'au bord de l'utérus, mais s'épaissit en dehors, au contact de la paroi pelvienne, et se continue en haut, par un cordon dur, gros comme le pouce, le long des vaisseaux utéro-ovariens, jusqu'à trois centimètres au-dessus du bassin. On lie, à la limite supérieure de ce cordon, la veine utéro-ovarienne, on enlève les annexes, puis, ouvrant le ligament large, on excise tout ce qu'on peut de la masse qu'il contient; la cavité restante est tamponnée. Les feuillets du ligament large étaient infiltrés d'œdème et parsemés de vaisseaux thrombosés. Pendant seize jours, la température resta encore irrégulière, mais le pouls ne dépasse pas 80 à 96; au quatrième jour, un frisson se produisit : ce fut le dernier, et, dès lors, nul accident d'infection générale ne reparut. Au trente-septième jour, la guérison était complète.

Enfin, la cinquième observation s'est terminée par la mort. L'intervention avait eu lieu vingt-cinq jours après un avortement de trois mois, compliqué de rétention du placenta, de frissons, et d'accidents pyohémiques. Sous le chloroforme, on percevait, à droite de l'utérus, une masse arrondie. Le ventre ouvert, on trouva la trompe droite épaissie et congestionnée, mais perméable au pavillon, l'ovaire triplé de volume et fluctuant, un cordon dur, de 2 à 3 centimètres de diamètre, correspondant à la veine utéro-ovarienne et remontant du côté du promontoire; les annexes enlevées, on isola la veine thrombosée, qui fut liée au-dessus du thrombus; puis on ouvrit trois collections suppurées du ligament large. On termina par un tamponnement. La veine hypogastrique et les vaisseaux du côté gauche avaient paru indemnes. L'amélioration fut très passagère; les frissons reparurent; une pneumonie droite se développa au sixième jour, et, au vingt-deuxième, la mort survenait subitement, par embolie, suivant toute vraisemblance. A l'autopsie, on trouva les veines du bassin et la veine cave thrombosées, et les suppurations multiples de la pyohémie.

Ce dénouement suffirait à montrer que les ligatures veineuses ne sauraient avoir d'efficacité qu'à une certaine période, assez rapprochée du début de l'infection, et qui, d'ailleurs, est fort malaisée à préciser dans tel cas donné. Et c'est là précisément une des causes, très explicables, de l'hésitation que l'on éprouve souvent à utiliser ce procédé. Qu'on ait affaire à une thrombo-phlébite péri-utérine, on peut le reconnaître, en maintes occasions, et dans les 5 cas rapportés tout à l'heure, ce diagnostic a été posé, et s'est vérifié à l'opération; une petite masse indurée, intraligamentaire, constatée d'un côté, alors que le reste du bassin est libre et l'utérus normal, est un excellent signe confirmatif. Mais où en est cette thrombo-phlébite? Jusqu'où remonte le caillot? Est-il encore en « progression » ascendante, ou la lésion n'est-elle pas cantonnée, fixée, susceptible de se résoudre sur place, et, au bout d'un temps plus ou moins long, de guérir seule? Dans les formes suraiguës, on craint toujours d'arriver trop tard; dans les formes lentes, à poussées intermittentes, on escompte instinctivement la cure spontanée. M. Trendelenburg avait proposé, en règle, d'intervenir au second frisson; le précepte paraît vraiment un peu excessif, et l'on ne saurait se déterminer sur un seul élément symptomatique; mais, lorsque le diagnostic est suffisamment net, et que l'état général est inquiétant, on a tout intérêt à agir sans tarder.

Alors seulement, en effet, on pourra couper court au processus infectieux, par une simple ligature utéro-ovarienne, comme le fait s'est réalisé dans la première observation de M. Williams. Et les cas de ce genre sont particulièrement frappants et démonstratifs. Plus tard, lorsqu'il faut agir aussi sur la veine hypogastrique, ouvrir et vider le ligament large, la situation est toute différente. Notre confrère américain, en analysant les observations jusqu'ici publiées, relève que la mortalité n'a été que de 10 %, après l'intervention précoce, lorsque la thrombose était limitée aux veines utéro-ovariennes, et qu'elle se chiffre par 25 %, lorsque les autres veines pelviennes sont atteintes. Aussi, la ligature combinée de l'utéro-ovarienne et de l'hypogastrique, des deux côtés, que MM. Trendelenburg et Bumm ont posée en règle, est-elle loin d'être toujours indispensable, et l'on ne doit point y recourir, par principe, si l'on ne trouve pas de signes nets de thrombose iliaque. Quoi qu'on en ait dit, cette ligature de l'hypogastrique et les recherches préliminaires qu'elle nécessite, au milieu du foyer de thrombose, ne laissent pas que de compliquer parfois l'intervention. Enfin, il y a lieu de tenir compte du fait anatomique signalé par M. Konatski : le plus souvent, dans 70 % des cas, les veines de la vessie, de la zone déclive de l'utérus, du rectum et de la région fessière se groupent en un tronc commun, l'hypogastrique; mais il arrive (et ce serait, d'après M. Konatski, dans 30 % des cas) que les veines rectales et fessières, d'une part, vésicales et utérines, de l'autre, forment deux troncs isolés, le premier constituant la veine hypogastrique, le second venant s'ouvrir dans la veine iliaque externe et représentant la veine iliaque moyenne. Dans ces conditions, si l'on s'attachait à découvrir, à isoler et à lier la division interne de l'iliaque primitive, l'hypogastrique proprement dite, on ferait une ligature inutile; aussi convient-il d'explorer toujours, dans une zone suffisante, la région veineuse, pour déceler, s'il y a lieu, l'anomalie, et porter le fil au bon endroit.

Sans insister sur le danger possible, mais non démontré, de la ligature double des hypogastriques, on conclura pourtant, des quelques remarques qui viennent d'être faites, que, si l'on peut se passer d'intervenir sur la grosse veine postérieure, autrement dit si l'on opère assez tôt pour qu'elle ne soit pas envahie, cela vaudra mieux. Il sera mieux aussi de pouvoir se borner à une simple ligature, plus ou moins haute, sans procéder à l'excision du segment veineux thrombosé : cette excision, elle non plus, ne saurait passer pour une règle, c'est une nécessité, à laquelle on doit se résoudre, lorsque les veines sont distendues et prêtes à se rompre ou enveloppées d'une épaisse traînée purulente péri-phlébitique; sous la réserve d'une bonne technique, de la ligature préalable aux deux bouts, de la double section au thermocautère, elle est, en somme, exécutable sans trop de risques, mais elle expose toujours à l'infection péritonéale et complique dans une certaine mesure l'intervention.

Ce n'est point qu'il faille se refuser à de pareils compléments opératoires, si, le ventre ouvert, on se trouve en présence de lésions locales qui les imposent; mais les cas de ce genre compteront toujours parmi les « douteux », les « incertains », et ceux dont l'exemple « n'attire » guère. Ici encore, il semble bien que le progrès ne soit pas à attendre de l'extension de l'acte opératoire, mais du bon moment, de la précocité suffisante de l'opération.

REVUE CRITIQUE

La séro-anaphylaxie clinique et expérimentale.

Depuis la communication de MM. Ch. Richet et Portier (1) sur l'action anaphylactique de certains venins, le terme d'anaphylaxie, à la faveur de nombreux travaux français et étrangers, est entré définitivement dans la nomenclature médicale. Selon la formule de M. Richet, l'anaphylaxie (2) n'est autre que *« cette propriété curieuse que possèdent certains poisons d'augmenter au lieu de diminuer la sensibilité de l'organisme à leur action »*. Cette conception a permis d'interpréter divers phénomènes qui avaient dérouté jusque-là de nombreux observateurs, en particulier le paradoxe de M. von Behring (3) et les accidents variés constatés par MM. Arloing et Courmont (4) au cours d'essais de sérothérapie anticancéreuse. L'hypothèse de M. Richet a dépassé en effet son domaine primitif et l'observation originale qui s'appliquait aux actino-congestines a paru mériter une très grande extension. C'est ainsi que, à l'heure actuelle, on s'efforce de rechercher l'existence d'une anaphylaxie dans les intoxications les plus variées, ce terme d'intoxication étant pris dans le sens le plus large. On s'est attaché en particulier à l'étude des phénomènes anaphylactiques qui succèdent aux injections de sérums organiques.

Cette étude est spécialement intéressante : grâce à la fréquence de la sérothérapie chez l'homme, elle permet en quelque sorte d'observer sur lui une véritable maladie expérimentale dont les données s'ajoutent à celles des recherches de laboratoire. Elle a, d'ailleurs, mis en lumière des faits dont la connaissance est indispensable pour la pratique même de la sérothérapie.

Nous n'avons pas l'intention d'énumérer ici tous les travaux parus sur ce sujet, ni de développer les théories déjà trop nombreuses qui s'y rapportent. Néanmoins, avant de grouper dans une étude d'ensemble les faits cliniques et expérimentaux, que nous tirerons surtout de notre pratique personnelle, nous tenons à rappeler les publications fondamentales sur la séro-anaphylaxie.

I

C'est le 16 juin 1903 que M. Arthus (5) a signalé pour la première fois l'anaphylaxie pour le sérum. Il avait observé le phénomène chez le lapin. Il montra que si le sérum de cheval n'est pas toxique pour le lapin normal, il le devient pour le lapin qui a déjà reçu plusieurs injections préalables de ce sérum. Après une série d'injections sous-cutanées de 5 c.c. de sérum de cheval, on observe, au point où a été faite la dernière injection, une infiltration œdémateuse considérable et, plus tard, des abcès aseptiques ou des plaques de gangrène. Un lapin, chez lequel on a pratiqué de 6 à 8 injections sous-cutanées ou intrapéritonéales, peut succomber en quelques minutes lorsqu'il reçoit 2 c.c. de sérum par la veine de l'oreille. Dans d'autres cas, l'animal injecté dans la veine présente des accidents aigus qui s'amendent rapidement, mais il devient peu à peu cachectique et meurt en quelques semaines. M. Arthus avança que ces phénomènes sont dus à une hypersensibilisation et rentrent dans la catégorie de ceux que M. Richet a étudiés sous le nom d'anaphylaxie.

Après avoir pris connaissance du travail de M. Arthus, M. Marfan (1) se préoccupa de savoir si les phénomènes d'anaphylaxie sérique pouvaient se manifester dans l'espèce humaine; dès ses premiers travaux, en 1904, il montra qu'on peut observer chez l'homme des phénomènes d'anaphylaxie pour le sérum de cheval (sérum antidiphtérique), mais que ces phénomènes sont très inconstants, qu'ils ne présentent pas de gravité et qu'ils offrent des analogies et des différences avec ceux que l'on constate chez les animaux. Plus tard, avec M. Rovere (2) et M. Le Play (3), il essaya de rattacher ces phénomènes d'anaphylaxie à une théorie générale des accidents du sérum.

La veille de la publication du travail de M. Arthus, MM. von Pirquet et Schick (4) faisaient paraître une première note dans laquelle ils affirmaient que les phénomènes d'anaphylaxie sont très généraux, qu'on peut les observer dans la vaccine, la tuberculose, la morve, l'intoxication sérique. Ce fut là le point de départ de leurs recherches sur la maladie du sérum. Ils avancèrent que les accidents qui suivent les réinjections de sérum se distinguent de ceux qui sont consécutifs à une première série d'injections, par leur apparition plus précoce, leur intensité plus grande et leur durée plus courte : c'est ce qu'ils appelèrent la *loi de la réaction accélérée, renforcée et raccourcie*.

En 1904, M. Francioni (5) étudia aussi les phénomènes d'anaphylaxie par le sérum.

Par la suite, sous la direction de M. Marfan, nous nous sommes attachés à contrôler et à préciser les conditions de production de l'anaphylaxie dans une série de recherches, dont on trouvera les indications jusqu'en 1906 dans la thèse de l'un de nous (6).

Signalons aussi les recherches de MM. Rosenau et Anderson (7), et celles de M. Otto (8), qui datent de 1906 et qui avaient pour objet l'étude du phénomène de Theobald Smith; sous ce nom, on désigne l'hypersensibilité au sérum équin des cobayes qui ont servi antérieurement au titrage du sérum antidiphtérique, et dont le plus grand nombre succombent lors d'une injection ultérieure.

Mentionnons enfin les importants travaux publiés par MM. Besredka et Steinhardt, Nicolle et Remlinger, Gay et Southard, Lewis, Friedmann (1), et ceux tout récents de MM. Biedl et Kraus (2), et de M. Arthus (3).

II

L'injection dans l'organisme humain d'un sérum étranger, qui est généralement le sérum de cheval, peut affecter la sensibilité spontanée et innée de l'individu. Sa réaction est plus ou moins manifeste suivant les cas et cette variation semble en rapport avec une idiosyncrasie. De plus, chez un même sujet, cette réaction revêtira, lors de réinjections ultérieures, des modifications importantes qui dépendront de l'anaphylaxie. La proportion des accidents sériques observés à la suite d'une première injection est de 14 % d'après les statistiques françaises. Cette proportion est relativement faible et nous devons l'attribuer à l'atténuation de la toxicité du sérum par le chauffage à 55° et le vieillissement artificiel.

Nous rappellerons brièvement comment se présentent ces accidents. Ils consistent surtout en éruptions et en phénomènes douloureux.

Parmi les éruptions sériques, la plus fréquente et la plus caractéristique est l'*urticaire* à multiples éléments, à papules saillantes et blanchâtres, entourés de grandes zones érythémateuses, à évolution erratique; cette urticaire est parfois apyrétique, parfois accompagnée d'une fièvre plus ou moins vive; elle peut affecter les muqueuses et déterminer des œdèmes d'intensité variable, particulièrement au niveau des paupières. Elle s'accompagne de prurit plus ou moins accusé. Cette éruption survient en général du cinquième au neuvième jour et se dissipe en un ou deux jours, rarement plus.

Un autre type d'éruption sérique est représenté par la variété décrite par M. Marfan sous le nom d' *« érythème marginé aberrant »*. Il est constitué au début par des macules rouges apparaissant du dixième au treizième jour après la première injection. Ces macules s'élargissent, blanchissent au centre, prennent la configuration d'anneaux; par leur extension, ces anneaux se brisent, se rejoignent et finissent par former de larges bandes polycycliques en forme d'arabesques. Cet érythème peut être primitif ou succéder à une véritable urticaire, ou encore à un érythème morbilliforme.

Ces deux éruptions précédentes sont généralisées. On peut voir un troisième type constitué par des *érythèmes partiels*, limités, qui sont papuleux ou maculeux, ou punctiformes, ou en plaques diffuses. Ils précèdent, accompagnent ou suivent le plus souvent l'urticaire; mais ils peuvent s'observer à l'état isolé. Ils se produisent en général dans les points où le sérum a été injecté. On peut les voir aussi dans la région sacro-fessière.

Quant aux phénomènes douloureux, ils consistent surtout en arthralgies et myal-

(1) Ch. Richet et Portier. De l'action « anaphylactique » de certains venins. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 15 fév. 1902, p. 170, et *Semaine Médicale*, 1902, p. 70.)

(2) R. Lépine. Sur l'anaphylaxie. (*Semaine Médicale*, 1905, p. 97-98.)

(3) On sait que certains chevaux soumis à des injections successives de doses croissantes de toxine diphtérique dans le but de les immuniser contre la diphtérie, meurent après l'injection d'une très faible dose de toxine alors que leur sérum possède cependant un très haut pouvoir antitoxique.

(4) Arloing et Courmont. Sur le traitement des tumeurs malignes de l'homme par les injections de sérum d'âne normal ou préalablement inoculé avec du suc d'épithélioma. (*Bull. de l'Acad. de méd. de Paris*, séance du 12 mai 1896, p. 517, et *Semaine Médicale*, 1896, p. 194.)

(5) M. Arthus. Injections répétées de sérum de cheval chez le lapin. (*Réunion biologique de Marseille*, séance du 16 juin 1903, *in Comptes rendus de la Soc. de biol. de Paris*, 26 juin 1903, p. 817.)

(1) Marfan. Absence d'anaphylaxie chez l'homme à la suite d'injections répétées de sérum antidiphtérique. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 15 juillet 1904, p. 815, et *Semaine Médicale*, 1904, p. 232.)

(2) H. Rovere. Sur la présence des précipitines dans le sang des sujets atteints d'accidents consécutifs à des injections de sérum antidiphtérique. (*Arch. gén. de méd.*, 7 fév. 1905.)

(3) Marfan et Le Play. Recherches sur la pathogénie des accidents sérothérapiques. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 24 mars 1905, p. 274, et *Semaine Médicale*, 1905, p. 151.)

(4) C. von Pirquet et B. Schick. Zur Theorie der Inkubationszeit. (*Wien. klin. Wochensch.*, 25 juin et 5 nov. 1903.)

(5) C. Francioni. La malattia da siero. (*Sperimentale*, 1904, LVIII, 5, p. 767.)

(6) H. Lemaire. Recherches cliniques et expérimentales sur les accidents séro-toxiques. (*Thèse de Paris*, 1906.)

(7) M. J. Rosenau et J. F. Anderson. A study of the cause of sudden death following the injection of horse serum. (*Bull. Hyg. Lab. U. S. Publ. Health and Marine Hosp. Serv., Wash.*, 1906, n° 29.)

(8) R. Otto. Art. « Das Theobald Smith'sche Phänomen der Serumüberempfindlichkeit » *in* Gedenkschrift für den verstorbenen Generalstabsarzt der Armee Dr. Rudolph von Leuthold, t. I, p. 1. Berlin, 1906.

(1) Pour cette bibliographie, voir H. Besredka : De l'anaphylaxie sérique expérimentale. (*Bull. de l'Inst. Pasteur*, 15 et 30 oct. et 15 nov. 1908.)

(2) A. Biedl et R. Kraus. Experimentelle Studien über Anaphylaxie. (*Wien. klin. Wochensch.*, 18 mars 1909, et *Semaine Médicale*, 1909, p. 132.)

(3) M. Arthus. La séro-anaphylaxie du chien. (*Comptes rendus de l'Acad. des scienc. de Paris*, séance du 13 avril 1909, p. 999, et *Semaine Médicale*, 1909, p. 212.) — La séro-anaphylaxie du lapin. (*Comptes rendus de l'Acad. des scienc. de Paris*, séance du 13 avril 1909, p. 1002, et *Semaine Médicale*, 1909, p. 212.)

gies, qui surviennent du cinquième au dixième jour et sont généralement fugaces; ils sont beaucoup plus fréquents chez les adultes que chez les enfants.

Ainsi donc, *dans un petit nombre de cas, la première injection d'un sérum étranger détermine des accidents très polymorphes. Ces accidents apparaissent après un intervalle de plusieurs jours (de cinq à quinze). Ils sont habituellement discrets, leur durée peut être de quelques heures, de deux à trois jours au plus.*

Étudions maintenant les conséquences d'une réinjection. Nous y verrons la maladie sérique subir des modifications qui traduisent l'état d'hypersensibilité ou d'anaphylaxie de l'organisme. Mais auparavant il convient de définir le terme de réinjection. Un exemple concret nous le permettra. Un sujet, atteint de diphtérie, reçoit pendant deux ou trois jours consécutifs des injections de sérum. Il ne s'agit là que d'une même série d'injections et nous n'accordons le titre de réinjection à aucune d'entre elles. Mais si ce même sujet, après un intervalle de quelques semaines, de plusieurs mois, d'un an, reçoit une nouvelle dose de sérum, il subit alors une véritable réinjection. L'intervalle nécessaire entre la première et la deuxième injection, pour que cette dernière mérite le nom de réinjection, doit être au moins de trois à quatre semaines. Nous verrons d'ailleurs que cet intervalle représente le temps exigé par l'organisme à la suite d'une première injection pour éliminer le sérum étranger. C'est aussi le temps moyen d'incubation de l'hypersensibilité : apparition de l'hypersensibilité et élimination du sérum sont en effet deux phénomènes à peu près concomitants. Toute injection pratiquée avant cette époque n'aura pas de réaction particulière; elle ne fera que s'additionner à la première injection et n'en changera pas les effets; c'est pourquoi nous ne lui donnons pas le titre de réinjection.

Par suite de l'état d'hypersensibilité acquis par l'organisme, les accidents sériques se montreront avec une fréquence bien plus grande lors de la réinjection. Ces accidents s'observent chez 86 % des individus réinjectés. Ils sont moins polymorphes et ne revêtent que deux formes cliniques : tantôt il s'agit surtout de phénomènes très localisés et qui ont pour siège la zone d'injection, tantôt c'est une éruption ortiée plus ou moins généralisée. Ces deux types se produisent dans des conditions différentes. Le premier se rencontre surtout chez des sujets qui, lors de la première injection, ont déjà présenté des accidents sériques assez importants. Le second est le mode de réaction habituel des malades chez qui la première injection ne s'est traduite par aucun accident.

Un malade a reçu deux mois plus tôt une ou plusieurs injections sériques à titre prophylactique : cette injection a provoqué une éruption généralisée d'urticaire du sixième au huitième jour. L'apparition d'une angine suspecte nécessite une nouvelle injection de sérum. Un quart d'heure après cette injection, on voit apparaître au point d'inoculation une teinte rouge de la peau, qui prend bientôt l'aspect érysipélateux. La minime boule d'œdème produite par l'inoculation semble s'accroître, à tel point qu'au bout d'une heure on croirait avoir injecté une quantité de liquide dix fois plus considérable que celle qui a été injectée en réalité. Cette tuméfaction progresse sans cesse pendant les heures suivantes; si l'injection a été faite sur le ventre, au bout de cinq à six heures, l'œdème a infiltré toute la paroi abdominale du rebord costal à la crête iliaque. Les ganglions inguinaux sont tuméfiés. Il semble que l'on assiste à l'évolution particulièrement maligne et foudroyante d'un véritable phlegmon. La peau, où le doigt marque son godet d'empreinte, est lie de vin, pétéchiale par place; la palpation est douloureuse, la fluctuation fait défaut. Quelques éléments d'urticaire peuvent apparaître à la périphérie du plastron.

Les jours suivants, le phénomène local persiste avec toute son intensité. Ce n'est qu'au bout de plusieurs jours que l'on voit les accidents rétrocéder. La rougeur s'efface d'abord; l'œdème se dissipe ensuite peu à peu et le retour à l'état normal s'observe sans conséquences appréciables; on n'a pas noté d'albuminurie.

C'est à cette sorte de pseudo-phlegmon se produisant au niveau même de l'injection, que M. Marfan a donné le nom de phénomène d'Arthus parce qu'il rappelle ce que cet auteur a observé chez le lapin.

Chez certains sujets, ce phénomène local pourra présenter une moindre importance. On n'observe alors qu'une ébauche plus ou moins marquée des symptômes que nous avons décrits dans le cas précédent. Dès la première heure, il se produit une rougeur légère, diffuse, large comme une demi-paume de main, avec tuméfaction minime. La pression un peu douloureuse ne produit pas le godet d'œdème. L'évolution de ces symptômes est apyrétique et n'excède pas quelques heures. Entre ces deux degrés extrêmes de réaction locale se placent toute une série d'intermédiaires. Ces formes très atténuées du phénomène d'Arthus surviennent généralement chez des sujets qui, lors de l'injection antérieure, n'avaient présenté aucun accident sérique important.

Dans des conditions analogues, il peut se produire une réaction plus faible encore et qui se résume en quelques plaques ortiées, de dimensions inégales, voisines du point d'inoculation, prurigineuses, mais non douloureuses. Elles apparaissent presque immédiatement après l'injection, ne durent que peu d'heures et ne s'accompagnent ni de fièvre ni de malaise. L'éruption ne se généralise pas.

L'autre type de réaction à la réinjection est constitué par l'éruption d'urticaire généralisée avec ses caractères habituels; elle diffère de l'érythème qui peut suivre une première injection par sa précocité. Elle peut survenir dès la première heure, au plus tard le lendemain ou le surlendemain : autrement dit son apparition est sinon immédiate, du moins accélérée. Cette urticaire de réinjection montre ses premiers éléments en un point quelconque du corps; elle est rapidement confluente, peut atteindre les paupières et les muqueuses. Fébrile ou apyrétique, elle s'accompagne de malaise et de démangeaisons. L'évolution de cet érythème est courte et ne dépasse point vingt-quatre heures, bien que l'intensité de l'éruption soit souvent remarquable. Pendant toute leur durée les plaques ortiées ne subissent aucune déformation, aucune circination secondaire. Cette urticaire de réinjection, avec les caractères que nous venons de lui attribuer, se rencontre le plus souvent chez des sujets qui, lors de la première injection, n'ont pas éprouvé d'accidents sériques importants; tout au plus ont-ils présenté des éléments ortiés, très discrets et très fugaces.

Quelques observations nous ont permis d'étudier sur un même individu ces deux modes différents de réaction sérique : le phénomène local et l'éruption d'urticaire généralisée. Il s'agit, par exemple, d'un malade qui, lors d'une première injection, n'avait éprouvé aucune réaction sérique appréciable. Au bout d'un an, il est soumis à un nouveau traitement sérique. Cette réinjection détermine une urticaire immédiate, généralisée, fébrile, assez intense et qui se dissipe dans les vingt-quatre heures. Trois semaines plus tard, alors que le sérum de l'inoculation précédente était déjà éliminé, une deuxième réinjection paraît nécessaire : elle provoque un phénomène d'Arthus très accentué, à type pseudo-phlegmoneux, et persistant pendant six jours.

Ces différentes réactions de réinjection : œdème ou urticaire locale, urticaire généralisée, qui toutes ont pour triple caractère : la *fréquence*, l'*intensité relative*, la *précocité*, exigent, pour se produire, des conditions particulières.

Rappelons tout d'abord la première d'entre elles : *La réinjection ne doit être pratiquée qu'un temps assez long après la première injection;* si elle est faite le lendemain, le surlendemain, dans les premiers jours qui suivent, elle ne détermine point de réaction particulière. Mais si l'on attend, pour la pratiquer, trois à quatre semaines environ, les accidents prévus pourront se manifester. Instruits par des recherches sur la persistance du sérum étranger dans l'organisme humain, nous pouvons dire que cette réinjection ne provoque d'accidents que si elle trouve l'organisme débarrassé du sérum antérieurement en circulation, c'est-à-dire en moyenne au bout de vingt-cinq jours. Ce chiffre n'est qu'une moyenne, car dans certains cas, l'élimination peut être retardée, et n'être complète que cinquante jours après la première injection : la réinjection ne produit alors d'accidents que si elle est pratiquée au delà de ce terme; dans d'autres, elle peut être plus rapide : nous avons observé la disparition du sérum au bout de douze jours. Ces cas, exceptionnels après une première injection, deviennent presque la règle lorsqu'il y a eu déjà des accidents sériques antérieurs d'une certaine intensité. Toute réinjection, même assez précoce, en détermine alors de nouveaux.

Cet état particulier de l'organisme, qui est l'anaphylaxie, lui permet de réagir d'une façon plus précoce et plus violente à l'occasion d'une réinjection. Nous avons pu, dans plusieurs cas, constater sa persistance au delà de trois ans. Il s'agissait d'enfants qui, à la première injection, avaient présenté une urticaire intense et qui, plus de onze cents et de douze cents jours après, ont réagi à une réinjection par l'apparition d'un phénomène d'Arthus à type de pseudo-phlegmon. Récemment, l'un de nous (Lemaire), avec M. Armand Delille, a observé chez un adulte des phénomènes d'anaphylaxie sérique lors d'une réinjection pratiquée neuf ans après le premier traitement sérothérapique.

Cet état d'anaphylaxie est sujet à des variations individuelles importantes. En matière d'accidents sériques, il faut tenir un grand compte de l'idiosyncrasie. Dans l'espèce humaine, à la première injection, un sujet peut ou non réagir : 14 % seulement des injectés présentent les accidents de la maladie sérique. On a même pu voir, mais à titre tout à fait exceptionnel, des accidents *immédiats* à la suite d'une première injection de sérum antidiphtérique. On connaît les cas communiqués à la Société de pédiatrie de Paris par MM. Pochon, Le Gendre et Guinon (1). M. Marfan en a observé notamment un avec M. Aviragnet. Ce dernier fait, qui nous a été communiqué verbalement, concerne un enfant de douze ans ayant présenté une urticaire généralisée une heure après la première injection de

(1) POCHON. Note sur un cas de diphtérie avec rapidité remarquable des accidents sérothérapiques (érythème et œdème prurigineux). (*Bull. de la Soc. de pédiatrie de Paris*, mars 1902, p. 87.)

sérum. Ce garçonnet — fait remarquable — réagit par une éruption ortiée à toute ingestion d'*ovalbumine*. Il témoigne par là d'une susceptibilité spéciale vis-à-vis de certaines albumines étrangères. Par contre, lors de réinjections sériques, on a pu observer l'absence d'anaphylaxie. C'est, en particulier, le cas d'un malade que M. Marfan a présenté à la Société médicale des hôpitaux de Paris : il s'agissait d'un enfant qui reçut, en l'espace de deux ans et demi, 24 injections de sérum sans présenter la moindre réaction ni locale, ni générale et sans que sa santé ne fût en rien altérée.

III

Les recherches expérimentales nous offrent le moyen d'apporter quelques éclaircissements sur le mécanisme de l'anaphylaxie sérique. Elles permettent, en effet, ce que l'on ne peut faire en clinique, de rechercher les conditions de son apparition, de modifier à volonté les doses, les dates, le siège des injections. L'expérimentation nous a appris, en outre, que l'hypersensibilité peut se transmettre, comme l'immunité, d'un animal à l'autre.

Ces recherches ont été faites sur le lapin, le cobaye et le chien.

Ces différents animaux, réagissant diversement à la réinjection de sérum, nous allons exposer les conditions les plus favorables pour mettre en évidence chez chacun d'eux l'anaphylaxie sérique.

Nous distinguerons dans l'étude de ce phénomène les divers facteurs étiologiques :

La dose de la première injection, dite *dose sensibilisante*.

Le temps d'incubation nécessaire à la formation *de l'hypersensibilité*.

La dose de la deuxième injection qui met en jeu cette hypersensibilité, ou *dose d'épreuve*.

Les types de réaction variables avec le siège de l'inoculation.

La durée de l'hypersensibilité.

Les résultats des injections multiples.

Chez le *lapin*, la dose de l'injection sensibilisante est assez variable; mais les meilleurs résultats sont obtenus avec des doses relativement élevées qui vont de 4 à 16 c.c. de sérum en injection sous-cutanée.

Après une période de dix jours environ, l'hypersensibilité peut déjà être mise en jeu. Jusque-là, toute réinjection ne déterminera aucun accident. Il convient de remarquer que c'est à ce moment, du neuvième au onzième jour, que le sérum étranger disparaît de l'organisme du lapin; à la même époque se développe dans le sérum du lapin une propriété spéciale; il acquiert en effet la faculté de précipiter en présence du sérum de cheval, il contient une *précipitine*.

La dose d'épreuve la plus favorable est toujours inférieure à la dose sensibilisante : elle est voisine de 1 c.c. (de un tiers de centimètre cube à 2 c.c.) c'est-à-dire de $^1/_{100}$ à $^1/_{400}$ du poids de l'animal. Quant à la voie d'introduction de cette dose d'épreuve, c'est l'injection intraveineuse qui semble de beaucoup la plus efficace. Suivant les cas, on observe soit la mort rapide de l'animal avec des phénomènes convulsifs, soit des accidents paraplégiques transitoires, soit une stupeur accompagnée de dyspnée. Si l'animal survit à ces premiers accidents, il peut succomber à une cachexie progressive. Cet état d'hypersensibilité aiguë se prolonge cinq semaines environ. Pendant toute cette période, mais surtout durant les deux premières semaines, l'injection intraveineuse est susceptible de provoquer des accidents analogues. Des inoculations sous-cutanées répétées tous les six ou sept jours pendant cette période d'hypersensibilité aiguë, comme dans l'expérience d'Arthus, peuvent provoquer des lésions locales (œdèmes et nécrose) et déterminent toujours une cachexie rapidement mortelle. L'animal ne survit guère à la sixième réinjection.

Cette hypersensibilité va s'atténuer ensuite assez rapidement et, si l'on a soin de ne réinjecter l'animal qu'après l'expiration de cette période d'hypersensibilité aiguë, on n'observera aucun trouble. Nous avons pu souvent répéter sur un même lapin pendant près de trois ans des injections de sérum de cheval sans qu'il présentât aucun trouble apparent, sans que sa santé fût altérée, mais en ayant soin de ne pratiquer les injections que de deux en deux mois.

Il ne faudrait pas croire, cependant, qu'un lapin rendu hypersensible par une injection sérique perde complètement, au bout de deux mois, cette hypersensibilité pour se comporter, lors d'une réinjection, comme un animal neuf. A la réinjection, il reviendra plus vite qu'un animal neuf à l'état d'hypersensibilité. De plus, le sérum étranger sera plus rapidement éliminé, la précipitine apparaîtra plus tôt qu'à la première injection.

L'*hypersensibilité aiguë* se modifie donc insensiblement pour laisser place à une sorte d'*hypersensibilité latente* ou *virtuelle*. L'hypersensibilité aiguë se caractérise par la production d'accidents à la réinjection, l'hypersensibilité virtuelle ne se met en évidence que par les procédés biologiques qui montrent la disparition accélérée du sérum et la production également accélérée de la précipitine.

Les premières recherches sur l'anaphylaxie sérique, chez le *cobaye*, se rattachent aux études que MM. Rosenau et Anderson (1) et M. Otto (2) entreprirent pour expliquer le phénomène de Theobald Smith. M. Besredka (3) a repris et complété l'étude de l'hypersensibilité du cobaye au sérum de cheval, et en a précisé les conditions.

La dose la plus favorable pour sensibiliser le cobaye est infime : elle est inférieure à $^1/_{100}$ de centimètre cube, et peut être abaissée à $^1/_{1.000.000}$ de centimètre cube. M. Besredka a montré que des doses supérieures à $^1/_{50}$ ne sensibilisaient l'animal que d'une manière inconstante.

Nous tenons à souligner ici cette constatation importante ; nous reviendrons plus loin sur le rôle capital des doses de sérum dans la production des phénomènes anaphylactiques.

La période d'incubation de l'hypersensibilité chez le cobaye n'est jamais inférieure à dix jours. A partir du douzième jour, toute nouvelle injection sérique provoquera des accidents graves. Ces accidents apparaîtront surtout avec la dose optima, dose qui varie un peu suivant la voie d'inoculation : M. Otto provoque la mort par injection de 10 c.c. sous la peau, MM. Rosenau et Anderson l'observent avec $^1/_{10}$ de centimètre cube en inoculation intracardiaque, M. Besredka choisit de préférence la voie intracérébrale et inocule par trépanation $^1/_4$ de centimètre cube.

La mort se produit dans un grand nombre de cas, mais toujours avec un cortège d'accidents convulsifs. Les phénomènes d'anaphylaxie peuvent d'ailleurs se réduire à quelques convulsions. Ils font rarement défaut. Contrairement à ce que l'on observe chez le lapin, la durée de la période d'hypersensibilité est extrêmement longue et s'étend à plusieurs mois.

(1) M. J. Rosenau et J. F. Anderson. (*Loc. cit.*)

(2) R. Otto. (*Loc. cit.*)

(3) Besredka. De l'anaphylaxie sérique expérimentale. (*Bull. de l'Inst. Pasteur*, 15 et 30 oct. et 15 nov. 1908.)

La réinjection de sérum pratiquée avant le début de la période d'hypersensibilité empêche chez le cobaye l'apparition de cet état d'anaphylaxie. Pour donner ce résultat, cette réinjection doit être faite avec une assez forte dose : $^1/_4$ de centimètre cube dans le cerveau, 5 c.c. dans le péritoine. Dans ces conditions le cobaye ne réagit plus, même à la réinjection faite au douzième jour. Il serait vacciné selon MM. Rosenau et Anderson et aussi d'après M. Besredka.

Nous ferons ici remarquer que ce cobaye ne nous semble pas vacciné à proprement parler, car le terme de vaccination évoque l'idée d'une sorte d'immunité active. Il ne s'agit pas là d'une immunité, mais d'une simple entrave, toujours temporaire, à l'établissement de l'hypersensibilité.

L'anaphylaxie sérique chez le *chien* a été étudiée par MM. Biedl et Kraus (1) et par M. Arthus (2). Déjà, M. Arloing (3) avait autrefois essayé de doser la toxicité d'un sérum en se servant de cet animal. Il avait obtenu des chiffres assez précis. Lors d'une première injection intraveineuse, il lui fallait 6 c.c. de sérum par kilo de poids vif d'animal pour tuer un chien.

Pour sensibiliser un chien, il faut lui injecter de 3 à 5 c.c. de sérum (environ 1 c.c. par kilo), dose bien inférieure à la dose mortelle. La période d'incubation nécessaire pour l'établissement de l'anaphylaxie chez le chien est de vingt et un jours en moyenne. La dose qui, injectée à partir de cette date, mettra en jeu l'hypersensibilité, est supérieure à la dose sensibilisante et très nettement inférieure à la dose mortelle chez un chien neuf. Elle oscille autour de 10 à 30 c.c., soit 2 c.c. par kilo de poids vif. Cette injection toxique donne surtout des résultats manifestes, si elle est pratiquée par la voie intraveineuse. Les phénomènes d'anaphylaxie sont d'observation commode chez le chien : au bout d'une demi-minute à une minute, on constate un état d'excitation, des nausées, parfois des vomissements, de l'incontinence d'urine et des matières ; enfin se montre une sorte de pseudo-paralysie qui ne se termine jamais par la mort.

La tension artérielle qui, avant l'expérience, se chiffre par 120 et 150 millimètres de mercure, tombe brusquement à 80, 60 et 40 millimètres. Les variations de cette tension dues aux mouvements respiratoires ne sont pour ainsi dire plus appréciables, le pouls est faible et fréquent.

Pendant la période d'intoxication anaphylactique, le sang deviendrait incoagulable.

Ces différents groupes d'expériences ont un certain nombre de caractères communs.

Dans tous les cas, nous voyons l'hypersensibilité provoquée par une dose assez précise et généralement très faible de sérum. Cette hypersensibilité ne se développe qu'après un temps minimum d'incubation, variable avec chaque espèce mais constant pour chacune d'elles. Ce temps d'incubation diminue pour les animaux soumis à plus d'une réinjection. Cette hypersensibilité est mise en jeu par une injection dite d'épreuve dont la dose généralement supérieure à la dose sensibilisante est néanmoins beaucoup plus petite que la quantité dangereuse pour un animal neuf.

Cette hypersensibilité a une intensité variable avec l'idiosyncrasie de chaque sujet.

(1) A. Biedl et R. Kraus. (*Loc. cit.*)

(2) M. Arthus. La séro-anaphylaxie du chien. (*Comptes rendus de l'Acad. des scienc. de Paris*, séance du 13 avril 1909, p. 999, et *Semaine Médicale*, 1909, p. 212.)

(3) Arloing. Toxicité comparée du sérum normal et du sérum antidiphtérique. (*Lyon méd.*, 4 avril 1897, p. 485.)

Elle subsiste pendant une période souvent fort longue en passant par deux stades : le premier d'hypersensibilité aiguë, manifeste, au cours duquel la réinjection provoque des accidents sérieux, le deuxième d'hypersensibilité latente, virtuelle, qui ne se traduit que par des modifications biologiques (disparition rapide du sérum étranger, apparition précoce de la précipitine, réveil rapide de l'hypersensibilité aiguë).

Telles sont les règles de l'anaphylaxie acquise par un organisme vis-à-vis du sérum étranger.

Mais, à côté de ce mode d'anaphylaxie, il en existe un autre qui est l'*anaphylaxie passive*. Ce terme se comprendra facilement à l'aide d'une courte comparaison avec les notions classiques sur l'immunité. On sait, en effet, qu'un sujet peut présenter deux sortes d'immunité : l'une dite active qui s'est développée dans son propre organisme sous l'influence d'une atteinte morbide antérieure, l'autre dite *passive* et qui lui est transmise par l'injection du sérum d'un animal possédant lui-même une immunité active.

Par analogie, l'anaphylaxie passive n'est autre que l'anaphylaxie transmise à un sujet par inoculation du sérum d'un autre sujet, lui-même hypersensible. Cette anaphylaxie passive, dont l'étude s'est naturellement limitée à l'animal, a fait l'objet de différents travaux de M. Nicolle (1), de M. Otto (2), et de nous-mêmes (3). Notre étude a porté sur le lapin et le cobaye et nous en avons déduit les conclusions suivantes :

Pour provoquer des phénomènes d'anaphylaxie passive chez un animal neuf, il faut, d'une part, lui injecter du sérum d'un animal rendu hypersensible à un sérum étranger (au sérum de cheval, par exemple). C'est un antisérum de cheval, un sérum anticheval. D'autre part, il faut lui inoculer aussitôt après ou quelques heures plus tard une certaine quantité de sérum de cheval.

La rencontre dans l'organisme de l'animal neuf du sérum de cheval et du sérum anticheval provoque des accidents d'anaphylaxie locaux ou généraux.

Les accidents locaux sont constitués par de la rougeur, un prurit intense, de l'œdème pouvant durer de quelques heures à plusieurs jours et pouvant aboutir à une nécrose locale. *Ces lésions locales se produisent au point d'injection de l'antisérum.*

Les phénomènes généraux, plus rares, consistent en stupeur, dyspnée, diplégie ou quadriplégie passagères, convulsions pouvant entraîner la mort.

Pour obtenir ces divers accidents, quel que soit le mode d'inoculation, il est un certain nombre de conditions nécessaires concernant l'âge du sérum anticheval, les proportions relatives du sérum de cheval et du sérum anticheval injectés. Le sérum anticheval, qui, en l'espèce, était du sérum de lapin inoculé avec du sérum de cheval, doit être prélevé au plus tôt le dixième jour après l'injection. Avant cette époque, le sérum de l'animal ne possède aucune propriété anaphylactisante; il contient encore du sérum de cheval en circulation. C'est le sérum prélevé du dixième au vingt-quatrième jour qui est le plus actif. Jusque vers le soixantième jour, il possède encore quelques propriétés hypersensibilisantes, mais très atténuées; après ce laps de temps il en est dépourvu. Ces chiffres doivent être modifiés si l'animal qui fournit l'antisérum a déjà subi des réinjections, s'il a déjà été anaphylactisé antérieurement. Dans ce cas, en effet, le prélèvement peut être opéré plus tôt. Le sérum de cheval a été éliminé plus vite, les propriétés anaphylactisantes sont beaucoup plus précoces : elles se montrent déjà vers le cinquième ou le sixième jour.

Pour réaliser les phénomènes de l'anaphylaxie passive, il est une condition primordiale à remplir, relativement aux proportions des éléments à mettre en présence, aux doses de sérum de cheval et d'antisérum qu'il convient d'injecter. Afin d'obtenir des résultats positifs, il est absolument nécessaire d'inoculer une quantité de sérum anticheval beaucoup plus élevée que celle de sérum de cheval. Quand il s'agit du lapin, la proportion qui nous semble la plus convenable est de 20 pour 1 (un demi-centimètre cube de sérum de cheval et 10 c.c. de sérum anticheval). Chez le cobaye, elle est de 400 pour 1 ($^1/_{100}$ de centimètre cube de sérum de cheval, et 4 c.c. de sérum anticheval).

Cette notion des proportions relatives de sérum de cheval et de sérum anticheval constitue le résultat le plus important de nos recherches sur l'anaphylaxie passive. Elle nous permettra d'interpréter les phénomènes d'anaphylaxie, et nous autorisera à tirer quelques conclusions touchant la pratique de la sérothérapie.

IV

L'interprétation de l'ensemble de ces faits a donné lieu à un certain nombre de théories.

Rappelons tout d'abord celle de M. Richet dont les expériences se rapportent à des substances autres que le sérum (actinotoxine, mytilo-congestine, crépitine). Pour lui ces substances toxiques introduites dans l'organisme y provoqueraient la formation d'un nouveau produit : la *toxogénine*. Ce corps n'est pas toxique par lui-même; mais, mis en contact *in vivo* avec une nouvelle dose de la substance primitivement injectée il se combine avec elle pour engendrer un véritable poison secondaire : l'*apotoxine* (1). Cette combinaison peut même se réaliser *in vitro* (2).

L'organisme qui contient la toxogénine est en état d'anaphylaxie. C'est l'apotoxine qui détermine l'accident anaphylactique. Les accidents observés à la suite d'une première injection à dose toxique et à la suite de la réinjection ne sont pas identiques; leur nature serait différente. M. Richet se fonde sur cette constatation pour admettre la dualité de l'agent des deux intoxications. L'apotoxine serait un poison spécial et bien distinct de la substance primitivement injectée.

MM. von Pirquet et Schick trouvent dans la théorie des anticorps une conception satisfaisante des faits cliniques et expérimentaux de la maladie sérique. Le sérum étranger injecté dans l'organisme contient une substance dite : *antigène*. Cet antigène y détermine une réaction, donnant lieu à une sorte d'*anticorps*. Le conflit de cet anticorps et de l'antigène encore incomplètement éliminé produit l'accident sérique.

La persistance de l'anticorps dans un organisme, à la suite d'une première injection de sérum, explique l'état d'anaphylaxie et sa réaction immédiate à toute nouvelle injection.

Même après la disparition de l'anticorps, l'organisme reste modifié. Il possède la faculté d'en reformer très rapidement. Il est en état « d'allergie », selon l'expression de M. von Pirquet.

M. Besredka reprend cette théorie des anticorps et la complète. Pour lui, le sérum contiendrait deux substances : l'une l'*antigène* ou *sensibilisinogène*, l'autre l'*antisensibilisine*. La première thermostabile résiste à 100°, même à 120°. La deuxième est détruite par un chauffage à 100°.

L'*anticorps* est la *sensibilisine*. L'accident anaphylactique résulte du « choc » de la sensibilisine et de l'antisensibilisine. L'antisensibilisine contenue dans le sérum étranger ne produit d'effet nocif que si elle rencontre dans l'organisme un excès notable de sensibilisine. Si l'on injecte, au contraire, une dose massive de sérum, c'est-à-dire un excès d'antisensibilisine, on empêche tout accident d'anaphylaxie. On a créé, suivant le mot de M. Besredka, un état d'*antianaphylaxie*. Cet expérimentateur entrave aussi la production des phénomènes aigus de l'anaphylaxie en soumettant l'animal avant la réinjection de sérum à l'action d'un anesthésique, en particulier de l'éther. Il a montré, d'autre part, l'intensité particulière des accidents anaphylactiques lors de la réinjection d'épreuve, si le sérum est porté directement dans le cerveau. Ces deux constatations tendent à faire croire que le choc de l'antigène et de l'anticorps impressionnerait électivement les cellules nerveuses ou se produirait surtout à leur contact.

M. Nicolle, dont la conception se rapproche des précédentes, adapte les phénomènes de l'hypersensibilité sérique à sa théorie générale de l'immunité. Pour lui, le sérum étranger ou antigène provoque dans l'organisme la production de deux anticorps, la *coaguline* et la *lysine*. La coaguline n'est autre que la précipitine. Quant à la lysine, c'est une substance hypothétique qui, dissolvant l'antigène, mettrait en liberté des substances nocives; elle n'est pas décelable directement *in vitro*, mais indirectement par la méthode de fixation du complément de Bordet et Gengou. Ces deux anticorps se forment parallèlement mais en proportion variable, l'un ou l'autre pouvant prédominer. La présence de lysine entraînerait l'hypersensibilité. Sa coexistence avec l'antigène non encore disparu de l'organisme expliquerait l'accident sérique. Tant qu'elle subsiste en quantité suffisante, toute nouvelle introduction de l'antigène donnera une réaction immédiate. L'injection d'une trop grande quantité de sérum, même en période d'hypersensibilité, reste inoffensive parce que l'excès de sérum ou antigène neutraliserait la lysine. C'est ainsi que M. Nicolle interprète l'antianaphylaxie de M. Besredka.

MM. Biedl et Kraus admettent que l'organisme sensibilisé provoquerait la dissociation de l'albumine étrangère et libérerait un poison, analogue aux peptones, vaso-dilatateur, une vaso-dilatine dont l'action porterait surtout sur les cellules nerveuses ganglionnaires.

MM. Vaughan et Wheeler (1) substituent à la théorie des anticorps celle des ferments.

(1) NICOLLE. Contribution à l'étude du « phénomène d'Arthus ». (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, fév. 1907.)

(2) R. OTTO. Zur Frage der Serumüberempfindlichkeit. (*Münch. med. Wochensch.*, 20 août 1907.) — Art. « Ueber Anaphylaxie und Serumkrankheit, im besonderen über experimentelle Serumüberempfindlichkeit » *in* Handbuch der pathogenen Mikroorganismen de W. Kolle et A. Wassermann, 2e tome suppl. (II. Ergänzungsband), p. 255. Iéna, 1908.

(3) B. WEILL-HALLÉ et H. LEMAIRE. Quelques conditions de l'anaphylaxie sérique passive chez le lapin et le cobaye. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 21 déc. 1907, p. 748.) — L'anaphylaxie passive du cobaye pour le sérum de cheval. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 18 juillet 1908, p. 141, et *Semaine Médicale*, 1908, p. 360.)

(1) CH. RICHET. L'anaphylaxie crée un poison nouveau chez l'animal sensibilisé. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 22 mai 1909, p. 810, et *Semaine Médicale*, 1909, p. 263.)

(2) CH. RICHET. De la réaction anaphylactique *in vitro*. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 19 juin 1909, p. 1005, et *Semaine Médicale*, 1909, p. 311.)

(1) V. C. VAUGHAN et S. M. WHEELER. The effects of egg-white and its split products on animals; a study of susceptibility and immunity. (*Journ. of Infectious Diseases*, 15 juin 1907.)

Pour eux, l'introduction parentérale (1) de substances albuminoïdes dans l'organisme détermine la production d'un ferment à l'état de *zymogène*. Ce ferment dédoublerait la molécule d'albumine, au moment de la réinjection, en deux substances : l'une indifférente, l'autre toxique. Ils se fondent sur la possibilité de dissocier *in vitro*, par une technique appropriée, la molécule d'albumine en deux substances dont l'une est toxique.

MM. Gay et Southard n'acceptent en aucune façon la théorie des anticorps. Pour eux, l'organisme affecté ne forme pas de nouvelle substance. Le poison qu'ils appellent *anaphylactine* est contenu dans le sérum étranger et persiste dans l'organisme à la suite d'une première injection.

Si nous exceptons ces derniers auteurs, dont la théorie nous semble difficilement conciliable avec les faits, nous voyons que les diverses hypothèses admettent une réaction de l'organisme, une formation d'une nouvelle substance qui joue un rôle actif dans la production de l'accident sérique : suivant les différentes terminologies, cette substance nouvelle sera la *toxogénine*, la *sensibilisine*, la *lysine*, un *zymogène*. De sa rencontre avec le sérum réinjecté, résultera le phénomène anaphylactique. Sur la cause intime de ce phénomène, les auteurs, nous l'avons vu, ont une opinion différente. Pour M. Richet, il s'agit de la formation d'un véritable poison. M. Besredka, comme M. von Pirquet, pense qu'il s'agit du simple conflit de l'anticorps et de l'antigène, d'une réaction brutale au sein de l'organisme entre ces deux éléments. M. Nicolle admet qu'il se produit une dissociation des albumines du sérum par l'anticorps, dissociation qui libère un corps toxique. MM. Vaughan et Wheeler croient aussi à l'existence d'un dédoublement de la molécule albuminoïde du sérum, mais l'attribuent à un ferment nouvellement développé dans l'organisme. En somme, abstraction faite de la nature intime et indéterminée du phénomène, ces théories ont une analogie évidente.

A notre avis, la théorie des anticorps donne une explication satisfaisante des faits cliniques et expérimentaux et elle nous guidera utilement pour établir les règles pratiques de la sérothérapie.

Conformément à l'opinion de M. Roux (2), nous croyons qu'il suffit d'admettre dans le sérum étranger la présence d'un unique élément : l'*antigène*.

Cet antigène est immédiatement toxique s'il n'est pas chauffé, et à peu près inoffensif à la suite d'un chauffage à 55°. Introduit dans l'organisme par voie parentérale, il reste en circulation pendant une période de temps assez fixe. Avant que cet antigène soit complètement éliminé, l'organisme acquiert des propriétés nouvelles subordonnées à la formation de substances nouvelles : les *anticorps*. Le sérum de cet organisme est devenu un *antisérum*.

Parmi ces anticorps on a pu en distinguer deux : l'un, facile à mettre en évidence chez certaines espèces, est la *précipitine* qui se décèle par la formation *in vitro* d'un précipité lors du contact du sérum étranger et du sérum qui la contient ; l'autre, que nous appellerons l'*anticorps anaphylactique*, n'est pas décelable *in vitro*, mais il se caractérise *in vivo* par la production d'accidents lors de l'injection d'une nouvelle dose d'antigène. Ces deux anticorps quand ils coexistent apparaissent presque simultanément ; leur apparition précède de peu le moment où l'antigène est complètement éliminé.

(1) Ce terme désigne l'introduction dans l'organisme en dehors des voies digestives.

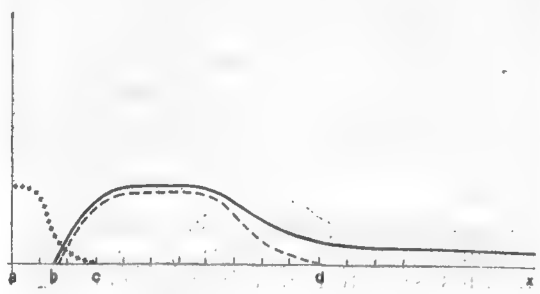
(2) *In* Besredka. (*Loc. cit.*)

La présence de la précipitine est d'une durée relativement courte, tandis que les anticorps anaphylactiques persistent beaucoup plus longtemps.

Au surplus, lorsque tous ces anticorps ont disparu, l'organisme n'en reste pas moins modifié : il conserve la faculté d'en former plus rapidement de nouveaux ; l'apparition de précipitine et l'hypersensibilité sont plus précoces, et l'antigène injecté dans ces conditions s'élimine plus vite.

L'anaphylaxie est l'état de l'organisme qui contient ces anticorps en circulation, ou qui, en ayant possédé autrefois, a la faculté d'en produire très rapidement de nouveaux.

Nous ne saurions mieux figurer la courbe que suivent l'élimination de l'antigène et l'évolution des anticorps que par le schéma suivant :



La courbe de l'antigène est exprimée par une ligne pointillée, celle de l'hypersensibilité ou de l'anticorps anaphylactique par un trait plein, celle de la précipitine par une ligne de traits interrompus.

Ce schéma montre que la quantité d'antigène, d'abord constante, décroît brusquement pour atteindre plus lentement le *o* en *c*. Au point *b* commencent les courbes de l'anticorps anaphylactique et de la précipitine. Elles s'élèvent parallèlement, elles atteignent ensemble leur acmé. Après s'être maintenues quelque temps à ce niveau maximum, l'une, la courbe de la précipitine, tombe rapidement pour atteindre le *o* en *d* ; l'autre, la courbe de l'anticorps anaphylactique, descend plus lentement pour devenir parallèle à la ligne des abscisses sans peut-être jamais l'atteindre.

L'accident anaphylactique se produira immédiatement, sera très intense, si l'antigène ou sérum est réinjecté pendant la période où la courbe de l'anticorps anaphylactique atteint son maximum. C'est la période dite d'*hypersensibilité aiguë*.

Si la réinjection de l'antigène est plus tardive, si elle est pratiquée à l'époque où la courbe de l'anticorps anaphylactique est devenue parallèle et presque contiguë à la ligne des abscisses, l'accident ne sera pas immédiat. Il sera néanmoins précoce, l'organisme ayant conservé la propriété de refaire des anticorps d'une manière très rapide. C'est la période d'*hypersensibilité virtuelle*.

Même en plein stade d'hypersensibilité aiguë il est nécessaire de réaliser certaines conditions pour provoquer l'accident d'anaphylaxie. Nous avons, en effet, depuis longtemps montré l'importance des proportions relatives de l'anticorps et de l'antigène qui doivent être en présence pour mettre en jeu l'hypersensibilité.

Nous avons déjà insisté sur ce fait à propos de la réaction de précipitation, obtenue *in vitro*. Les conditions les plus favorables pour l'obtention du précipité sont réalisées par la mise en présence d'une petite quantité d'antigène et d'un excès d'antisérum. Si l'on renverse les proportions, le précipité ne se forme pas. Bien plus, l'addition d'un excès de sérum antigène fera disparaître un précipité déjà formé. En somme, les règles qui président à ces phénomènes sont celles que suivent les réactions des colloïdes entre eux.

Par analogie, on comprendra le mode d'action de l'autre anticorps, l'anticorps anaphylactique : l'accident anaphylactique ne surviendra que si, dans l'organisme, l'anticorps anaphylactique est en quantité suffisante et que si la dose de sérum antigène réinjectée n'est pas trop élevée.

Nos recherches sur l'anaphylaxie passive nous ont instruits, comme nous l'avons exposé plus haut, de la nécessité d'introduire dans l'organisme, en des proportions bien définies, l'antisérum et le sérum antigène pour obtenir des accidents.

Cette idée des proportions nécessaires qui doivent exister entre l'antigène et l'anticorps a été soutenue également par M. Nicolle et M. Besredka. Pour M. Nicolle, il faut un excès de la lysine sur l'antigène ; pour M. Besredka, un excès de la sensibilisine sur l'antisensibilisine pour provoquer le phénomène anaphylactique. Bref, quelle que soit la terminologie employée, il faut une prédominance dans l'organisme de l'anticorps sur l'antigène.

Cette théorie a enfin l'avantage d'expliquer des faits expérimentaux et cliniques.

L'injection d'une dose massive de sérum chez un animal, même en période d'hypersensibilité aiguë, n'entraîne aucun accident anaphylactique immédiat. L'hypersensibilité n'est pas mise en jeu, bien que l'animal soit en état d'anaphylaxie manifeste.

De même, cliniquement, certains cas d'absence d'anaphylaxie se comprennent fort bien à la faveur de cette hypothèse. Nous voulons parler de ces faits de paralysie diphtérique traités par des doses massives et répétées de sérum sans qu'il ne survienne d'accident anaphylactique. Tel est le cas relaté par MM. Sicard et Barbé (1). Leur malade, par suite d'injections sériques antérieures, devait se trouver en état d'anaphylaxie. Son sérum contenait des anticorps. La précipitine y était facilement décelable. Et cependant la présence de l'anticorps anaphylactique, dont le développement est parallèle à celui de la précipitine, ne se traduisit par aucun accident.

Cette absence apparente d'anaphylaxie relève, à notre avis, de ce fait que le malade reçut en vingt-sept jours consécutifs la dose énorme de 540 c.c. de sérum. L'injection d'une quantité aussi considérable d'antigène devait théoriquement empêcher toute réaction anaphylactique, créer l'état d'anti-anaphylaxie de Besredka. Cette même explication convient aux faits de sérothérapie intensive au cours de paralysie diphtérique que l'un de nous publia en collaboration avec M. Méry (2).

V

En possession de ces notions, nous pouvons maintenant envisager utilement les conséquences pratiques de cette étude.

Nous devrons nous demander tout d'abord si l'anaphylaxie sérique peut constituer un danger par elle-même et si elle doit rendre circonspect dans la pratique de la sérothérapie. Il est une autre question fort importante : c'est de savoir si l'accident anaphylactique peut troubler, atténuer l'état d'immunité antitoxique que confère le sérum thérapeutique.

A la première question nous pouvons répondre très brièvement. Les accidents que l'on observe chez l'homme à la suite de réinjections sous-cutanées n'ont jamais revêtu un caractère de gravité réelle. Toutes les observations qui relatent des cas de mort par sérothérapie antidiphtérique ne tiennent pas devant la critique, et c'est à de tout autres causes que l'on doit attribuer la ter-

(1) J.-A. Sicard et Barbé. Paralysie diphtérique généralisée progressive traitée par des injections répétées de sérum antidiphtérique (540 c.c.) ; guérison ; absence d'anaphylaxie. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 13 déc. 1907, p. 1445, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 611.)

(2) H. Méry, B. Weill-Hallé et Parturier. Sérothérapie intensive dans le traitement des angines graves et des paralysies diphtériques. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 7 mai 1909, p. 806.)

minaison fatale. En somme, les accidents d'anaphylaxie sérique chez l'homme se réduisent à des phénomènes passagers, douloureux, il est vrai, s'accompagnant de malaises, d'une fièvre légère; ils n'offrent aucun danger et ne laissent aucune séquelle. On ne saurait en tout cas mettre en parallèle ces inconvénients plus ou moins fâcheux avec les risques d'une diphtérie non traitée. Tout au plus devra-t-on, si l'on se trouve en présence d'un état d'hypersensibilité certaine, éviter de faire des réinjections par voie intraveineuse. Ce mode de réinjection semble en effet responsable de cas de collapsus non mortel mais assez impressionnant, ainsi qu'en a déjà rapportés M. von Pirquet (1).

Quant à l'influence exercée par les phénomènes d'anaphylaxie sur l'efficacité de l'antitoxine, elle mérite d'être étudiée plus longuement. Nous avons vu que l'immunité conférée par le sérum antidiphtérique est étroitement liée à la persistance du sérum étranger dans l'organisme, qu'elle disparaît avec ce sérum (2). D'autre part, nous avons constaté que le sérum est plus rapidement éliminé chez les individus qui ont présenté des accidents sériques importants. Nous savons, en effet, que ces accidents témoignent de la production abondante d'anticorps.

Chez ces sujets la durée de l'immunité se trouvera raccourcie. Il en sera de même après des réinjections pratiquées pendant le stade d'hypersensibilité au sérum. Ainsi, tout sujet qui aura subi une injection antérieure et se trouvera par suite dans un état d'hypersensibilité aiguë ou latente, éliminera plus rapidement le sérum injecté. L'immunité antitoxique, au lieu de s'étendre à trois ou quatre semaines, se trouvera réduite de ce fait à un ou deux septenaires.

En somme, *l'état d'anaphylaxie aiguë ou virtuelle abrège l'action du sérum et peut en raccourcir notablement la durée.*

Il faut donc, pour parer à ces inconvénients, se proposer d'éviter l'anaphylaxie et, si elle se produit, d'en neutraliser les effets.

Dans ce but, il nous a paru judicieux de déconseiller avant tout l'usage des sérothérapies inutiles, en particulier des injections qui ne sont point pratiquées dans un but spécifique. Nous faisons allusion ici aux injections destinées à favoriser simplement une leucocytose de défense.

Quant aux sérothérapies justifiées, faisons remarquer que ce n'est point l'emploi de faibles doses qui permettra d'éviter l'anaphylaxie. Bien au contraire, ce sont les injections massives qui sensibilisent le moins l'organisme. Il sera donc à la fois plus judicieux et plus utile, si l'on se trouve en présence d'une diphtérie d'une certaine gravité, d'injecter d'emblée une dose élevée de sérum. Au reste, nous savons que les anticorps et par suite l'hypersensibilité ne se développent pas d'une façon notable avant le dixième ou le quinzième jour qui suit la première injection. On pourra dans cette première période répéter les injections de sérum sans craindre de provoquer d'accident d'anaphylaxie.

Envisageons maintenant le cas d'un malade qui a déjà présenté des accidents sériques et, par suite, des signes d'hypersensibilité lors d'une sérothérapie ancienne : une seconde atteinte de diphtérie vient à poser à nouveau la question de l'opportunité d'une injection de sérum. A cet égard, il est incontestable que la crainte d'accidents sériques ne saurait être prise en considération. On ne doit pas hésiter à faire bénéficier ce malade des avantages immédiats de la sérothérapie. Mais ce qu'il importe d'établir, c'est le moyen d'éviter un double inconvénient : l'un peu important par lui-même, l'accident anaphylactique; l'autre qui en est la conséquence, la disparition précoce de l'immunité.

Sachant que l'accident sérique résulte de la rencontre de l'antigène et de l'anticorps en des proportions déterminées, nous devons chercher à éviter la mise en présence d'une petite dose de sérum et d'une forte dose d'anticorps. Aussi convient-il d'élever dans une large mesure la quantité de sérum à injecter. En présence d'un malade antérieurement soumis à la sérothérapie et surtout s'il a manifesté déjà de l'hypersensibilité sérique, il sera bon d'injecter d'emblée de fortes doses de sérum. Les petites quantités (de 5 à 10 c.c.), bien loin de diminuer la possibilité de l'accident sérique, ne font qu'augmenter l'intensité des phénomènes d'anaphylaxie.

Supposons enfin le cas d'un malade atteint de diphtérie récente déjà traitée par le sérum : les symptômes cliniques persistent soit sous forme d'angine, soit sous forme de paralysie; d'autre part, des accidents sériques importants se montrent et font redouter la disparition rapide du sérum et, par suite, de l'antitoxine. Cette élimination précoce a paru à l'un de nous, jouer un rôle dans l'étiologie des paralysies diphtériques. Dans ce cas, la règle qu'il convient d'adopter et qui a déjà été suivie par M. Méry et nous-mêmes, consiste à injecter du sérum à forte dose, à doses répétées et rapprochées. Cette pratique aura pour effet, par une sorte de neutralisation massive, d'abaisser le taux des anticorps anaphylactiques, de diminuer par suite la fréquence et l'intensité des accidents sériques de réinjection; elle aura, en outre, pour résultat essentiel de s'opposer, par l'action subintrante des injections successives, à l'élimination parfois très rapide de l'antitoxine sérique.

Dr Weill-Hallé, Chef de laboratoire à l'hôpital des Enfants-Malades.

Dr H. Lemaire, Chef de laboratoire à l'hôpital Saint-Antoine.

(1) C. von Pirquet. Neuere Beobachtungen über die Serumkrankheit. (*Verhandlungen der 22. Versammlung der [deutschen] Gesellschaft für Kinderheilkunde in der Abteilung für Kinderheilkunde der 77. Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte in Meran*, 1905. Wiesbaden, 1906.)

(2) B. Weill-Hallé et H. Lemaire. Les conditions de persistance de l'immunité passive antidiphtérique. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 21 juillet 1906, p. 114.)

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Recherches anatomo-pathologiques, cliniques et expérimentales sur les surrénalites scléreuses, par M. A. Sézary.

Si l'on connaît les modifications anatomiques de la glande surrénale provoquées par une suractivité fonctionnelle de celle-ci, on est moins fixé sur les altérations régressives de l'appareil surrénal. On considère, en effet, d'une manière générale, que l'hypoépinéphrie vraie constitue une lésion éphémère et réparable ou extrêmement rare lorsqu'elle s'associe à la sclérose de toute la glande surrénale.

Au point de vue anatomo-pathologique cette hypoépinéphrie peut être déjà reconnaissable à l'examen macroscopique des glandes surrénales. La capsule de la glande, si fine et si transparente à l'état normal, est transformée en une membrane opaque, adhérente aux organes voisins par suite de l'inflammation chronique et de la densification du tissu cellulaire d'enveloppe.

Dans certains cas, les capsules surrénales plongées dans cette gangue scléreuse apparaissent rétractées, réduites à un moignon glandulaire à la surface duquel peuvent se détacher en saillie des granulations analogues à celles de la néphrite chronique. Il s'agit ici d'îlots de parenchyme hyperplasiés et hypertrophiés, destinés à suppléer par leur sécrétion à l'insuffisance fonctionnelle générale des glandes sclérosées.

Les modifications de couleur des glandes surrénales atrophiées et sclérosées sont des plus intéressantes; elles doivent être analysées sur une coupe macroscopique. Dans les surrénalites scléreuses, la teinte de la substance corticale est grise ou noirâtre et cette coloration est d'autant plus accusée que la sclérose et l'hypoépinéphrie sont elles-mêmes plus accentuées. Le manchon blanc de cellules corticales qui, à l'état normal, enveloppe les veines centrales de la glande, disparaît lorsque celle ci est frappée d'atrophie.

Si l'on considère les surrénalites scléreuses au point de vue histologique, on est frappé par un fait absolument constant : l'indépendance absolue de la sclérose des deux régions corticale et médullaire de la capsule surrénale. Au niveau de la substance corticale, c'est autour des capillaires que s'organisent les travées de tissu conjonctif ; celles-ci se disposent en rayons convergeant vers la substance médullaire et sont réunis par des bandes transversales suivant les anastomoses vasculaires. Le tissu de sclérose est parsemé de cellules rondes lymphocytaires et susceptibles de se transformer en macrophages et en cellules plasmatiques.

Assez souvent, la sclérose n'est que partielle et frappe la glande d'une manière systématique ou irrégulière. Dans le premier cas, le tissu de sclérose atteint soit la partie profonde de la substance corticale : la zone réticulée, soit la partie superficielle : la zone glomérulaire. La substance médullaire est beaucoup plus rarement touchée par la sclérose ; dans un seul cas, M. Sézary a pu constater la transformation de cette partie de la glande en tissu fibreux.

L'état des cellules glandulaires corticales et médullaires varie naturellement suivant l'intensité de la sclérose. Dans les formes les plus accusées, la surrénalite se traduit par l'atrophie des cellules corticales dans lesquelles on ne constate plus aucune granulation graisseuse et dont le noyau est en pycnose. Il en est de même pour les cellules de la substance médullaire. Il n'est pas rare dans les surrénalites scléreuses de rencontrer des vestiges d'hyperépinéphrie sous forme de foyers de spongiocytes épars dans des zones complètement atrophiées.

A côté de ces faits dans lesquels à l'hyperplasie conjonctive s'associe l'atrophie des cellules glandulaires, il existe une série de cas où le parenchyme glandulaire a subi une hyperplasie manifeste. On constate alors sous la capsule d'enveloppe des nodules adénomateux presque exclusivement constitués par des cellules spongiocytaires isolées par des fines bandes conjonctives.

Pour ce qui est de l'étiologie des surrénalites scléreuses, il semble que les maladies chroniques en évolution en constituent les principaux facteurs. La tuberculose pulmonaire ou osseuse a une action d'autant plus nette qu'elle évolue plus lentement. Dans 12 cas de cancer, M. Sézary a pu constater l'existence d'une sclérose surrénale manifeste. Comme la tuberculose, le cancer paraît agir avec lenteur sur l'appareil surrénal et retentir surtout par l'intoxication générale de l'organisme qu'il détermine.

Par contre, il est exceptionnel que la néphrite chronique, dont on connaît les rapports avec l'hyperépinéphrie, aboutisse à la sclérose atrophique des capsules surrénales. Si cette éventualité reste une exception, elle peut néanmoins se produire et, dans ces faits, il est vraisemblable que le stade terminal d'atrophie avec sclérose a été précédé d'un stade d'hypertrophie dont des vestiges subsistent sous forme de quelques spongiocytes épars.

Pour élucider le rôle qui revient aux différents facteurs susceptibles de provoquer la sclérose des glandes surrénales, M. Sézary s'est adressé à l'expérimentation. Il résulte de ses recherches que l'intoxication chronique à l'aide

des poisons minéraux peut aboutir, si elle est suffisamment prolongée, à la déchéance et à l'atrophie des glandes surrénales et consécutivement à la sclérose par la prolifération du stroma conjonctif. (*Thèse de Paris*, 1909.) — J. LH.

De l'expression symptomatique appelée goitre exophtalmique dans ses rapports avec la fonction de reproduction chez la femme, par M. A. PINARD.

Dans le présent travail M. Pinard étudie les relations du goitre exophtalmique avec les fonctions sexuelles.

Un premier fait qui ressort de l'anamnèse des femmes atteintes de goitre exophtalmique, c'est qu'elles sont très sujettes aux troubles menstruels, et en particulier à l'aménorrhée. Pour ce qui est de la grossesse, d'après les anciens cliniciens, elle améliorait le goitre exophtalmique. Dans ces dernières années on a signalé des faits tendant à démontrer le contraire, mais ils ne semblent pas absolument probants à M. Pinard; beaucoup des accidents ainsi mis au compte du goitre exophtalmique ne sont peut-être que de l'auto-intoxication gravidique. Quant à l'accouchement, il s'est toujours passé normalement, quelquefois même avec une certaine rapidité; les seuls incidents signalés pendant le travail — dans une observation de M. Vinay — tenaient à un œdème pulmonaire, dû lui-même à une albuminurie. L'allaitement, enfin, n'exerce aucune influence fâcheuse sur le goitre; inversement, l'exophtalmie ne paraît pas créer de mauvaises nourrices.

On a souvent mis le goitre exophtalmique au compte de l'accouchement, mais sans aucun fondement. Par contre, M. Pinard ne serait pas éloigné de croire à l'existence de relations plus intimes entre la maladie de Basedow et l'ovulation. Certaines observations, où l'on voit les règles se suspendre pour faire place à de l'embonpoint et à des symptômes de goitre exophtalmique, et où ces divers symptômes disparaissent avec le rétablissement de la fonction menstruelle sous l'influence d'un traitement approprié (régime lacté absolu, hydrothérapie) ou d'une nouvelle maternité, semblent plaider en faveur de cette conception. (*Ann. de gynécol. et d'obstét.*, mai 1909.) — R. DE B.

Résections intestinales dans la hernie étranglée, par MM. X. DELORE et C. THÉVENET.

D'après MM. Delore et Thévenet, en présence d'une anse intestinale étranglée, d'*aspect douteux*, la résection de l'anse malade constitue la seule conduite qui puisse mettre à l'abri des complications locales et surtout des complications infectieuses qui rendent si sombre le pronostic opératoire de la hernie étranglée. Leur statistique, basée sur 166 faits personnels de hernies crurales ou inguinales étranglées, vient à l'appui de cette opinion, aboutissant même à ce paradoxe que la hernie étranglée traitée par la résection est plus bénigne que la hernie étranglée non suivie de résection.

Sur 166 hernies étranglées, comprenant 101 hernies crurales avec 85 guérisons et 16 morts, et 65 hernies inguinales avec 53 guérisons et 12 morts, 137 ont été opérées sans résection intestinale et 29 avec résection. Dans les 137 opérations sans résection, le nombre des morts a été de 24, soit une mortalité de 17.5 %; pour les 29 résections, il y a eu 4 morts, soit une mortalité de 13.8 % seulement.

Les auteurs ajoutent qu'on ne saurait les accuser d'abuser de la résection intestinale et de faire rentrer dans leur statistique de résections des cas bénins, puisqu'ils n'ont pratiqué la résection que 29 fois sur 166 hernies étranglées. (*Rev. de chir.*, juin 1909.) — M. C.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur le traitement chirurgical des affections bénignes de l'estomac, en particulier, de l'ulcère gastrique et de ses suites, et sur les résultats opératoires éloignés, par M. MAX BUSCH.

La question a été fort étudiée dans ces dernières années et d'assez nombreux travaux d'ensemble ont été publiés. Celui de M. Busch expose et analyse les faits de la pratique de M. Körte, depuis huit ans. En 1900, M. Körte avait donné une première série de 38 opérations (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 8); depuis lors jusqu'à la fin de 1908, il a eu à traiter 124 malades, sur lesquels il a pratiqué 129 opérations.

Ces cas se départagent de la façon suivante : 87 se rapportent à l'ulcère gastrique ou à ses suites; 7 à l'ulcère duodénal; 16 à des sténoses pyloriques consécutives à la stase gastrique ou à d'autres causes (en dehors de l'ulcère); 7 à des sténoses dues à des adhérences péri-cholécystiques; 4 à des rétrécissements par brûlure; 1 à une brûlure gastrique généralisée; 2 à des dilatations aiguës de l'estomac. En somme, la grande majorité des faits (94) appartiennent à l'histoire de l'ulcère, et sur eux se concentre le principal intérêt du mémoire. Il convient de noter que, dans cet ensemble, ne figurent pas les perforations aiguës de l'estomac, en péritoine libre, par ulcère : 31 ont été opérées, durant la même période, par M. Körte, avec 23 guérisons et 8 morts, soit une mortalité de 25.8 % ou une proportion de guérisons se chiffrant à peu près aux trois quarts des cas.

Les ulcères chroniques, dont les observations sont groupées et classées par M. Busch, affectaient de préférence des malades d'âge moyen, de trente à cinquante ans; pourtant, presque un tiers des opérés avaient plus de cinquante ans, et cela s'explique par ce fait, ajoute l'auteur, qu'à cet âge, les accidents gastriques font craindre le cancer et qu'on en vient plus volontiers à l'intervention.

Cliniquement, les phénomènes de sténose pylorique ont été les plus fréquents, et aussi les plus démonstratifs; ils existaient chez 57 des sujets, et, de ceux là, 33 présentaient en même temps une dilatation gastrique plus ou moins accusée.

La douleur, même nettement localisée à la pression, ne fournit aucune indication certaine, quant à l'existence et quant au siège de l'ulcère. Dans 26 cas, on avait constaté une tumeur, à l'examen pré-opératoire : 22 fois la tumeur fut découverte à l'opération, 2 fois elle était représentée par un lobe hépatique hypertrophié et abaissé, 1 fois par le pancréas épaissi et tuméfié, 1 fois par la poche cardiaque d'un estomac en sablier. Ces tumeurs font souvent penser au néoplasme, mais elles se voient lors d'ulcères calleux ou lors de périgastrite localisée et d'adhérences en paquet. Les hématémèses sont un bon signe, en particulier, les hématémèses répétées : M. Busch signale, à ce propos, que le passage du sang dans les selles lui a paru relativement rare, lors d'ulcère gastrique (7 fois seulement sur 22 cas), tandis qu'il semble presque constant lors d'ulcère duodénal (sur 7 cas de ce genre, 6 fois le melæna fut considérable); il y aurait là une donnée à retenir pour le diagnostic. Quant à l'hyperchlorhydrie, elle est, en règle, indicatrice de l'ulcère, mais la présence de l'acide lactique libre n'est nullement pathognomonique du cancer : chez 9 malades, elle fut nettement relevée, et l'intervention et ses suites montrèrent que l'ulcère seul était en cause.

En résumé, dans la pratique de M. Körte, les accidents de sténose ont été la grosse indication opératoire. Il convient de tenir l'attention éveillée sur les gastropathies nerveuses, qui en imposent parfois et pour lesquelles on se trouve conduit à intervenir : la cessation des accidents douloureux et fonctionnels ne peut être obtenue que par suggestion, et le fait est rare; il ne s'est produit que 2 fois sur 11 cas, et l'on n'est jamais assuré de la durée de cette guérison apparente.

Ceci posé, quelles ont été, dans cette série de 124 cas, les opérations pratiquées, et quel a été leur résultat primitif? Enfin quels sont les résultats éloignés?

On a noté plus haut que, sur les 124 malades, 129 interventions ont eu lieu, quelques-uns ayant dû être réopérés. Ces 129 interventions se répartissent en 104 gastro-entérostomies, 10 gastrectomies circulaires ou segmentaires, 3 jéjunostomies, 12 opérations diverses, consistant en libérations, gastrotomies exploratrices, etc.

La gastro-entérostomie a été faite, le plus souvent (85 fois), par voie postérieure, transmésocolique, suivant la technique de von Hacker; l'anastomose a été réalisée par des sutures, et la réunion circulaire muco-muqueuse a toujours été l'objet d'un soin particulier; on n'a jamais employé de bouton. Les quelques gastro-entérostomies antérieures ont toujours été combinées à l'entéro-anastomose, et, sur les 85 gastro-entérostomies postérieures, 10 fois pareille anastomose complémentaire a été pratiquée, lorsque l'estomac était très dilaté et flasque. Enfin, l'on s'est efforcé de placer l'orifice gastrique aussi loin que possible de la région ulcérée, mais les constatations nécropsiques et les recherches cadavériques ont démontré que l'on ne peut s'éloigner du pylore de plus de 8 à 12 centimètres, le fond de l'estomac étant maintenu par les vaisseaux et les replis péritonéaux et ne se laissant pas attirer hors de la fente mésocolique.

On n'a eu à relever aucun cas de *circulus vitiosus*, ni aucun ulcère peptique. Sur les 104 gastro-entérostomies, il y a eu 13 morts post-opératoires, mais on doit tout d'abord défalquer de ce chiffre global quelques faits, où la gastro-entérostomie n'avait été que le complément d'une intervention complexe et grave (cholécystectomies, etc.), à laquelle était attribuable le dénoûment. En ne conservant que les gastro-entérostomies isolées, on en compte 96, avec 9 morts, soit 9.8 % de mortalité. M. Busch estime encore que l'on pourrait mettre à part 5 de ces cas mortels, se rapportant à des sujets en tel état d'émaciation et de déchéance qu'ils n'étaient plus, à proprement parler, opérables; les 4 autres ont succombé, 2 à la pneumonie hypostatique, 2 à la paralysie cardiaque, et sont à retenir, ce qui donnerait finalement une mortalité de 4 pour 91, soit 4.39 %. Même en conservant le chiffre brut de 9.8 %, indiqué plus haut, la mortalité opératoire ne s'en est pas moins très largement réduite, depuis la première série opératoire, publiée en 1900, où elle se chiffrait par 23.3 % : pareille remarque est à faire, du reste, pour la pratique de la plupart des opérateurs, et le fait tient, non seulement à l'amélioration progressive de la technique personnelle, mais aussi au choix meilleur des indications.

Pour les gastrectomies, la mortalité est restée la même : il y a 2 morts sur les 10 cas, soit 20 %. Et l'on en trouve la raison dans la complexité et la gravité relative que conservent toujours les résections gastriques, en pareilles conditions, surtout lorsqu'elles sont atypiques et segmentaires. Il faut noter, du reste, que 5 fois, sur 10, on n'a eu recours à la gastrectomie que sous la suspicion du cancer.

Enfin, la pyloroplastie n'a jamais été pratiquée; la gastroplastie l'a été 1 fois, pour un estomac en sablier; dans les 7 cas d'ulcère duodénal, on a combiné, 6 fois, à la gastro-entérostomie l'exclusion du pylore; 2 fois, elle fut pratiquée par section totale et fermeture isolée des deux bouts; 4 fois, elle ne put être faite, incomplètement, qu'en plissant la paroi par des points de suture.

Il faut en venir maintenant à l'étude, si intéressante, des suites fonctionnelles, immédiates et éloignées.

Durant la période qui suivit immédiatement l'opération, le bénéfice fonctionnel a été, en général, des plus accusés. Si l'on déduit des 85 cas se rapportant à l'ulcère proprement dit les 9 morts opératoires, il reste 76 guérisons primitives, 8, après gastrectomie, 68 après gastro-entérostomie; les 8 gastrectomisés ont repris très vite un excellent état; il en a été de même chez 63 des gastro-entérostomisés, alors que 5 autres souffraient encore, lorsqu'ils rentrèrent chez eux. Du reste, le traitement consécutif doit être prolongé, en pareil cas : avec le régime, l'usage du bismuth, M. Busch insiste sur l'utilité des lavages de l'estomac, pratiqués de temps en temps, avec un liquide légèrement alcalin ou la solution faible de nitrate d'argent.

Quoi qu'il en soit, ces résultats immédiats, presque toujours heureux, sont-ils durables et dans quelle proportion deviennent-ils définitifs? Pour dresser ce bilan des résultats éloignés, M. Busch a été à la recherche des opérés; il a pu retrouver 17 des 38 qui composaient la première série, de 1900; 59 de la seconde série de 85, qui vient d'être analysée (10 cas de cette dernière série, opérés depuis moins d'un an, sont laissés de côté): cela fait un ensemble de 76 opérés (64 gastro-entérostomies; 12 résections). Quant à l'ancienneté de leur opération, elle est de un à deux ans, chez 13 d'entre eux; de deux à trois ans, chez 12; de trois à quatre ans, chez 10; de quatre à huit ans, chez 25; de huit à douze ans, chez 14; de douze à treize ans, chez 1; de dix-huit à dix-neuf ans, chez un autre encore.

De ces 76 anciens opérés, 10 sont morts dans les premières années qui ont suivi: 8, de maladies intercurrentes, sans rapport avec l'estomac; 2 de cancer gastrique.

De ces 76, jusqu'à la mort par maladie intercurrente ou jusqu'à l'examen éloigné:

65 étaient indemnes de toute espèce d'accident gastrique;

8 pouvaient travailler, mais souffraient encore un peu de l'estomac;

3 furent atteints de cancer secondaire, greffé sur leur ancien ulcère.

M. Busch en conclut que, pour l'ulcère, et cela, pour des ulcères anciens, soumis depuis longtemps, et sans résultat, aux traitements médicaux, l'opération a été curatrice, et définitivement curatrice, dans 85.5 % des cas.

Si l'on met à part les gastrectomisés et les gastro-entérostomisés, on trouve que les 12 gastrectomisés revus sont tous en excellent état (dans 2 cas, la gastro-entérostomie secondaire a été pratiquée); que, sur les 64 gastro-entérostomies, on relève: 56 résultats définitifs complets; 5 incomplets, les sujets pouvant cependant travailler; 3 cas de cancer secondaire. Ce dernier fait serait de nature à montrer que la transformation néoplasique de l'ulcère ou de la cicatrice d'ulcère est plus rare qu'on ne l'a parfois admis.

Quant aux autres affections, qui ne rentrent pas dans le cadre de l'ulcère, les suites opératoirs lointaines ont été très bonnes, lors de sténose par cholécystite ou par ptose gastrique, beaucoup plus incertaines, lors d'accidents relevant d'adhérences périgastriques; dans ces dernières formes, l'état nerveux a souvent une large part dans les manifestations douloureuses et fonctionnelles, et l'on sait que ces névroses gastriques ne s'améliorent nullement, d'ordinaire, par l'opération.

Aussi M. Busch résume-t-il sa longue étude par les conclusions suivantes, qui représentent l'esprit de la pratique de M. Körte:

Pour les sténoses d'origine ulcéreuse, et aussi pour l'ulcère qui s'est montré rebelle au traitement médical, la gastro-entérostomie postérieure transmésocolique par suture est l'intervention de choix; lors d'estomacs très ectasiés et flasques, il est de bonne prophylaxie d'y combiner l'entéro-anastomose;

Pour l'ulcère en activité, surtout, il est important de faire suivre l'opération d'un traitement secondaire de plusieurs semaines;

La résection est à faire, toutes les fois qu'on soupçonne le néoplasme, et encore dans les ulcères calleux graves, en particulier, lorsqu'ils ont envahi les organes voisins, le foie, le pancréas. La résection devrait constamment être, dans ces cas, circulaire et typique. Il y a toujours une part individuelle dans le choix à faire entre la résection, plus radicale mais plus grave, et la gastro-entérostomie;

Les gastropathies nerveuses ne doivent pas être opérées; mais il arrive que la laparotomie exploratrice permette seule une interprétation exacte. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1909, XC, 1.) — L.

Un cas de néphrite tuberculeuse consécutive à une angine, chez une enfant jusque-là bien portante, par M. F. Theodor.

L'auteur insiste sur la nécessité qu'il y a d'analyser systématiquement les urines des enfants atteints d'angine, afin de dépister à temps l'albuminurie, qui se montre assez fréquemment en pareille occurrence, et de prévenir des complications ultérieures plus ou moins graves.

Il a eu l'occasion d'observer un cas d'urémie avec issue fatale chez une fillette de treize ans, qui, une huitaine de jours avant son départ pour les vacances d'été, avait eu un léger mal de gorge, ayant duré deux jours seulement, sans s'accompagner d'une hyperthermie notable. Venue au bord de la mer, cette fillette y prit deux bains, après quoi on vit se déclarer soudainement de la fièvre avec lassitude générale. Appelé en consultation, M. Theodor ne constata, en fait de symptômes morbides, qu'une légère tuméfaction œdémateuse des paupières; mais, en analysant les urines, il y trouva plus de 12 ‰ d'albumine. Au troisième jour, survinrent des convulsions urémiques, et l'enfant succomba au bout de vingt-quatre heures.

Un autre fait, dans lequel une angine légère fut suivie d'une néphrite tuberculeuse ayant abouti, en l'espace de trois ans, à une tuberculose miliaire aiguë, mérite particulièrement d'être retenu.

Il s'agissait d'une fillette de onze ans que M. Theodor avait soignée, à plusieurs reprises, pour des tuméfactions ganglionnaires, surtout au niveau de la région sous-maxillaire, et qui, six mois environ auparavant, avait été atteinte d'une pleuropneumonie atypique. A la suite d'une promenade à la campagne, elle fut prise d'un léger mal de gorge avec vomissements. Appelé à la voir le lendemain, l'auteur trouva la petite patiente debout, apyrétique et ayant bon appétit. Par principe seulement, il procéda à l'analyse des urines et ne fut pas peu surpris de constater que l'ébullition y provoquait la formation d'un coagulum se prenant en masse et ne diminuant pas sous l'influence de l'acide acétique. Or, à la suite de la pleuropneumonie susmentionnée, les urines de cette fillette avaient fréquemment été examinées, et toujours on les avait trouvées exemptes d'albumine.

On avait affaire, en l'espèce, à une néphrite, mais il était assez difficile d'élucider la nature de cette néphrite. La première idée qui venait à l'esprit était celle d'une néphrite scarlatineuse; toutefois, l'angine et les vomissements mis à part, la fillette ne présentait aucun trouble morbide, et les deux autres enfants de la famille n'offraient, non plus, aucun signe de scarlatine. La petite patiente était gaie, dormait et mangeait bien; sa température oscillait entre 36° et 37°; du côté du cœur, on ne notait rien d'anormal; il n'existait ni œdèmes, ni sueurs. Au début, l'examen microscopique de l'urine, après centrifugation, ne décelait rien d'anormal; on n'y trouvait, notamment, ni cylindres, ni bacilles de Koch. Mais, au bout d'environ un mois, on constata la présence de nombreux streptocoques et bacilles de la tuberculose.

Les moyens usuels de traitement (repos au lit, bains, régime alimentaire, etc.), restèrent sans le moindre effet sur l'albuminurie. Trois ans après, la petite malade fut prise brusquement de fièvre élevée, et, en l'espace de quelques semaines, elle succombait à une tuberculose miliaire aiguë (méningite, etc.).

Ajoutons que cette fillette provenait d'une famille parfaitement saine et dans laquelle on n'avait jamais noté de tuberculose. (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1909, XLIX, 5-6.) — L. CH.

Sur la radiologie des concrétions prostatiques endogènes, par M. G. Forssell.

Les concrétions inorganiques formées dans la prostate sont ordinairement considérées comme rares, et n'ont guère été étudiées au point de vue radiologique. Dans la littérature médicale, l'auteur n'a trouvé que 4 observations avec description des radiographies de calculs prostatiques. Or, M. Forssell a eu l'occasion de se convaincre que les concrétions de la prostate sont, en réalité, beaucoup plus fréquentes qu'on ne l'admet généralement, et que l'examen radiographique permet de les déceler beaucoup mieux que ne sauraient le faire les procédés usuels d'exploration.

Dans le but d'étudier les calculs du bassin, l'auteur a soumis à la radiographie 11 cadavres d'hommes, en examinant ensuite les concrétions à l'autopsie. Au cours de ces recherches, il trouva 2 fois (chez des sujets âgés, chacun, de soixante-six ans) des calculs de la prostate. Il s'agissait de concrétions calcaires qui, macroscopiquement, présentaient le même aspect que les corps amylacés, lesquels ne sont pas visibles sur la radiographie. Ceci suffit pour expliquer que les concrétions inorganiques de la prostate aient jusqu'ici été considérées comme rares.

D'autre part, M. Forssell a examiné, à cet égard, 100 hommes vivants, et, chez 13 d'entre eux, il a trouvé des calculs prostatiques.

Ces concrétions appartiennent à deux types essentiellement différents.

Les ombres du premier type sont complètement comparables à celles que M. Forssell a constatées sur les deux cadavres: arrondies, grosses comme un grain de chènevis ou comme une tête d'épingle, elles sont disposées par petits groupes, dans le voisinage de la ligne médiane, le plus souvent d'une manière symétrique.

Les concrétions dont il s'agit ne paraissent pas reconnaître une origine pathologique. Elles constituent simplement une modification, en quelque sorte, normale de la prostate, se produisant d'autant plus fréquemment que l'on avance en âge: entre trente et cinquante ans, elles ne s'observent que dans 5 % des cas, tandis que, entre cinquante et un et quatre-vingt-treize ans, l'auteur les a notées chez presque 20 % des sujets.

En dehors de l'intérêt anatomique qu'elles présentent, il importe de se rappeler que ces concrétions peuvent donner lieu à des erreurs d'interprétation dans les examens du bassin faits chez les individus que l'on soupçonne d'être atteints de lithiase de l'appareil urinaire. C'est ainsi que, dans un cas où M. Forssell avait diagnostiqué l'existence de concrétions prostatiques, d'autres radiographes crurent avoir affaire à des calculs vésicaux; à l'opération, on trouva la vessie complètement indemne.

Les ombres du second type se présentent sous forme de conglomérations, disposées en deux groupes à peu près symétriquement situés près de la ligne médiane, à une distance de 1 centim. ½ à 3 centimètres du bord inférieur de la symphyse pubienne.

Contrairement aux concrétions du premier type, celles de la seconde catégorie ne constituent nullement une altération sénile (les 3 sujets chez lesquels l'auteur les a notées étaient âgés respectivement de quarante-deux, cinquante-quatre et soixante-quatre ans). Ces conglomérations ne se forment point par accroissement progressif des petites concrétions du premier type, mais reconnaissent pour cause des modifications pathologiques. (*Münch. med. Wochensch.*, 8 juin 1909.) — L. CH.

Sur la cylindrurie en l'absence d'albumine dans les urines et sur ses rapports avec la constipation habituelle, par M. Wasserthal.

M. Wasserthal relate 3 cas ayant trait à des sujets âgés respectivement de cinquante, de seize et de trente-cinq ans, et chez lesquels, en l'absence de toute trace d'albuminurie, les urines renfermaient constamment un nombre considérable de cylindres hyalins. Cette cylindrurie paraissait intimement liée à l'existence d'une constipation spasmodique habituelle, car, aussitôt que l'on parvenait, grâce à un régime approprié, à régulariser les selles, les cylindres disparaissaient pour se montrer de nouveau dès que le malade redevenait constipé.

L'auteur a pu faire les mêmes constatations dans un certain nombre de cas de cholélithiase avec constipation et ictère, mais ces faits ne rentrent pas dans la même catégorie que les observations susmentionnées, l'ictère pouvant par lui-même être considéré comme un facteur nocif à l'égard des reins.

D'autre part, les cas rapportés par M. Wasserthal cadrent bien avec les recherches expérimentales, publiées il y a quelques années par

M. Wallerstein : en provoquant, chez des lapins, une coprostase artificielle, cet auteur a été à même de déterminer des troubles graves du côté des reins, avec élimination progressivement croissante d'albumine et de toutes sortes de cylindres.

L'ensemble de ces faits prouve que, chez les sujets atteints de constipation habituelle, une irritation des reins peut se produire plus facilement que dans les conditions normales. Aussi importe-t-il, en pareille occurrence, pour des raisons de prophylaxie et de thérapeutique rationnelle, de ne pas négliger de pratiquer l'analyse microscopique des urines. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 19 avril 1909.) — L. CH.

Recherches chimiques sur le contenu lutéinique du corps jaune pendant la grossesse, par M. J. Wallart.

Ainsi qu'on a pu le voir par un récent travail (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 378), la transformation lutéinique frappe plusieurs éléments cellulaires de l'ovaire au cours de la vie génitale. Des théories multiples ont été émises à propos de ce phénomène, aussi bien au point de vue de sa topographie anatomique que de son rôle physiologique. Nous résumons donc les observations chimiques faites par M. Wallart et qui ne sont pas étrangères à ce débat.

Ayant eu l'occasion de pouvoir recueillir les ovaires de 21 vaches, dont 17 étaient gravides et 1 dans la phase puerpérale, l'auteur en a retiré les corps jaunes : leurs dimensions volumineuses rendent cette énucléation des plus faciles. Ces pièces furent ensuite pesées à l'état frais, puis desséchées, repesées et finalement soumises à l'extraction éthérée après avoir été finement broyées. Les chiffres qu'obtint ainsi M. Wallart montrent que le corps jaune de la vache pèse en moyenne 4 gr. 60 centigr. à l'état frais, 0 gr. 92 centigr. à l'état sec, ce qui représente une proportion d'eau de 80 % environ; en dehors de la grossesse, l'auteur trouva presque le même chiffre, mais ses observations furent trop peu nombreuses pour qu'on puisse absolument tabler sur elles. Par contre, en classant ces corps jaunes suivant l'âge de la grossesse, M. Wallart ne découvrit aucune relation entre cet âge et la proportion de l'extrait éthéré par rapport au poids du corps jaune desséché; peut-être conviendrait-il à l'avenir de tenir compte en même temps du poids du fœtus, ce à quoi on ne prit pas garde.

Des extraits éthérés de corps jaune on peut retirer une substance, la lutéine, qui, d'après des recherches déjà anciennes, est identique à la matière colorante jaune du jaune de l'œuf des reptiles et des oiseaux. Dans l'œuf, d'autre part, on distingue le protoplasma et le deutoplasma. L'œuf des reptiles et des oiseaux est particulièrement riche en cette dernière substance, destinée à la nutrition de l'embryon, alors que l'œuf des mammifères en contient très peu. Par suite, on pourrait supposer que l'œuf des mammifères, pauvre en vitellus, trouve un succédané de cette substance dans la lutéine qui remplit l'ovaire. Elle lui serait apportée par la circulation. Il en résulterait que la lutéine jouerait un rôle considérable dans le développement de l'embryon. (*Beiträge z. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1909, XIV, 1.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Les inhalations d'oxygène comme moyen de traitement des coqueluches graves.

Depuis quelques années, M. le docteur E. Weill, professeur de clinique des maladies des enfants à la Faculté de médecine de Lyon, traite la bronchopneumonie infantile par des inhalations d'oxygène. Il y a quatre ans, notre confrère observait une enfant admise à ladite clinique pour une coqueluche grave avec quintes fréquentes et très intenses. Comme la température montait et que la dyspnée était apparue, on prescrivit, pour prévenir la localisation pulmonaire, des inhalations d'oxygène, répétées d'heure en heure : cette médication eut pour effet non seulement d'entraver l'évolution de la bronchopneumonie, mais encore de diminuer rapidement la violence des quintes et de faire disparaître la cyanose consécutive.

En présence de cette action sédative exercée par l'oxygène, M. Weill et M. le docteur G. Mouriquand, chef de clinique médicale infantile, ont, depuis, employé d'une manière systématique les inhalations d'oxygène chez la plupart des malades atteints d' « hypercoqueluche ».

Ils ont traité de la sorte une trentaine de cas, qui peuvent être divisés en deux catégories : dans l'une, c'est l'intensité seule des quintes qui met la vie de l'enfant en danger, tandis que, dans l'autre catégorie, à la violence de la quinte s'ajoute la menace de la bronchopneumonie. Or, l'emploi de l'oxygène se montre également favorable dans l'un et l'autre cas. Les inhalations, en effet, non seulement atténuent d'une manière considérable les quintes, de sorte que le danger résultant de la violence des secousses de la toux se trouve écarté, mais encore elles sont utiles à titre d'agent prophylactique de la bronchopneumonie : si l'oxygène ne saurait guérir un foyer bronchopneumonique existant, il en empêche, du moins, l'extension et s'oppose aux localisations nouvelles, en aseptisant le poumon. Sous l'influence des inhalations, la complication bronchopulmonaire ne tarde généralement pas à avorter. Il serait, toutefois, erroné de croire que l'emploi de l'oxygène fût, en pareille occurrence, toujours infaillible : chez une des malades de MM. Weill et Mouriquand, admise dans le service en pleine bronchopneumonie extensive, le traitement resta inefficace, et la patiente succomba en deux jours; dans d'autres cas d'une extrême gravité, les inhalations — ordonnées, cependant, d'une manière précoce — n'empêchèrent pas l'évolution du mal.

Il n'en reste pas moins que, dans les formes de coqueluche qui tirent leur gravité de l'intensité même de la quinte et de la menace de la bronchopneumonie, l'oxygène constitue un agent sédatif et préventif, de beaucoup supérieur aux moyens usuels. En effet, avant l'emploi de l'oxygène, M. Weill traitait la plupart des coqueluches par l'antipyrine, et il a été à même de se convaincre que ce médicament, un des meilleurs dans les formes moyennes, se montre, au contraire, souvent inefficace contre les formes graves, où il n'atténue guère la violence des quintes, la cyanose persistant pendant et entre les accès, avec abattement profond, visage prostré et anorexie fréquente, sans compter que les enfants manifestent fréquemment un véritable dégoût pour la potion à l'antipyrine, ce qui est un obstacle au traitement.

D'autre part, MM. Weill et Mouriquand ont expérimenté la morphine, préconisée par M. Triboulet : sur 10 cas de coqueluche soumis à ce mode de traitement, 2 seulement subirent une légère amélioration.

Une des observations recueillies par nos deux confrères lyonnais est particulièrement probante quant à la supériorité des inhalations d'oxygène : il s'agissait d'une enfant atteinte d'une coqueluche grave, avec quintes d'une intensité tout à fait extraordinaire, et chez laquelle on a eu successivement recours à la morphine et à l'antipyrine. Seule, l'inhalation massive (de 400 à 500 litres par jour) d'oxygène mit fin au danger d'asphyxie.

Le procédé en question présente sur les autres moyens habituellement employés en pareille occurrence cet avantage que, loin de déprimer l'organisme, il l'excite à la lutte : on combat ainsi l'état d'abattement et de somnolence morbide dans lequel l'enfant se trouve plongé dans l'intervalle des accès violents; de plus, grâce à l'action stimulante de l'oxygène, les petits coquelucheux conserveraient un excellent appétit.

Les effets des inhalations se manifestent surtout par une atténuation marquée de la violence des quintes, sans que le nombre de celles-ci se trouve notablement diminué. Mais on sait que, au point de vue de la menace de l'asphyxie, le nombre des quintes importe moins que leur intensité et que leur durée. Quoi qu'il en soit, l'enfant se rend si bien compte des bienfaits de l'inhalation que parfois, spontanément, il la demande ou la prend lui-même.

Il y a lieu de faire remarquer que, pour être efficaces, les inhalations doivent être pratiquées *larga manu* : lorsqu'on veut simplement lutter contre l'élément « quinte », on donnera, au début de l'accès, de 10 à 20 litres d'oxygène; dès que le moindre symptôme de bronchopneumonie apparaît, on administrera l'oxygène systématiquement, pendant les quintes et dans leur intervalle, toutes les heures, en ayant soin de substituer à l'embout (qu'il est impossible de mettre à la bouche pendant les quintes) un entonnoir, de manière à pouvoir administrer le gaz pendant la toux, voire même durant le sommeil du petit malade.

Les injections modificatrices intradéférentielles contre la tuberculose et d'autres affections de l'appareil spermatique.

Au cours d'une série de recherches sur le cadavre, M. le docteur D. Biondi, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Sienne, a été à même de se convaincre que les injections de substances colorantes, pratiquées dans les canaux déférents et dirigées en haut, vers la prostate, distendent les vésicules séminales, traversent les conduits éjaculateurs, inondent la prostate et la vessie, le liquide s'écoulant ensuite par l'urèthre antérieur; si l'on dirige la canule dans le sens opposé, vers le testicule, la substance colorante se répand sur une portion plus ou moins considérable et, parfois, sur la totalité même de l'épididyme. Ayant eu, d'autre part, l'occasion de constater que les injections intradéférentielles de solutions antiseptiques (nitrate d'argent, chlorure de zinc, sublimé, etc.) amènent, chez les chiens, la guérison des uréthrites spontanées, ainsi que des uréthrites et épididymites provoquées expérimentalement par inoculation de cultures virulentes, et cela sans déterminer une oblitération des conduits vecteurs du sperme, notre confrère essaya de traiter la tuberculose des canaux déférents, des vésicules séminales, de l'épididyme et du testicule par des injections intradéférentielles d'une solution alcoolique de bichlorure de mercure à 1 ‰.

En présence des résultats encourageants que cette méthode thérapeutique a donnés dans une série de 19 cas de localisations tuberculeuses, M. Biondi a eu l'idée d'appliquer les injections intradéférentielles au traitement d'autres affections du testicule, des vésicules séminales et de l'urèthre.

A en juger d'après les observations recueillies par M. le docteur U. Noferi, assistant de la clinique chirurgicale, ces injections, pratiquées au niveau de la portion inguino-scrotale des canaux déférents, seraient susceptibles de rendre d'excellents services dans les affections les plus diverses, tant aiguës que chroniques, de l'appareil spermatique, du col de la vessie et de l'urèthre.

C'est ainsi que dans 3 cas de vésiculite blennorrhagique, associée à une cystite avec uréthrite postérieure, on a pu obtenir une guérison prompte et définitive, au moyen d'injections intradéférentielles, vers la prostate, d'une solution de lactate d'argent à 1 ‰.

Les injections dont il s'agit se montrèrent également utiles dans 3 autres faits, où l'on se trouvait en présence d'uréthrites postérieures rebelles, qui, comme on le sait, entraînent généralement des altérations des vésicules séminales et des conduits éjaculateurs.

Dans un cas d'infection gonococcique aiguë, après avoir pratiqué une boutonnière dans les canaux déférents et avoir lavé les vésicules séminales à l'eau distillée, on procéda à la désinfection de ces mêmes vésicules avec une solution de fluorure d'argent de 0.2 ‰ : cette manière de faire eut pour effet d'amener la guérison rapide de la blennorrhagie et d'éviter l'orchite. On sait, d'ailleurs, que M. Belfield a eu l'occasion d'appliquer avec succès, à titre de moyen préventif contre l'épididymite, des

injections d'une solution de nitrate d'argent dans le canal déférent, chez 6 malades, dont 4 présentaient des signes avant-coureurs d'épididymite, les 2 autres ayant déjà une légère inflammation épididymaire (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 586).

Ajoutons que le procédé en question a donné de bons résultats dans un cas de spermatorrhée rebelle et abondante, chez un sujet prédisposé à la tuberculose, ainsi que dans une cystite tuberculeuse ayant eu pour point de départ le col de la vessie (dans ce fait, on se servit, pour les injections, d'une solution de sublimé à 1 ‰).

Le « voafotsy » (Aphloia madagascariensis) et son emploi contre la fièvre bilieuse hémoglobinurique.

Les empiriques malgaches utilisent, surtout à titre d'antigonorrhéique, un arbuste dénommé par les indigènes *voafotsy* (plante à fruit blanc) et qui appartient à la famille des Bixinées. Le « voafotsy » ou *Aphloia madagascariensis* se présente sous la forme d'un arbrisseau, qui croît sur les hauts plateaux de Madagascar et qui, par son aspect gracile, dû à ses petites feuilles et à l'enchevêtrement de ses minces branchages, rappelle beaucoup l'arbre à thé. Il en existe deux espèces, dont le port est identique et qui se distinguent seulement par les dimensions des feuilles, à disposition alterne. Les fleurs, supportées par de petites tiges, sont situées à la jonction des feuilles sur la branche. Les deux espèces agissent presque de la même façon; mais, d'après les Malgaches, le « voafotsy » à petites feuilles serait doué de propriétés beaucoup plus actives.

Appelé à servir dans la région des hauts plateaux de Madagascar, où l'on ne trouve pas le kinkelibah (*Combretum Raimbaultii*), dont l'usage contre la fièvre bilieuse hémoglobinurique est devenu presque classique dans la pratique coloniale, M. le docteur J. Rigaud (médecin des troupes coloniales françaises) s'est appliqué à lui trouver un succédané dans la flore locale. Sur le conseil d'un médecin indigène, M. le docteur Rasamimanana, il expérimenta, dans ce but, le « voafotsy », dont les feuilles sont souvent utilisées par les Malgaches, sous forme d'infusion, comme simple tisane rafraîchissante.

Les indigènes préparent généralement cette tisane de la façon suivante : on prend de 40 à 50 grammes de feuilles demi-sèches, on les met dans 2 litres d'eau et on laisse bouillir jusqu'à réduction à moitié. Mais MM. Rigaud et Rasamimanana ont été à même de se convaincre que la décoction simple, avec ébullition pendant une demi-heure environ, de 25 à 30 grammes de feuilles pour 1 litre d'eau fournit une tisane tout aussi active. Il paraît, toutefois, nécessaire d'user de feuilles non complètement desséchées, l'infusion de feuilles sèches agissant avec beaucoup moins de rapidité.

On commence par administrer 2 litres de cette tisane par vingt quatre heures; puis, aussitôt que les urines sont devenues claires, on réduit progressivement la dose à 1 litre par vingt quatre heures. Afin d'aider le malade à bien supporter la médication, et surtout en cas de vomissements antérieurs, on prescrit de l'eau chloroformée. Dans les formes compliquées d'anurie ou d'hyperthermie excessive, on peut employer, à titre d'adjuvants, de grands lavages intestinaux (de 1 litre 1/2 à 2 litres d'eau bouillie) et des toniques, tels que vin de Champagne, potions à l'hémoglobine ou au quinquina, etc., etc. Mais il importe surtout, dès l'apparition du syndrome hémoglobinurique, de supprimer l'usage de la quinine et de ne le reprendre, chez les paludéens invétérés, que longtemps après la disparition de toute trace d'hémoglobinurie.

Sous l'influence de ce traitement, les urines ne tarderaient pas à revenir à la couleur normale, tous les phénomènes morbides se dissiperaient en l'espace de quelques jours et la convalescence s'établirait rapidement, évoluant sans complications.

NOTES CHIRURGICALES

Les hernies épigastriques cachées.

On connaît depuis longtemps les similitudes cliniques, assez étranges, que les hernies épigastriques, et surtout les petites hernies, affectent parfois avec les affections de l'estomac; il n'est pas très rare de rencontrer des sujets qui, depuis longtemps, souffrent « de l'estomac », vomissent, s'amaigrissent, et dont l'histoire et l'aspect font penser à l'ulcère ou même à quelque chose de pis; tous les traitements médicaux ont été vains : à l'examen de la région, on découvre un petit sac herniaire, irréductible le plus souvent, sensible à la pression; on opère cette hernie, occupée d'ordinaire par un tractus épiploïque adhérent : tous les accidents cèdent, la santé se reprend, et, d'emblée, le pseudo-ulcère, le pseudo-cancer ont disparu. On aurait tort, sans doute, d'exagérer la fréquence de ces cas « typiques » et de forcer les ressemblances de la gastropathie vraie et de la hernie épigastrique; on ne saurait oublier, non plus, que les deux affections se combinent de temps en temps, et qu'il est arrivé d'opérer la hernie, la croyant seule en cause, et, devant la persistance ou l'aggravation des accidents, d'avoir à constater l'existence d'une lésion gastrique sous-jacente.

Quoi qu'il en soit, il ressort de ces faits et de ces difficultés courantes de diagnostic, qu'un intérêt tout spécial s'attache à ces hernies de la paroi, dans la zone sus-ombilicale, et à toutes leurs variétés. Par leur petit volume, elles sont, assez souvent, très malaisées à reconnaître, et ne s'accusent que par un minime relief, aux doigts qui explorent le devant de la paroi épigastrique. Elles peuvent même ne se traduire par aucune saillie, apparente ni perceptible, et rester incluses dans cette paroi.

Tout récemment, M. le docteur H. Mohr (de Bielefeld) appelait l'attention sur les faits de ce genre et en rapportait deux.

Un homme de quarante ans souffre depuis des années de douleurs « d'estomac » revenant par crises, et qui, finalement, l'ont gravement déprimé. Après échec de toutes les cures médicales, il est opéré d'une hernie épigastrique, sans résultat; les douleurs reparaissent dès qu'il se lève. Quinze mois plus tard, il est opéré de nouveau — encore d'une hernie épigastrique — dans un autre hôpital : cette fois, les douleurs cessent pendant six semaines, puis elles reprennent peu à peu leur acuité première. Huit mois après, le malade, très amaigri, était amené à notre confrère. On trouvait, à la région épigastrique, une cicatrice médiane, et solide, sus-ombilicale; aucune trace de hernie, aucune dépression, aucun relief; mais, à deux travers de doigt au-dessus de la cicatrice, on localisait, à la pression, un point douloureux des plus nets. On retrouva toujours ce point, aussi bien circonscrit, aux examens successifs, et le patient indiqua, d'ailleurs, que les crises douloureuses commençaient à ce niveau. A l'intervention, on découvrit des adhérences multiples de la paroi avec le foie, l'épiploon et le gros intestin, en arrière de la cicatrice; audessus d'elle, le péritoine pariétal redevenait libre, mais une longue frange épiploïque, tendue et qui remontait vers l'estomac, était fixée à la paroi profonde, sur la ligne médiane, juste au point où la pression était douloureuse. La frange fut liée et excisée. La guérison fut simple, et, depuis lors, depuis cinq mois, tous les accidents ont disparu.

D'après M. Mohr, il s'agissait ici de hernies épigastriques multiples; les deux premières, d'abord opérées, étaient, sans doute, des hernies complètes : la dernière, et celle, précisément, qui était le siège des douleurs, était incomplète, et représentée par l'inclusion d'une frange épiploïque dans un petit orifice de la paroi profonde.

Chez le second malade, un homme de cinquante-quatre ans, on ne relevait aussi, comme unique indice, qu'un point douloureux médian, des mieux circonscrits, à trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic; aucune intumescence extérieure. Les souffrances étant des plus vives et des plus rebelles, on opéra : la section de la ligne blanche ne montra aucune trace de hernie; ce ne fut qu'après avoir incisé la couche aponévrotique profonde qu'on vit surgir, au niveau où siégeait le point douloureux, un peloton graisseux; pendant qu'on cherchait à l'amener, le péritoine se déchira, et l'on reconnut qu'il s'agissait d'un tractus épiploïque, se prolongeant en arrière du côté de l'estomac, et dont l'extrémité, libre et renflée, s'était engagée à travers un petit orifice péritonéal et logé entre la séreuse et le plan aponévrotique. On réséqua ce tractus. La guérison ne s'est pas démentie depuis quatre ans.

Il s'agirait donc là de hernies incomplètes, développées dans un interstice fibreux de la face profonde de la ligne blanche, ou encore de petits sacs qui dérivent sans doute d'un processus analogue à celui des hernies propéritonéales; en tout cas, on y trouve d'ordinaire une frange épiploïque adhérente, et c'est précisément cette adhérence, et les tractions viscérales et péritonéales qu'elle exerce, qui deviennent le point de départ des accidents douloureux.

Or, ces hernies rétro-pariétales ne se traduisent nullement à l'extérieur; la douleur fixe et localisée permettrait seule d'en soupçonner l'existence; il convient de dire : soupçonner, et rien de plus, car un point douloureux épigastrique peut avoir bien d'autres significations. On ne devra pas moins tenir compte de ces faits curieux, et la notion de ces hernies cachées pourra devenir, en certains cas, fort utile.

Où faut-il inciser les abcès rétro-pharyngiens?

La question n'est point neuve, certes, et, sans remonter jusqu'à Petrunti, qui aurait fait, dès 1839, l'incision cervicale, depuis 1877 et le mémoire de Chiene, le « conflit » est ouvert entre l'opération externe et l'opération traditionnelle, par voie buccale. Conflit : le terme est peut-être impropre, car un grand nombre de bons esprits pensent qu'il est indiqué, suivant les cas, de choisir l'une ou l'autre voie et que ni l'une ni l'autre ne saurait passer pour nécessaire et imposée. Que reproche-t-on à l'incision par la bouche? Elle manque d'élégance, sans doute, et nécessite un certain « doigté »; elle expose à l'irruption brusque du pus dans les voies respiratoires, accident qu'on peut éviter sans trop de peine, et à « l'infection bronchopulmonaire » par l'écoulement purulent déclive, complication plus fréquente et qu'on prévient plus malaisément; elle n'est pas toujours suffisante d'emblée, et le drainage mal assuré peut être suivi de rétention et nécessiter qu'on réincise; elle ne permet pas de mener à bien toute la besogne, lors d'un abcès froid d'origine osseuse ou d'un abcès « lymphadénitique » entouré de ganglions suppurés et caséeux. Sur ce dernier point, l'accord est fait, ou à peu près, et l'on estime, en général, qu'il vaut mieux aborder par le cou les collections froides de ces deux variétés; il est d'autres abcès qui saillent et se présentent à la région cervicale, et, là, encore, la voie d'abord est tout indiquée; mais quel parti prendre, et conseiller, pour ceux qui ne font relief qu'à la paroi pharyngée postérieure, et que, par le cou, « il faut chercher »? Convient-il d'abandonner sans retour la vieille pratique, l'incision au fond de la bouche?

M. le docteur F. Rösling le croit et le déclare, en s'appuyant sur les résultats obtenus à la Clinique chirurgicale de Tubingue, et, tout récemment, il s'efforçait d'établir la supériorité — constante — de l'incision cervicale.

Avant tout, il convient de s'entendre sur le mode de cette incision. Trois procédés sont applicables : dans celui de Chiene, le plus ancien, on incise sur le bord postérieur du sterno-mastoïdien, on passe derrière le paquet vasculonerveux du cou, qu'on ne voit pas, d'ordinaire, et l'on pénètre en droite ligne, jusqu'à l'espace rétro-pharyngien; dans ceux de Burckhardt et de Kredel, l'incision est faite sur le bord antérieur du sterno-mastoïdien : on découvre les vaisseaux et, les rétractant en dehors, on passe entre la carotide et le larynx (Burck-

hardt); ou bien l'on rétracte en dehors le sterno-mastoïdien, en dedans les vaisseaux, et l'on gagne le plan profond sur le bord externe de la jugulaire interne (Kredel).

C'est à la pratique de Chiene, à l'incision rétro-mastoïdienne, qu'on a eu recours, un seul cas excepté, dans les 17 observations de la Clinique de Tubingue, que rapporte M. Rösling : elle met, en effet, plus sûrement à l'abri des dangers vasculaires. Les procédés pré-mastoïdiens de Burckhardt et de Kredel avaient eu précisément pour objet de mieux prévenir ces dangers, en permettant de découvrir tout de suite et de rétracter dûment les vaisseaux : en réalité, la besogne devient, de la sorte, plus complexe et plus malaisée, surtout si l'on tient compte de la nécessité, où l'on se trouve, d'aller vite. Du reste, sur les 35 cas d'incision cervicale par le procédé de Chiene, que M. Rösling a rassemblés, il relève 31 guérisons, et les 4 morts se sont produites ultérieurement, par tuberculose; on n'a jamais observé d'hémorrhagies primitives ou secondaires. Et si, dans cet ensemble, on met à part et l'on étudie de plus près les 16 cas nouveaux (le dix-septième avait été opéré par le procédé de Burckhardt, une artère importante fut ouverte au cours de l'incision, la guérison fut obtenue), on reconnaît, en effet, qu'à l'exception de 3 malades qui succombèrent ultérieurement à leur tuberculose, tous les autres guérirent vite et bien, la cicatrisation étant complète au bout de quatre semaines, en moyenne.

Mais l'on se rend compte aussi, à l'exposé des interventions, que la besogne opératoire ne fut pas toujours rapide et simple. Ne dut-on pas, chez un des opérés, après avoir pratiqué une incision de 10 centimètres sur le bord postérieur du sterno-mastoïdien, débrider le muscle lui-même, en travers, sur une longueur de 6 centimètres, dans la direction de l'angle de la mâchoire? De plus, sur les 17 cas, 2 fois seulement on intervint sans anesthésie, 2 fois on se contenta de l'ivresse éthérée, 13 fois on eut recours à l'anesthésie par l'éther. En somme, et c'est la conclusion qui s'impose pour quiconque a ouvert des abcès rétro-pharyngiens par la voie cervicale, il s'agit là d'une opération, au sens complet du mot, et qui exige, pour être menée à bien et ne pas exposer à de malencontreuses surprises, certaines préparations nécessaires. Qu'elle soit plus rationnelle et meilleure, et qu'il faille s'y attacher comme à la méthode de choix, on l'admettra aisément, mais, en pareille matière, on aurait tort d'oublier les indications d'urgence qui se présentent en tous les milieux, et, au moins pour les gros abcès chauds, l'incision par la bouche, la vieille pratique, pourra encore, en maintes occasions, rendre des services.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séances des 9, 17, 23 et 30 août et 6 septembre 1909.

L'épreuve de l'ammoniurie expérimentale chez l'épileptique.

MM. J.-E. Florence et **P. Clément.** — On sait que l'épreuve de l'ammoniurie expérimentale, telle que l'ont préconisée MM. Gilbert et Carnot, consiste dans l'ingestion de 4 à 6 grammes d'acétate d'ammoniaque : on constate alors que, chez les individus sains, la plus grande partie de ce corps s'élimine à l'état d'urée.

Certains auteurs attribuant à la présence dans le sang de carbamate d'ammoniaque en quantité anormale une influence prépondérante sur la production des accès d'épilepsie, il nous a paru intéressant de rechercher sous quelle forme s'éliminent les sels ammoniacaux ingérés par l'épileptique et les rapports qu'ils ont avec les attaques.

A cet effet, nous avons fait subir à l'épreuve de l'ammoniurie expérimentale une modification portant sur la quantité du sel : nous avons administré de 10 à 30 grammes d'acétate d'ammoniaque en doses réparties sur trois, quatre et cinq jours. Nous avons, d'autre part, institué des expériences comparatives en utilisant des hommes normaux se trouvant comme les épileptiques dans des conditions identiques à tous égards.

Il résulte de nos recherches que l'ingestion d'acétate d'ammoniaque provoque, chez l'épileptique bromuré, une élimination entièrement comparable à celle de l'individu sain sans le moindre retentissement sur les accès et, chez l'épileptique non bromuré, une élimination surtout très marquée d'ammoniaque coïncidant avec l'apparition d'attaques plus fréquentes. Les sels ammoniacaux paraissent donc très nettement provoquer les accès. On comprend dès lors que chez l'épileptique traité par le bromure, ce médicament agisse comme antagoniste en contrebalançant l'action de l'acétate d'ammoniaque.

Transmission expérimentale du typhus exanthématique par le pou du corps.

MM. Ch. Nicolle, C. Comte et **E. Conseil.** — L'étude des récentes épidémies de typhus exanthématique qui ont sévi dans la Régence, en particulier à Tunis, Metlaoui, Redeyef et aux îles Kerkennah, nous avait amenés à considérer que l'agent de transmission de la maladie devait probablement être un insecte; d'autre part, plusieurs faits d'observation nous ont conduits à limiter notre hypothèse au pou.

Aussi, un de nous ayant réussi à inoculer le typhus au chimpanzé et, après passage par celui-ci au bonnet chinois (*Macacus sinicus*), (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 346), avons-nous tenté, dès le début de nos recherches, la transmission de la maladie de singe à singe au moyen du pou du corps.

Or, il résulte de nos expériences qu'il est possible de transmettre le typhus exanthématique du bonnet chinois infecté au bonnet neuf par le moyen du pou du corps. L'application de cette donnée à l'étiologie et à la prophylaxie de la maladie chez l'homme s'impose. Les mesures à opposer au typhus devront avoir pour but la destruction des parasites : elles viseront principalement le corps, le linge, les vêtements et les objets de couchage des malades.

Vaccination antituberculeuse des bovidés.

M. Rappin. — Au cours des travaux que je poursuis depuis 1894 sur l'immunisation contre la tuberculose (Voir *Semaine Médicale*, 1898, p. 350, 1900, p. 287, 1901, p. 222, 1904, p. 388 et 1905, p. 484), j'ai été amené à rechercher une substance capable à la fois d'enlever toute virulence au bacille de Koch et de ménager l'activité des corps bacillaires pour que l'injection des bacilles ainsi modifiés fût encore susceptible de susciter, de la part de l'organisme, les réactions d'immunisation. C'est cette formule que je crois avoir réalisée en faisant agir, à dose convenable, les composés du fluor et plus spécialement le fluorure de sodium sur les bacilles humains ou bovins, non modifiés ou préalablement dégraissés.

De l'ensemble des résultats que j'ai obtenus avec ces bacilles préparés, en expérimentant d'abord chez les cobayes, puis chez les bovidés, je crois devoir conclure que, par l'injection intraveineuse de bacilles de la tuberculose humaine ou de la tuberculose bovine modifiés par ma méthode, il est possible de conférer aux animaux, et en particulier aux bovidés, une résistance manifeste à l'injection par voie intravasculaire du virus tuberculeux, et que cette résistance est telle qu'au point de vue clinique elle revêt tous les caractères d'une véritable immunisation. L'emploi de ces bacilles ainsi modifiés est susceptible de constituer la base d'une méthode de vaccination qui, dès maintenant, pourrait entrer dans la voie d'une application pratique pour lutter d'abord contre la tuberculose de l'espèce bovine.

Les capsules surrénales et les échanges entre le sang et les tissus.

MM. J. Athanasiu et **A. Gradinesco.** — Ayant constaté que l'infiltration des tissus par le liquide de Locke, qui accompagne toujours la circulation artificielle avec ce liquide, ne se produit pas si l'on ajoute à celui-ci de 1/5000 à 1/10000 d'adrénaline, nous avons cherché les modifications du sang et des échanges respiratoires sur les animaux après l'extirpation des capsules surrénales.

Nous avons toujours noté, après cette extirpation, une forte augmentation du nombre des hématies, due non à une néoformation de ces éléments, mais à la concentration du sang par suite du passage de son plasma dans le tissu conjonctif interstitiel et dans les cavités séreuses; le plasma ne présente pas de modifications appréciables dans sa concentration.

Les échanges respiratoires diminuent d'une façon progressive durant la période de survie des animaux décapsulés. Si l'on ajoute à cela l'hypothermie, qui a été observée par tous les expérimentateurs et dont la marche est aussi progressive, nous croyons pouvoir conclure que la mort des animaux privés de capsules surrénales est due à l'arrêt des échanges entre le sang et les tissus. Les éléments des parois vasculaires, et surtout l'endothélium, ne peuvent plus présider à ces échanges s'ils sont privés de substances (probablement l'adrénaline) que les surrénales déversent continuellement dans le sang.

Sur un poison élaboré par la levure.

M. A. Fernbach. — M. F. Hayduck ayant montré récemment l'existence, dans la cellule de levure, d'une substance toxique pour la levure elle-même, j'ai repris ses expériences et constaté qu'une macération de levure sèche dans de l'acide chlorhydrique à 1 ‰ tue les cellules de levure d'une culture en activité en un laps de temps qui a varié, suivant les races employées, entre trente minutes et douze heures.

En outre, j'ai observé que cette macération de levure possède des propriétés bactéricides très accusées; c'est ainsi que, après neutralisation et filtration à la bougie de porcelaine, elle a tué, en six heures au maximum, toutes les bactéries d'une culture de colibacille dans un cas, de *Staphylococcus pyogenes aureus* dans un autre, qu'on lui avait ajoutée.

Cette substance toxique partage avec certaines toxines connues, outre la faculté de traverser les filtres en porcelaine, celle d'être détruite à 100°. Mais une propriété nouvelle la sépare nettement, à ma connaissance, de toutes les toxines décrites jusqu'ici, c'est d'être volatile : le distillat obtenu par entraînement avec la vapeur d'eau, dans le vide et à basse température, tue rapidement les cultures de colibacille et de staphylocoque, tandis que le résidu de la distillation perd ses propriétés bactéricides.

Sans me prononcer sur la nature, encore inconnue, de cette substance volatile, je me suis pourtant assuré qu'elle n'appartient pas à la classe des aldéhydes et que par conséquent ce n'est pas du formol.

Contribution à l'étude de l'indosé urinaire chez les diabétiques.

MM. H. Labbé et **G. Vitry.** — La majorité des diabétiques et glycosuriques dont nous avons pu suivre les échanges ont éliminé, en dehors des substances normalement indosées, lesquelles sont fonction des échanges azotés (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 323), et en dehors du sucre dosé, des substances spéciales qui parfois se sont trouvées dans le liquide urinaire en proportions massives. La quantité de ces substances indosées, spéciales aux diabétiques, nous est apparue très importante dans certaines de nos observations. Elle a oscillé entre les limites extrêmes de 2 gr. 80 centigr. et 146 gr. 94 centigr. pour l'urine des vingt-quatre heures, et a parfois dépassé la quantité de sucre dosable.

Sur les glucoses urinaires et les organes affectés, cause de leur apparition.

M. F. Landolph envoie une note d'après laquelle à chaque espèce de glycosurie ou de diabète (pancréatique, traumatique, émotionnel) correspond, dans les urines, la présence d'un mélange de plusieurs espèces de sucres

ou d'hydrates de carbone; d'après M. Landolph, on peut supposer que cette diversité répond à des affectations d'organes différents.

Influence de la réaction des milieux sur le développement et l'activité protéolytique de la bactéridie de Davaine.

Mlle E. Lazarus. — On admet généralement, d'une part, que les milieux alcalins conviennent seuls à la culture du bacille du charbon, et, d'autre part, que chaque diastase possède une réaction optima. Or, j'ai constaté que suivant les substances nutritives (peptones, asparagine) la bactéridie se développe le mieux dans un milieu dont la réaction au tournesol est soit alcaline, soit neutre, ou franchement acide; il en est de même de sa faculté protéolytique: le degré de réaction auquel correspond l'optimum de la protéolyse varie non seulement selon la race, mais encore selon la nature de la matière alimentaire.

LETTRES DE FINLANDE

Helsingfors, le 22 août 1909.

Suivant sa coutume de siéger alternativement dans les quatre Etats ou provinces scandinaves (Suède, Norvège, Danemark, Finlande), le HUITIÈME CONGRÈS DES CHIRURGIENS DU NORD s'est réuni cette année à Helsingfors, sous la présidence de M. Ali Krogius (de Helsingfors). La présence du choléra en Russie et notamment à Saint-Pétersbourg avait fait craindre un moment que le Congrès ne pût tenir ses assises; mais les mesures prophylactiques énergiques adoptées en Finlande à l'égard des provinces russes ont préservé le grand duché. Les Congressistes ont donc pu se réunir sans redouter de colporter ensuite le choléra par toute la Scandinavie.

La première question mise à l'ordre du jour concernait les

Procédés les plus récents de la thérapeutique du cancer.

Il va presque sans dire que c'était la fulguration qui était visée. Après les débats de cette année au Congrès de la Société allemande de chirurgie et à la Société de chirurgie de Paris (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 189, 239, 248, 262, 275, 285, 297 et 310), cette discussion peut paraître superflue. Toutefois, les appréciations, peut-être moins passionnées, de nos chirurgiens méritent d'être versées aux débats.

M. J. Berg (de Stockholm) était un des rapporteurs. Il a employé la fulguration dans 32 cas de cancer; 2 patients sont morts au cours du traitement, sans que la méthode eût rien à y voir. Les 30 restants furent observés pendant onze mois; 8 n'eurent après l'opération ni récidive ni métastase ganglionnaire; 3 offrirent des métastases ganglionnaires, 3 des récidives locales, 12 présentèrent les unes et les autres; enfin, chez 4 malades, le cancer était tellement avancé qu'on avait dû renoncer à l'extirper au cours de l'opération. De ses faits personnels M. Berg conclut que les opérations partielles, associées à la fulguration, peuvent produire des guérisons temporaires et, par suite, améliorer l'état général. Mais, comme beaucoup d'autres chirurgiens, il dénie à l'étincelle fulgurante toute action élective; elle n'agit qu'en favorisant la réaction conjonctive. Par contre, il pense que dans certains cas la fulguration peut être nuisible, par exemple, lorsqu'elle « exclut » certains territoires cancéreux, grâce à la réaction conjonctive, et qu'elle les oblige ainsi à s'accroître en profondeur. Voici son conseil final : « Dans les cas où l'on craint de ne pouvoir intégralement enlever un cancer, la plaie demeurée ouverte devrait être traitée par des irradiations énergiques aux rayons de Röntgen ou au radium, puis ensuite fulgurée. »

Après **M. Dahlgren** (d'Upsal) qui a déclaré n'avoir pas retrouvé les constatations histologiques faites par M. Czerny, la discussion a justement permis de rappeler quelques anciennes victoires de la radiothérapie. **M. A. Krogius** (de Helsingfors) a présenté un malade qui, atteint de sarcome récidivant du crâne, fut guéri par les rayons de Röntgen et sa guérison se maintient actuellement depuis trois ans. De son côté, **M. Nicolaysen** (de Christiania) a cité un cas de sarcome de la clavicule qui avait donné lieu à une paralysie du nerf récurrent et qui, à l'heure présente, est guéri depuis trois ans. Un collègue danois, **M. Lassen**, a relaté un fait analogue : ayant dû abandonner les parties profondes d'un lymphosarcome du pli de l'aine, parce qu'elles envahissaient les gaines des vaisseaux, il recourut à la radiothérapie et le patient est actuellement guéri depuis six mois. Ces sortes de cure, considérées jadis comme invraisemblables, deviennent donc réellement communes.

D'après **M. Tscherning** (de Copenhague), ce seraient les variétés décrites aujourd'hui sous le nom d'endothéliome qui seraient les plus sensibles à la radiothérapie. **M. G. Forssell** (de Stockholm), co-rapporteur, a fait cependant observer qu'il ne faut pas se fier au critérium histologique et que, pour l'instant, il vaut mieux s'en tenir aux données établies par la clinique : or, le sarcome crânien rentre précisément dans la catégorie des néoplasmes que la radiothérapie influence le mieux.

Traitement de la coxalgie.

C'était la seconde question mise à l'ordre du jour. **M. Sinding-Larsen** (de Fredriksværn), un des rapporteurs, est un champion du traitement hygiénique et conservateur. Il partage les idées de M. Lorenz sur le traitement « fonctionnel et ankylosant » de la coxalgie. Toutefois, il ne craint pas de combattre les contractures et au besoin de les redresser. L'immobilisation est pour lui la méthode de choix contre les douleurs et, d'une façon générale, contre les manifestations plus ou moins aiguës de l'arthrite. L'extension ne sert qu'à lutter contre les mauvaises attitudes; elle agit peu contre les douleurs et les caries. Pour les abcès, M. Sinding-Larsen reste fidèle aux ponctions et injections iodoformées. La durée moyenne du traitement est d'au moins trois ans, après quoi on peut tenter des corrections orthopédiques, s'il y a lieu. Quant à la proportion des cas à traiter par voie conservatrice, le rapporteur ne l'estime pas à moins de 95 % : 10 % des patients obtiendraient la *restitutio ad integrum*. On peut donc dire que M. Sinding-Larsen n'admet la résection que d'une façon toute théorique, car il exige, pour y avoir recours, la possibilité d'enlever intégralement le foyer malade.

Les considérations présentées par **M. von Bonsdorff** (de Helsingfors), co-rapporteur, ne sont pas faites pour annuler les conclusions précédentes. D'après les statistiques actuelles, la mortalité des résections serait de 8 %; 14 % des opérés conserveraient des fistules; les guérisons plus ou moins définitives varient, suivant les statistiques, de 50 à 70 %. La radiographie a pourtant favorisé le traitement chirurgical en facilitant la détermination locale de la lésion. La crainte de l'infection secondaire des foyers tuberculeux se manifeste dans le conseil de vider les foyers limités, de les plomber et de chercher ensuite la réunion par première intention. Dans le cas de fistule ou d'abcès à répétition, il est indiqué de recourir à un curage limité. Des résections plus étendues ne sont de mise qu'avec les formes destructives et suppurées.

L'impression fournie par ces deux rapports est peu favorable au traitement chirurgical. Elle a été, du reste, accentuée par les déclarations de **M. Borelius** (de Lund) qui « de l'expérience malheureuse acquise dans le traitement opératoire des coxites en est arrivé à une thérapeutique expectante et presque constamment conservatrice ». Ses résultats offrent de plus cet avantage de nous prouver ce qu'on peut obtenir dans de vulgaires hôpitaux et loin des sanatoria : sur 62 patients il eut 65 % de guérisons ou d'améliorations, 11 % de résultats négatifs, 24 % de morts. Des survivants 60 % avaient eu une tuberculose fermée, 20 % des fistules qui s'étaient fermées et 20 % étaient encore porteurs de fistules. On peut donc dire qu'à l'heure actuelle, plus que jamais, l'ennemi c'est la tuberculose ouverte.

Des indications de l'interruption de la grossesse dans les maladies graves et notamment dans la tuberculose.

Des chiffres fournis par **M. Albeck** (de Copenhague), rapporteur de la troisième question, il ressort que la maternité aggrave assurément l'évolution de la tuberculose, mais qu'il n'est nullement prouvé que l'interruption de la grossesse puisse servir à la mère. Quant aux enfants, sur 38 dont il put retrouver les traces — parmi les 82 issus de mères tuberculeuses — 25 étaient bien portants et 13 avaient succombé au cours de la première année de leur existence; leurs chances vitales ne sont donc pas aussi mauvaises qu'on le croit. A noter aussi que, sur 82 femmes tuberculeuses, 17 seulement accouchèrent un peu avant terme et que, sur 1,194 avortements, M. Albeck n'en a trouvé aucun qui fût imputable à la phtisie. Ainsi, la tuberculose n'exerce pas une influence aussi abortive qu'on le prétend.

Dans la discussion **M. Westermark** (de Stockholm) a confirmé la bonne santé moyenne des jeunes enfants nés de souche tuberculeuse. De son côté **M. Engström** (de Helsingfors) pense que si un accouchement même facile nuit à une tuberculeuse, il n'est pas prouvé qu'un accouchement artificiel ne fasse de même; il a eu quelquefois recours à l'avortement provoqué et il n'a pas eu à s'en féliciter.

La question du *lever précoce des laparotomisés* a été touchée par **M. Björkenheim** (de Helsingfors). Elle a été diversement appréciée. Signalons à ce propos une intervention hardie, bien qu'infructueuse, de **M. Bauer** (de Malmö) : dans un cas d'embolie pulmonaire, il recourut presque aussitôt à l'opération de Trendelenburg (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 207 et 307, et 1909, p. 199 et 268) et il put retirer de l'artère pulmonaire un gros caillot; le patient n'en succomba pas moins et à l'autopsie on trouva les deux branches de l'artère pulmonaire remplies de thromboses.

M. Faltin (de Helsingfors) a observé plusieurs fois l'existence d'une *cystite purulente sans microbes* aérobies ou anaérobies; la tuberculose put être également exclue par l'inspection vésicale directe et la marche ultérieure de la maladie. Dans quelques cas il y avait une prostatite qui avait sans doute infecté la vessie par propagation, mais dans les autres faits l'étiologie était absolument muette.

On sait que les patients ayant longtemps porté une canule à trachéotomie sont très difficiles à « décanuler ». A ce propos **M. Kaijser** (de Härnösand) relate le cas d'un sujet chez lequel la bronchoscopie permit de constater que la cause de l'incident en question était non pas un rétrécissement, mais un ramollissement de la trachée : celle-ci s'affaissait toutes les fois que le patient respirait sans canule. M. Kaijser réséqua donc deux anneaux de la trachée et la guérison s'ensuivit par première intention.

Signalons les tendances extrêmement conservatrices de **M. Engström** à l'égard des *suppurations pelviennes*. Il les traite par la ponction simple : sur 65 cas ainsi soignés il a eu 65 guérisons opératoires, 55 guérisons fonctionnelles et 10 améliorations. **MM. J. Kaarsberg** (de Copenhague), **Tscherning**, **Westermark** (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 78), **Levy** (de Copenhague) ont approuvé les déclarations et la thérapeutique de M. Engström.

Nous citerons, en terminant, une observation curieuse de **M. Löfqvist** (de Helsingfors) : il s'agissait d'un *chorio-épithéliome développé dans une trompe de Fallope* qui avait été deux fois le siège d'une grossesse extra-utérine; lors de la première laparotomie, on avait cru pouvoir laisser cette trompe en place; le résultat est peu favorable à cette manière de faire.

Dr HJ. FORSSNER, (de Stockholm), Dr G. PETRÉN, (de Lund).

CHIRURGIE PRATIQUE

L'implantation des canaux déférents dans l'urèthre antérieur (déférento-uréthrostomie).

I

Pour obvier à la perte de la fonction génitale après la prostatectomie périnéale et dans certaines conditions pathologiques (tumeurs malignes de la prostate, tuberculose à point de départ vésiculaire ou prostatique chez des sujets jeunes, atrésie ou oblitération des conduits éjaculateurs) ou traumatiques, j'ai pensé que l'on pouvait reconstituer les voies de conduction du sperme en implantant les canaux déférents dans l'urèthre antérieur.

Avant de pratiquer sur l'homme cette nouvelle opération, qu'on peut désigner sous le nom de *déférento-uréthrostomie*, je l'ai réalisée chez l'animal. Sur 3 gros chiens, chez lesquels le conduit déférent avait un diamètre externe moyen de 1 millim. $^1/_2$ et la lumière du canal apparaissait comme un petit pertuis qui pouvait être cathétérisé avec une grosse soie de porc, je procédai comme il suit : chez l'un, j'implantai directement les deux conduits dans une ouverture transversale pratiquée sur l'urèthre spongieux, selon une technique que je décrirai plus loin; chez les 2 autres j'introduisis préalablement dans les conduits les soies que je laissai en place, en faisant passer leurs deux bouts libres dans l'urèthre, et les faisant ressortir à l'aide d'une aiguille où ils étaient enfilés, en un point plus élevé de l'urèthre même; j'arrêtai les deux bouts libres des soies dans un des points de la suture cutanée, puis je les sectionnai à une distance de 1 centimètre de la peau. Dans les deux dernières expériences je pratiquai en même temps la cystotomie sus-pubienne pour que l'urine pût s'écouler au dehors sans nuire au processus de cicatrisation uréthrale. En procédant de la sorte, je plaçais l'animal dans les mêmes conditions que l'homme chez qui, après la prostatectomie périnéale, on fait, pendant les six ou huit premiers jours, passer l'urine par un drain cysto-périnéal. Les opérations, exécutées sous narcose à la morphine et au chloroforme, durèrent respectivement quarante, trente et vingt-cinq minutes. Les animaux ne parurent pas s'en ressentir; au neuvième jour, j'enlevai les soies qui étaient dans les conduits; la cicatrisation fut rapide.

En provoquant l'éjaculation, on obtint un liquide blanchâtre, visqueux, en tout semblable au sperme normal, si ce n'est que, à l'examen microscopique, il se montrait dépourvu de spermatozoïdes.

Pour me rendre compte de la façon dont s'était opérée la cicatrisation, je sacrifiai les deux premiers animaux au bout de vingt-cinq et de quarante-six jours (le troisième est gardé pour servir à des recherches ultérieures). Sur les pièces anatomiques, qui ont été présentées en 1908 à la Société de médecine d'Ancône, on voit, à la paroi postérieure de l'urèthre spongieux, les orifices des canaux déférents transplantés, situés dans un cas — chez l'animal opéré en premier lieu — à 1 centimètre et dans l'autre à 3 centimètres de la base de la verge. Les conduits sont libres dans tout leur trajet, et ils s'abouchent directement dans l'urèthre. Dans l'une des préparations (premier animal) le canal déférent droit est aminci au voisinage de son point d'insertion; sa portion sous-jacente est dilatée, et l'épididyme ainsi que le testicule correspondants sont tuméfiés. De l'autre côté de la même pièce, et des deux côtés sur la seconde préparation, les canaux et les testicules ont une consistance et un volume normaux.

Sur l'urèthre incisé dans toute l'étendue de sa face antérieure, on voit, à la paroi postérieure de ce canal, une dépression circulaire de la dimension d'une tête d'épingle, revêtue d'une muqueuse lisse et brillante, et représentant le point d'abouchement artificiel des deux canaux déférents. Si l'on introduit deux soies par cette fossette, on pénètre librement dans les deux conduits qui sont perméables sur toute l'étendue de leur parcours, sauf le déférent droit de la première pièce (premier animal opéré), lequel ne peut être ainsi sondé parce qu'il est obturé.

L'état du point d'abouchement déférento-uréthral est intéressant à noter, en ce qu'il ne fait pas saillie sous la forme d'une papille : il est, au contraire, déprimé, formant une fossette ronde, lisse, qui rappelle par son aspect l'utricule normal de l'urèthre prostatique.

II

A la suite de ces résultats expérimentaux satisfaisants, j'ai pratiqué la déférento-uréthrostomie chez l'homme, comme opération complémentaire de la prostatectomie périnéale. Il s'agissait d'une volumineuse hypertrophie de la glande, s'accompagnant de rétention urinaire (l'urine résiduelle atteignait 140 c.c.), chez un homme de soixante ans, non infecté. Je l'opérai à l'hôpital d'Ancône au mois d'avril dernier sous anesthésie rachidienne, suivant la technique que voici :

On pratique sur le raphé scrotal une incision longue de 4 à 5 centimètres (*fig. 1*) et

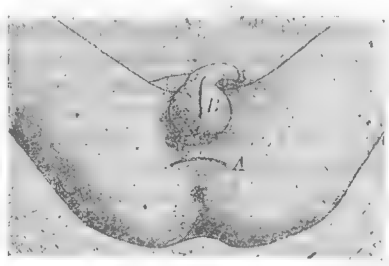


Fig. 1.

A. Incision pour la prostatectomie périnéale.
B Incision pour la déférento-uréthrostomie.

on trouve le cordon qui se dirige vers la région inguinale; on l'accroche avec le doigt pour le porter en dehors et on sépare le canal déférent d'avec les vaisseaux qui l'accompagnent. On sectionne ce canal le plus haut possible et on en lie le bout central qu'on abandonne.

Dans un second temps, les deux bouts testiculaires de ces conduits sont rapprochés et réunis sur une longueur d'environ 1 centimètre, à la façon de deux canons de fusil adossés l'un à l'autre, par une suture continue avec le fil n° 00 faite à l'aide d'une aiguille de brodeuse; cette suture comprend les couches cellulaires externes, comme le montre la *figure 2*; les deux bouts du fil sont laissés longs. Deux bougies filiformes sont introduites sur une longueur de 4 à 5 centimètres dans la lumière des conduits; sur l'homme on peut faire usage de bougies de baleine d'un diamètre de $^1/_3$ de millimètre, correspondant au calibre interne du canal.

Une sonde métallique est alors introduite dans l'urèthre et fait saillie dans la plaie scrotale. A la partie spongieuse, à 2 centimètres environ au-dessus du bulbe, on pratique une incision transversale, longue de 1 centimètre, comprenant toutes les tuniques de l'urèthre, et pénétrant jusque dans le canal. Pour arrêter l'hémorrhagie, on comprime l'urèthre entre les doigts.

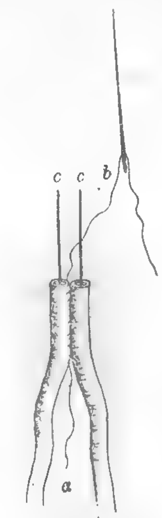


Fig. 2.

Disposition des deux canaux déférents en canons de fusil, réunis par une suture continue et contenant chacun dans son intérieur une bougie de baleine.

a bout inférieur du fil libre, *b* bout supérieur du fil passé à l'aiguille, *c* bougies filiformes de baleine introduites dans les canaux.

On enlève le cathéter et on introduit dans la plaie uréthrale les deux bougies réunies entre elles par un fil de soie. A l'aide de l'aiguille portant le fil qui part de l'extrémité des conduits et fait suite à la suture par laquelle ceux-ci sont réunis en canons de fusil, on pénètre dans l'urèthre et, par transfixion, on fait ressortir l'aiguille à 1 centimètre au-dessus du bord supérieur de l'incision (*fig. 3*); en tirant alors sur le fil, on

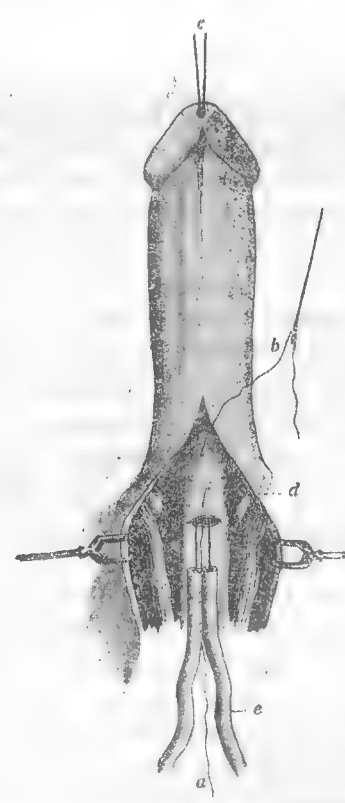


Fig. 3.

Invagination des canaux déférents dans l'ouverture anastomotique de l'urèthre.

a bout inférieur du fil libre, *b* bout supérieur du fil muni de l'aiguille, *c* bougies ressortant par le méat, *d* partie inférieure du canal déférent, *e* partie centrale du canal déférent excisée, *f* ouverture anastomotique de l'urèthre.

fait pénétrer les conduits dans l'urèthre. Si cette invagination a dépassé la hauteur convenable, on n'a qu'à tirer sur l'autre bout du fil pour ramener les conduits à la position voulue.

Le fil *b* est fixé par un nœud serré sur les couches péri-uréthrales; le fil *a* est coupé tout près du point de convergence

des conduits. Au moment où les canaux déférents sont tirés à l'intérieur de l'urèthre, les deux bougies sortent par le méat. On suture les conduits à l'urèthre par une série de points séparés comprenant les couches externes de l'urèthre et la tunique conjonctive des canaux déférents (*fig. 4*).

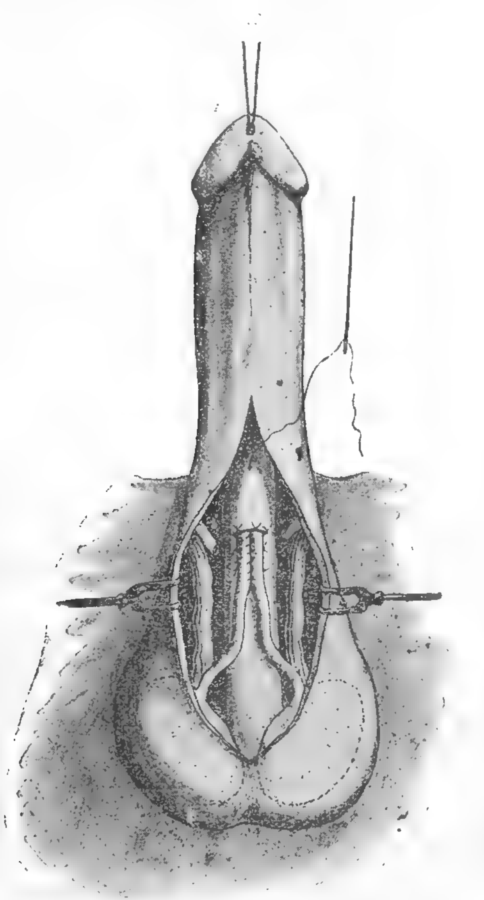


Fig. 4.

Situation après invagination des canaux déférents.

L'opération s'est déroulée sans le moindre incident et n'a pas exigé plus de quarante-cinq minutes, y compris la prostatectomie pratiquée d'abord dans la même séance; l'hémorrhagie fut peu abondante : très légère par la plaie périnéale et presque nulle par celle de l'urèthre. Les suites, apyrétiques, furent normales. Au cinquième jour, le patient enleva lui-même, par inadvertance, les catguts des conduits, mais il n'en résulta aucune conséquence fâcheuse.

Quinze jours après l'intervention, j'ai fait l'examen endoscopique de l'opéré : avec le tube n° 48 de l'uréthroscope de Luys, j'ai parcouru l'urèthre dans toute son étendue, en notant au point d'implantation une légère proéminence facilement franchissable.

En retirant l'endoscope, j'ai constaté que la muqueuse uréthrale était congestionnée et qu'au point d'abouchement les canaux déférents étaient légèrement saillants, comme des papilles, dans la lumière de l'urèthre. Leur point d'insertion est situé sur la paroi postérieure du canal, à 8 centimètres environ du méat. La plaie uréthrale était cicatrisée.

Ainsi se trouve réalisée expérimentalement et chez l'homme la déférento-uréthrostomie, à laquelle on peut avoir recours pour sauvegarder la fonction génitale dans les divers états pathologiques que j'ai mentionnés au début de cet article: hypertrophie prostatique, tumeurs malignes de la prostate, tuberculose à point de départ vésiculaire ou prostatique chez des sujets jeunes, impuissance par atrésie ou oblitération des conduits éjaculateurs, lésions traumatiques des voies spermatiques.

Quant aux résultats éloignés de l'opération, le chien que je conserve depuis plus d'un an permettra de constater ultérieurement si le testicule subit des lésions après la transplantation de son canal excréteur; d'autre part, mon opéré, qui n'est pas tout à fait un vieillard, donnera probablement lieu à des observations intéressantes au point de vue des divers actes du coït pour juger si les fonctions sexuelles restent intactes, dans quelles conditions particulières elles s'accomplissent et aboutissent à l'émission de sperme, et quelle est la composition du liquide éjaculé. Mais ce sont là tout autant de questions que je ne puis ni ne veux aborder pour le moment, désirant rester ici sur le domaine propre de la chirurgie.

Dr A. Boari,
Privatdocent de chirurgie à la Faculté de médecine de Rome, chirurgien de l'hôpital d'Ancône.

BULLETIN

Les « porteurs de bacilles » et les « éliminateurs durables » au regard de la prophylaxie des maladies infectieuses.

Au fur et à mesure que les progrès de la médecine enrichissent nos connaissances en épidémiologie, on est à même de constater que le problème de la prophylaxie des maladies infectieuses n'est pas aussi facile à résoudre que l'ont prétendu et que le soutiennent encore beaucoup de médecins fonctionnaires et la plupart des confrères qui, partisans de la fonctionnarisation du Corps médical, sont désireux d'obtenir pour eux-mêmes ou de procurer à d'autres un poste de l'Etat ou des municipalités ressortissant aux affaires sanitaires. D'une part, une assez longue expérience a démontré que la déclaration obligatoire des maladies épidémiques et la désinfection des locaux occupés par les sujets qui en sont atteints n'ont pas et ne peuvent avoir toute l'efficacité qu'on a voulu leur attribuer (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 84 et 352 et 1908, p. 304-306) (1); d'autre part, les constatations faites au cours de ces dernières années, après que la notion des porteurs de bacilles eut acquis droit de cité dans la médecine, viennent encore prouver combien sont illusoires les mesures prises pour protéger la santé publique, alors même qu'elles vont jusqu'à l'isolement, si cet isolement n'est pas de très longue durée, voire même à vie, pour tout individu *cliniquement* ou *bactériologiquement* dangereux, ce qui pourtant ne saurait être toléré au point de vue de la liberté individuelle.

C'est au début de ce siècle qu'on commença à entrevoir l'importance sociale des porteurs de bacilles, surtout en ce qui concerne la propagation de la fièvre typhoïde. Dans un travail publié ici même sur la bactériurie typhoïdique et son rôle dans la diffusion de la dothiénentérie, on trouvera un exposé complet des faits connus jusqu'il y a cinq ans (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 121-123). On pouvait alors conclure qu'un certain nombre de convalescents de fièvre typhoïde étaient dangereux et cela pendant quelque temps. L'observation s'est poursuivie depuis lors : des cas de plus en plus nombreux et très démonstratifs au point de vue épidémiologique constituent aujourd'hui un dossier curieux des méfaits involontaires des porteurs de bacilles et des éliminateurs durables, aussi bien en ce qui concerne la fièvre typhoïde que pour ce qui regarde la diphtérie, le choléra, la méningite cérébro-spinale, et l'avenir montrera très probablement qu'il doit en être de même pour les autres maladies infectieuses à germe connu.

(1) Un aveu « officiel » de l'inefficacité de la désinfection dans un cas donné, nous le trouvons dans le dernier rapport, paru au mois de mai 1909, de la section médicale au ministère des cultes, de l'instruction publique et des affaires médicales de Prusse : *Das Gesundheitswesen des Preüssischen Staates im Jahre 1907*, où il est dit textuellement (p. 182), à propos de la reprise d'une épidémie de diphtérie dans un établissement hospitalier après désinfection des salles : « La désinfection n'avait donc servi à rien. »

Mais pour saisir toute l'importance des faits, il importe de savoir d'abord ce qu'il faut entendre par *porteurs de bacilles* et par *éliminateurs durables*. La distinction est d'autant plus nécessaire que dans divers pays, et même en Allemagne, on n'est pas d'accord sur la définition propre de chacune de ces deux catégories.

Pour les instituts et les laboratoires allemands, les porteurs de bacilles typhiques sont ceux qui, après avoir eu la fièvre typhoïde, éliminent le bacille d'Eberth pendant un temps n'excédant pas trois mois; les éliminateurs durables sont ceux dont les fèces contiennent encore le même bacille après le troisième mois et jusqu'à une époque indéterminée.

Toutefois, de pareils groupements, basés seulement sur la durée de l'élimination des bacilles et pour une maladie déterminée, on ne saurait tirer de règle générale; aussi, pour notre part, préférons-nous la division adoptée l'année dernière dans un rapport « sur la propagation des maladies transmissibles » adressé au ministre des affaires médicales de la Prusse et publié dans le *Klinisches Jahrbuch*, dans lequel on considère comme porteur de bacilles tout individu qui, sans présenter des symptômes morbides, élimine des bacilles, et, comme éliminateur durable toute personne qui, après avoir eu une maladie, a des selles contenant l'agent pathogène de cette même maladie (1).

Il existe donc deux catégories de sujets en bonne santé, vivant de la vie commune et qui sont une cause permanente de danger d'infection pour leurs semblables: les uns, qu'on ignore et qui s'ignorent eux-mêmes jusqu'au jour où les événements permettent de les reconnaître comme porteurs de bacilles; les autres, qu'on peut à la rigueur soupçonner peu ou prou, si l'on connaît leur passé pathologique, que rien n'accuse pourtant, si ce n'est l'examen des fèces. Tous sèment la contagion par leur seule présence.

Ces dangers d'infection ont été mis hors de doute au cours de ces dernières années, surtout pour la fièvre typhoïde, et, sans remonter au delà de deux ans, nous sommes à même de citer, d'après des sources authentiques ou officielles, une série de cas des plus typiques. Les faits de ce genre ne doivent pas, d'ailleurs, être considérés comme très exceptionnels, puisque rien que pour un tiers des districts de la Prusse et pendant la seule année 1907 on a enquêté sur près de 150 porteurs de bacilles (2). Et qu'on ne croie pas que cette situation soit particulière à la Prusse, elle est très probable-

(1) En cas de fièvre typhoïde, l'élimination peut se faire aussi par les urines; il existe même des affections chroniques de l'appareil génito-urinaire d'origine typhoïdique : l'année dernière, MM. K. Meyer et G. Ahreiner ont relaté l'observation (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, 1908, XIX, p. 486) d'une jeune fille de seize ans qui, à l'âge de six ans, avait été hospitalisée à la clinique infantile de Strasbourg pour y être opérée de coli-pyonéphrose, mais l'enfant ayant été à ce moment atteinte d'une maladie fébrile qui devait être la fièvre typhoïde, il n'y eut pas d'intervention; depuis cette époque, la jeune fille éliminait constamment par les urines des bacilles d'Eberth, lorsqu'on se décida en juillet 1907 à l'opérer de sa pyonéphrose; on enleva le rein malade, et à partir du huitième jour après l'intervention il n'y a plus eu élimination de bacilles par les urines. Mais, d'une manière générale, l'élimination se fait par l'intestin, et, d'après les données qui ont actuellement cours, c'est de la vésicule biliaire que proviennent dans ces cas les bacilles spécifiques de la fièvre typhoïde contenus dans les selles.

(2) Dans le rapport pour 1907 il n'est pas encore fait de distinction entre les porteurs de bacilles (*Bazillenträger*) et les éliminateurs durables (*Dauerausscheider*).

ment la même dans tous les pays; aussi quelques gouvernements se préoccupent-ils de la question des porteurs de bacilles ou plutôt des éliminateurs durables; c'est ainsi que, pour ne citer que deux exemples, un arrêté du ministre de l'intérieur de Saxe, en date du 17 juin 1909, a ordonné une sorte d'enquête sur les porteurs de bacilles de la fièvre typhoïde; en Angleterre, une série de questions ont été posées à la Chambre des communes, au cours de ces derniers mois, à propos de soldats rapatriés des Indes et isolés au « Millbank Military Hospital » parce qu'ils éliminaient des bacilles d'Eberth.

En ce qui concerne la fièvre typhoïde, d'après les renseignements fournis par les divers auteurs, on peut admettre que 5 % des individus atteints de cette maladie restent des éliminateurs durables, et cela peut-être pendant toute leur vie pour certains d'entre eux.

C'est ainsi qu'en Prusse, chez une femme de Mulsum (district de Stade), âgée de soixante-cinq ans et qui avait eu la fièvre typhoïde alors qu'elle avait onze ans, on a trouvé à plusieurs reprises et à des intervalles assez longs, de nombreux bacilles d'Eberth dans les selles. Cette femme, qui a servi dans plusieurs familles, a été la cause première d'un grand nombre de cas de dothiénentérie qui se sont produits dans cette localité pendant les années 1905 à 1907, c'est-à-dire cinquante-quatre ans après sa fièvre typhoïde.

Un médecin américain, M. Gregg, a publié l'année dernière l'observation d'une femme qui avait eu la dothiénentérie en 1856 et dont les selles contenaient encore le bacille spécifique, ce qui explique la production de 7 cas de fièvre typhoïde constatés dans l'entourage de cette femme de 1905 à 1908, soit cinquante-deux ans après l'apparition de la maladie.

En 1908 également, M. Huggenberg a relaté le cas d'une femme de la Suisse centrale, qui, trente et un ans après avoir été atteinte de fièvre typhoïde, avait encore de nombreux bacilles dans les selles : depuis 1877, année de sa maladie, elle a été pour sa famille et son entourage une source permanente d'infection : d'abord pour son mari en 1886, puis pour son fils en 1892; ensuite pour quatre domestiques de 1899 à 1902; en cette année-là, son fils se marie et sa belle-fille qui vient habiter avec elle est atteinte au bout de quelques semaines; enfin, de 1903 à 1905 quatre autres domestiques sont encore touchées. A noter que si de 1905 jusqu'à février 1908 il ne s'est pas produit de cas dans le personnel, c'est que durant cette période, cette femme a eu surtout à son service des domestiques qu'elle avait précédemment contaminées, mais en février 1908 survient un cas chez une nouvelle servante.

Il en fut à peu près de même à Bingerbrück, près de Coblence; en janvier 1907 il y eut presque simultanément 3 cas de fièvre typhoïde dans une maison où depuis une série d'années les domestiques étaient tous atteints de cette maladie. Là aussi l'enquête a appris que la mère du chef de famille avait eu la dothiénentérie en 1893 et que, depuis cette date jusqu'en 1907, 12 cas s'étaient successivement produits. Et, fait digne d'attention, cette femme étant allée habiter à Dotzheim chez un autre de ses fils de 1904 à 1906, aucun cas de fièvre typhoïde ne fut constaté pendant ces trois années dans la maison de Bingerbrück, tandis qu'à Dotzheim, où elle se trouvait alors, il s'est produit un cas dans la maison qu'elle habitait et 3 dans le voisinage.

On voit ce qui se passe quand c'est la maîtresse de maison qui est l'agent contaminant; voici maintenant un fait où les rôles sont renversés. Un confrère américain, M. W. H. Park, directeur du laboratoire de recherches du service de santé de New-York, a communiqué l'an passé au Congrès de l' « American Medical Association » l'observation d'une cuisinière qui dans les huit dernières années a servi dans huit familles différentes dont sept ont été contaminées : il ne s'est pas produit moins de 28 cas de fièvre typhoïde; or, il a été reconnu que les selles de cette femme contenaient de nombreux bacilles d'Eberth et, bien qu'elle déclarât n'avoir jamais eu la fièvre typhoïde, l'hémoculture ainsi que l'agglutination étaient positives. Cette femme a été isolée par le service de santé depuis le mois de mars 1907 et, d'après ce que laissait prévoir M. Park, il est probable qu'elle est encore gardée à l'hôpital de North Brother Island.

Un fait presque analogue a été constaté à Kempten (Prusse), où dans plusieurs familles aisées on avait observé des cas de fièvre typhoïde dont la source resta indéterminée jusqu'à ce qu'on eut trouvé, en 1907, une cuisinière éliminatrice de bacilles typhiques, laquelle avait eu la dothiénentérie douze ans auparavant. Une enquête rétrospective a permis d'établir que dans trois familles de cette localité les cas de fièvre typhoïde s'étaient produits chaque fois peu après l'entrée en service de cette cuisinière. Maintenant que son rôle néfaste est connu, cette femme, dit le rapport officiel, se trouve presque dans l'impossibilité de gagner sa vie, car personne ne veut plus l'occuper.

Si les dangers inhérents à la présence dans une famille d'un éliminateur de bacilles sont grands, combien plus doivent-ils l'être quand il s'agit d'un établissement! Au mois de janvier 1907, dans un hôpital de Neuwied (Prusse), 10 des personnes hospitalisées furent atteintes de fièvre typhoïde et l'on ne put rattacher l'origine de cette épidémie qu'à la présence, dans les salles, d'une garde-malade qui avait eu la dothiénentérie en 1906; depuis sa convalescence jusqu'au mois de novembre de la même année, elle n'avait eu aucun rapport avec les malades de l'hôpital, mais, à cette époque, elle reprit provisoirement son service, l'examen des selles ayant été négatif, et c'est peu après que survint l'épidémie. Ces faits constatés, la garde-malade fut envoyée à la maison mère sise dans une autre localité, et là il se produisit, en août 1907, 6 cas de fièvre typhoïde dans la partie de l'établissement où elle était affectée.

Dans cette même ville de Neuwied, parmi les porteurs de bacilles se trouvait, en 1907, un garçonnet qui, probablement, avait eu la fièvre typhoïde en décembre 1905 en même temps que sa mère, sans toutefois avoir reçu des soins médicaux. Or, cet enfant a été la cause directe de 6 cas de dothiénentérie dont 3 mortels. On se décida à l'isoler dans un hôpital et là 2 gardes-malades furent contaminées ainsi qu'une fille de service. En présence de cet état de choses, l'administration hospitalière refusa de garder plus longtemps ce garçonnet qui fut alors (juillet 1907) admis à l'Institut pour les maladies infectieuses, à Berlin. Peut-être un prochain rapport fera-t-il connaître les nouveaux méfaits et le sort ultérieur de l'enfant.

Ainsi donc, qu'ils soient ou non isolés, les porteurs de bacilles d'Eberth et les éliminateurs durables de ces mêmes bacilles sont dangereux pour leur entourage.

Si, après la fièvre typhoïde, nous envisagions la diphtérie, nous ne serions guère embarrassé pour citer aussi des séries d'épidémies causées par des porteurs de bacilles diphtériques, n'ayant pas présenté de symptômes cliniques de cette maladie.

De même pour le choléra. Un exemple tout récent et très typique vient de se passer à Calcutta : dans un des hôpitaux de cette ville, il y a eu dernièrement une épidémie cholérique qui a sévi aussi parmi les infirmières. Interrogé à ce sujet à la Chambre des communes, le 7 septembre courant, le sous-secrétaire d'Etat pour l'Inde a répondu que cette « épidémie de choléra était due à la contamination des aliments par deux domestiques, *tous deux en bonne santé*, qui ont été reconnus *porteurs inconscients du vibrion* ». Jusqu'à ces derniers temps on n'avait pas trouvé le vibrion cholérique dans les selles au delà du quarante-neuvième jour après l'atteinte; mais au cours de l'épidémie actuelle de Saint-Pétersbourg, M. V. Iacovlev a observé un sujet dont les selles contenaient encore le germe spécifique au cinquante-sixième jour, et, chez un autre individu, M. G. Zeidler a trouvé le vibrion quatre-vingt-dix jours après la maladie. Il est très vraisemblable que ce n'est pas là le terme extrême et que, l'attention étant dirigée maintenant sur les porteurs de vibrions cholériques, on signalera bientôt des éliminateurs de plus longue durée.

Il n'entre pas dans notre pensée de considérer ici, sous le même rapport, les diverses maladies infectieuses, ne voulant pas faire une revue générale de la question. Il suffit d'avoir indiqué l'orientation actuelle des recherches épidémiologiques, les constatations qu'elles ont amenées et la conclusion qui en ressort, à savoir que, au point de vue de la protection de la santé publique, il conviendrait de tenir compte non seulement des sujets qui, *cliniquement*, sont atteints de telle ou telle maladie transmissible, mais aussi de ceux qui, *bactériologiquement*, sont reconnus porteurs de germes spécifiques, qu'ils aient ou non subi une atteinte de la maladie dont ils éliminent l'agent pathogène. Les uns et les autres étant dangereux au même degré, on n'a pas hésité en 1907 dans une localité du district de Trèves, où sévissait une grave épidémie de fièvre typhoïde, de mettre en isolement aussi bien les malades que les porteurs de bacilles, malgré que ces derniers fussent en bonne santé.

Mais on ne peut s'empêcher de se demander si vraiment on a le droit de soustraire de la société, de sa famille, de ses occupations, une personne qui n'est pas malade, alors que même en cas de maladie l'isolement obligatoire se justifie difficilement. Non certes. D'ailleurs à quoi servirait ici l'isolement des porteurs de bacilles et même des éliminateurs durables, reconnus tels bactériologiquement, alors que circuleraient librement d'autres porteurs insoupçonnés, car bien souvent on ne devient porteur de bacilles que par contact avec d'autres porteurs ou éliminateurs; or, pour connaître tous les porteurs de bacilles, il faudrait soumettre à l'analyse bactériologique plusieurs fois par an les selles de toute la population, ce qui peut être tenu pour absolument impraticable.

La situation des porteurs de bacilles et des éliminateurs durables reste donc, au regard de la prophylaxie des maladies infectieuses, un des principaux points faibles du système de protection actuellement en vigueur. Et cette notion nouvelle, en rendant plus compréhensible l'éclosion de certaines épidémies dont l'origine restait méconnue, nous semble devoir mieux éclairer le Corps médical et les pouvoirs publics sur la non-garantie des mesures sanitaires, dût-on consacrer à leur application rigoureuse des dépenses illimitées.

N'est-il pas très significatif de voir déjà le Conseil d'hygiène d'un des Etats de l'Union fédérative de l'Amérique du Nord, l'Etat d'Iowa, apporter des modifications radicales à la législation sanitaire? Ce Conseil vient de décider que, désormais, en ce qui concerne les maladies transmissibles, les mesures sanitaires dépendront surtout du médecin traitant : la désinfection se fera aux frais du malade; l'isolement, même des varioleux, ne sera plus à la charge des comtés, le patient devant payer son médecin, sa garde-malade et tous autres soins; plus de déclaration ni de désinfection en cas de rougeole, d'oreillons, de coqueluche, de fièvre typhoïde, de tuberculose, de pneumonie. Les seules maladies qui resteront sous la surveillance du Conseil d'hygiène sont les suivantes : scarlatine, diphtérie, variole, choléra, lèpre, méningite cérébro-spinale épidémique, peste, et encore dans ces cas la durée de l'isolement est-elle notablement réduite. La principale raison qu'on a fait valoir pour restreindre la portée et la rigueur des lois sanitaires précédemment mises en vigueur dans l'Etat d'Iowa, c'est que leur application est devenue si onéreuse pour les comtés que ceux-ci ne peuvent plus continuer à supporter les dépenses qui en sont la conséquence.

C'est assurément à un pareil *non possumus* que se trouveraient acculés un jour tous les pays qui, en présence de la situation créée par les porteurs de bacilles et les éliminateurs durables, voudraient organiser une lutte sérieusement efficace contre les maladies infectieuses, sans compter les perturbations que les mesures nouvelles à prendre amèneraient dans la vie sociale et dans la garantie de la liberté individuelle.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Forme clinique cardio-pulmonaire de la cirrhose biliaire d'origine calculeuse chez le vieillard, par M. A. Monnier.

Rien n'est plus banal que d'observer, à l'autopsie de vieillards, la présence d'un ou de plusieurs calculs dans la vésicule biliaire sans que ceux-ci se soient traduits pendant la vie par aucun symptôme. Il semble donc que l'individu âgé ait une tolérance toute particulière pour les calculs biliaires. Dans certains cas, cependant, on retrouve dans le passé du vieillard un quelconque des signes qui constituent une ébauche de colique hépatique. Celle-ci ne diffère en rien, sinon par sa bénignité et le peu de douleurs qui l'accompagne, de la colique hépatique de l'adulte. Il n'en est pas toujours ainsi, et parfois la lithiase biliaire chez le vieillard se traduit par un syndrome qui s'écarte de loin de celui de la colique vésiculaire ou cholédocienne. Les formes latentes ou larvées sont des plus intéressantes à connaître, car elles peuvent se dénouer brusquement, ainsi qu'en témoigne une observation rapportée par M. Monnier.

Il s'agissait d'un malade âgé de soixante et onze ans entré à l'hôpital pour des palpitations et de l'essoufflement. Ces phénomènes, apparus pour la première fois trois mois auparavant, avaient été en progressant.

A l'examen, on constatait que la région hépatique était douloureuse spontanément et à la pression; le foie, notablement augmenté de volume, avait son bord inférieur situé à 4 travers de doigt au-dessous du rebord costal. Le cœur était dilaté et hypertrophié et le pouls, dont les battements atteignent 120 par minute, était irrégulier et intermittent. La température oscillait autour de 38°. Les urines étaient normales et ne contenaient pas d'albumine.

Au bout de quelques jours, tous ces phénomènes s'amendaient, le rythme cardiaque se régularisait et le foie diminuait de volume; la douleur hépatique persistait toutefois.

Deux ans et demi plus tard, le malade était pris à nouveau de phénomènes asystoliques; mais ceux-ci présentaient une intensité plus grande. Les urines étaient rares, foncées, non bilieuses, le pouls offrait de nombreuses irrégularités et la matité cardio-hépatique était très notablement augmentée. Pour la première fois, on remarqua que les téguments avaient pris une couleur terreuse et jaunâtre. Le traitement n'apporta aucune amélioration sensible, et, brusquement, le malade mourut sans qu'il fût survenu aucun phénomène pathologique nouveau.

A l'autopsie, le cœur apparut dilaté et hypertrophié, son poids atteignait 470 grammes; les reins étaient congestionnés, mais nullement atrophiés. Le foie, volumineux, contenait une poussière ténue de sable biliaire jusque dans les plus fines ramifications de l'arbre biliaire; dans la vésicule non distendue, mais à paroi épaissie, se trouvaient plusieurs calculs de dimensions modérées.

En résumé, aussi bien les symptômes cliniques que les résultats de l'examen anatomique démontrent que, dans ce cas, la cirrhose biliaire d'origine calculeuse a déterminé des phénomènes d'asystolie cardiaque à répétition qui ont entraîné la mort. Le diagnostic des faits de ce genre est, on le voit, assez malaisé, car en l'absence de signes de lithiase biliaire on serait tenté d'attribuer à l'asthénie cardiaque l'hépatomégalie et la douleur de l'hypocondre droit, d'autant que l'ictère fait défaut jusqu'à la période terminale.

La connaissance de ces faits explique certaines erreurs de diagnostic, elle montre qu'il est nécessaire d'interroger l'appareil cardio-vasculaire quand, chez le vieillard, il y a lieu de supposer l'existence d'une lithiase biliaire simple ou compliquée de cirrhose. (*Gaz. méd. de Nantes*, 15 mai 1909.) — J. LH.

Rupture spontanée de la vessie chez une femme enceinte de trois mois, présentant un utérus en rétroversion et de la rétention d'urine; intervention d'urgence; guérison, par M. A. Martin.

De nos jours, avec une meilleure éducation non seulement des médecins mais du public, il est rare que les rétrodéviations de l'utérus gravide aboutissent à leurs accidents extrêmes. C'est pourtant un fait de ce genre que M. Martin vient d'observer.

Une femme, enceinte de trois mois et demi, fut prise un jour, après un éternûment, d'une violente douleur abdominale. Le médecin appelé fit le diagnostic de rétroversion de l'utérus gravide, mais en raison de la sensibilité du ventre, du facies grippé, de la petitesse et de la fréquence du pouls, ce diagnostic lui parut insuffisant et M. Martin fut mandé. La patiente était une primipare qui depuis un certain temps éprouvait des difficultés pour uriner. En présence du ballonnement du ventre et de l'aggravation rapide des autres symptômes, M. Martin admit l'hypothèse de quelque rupture interne et la laparotomie fut faite aussitôt.

Au moment d'opérer, on évacua de la vessie un grand verre d'urine sanguinolente. Dès l'ouverture du ventre il s'écoula un liquide qu'on prit tout d'abord pour de l'ascite, mais qu'on reconnut bien vite pour être de l'urine. La vessie présentait effectivement une déchirure de 4 à 5 centimètres, transversalement dirigée et légèrement sinueuse. Le péritoine bien asséché, on la ferma par un double plan de sutures et on assura l'évacuation vésicale par un cathétérisme à demeure. On profita de la laparotomie pour redresser l'utérus, mais on n'y parvint qu'avec la main d'un aide agissant par le vagin. Après sa réduction, l'utérus retomba dans sa mauvaise position; pour le maintenir en bonne place il fallut fortement tamponner le vagin. Un petit drainage abdominal fut établi et le ventre refermé.

Les suites opératoires furent un peu inquiétantes : pendant un mois il y eut de l'hyperthermie (jusqu'à 39°) et de la pyurie, ce qui tenait à ce que la sonde à demeure avait occasionné un peu de pyélonéphrite. Mais au bout de six semaines, la malade, bien portante, put quitter l'hôpital. Sa grossesse a depuis suivi son cours et au moment de la publication de l'observation elle était dans son huitième mois.

Du côté de la vessie on n'avait noté aucune trace de gangrène; la rupture était donc uniquement attribuable à l'effort agissant sur un réservoir distendu. (*Ann. de gynécol. et d'obstét.*, mai 1909.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Contribution à l'opération de Freund dans l'emphysème pulmonaire, par M. C. Rath.

Il convient de ne laisser passer aucun fait qui puisse servir à l'enquête actuellement poursuivie sur la valeur de l'opération de Freund. Sans doute, le principe même de cette opération, et l'origine thoracique de l'emphysème, telle que la défend l'ancien professeur de Strasbourg, sont loin d'avoir obtenu les suffrages médicaux, et les « internistes » continuent à tenir pour secondaires les déformations et les dégénérescences cartilagineuses : à peine si quelques-uns admettent que, dans la pathogénie de l'affection et des accidents consécutifs, une certaine part puisse revenir aux lésions propres de la paroi, ou que même, à côté de la forme pulmonaire commune, une place étroite puisse être réservée à une forme thoracique.

Quelles que soient, du reste, les discussions de doctrine, les résultats de l'expérience pratique, pour rares qu'ils soient encore, n'en sont pas moins intéressants. Tout récemment, en rapportant une observation personnelle, M. Gottstein comptait 10 cas d'opérations de Freund, jusqu'ici pratiquées, et qui, toutes, ont été suivies d'une amélioration plus ou moins marquée et durable. Mais il y a d'autres faits, non publiés, ajoute M. Rath, et qui, précisément, n'ont pas vu le jour, parce qu'ils ont été malheureux. Peut-être; en tout cas, pour juger de l'efficacité de l'opération, il est nécessaire de ne garder que les cas où elle a été exécutée dans les conditions précisées par M. Freund, et pour les emphysèmes avec thorax rigide, en tonneau, qu'il a décrits.

Or, ce diagnostic n'est pas toujours absolument facile à poser; au moins, le fait que rapporte M. Rath et qui provient du service de M. Bardenheuer, en témoigne-t-il; et, ce qu'il y a de piquant ici, c'est que le diagnostic avait été porté, après des examens répétés, par des médecins. On avait conclu, du côté médical: voilà un cas type, où l'opération de Freund est à tenter; on opéra, le malade mourut en quarante heures. Que penser, si l'auptosie n'eût pas été faite, et n'eût démontré l'erreur d'interprétation primitive ?

Voici le fait, en résumé : un homme de trente-sept ans, depuis longtemps tousseur, et qui, à l'âge de vingt ans, a subi une opération d'empyème, respire très difficilement; un jour, il est pris, dans la rue, d'une crise de dyspnée grave, et transporté à l'hôpital en état de cyanose. Il se remet assez vite, et l'observation ultérieure montre ce qui suit : la respiration est fort pénible, le malade dort peu et doit rester assis une partie de la nuit; le thorax est en tonneau, la dilatation thoracique est réduite à 1 centimètre, les inspirateurs accessoires très saillants; les bords pulmonaires ne se déplacent presque pas, on ne sent pas la pointe du cœur. La toux est fréquente et l'expectoration abondante : on ne trouve pas de bacilles de Koch dans les crachats. A l'examen radioscopique, les cartilages costaux ne se distinguent presque pas des côtes; le diaphragme se mobilise très peu.

On passe le malade en chirurgie pour l'opération de Freund; elle est pratiquée sous l'anesthésie; on relève un lambeau à base supérieure; on excise 3 centimètres environ des deuxième, troisième et quatrième cartilages costaux avec le costotome de Gluck : après chaque excision, la côte correspondante se mobilise un peu; le périchondre est soigneusement réséqué. On enlève alors 2 centimètres

de la première côte, avec la scie de Gigli, conduite par une aiguille de Deschamps. Une petite perforation, de la largeur d'une tête d'épingle, est faite à la plèvre. Après hémostase, on rapproche les lambeaux des pectoraux, de façon à en recouvrir les bouts sectionnés des cartilages et à combler la perte de substance (cette interposition devant prévenir toute coalescence secondaire); la peau est suturée avec un petit drain.

Le soir, il n'y a pas de température, mais une dyspnée intense; le lendemain, le pouls est à 120, l'expectoration est abondante, mucopurulente, teintée de sang; un emphysème sous-cutané se montre sur le devant de la poitrine, à gauche, et s'étend rapidement jusqu'aux fausses côtes et jusqu'à la mâchoire; dans la nuit, il remonte jusqu'à l'orbite; l'angoisse respiratoire s'accroît; la mort survient.

A l'autopsie, on trouve, aux deux sommets, une petite caverne tuberculeuse; des foyers de broncho-pneumonie tuberculeuse disséminés dans les deux parenchymes, des adhérences pleurales étendues; pas d'emphysème pulmonaire. L'examen des segments cartilagineux réséqués les avait montrés, du reste, de consistance normale, d'un jaune brunâtre, sans imprégnations calcaires, et leur structure, au microscope, était celle de cartilages normaux.

Ainsi donc, la dilatation thoracique était associée à une affection pleuro-pulmonaire tout autre que l'emphysème, et, malgré les apparences, il ne s'agissait pas du thorax rigide, en attitude inspiratoire, dont parle M. Freund. Lorsqu'on se trouve en présence de pareilles similitudes cliniques, il est, en effet, bien difficile de préciser la nature exacte de la déformation thoracique; la radioscopie peut être utile, en révélant la mobilité réduite et l'opacité des cartilages costaux, mais, chez les sujets gras, elle donnera peu de renseignements. Pour être définitivement fixé sur l'état des cartilages dans les cas douteux de ce genre, M. Rath conseille de découvrir l'un d'eux, à l'anesthésie locale, par une courte incision, et de se rendre compte, à l'examen direct, de sa couleur, de sa forme, de sa consistance. On acquerrait de la sorte une donnée certaine, et, sur le vu des cartilages dégénérés, on pratiquerait à bon escient, l'excision mobilisatrice. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1909, XCIX, 3-6.) — L.

La fièvre dans la myomatose utérine,
par M. O. von Franqué.

On a beaucoup discuté pour savoir si le myome utérin, en dehors de toute infection partie de la cavité utérine ou de l'intestin, — dans le cas d'adhérences — pouvait être une cause de fièvre. M. von Franqué croit à cette possibilité et dans le présent travail il cite quelques exemples paraissant le démontrer ou indiquant les principales causes de ces états fébriles.

Une de ses premières patientes était une primipare qui en était au sixième mois de sa grossesse. Elle était porteuse d'un myome et sa température atteignait 37°7; le pouls battait à 120. On avait cru tout d'abord à un kyste dermoïde dont le pédicule était tordu, mais l'opération montra qu'il s'agissait d'un myome sous-séreux, en voie de nécrose, du volume d'un poing, et dont la base, un peu plus large qu'une pièce de cinq francs, se laissa facilement exciser. A part quelques adhérences à l'épiploon et qui avaient occasionné une crépitation neigeuse lors du palper de l'abdomen, il n'y avait pas d'adhérences et presque pas de réactions péritonéales. Le myome fut enlevé sans difficultés, mais l'opérée fit une fausse couche dès le lendemain. La tumeur, en voie de nécrose, était absolument stérile à l'intérieur. D'autre part, l'absence d'adhérences intestinales et l'occlusion de la cavité utérine par la grossesse excluaient les deux sources usuelles d'infection; on ne pouvait donc s'en prendre qu'à la désintégration du myome lui-même.

Ces nécroses pendant la grossesse semblent particulièrement fréquentes à M. von Franqué; aussi estime-t-il qu'on doit reporter à une date antérieure celles qu'on a signalées pendant les suites de couches. La nécrose doit s'expliquer par des troubles circulatoires : les vaisseaux abordant le myome sont, en somme, assez petits, et, l'utérus grossissant, ils risquent d'être considérablement élongués, au point d'en devenir oblitérés; en raison de leur épaisseur, les artères supportent probablement mieux cette condition, mais le calibre des veines s'efface complètement; il en résulte des stases, c'est-à-dire ce ramollissement spécial qui caractérise le myome gravidique et, en fin de compte, la nécrose de ses éléments. M. von Franqué croit, de plus, que ces myomes ramollis et nécrosés sont de véritables proies offertes à l'infection puerpérale; aussi, dans le cas d'infection génitale même légère après l'accouchement, il n'hésite pas à extirper aussitôt ces myomes. Dans un fait, il est vrai, l'intérieur de la tumeur était complètement stérile, mais ce sacrifice inutile se justifie, d'après M. von Franqué, si l'on réfléchit que la stérilité aurait pu ne pas se maintenir.

Parmi les autres sources de fièvre myomateuse, l'auteur attire l'attention sur les infections du myome par voie sanguine. Elles expliquent les suppurations assez subites et sans cause appréciable de myomes qui, jusque-là, ne donnaient lieu à aucun symptôme.

Dans d'autres circonstances, enfin, la fièvre est à mettre au compte des thrombo-phlébites. M. von Franqué a recueilli une pièce de myome intraligamenteux qui, en comprimant les vaisseaux pelviens, avait créé une phlébite; ce myome était stérile et la fièvre disparut dès le lendemain de son extirpation.

Ces hyperthermies sont généralement peu élevées — de 37°5 à 38° — mais, pour se bien assurer de leur origine, il est bon d'observer pendant plusieurs jours les malades. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1909, LXIV, 3.) — R. de B.

Etude clinique et anatomo-pathologique sur la myotonie amyotrophique, par M. H. Steinert.

L'auteur a eu l'occasion d'observer 6 cas de myotonie amyotrophique et de faire l'autopsie d'un d'entre eux. Les observations, dont seule la dernière est absolument inédite, présentent toutes un tableau plus ou moins complet, mais absolument superposable dans ses traits principaux.

Les phénomènes myotoniques débutèrent soit dans l'enfance et l'adolescence, soit un peu après vingt ans chez tous ces malades, dont 2 seulement appartenaient à une même famille frappée de maladie de Thomsen. Très prononcés dans les 2 premiers cas, ils atteignaient la musculature faciale, les muscles masticateurs, la langue, le releveur de la paupière (pseudo-signe de von Gräfe), l'orbiculaire des paupières et une grande partie de la musculature des membres. Chez les autres ils ne se manifestèrent que dans l'acte de serrer la main, sans toucher l'extension des doigts. L'amyotrophie portait sur les muscles des éminences de la main et les radiaux et longs supinateurs, puis sur les sterno-cléido-mastoïdiens, enfin sur la face qui présentait le facies myopathique. D'autres muscles étaient parfois touchés mais à un moindre degré; cependant il convient de signaler parmi eux le voile du palais, les masséters et les temporaux, les trapèzes, les deltoïdes et les grands dorsaux. La paralysie totale ne s'observait qu'au niveau de l'éminence thénar. Les 2 premiers malades avaient un parler très particulier : voix nasale, enrouée, due à la parésie du voile du palais et des thyro-aryténoïdiens internes avec atonie des adducteurs de la corde vocale; habituellement la voix était explosive, parce qu'ainsi le malade évitait l'effort d'une fermeture exacte de la glotte, car à voix basse et lente, il parlait très distinctement, ce qui le fatiguait. De plus, la parole était comme comprimée par le resserrement exagéré de l'isthme pharyngien. En outre, chez le premier patient des phénomènes de nature myasthénique se montrèrent du côté de la déglutition.

Dans des territoires plus ou moins étendus, il était aisé d'obtenir la réaction myotonique mécanique et électrique, cette dernière ne survenant qu'avec des courants assez intenses sur les muscles les plus atrophiés; parfois il y avait réaction myasthénique faradique dans les éminences de la main, les biceps, le rond pronateur. Du côté du système nerveux on notait la diminution ou la perte des réflexes tendineux; du côté des viscères, 2 fois un goitre et 4 fois l'atrophie testiculaire.

Avec ces observations et les 26 cas antérieurs indiscutables, M. Steinert esquisse le tableau suivant de l'amyotrophie de la myotonie : atrophie constante et initiale des petits muscles de la main et des avant-bras; développement le plus souvent symétrique de cette atrophie. Elle peut demeurer plus ou moins longtemps à ce stade initial, puis déterminer le facies myopathique, gagner les sterno-cléido-mastoïdiens, et souvent en même temps les deltoïdes et les muscles masticateurs. Enfin, à la période terminale, elle peut se généraliser à toute la musculature. A signaler que l'atrophie, même prononcée, permet d'accomplir les mouvements nécessaires à la vie courante. Assez souvent les membres inférieurs présentent simultanément des symptômes dystrophiques, diffus ou localisés de préférence dans les fessiers et les quadriceps. Les muscles dépendant des nerfs bulbaires, autres que le facial, sont souvent frappés : les troubles de la parole peuvent traduire soit une atrophie des muscles du larynx, soit une paralysie du voile du palais; la langue peut s'atrophier, et on peut observer du ptosis. Il faut mentionner, en outre, qu'à l'avant-bras, seuls les extenseurs sont atteints de parésie et de dystrophie, alors que les fléchisseurs sont myotoniques. M. Steinert indique encore la fréquence de la calvitie, de l'atrophie testiculaire, des troubles vaso-moteurs paresthésiques, la diminution des réflexes tendineux, l'absence d'anesthésies vraies, la présence dans certains cas d'anomalies des tendons et des articulations, l'absence congénitale de portions musculaires et l'existence de goitres.

Malgré la prédominance des troubles amyotrophiques, il s'agit bien de myotonie, en dépit de l'absence fréquente de la notion familiale et du développement souvent rudimentaire des phénomènes myotoniques. La myotonie est le facteur primitif, l'atrophie musculaire n'est que secondaire. Si, dans quelques cas, il semble y avoir eu inversion, cela tient à ce que, cliniquement, la myotonie ne se manifeste souvent que tardivement, et que parfois elle est latente au point de n'être mise en évidence que par l'examen électrique. D'un autre côté, il est possible que l'effort musculaire plus grand, nécessaire de par la dystrophie, la fasse apparaître. L'auteur n'a pu rencontrer la réaction de dégénérescence électrique, signalée par d'autres auteurs; il a vu, il est vrai, des contractions vermiformes, qui se distinguaient des contractions de la dégénérescence rétrograde par la lenteur du début et de la fin de la contraction, parce que seules les secousses de fermeture les provoquaient et que la contraction perdait le caractère vermiforme après un certain nombre de secousses. Il s'agit là de contractions myotoniques particulières que M. Steinert rapproche du tétanos musculaire qu'il put observer sur certains autres muscles, avec le courant le plus faible capable d'exciter la substance contractile. Il a retrouvé un mode de réaction décrit par M. Pässler, consistant en ce que des excitations courtes ne produisaient pas de contraction persistante, alors qu'on l'obtenait facilement en laissant passer le courant un peu plus longtemps. Enfin, il a, comme d'autres auteurs, vu la réaction myasthénique, ce qui ne saurait l'étonner, puisqu'il a jadis insisté sur les relations entre les symptômes de la myasthénie et de la myotonie.

M. Steinert a pu faire l'autopsie de son deuxième malade, qui présentait une atrophie généralisée (c'est la seconde autopsie de maladie de Thomsen; la première, qui porta sur une myotonie non atrophique, a été publiée par MM. Dejerine et Sottas). Les constatations positives portent d'un côté sur la moelle, de

l'autre sur la musculature. Dans toute la hauteur de la moelle, il existait une dégénérescence des cordons postérieurs, identique à celle du tabes incipiens ; cette lésion systématisée, coïncidant avec une raréfaction des fibres des racines postérieures, permet d'expliquer les symptômes tabétiformes, parfois associés à la myotonie, et rapprocherait celle-ci du diabète. Les cellules des cornes antérieures étaient en plus grande partie normales. Les muscles étaient atteints de cirrhose, consistant en néoformation de tissu conjonctif soit jeune et riche en noyaux, soit fibreux. Les fibres musculaires se trouvaient dans toutes les phases de l'atrophie simple ; les noyaux proliférés en amas ou en rangées présentaient tantôt une forme normale, tantôt étaient gros et clairs, ou encore déformés ; rarement on les trouvait à l'intérieur des fibres, sauf dans les fléchisseurs de la main et le sterno-cléido-mastoïdien. La striation transversale était conservée, la longitudinale parfois exagérée, donnant l'impression que la fibre allait se dissoudre en ses fibrilles. Par endroits on rencontrait des fibres claires. Enfin, çà et là, on notait des granulations disparaissant après action de l'acide acétique, des granulations graisseuses à l'acide osmique, un aspect onduleux des fibres, des vacuoles, la dégénérescence vitreuse et cireuse. L'atrophie et les vacuoles n'épargnaient pas les fibres des corps neuro-musculaires.

Ces lésions ne constituent donc pas un tableau spécial ; et l'auteur n'a pas pu rechercher la lésion que M. Schiefferdecker croit spécifique de la myotonie : un semis de granulations dans le sarcoplasme, décelable seulement après fixation par le liquide de Jores. (*Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, 1909, XXXVII, 1.-2.) — F. R.

Contribution à l'anatomie et à l'étiologie de l'hyperantéflexion utérine congénitale, par M. K. Hegar.

Au point de vue gynécologique et opératoire, les rétrodéviations utérines absorbent presque toute l'attention médicale. Les descriptions ou les figurations anatomiques qu'on donne de l'antéflexion sont elles-mêmes fondées, la plupart du temps, sur de simples inductions cliniques. Il n'est donc pas inintéressant de signaler les constatations faites par M. Hegar sur une pièce d'antéflexion utérine.

Une jeune fille de vingt-quatre ans, dont les antécédents se bornaient à une atteinte d'écrouelles dans sa jeunesse, avait été réglée à partir de l'âge de dix-sept ans, régulièrement, toutes les quatre semaines et durant quatre à cinq jours. Par contre, ses règles avaient été douloureuses dès le début et, avec le temps, la dysménorrhée n'avait fait que s'accroître : les époques se passaient dans une incapacité de travail absolue, s'accompagnaient de vomissements et imposaient le repos au lit. La patiente avait vingt ans, quand l'auteur la vit pour la première fois ; il existait à ce moment une antéflexion caractéristique ; le corps utérin était un peu gros. On n'observait aucune autre anomalie. Un curettage fait à cette époque montra seulement dans la muqueuse un très grand nombre de glandes ; les biopsies ultérieures de la muqueuse utérine donnèrent toujours le même résultat. En échange, le corps utérin paraissait légèrement augmenté de volume. Chez cette malade, on avait essayé en vain toutes les cures emménorrhéiques. Dans les derniers temps, les règles, bien que venant toujours à leur date usuelle, duraient de huit à quatorze jours et, comme la jeune fille souffrait plus que jamais, elle finit par demander qu'on la délivrât de ses douleurs à n'importe quel prix. On lui fit une hystérectomie vaginale ; la guérison suivit sans incidents.

Une coupe antéro-postérieure de l'organe montrait une déformation angulaire typique. On pouvait distinguer trois zones : une supérieure, formée par le corps hypertrophié et une muqueuse très épaissie ; un segment moyen, représentant l'angulation utérine et qui était formé par la région de l'isthme ; enfin, un segment inférieur, long de 3 centimètres, représentant le col que la muqueuse, avec ses glandes de forme et de direction typiques, permettait facilement de délimiter. La limite entre l'isthme et le corps était constituée par l'orifice interne, lequel coïncidait avec le point de réflexion du péritoine et le resserrement du corps. La région de l'isthme était relativement très longue, car elle embrassait toute la coudure : l'angle de flexion tombait au milieu même de cette région.

D'après les observations faites sur cette pièce, M. Hegar pense qu'il faut chercher la cause de l'antéflexion dans la longueur et la flexibilité de l'isthme, disposition qui, d'ailleurs, se retrouve dans les utérus infantiles ou hypoplasiés (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 461). L'antéflexion est l'attitude normale de l'utérus du nouveau-né ; il se redresse probablement sous l'influence de la réplétion vésicale et de l'accroissement de sa musculature ; mais si l'isthme demeure à la fois long et hypoplasié, l'organe conserve l'attitude qu'il présente à la naissance. Ce sont les exagérations de cette déformation qu'on a parfois désignées sous le nom d'utérus en cor de chasse. (*Beiträge z. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1909, XIV, 1.) — R. de B.

Kystes sanguins du cou, par M. K. Spannaus.

Ce terme n'a qu'une valeur clinique, conclut M. Spannaus, et, de fait, les tumeurs de ce genre se départagent en un certain nombre de variétés, assez malaisées à spécifier, parfois, même à l'examen histologique. Il n'en est que plus important, dans la pratique, d'être instruit par avance de ces divers types et de leurs caractères principaux, en particulier des rapports qu'ils affectent avec les grosses veines du cou, et cela, pour se garder des surprises et mener à bien les extirpations.

Or, on peut diviser ces kystes sanguins en deux catégories. La première comprend les kystes purs, qui sont en rapport d'origine ou en communication directe avec une grosse veine, et voici ce que cela veut dire : *a*) certains de ces kystes ont été découverts sur le trajet de la veine jugulaire interne, de la sous-clavière, de la faciale, qui manquaient à ce niveau, le tronc veineux ne s'étant pas développé normalement et la poche sanguine en représentant une sorte d'ébauche : ainsi, dans l'observation de Koch, la veine sous-clavière n'existait pas ; à sa place, on trouvait 3 gros kystes hématiques, communicants ; *b*) d'autres kystes procèdent d'une dilatation veineuse, qui, peu à peu, s'est isolée, jusqu'à perdre toute communication avec le tronc veineux originel : c'est une sorte de grosse varice pédiculée, dont le pédicule reste perméable ou finalement s'oblitère.

Dans l'autre catégorie, beaucoup plus vaste, se rangent les pseudo-kystes, qu'ils procèdent d'un kyste congénital, d'un angiome veineux, d'un lymphangiome, ou encore d'une malformation embryonnaire des ganglions lymphatiques. Cette simple énumération montre que la nature exacte de ces tumeurs sanguines ne peut être déterminée que par une analyse histologique fort complexe, et que le diagnostic clinique ne saurait prétendre à aucune précision.

Les 4 observations nouvelles que rapporte M. Spannaus en témoignent ; 3 d'entre elles émanent de la clinique chirurgicale de Breslau, la quatrième, de la pratique de M. Coënen ; elles portent à 47 le nombre des faits de ce genre aujourd'hui publiés.

Un jeune homme de vingt-sept ans présente depuis plusieurs mois une tumeur du côté gauche du cou ; elle a grossi dans les dernières semaines, elle a presque le volume du poing, elle siège au niveau du bord antérieur du sterno-mastoïdien, elle est bien tendue, lisse, fluctuante. On l'extirpe, sans lui trouver de connexions avec un vaisseau. Elle contient un liquide sanguin ; la paroi en est à trois couches, l'intermédiaire formée de fibres lisses ; cette structure fait penser que le kyste procède d'un arrêt de développement vasculaire, analogue à ceux qui étaient mentionnés tout à l'heure.

Un garçon d'un an porte, au côté droit du cou, une tumeur grosse comme un poing d'enfant, de surface légèrement bosselée, mobile sous la peau tendue et dans la profondeur, élastique, fluctuante : elle s'est montrée peu de temps après la naissance et a grossi brusquement depuis un mois. La ponction exploratrice ramène du liquide verdâtre, clair. On suppose qu'il s'agit d'un lymphangiome kystique du cou. On opère : la peau incisée, on tombe tout de suite sur la paroi de la poche, qu'on parvient à extirper en bloc, sans la rompre ; elle adhère sur toute sa hauteur à la veine jugulaire interne, dont on la détache. Ceci fait, on s'aperçoit que la jugulaire interne est elle-même, sur une longueur de 6 centimètres, transformée en une poche fusiforme, quatre fois large comme le reste du vaisseau ; on excise le segment dilaté, entre deux ligatures. On réunit, la guérison est simple.

Il y avait donc là deux kystes superposés : un lymphangiome kystique, un kyste sanguin, ce dernier relevant d'une dilatation veineuse, attribuable, sans doute, à l'action de la tumeur enveloppante.

Pareille origine était à admettre encore, dans l'autre cas que voici. Un enfant de cinq semaines présentait, à sa naissance, une petite tumeur molle au côté gauche du cou : la tumeur s'accroît très vite ; elle devient grosse comme le poing, elle s'étend de la clavicule à la mâchoire inférieure, à l'apophyse mastoïde et au lobule de l'oreille, qu'elle soulève ; elle est fluctuante ; la ponction ramène du sang. On fait le diagnostic de kyste sanguin. On opère : le kyste se laisse disséquer en bloc, il adhère fortement à la veine jugulaire interne, dont on parvient à l'isoler sans incident ; la réunion est suivie de guérison. L'examen de la poche montre que la paroi en est mince, la surface interne tout à fait lisse : elle est composée de deux couches, l'une, interne, recouverte d'un endothélium très net et formée de tissu conjonctif riche en éléments cellulaires ; l'externe, fibreuse, très vasculaire, contenant de nombreuses fibres élastiques. Il n'y a pas de fibres musculaires lisses, mais l'on peut admettre qu'elles se sont atrophiées, et, d'après les caractères de cette poche sanguine et sa structure, on croit pouvoir lui assigner comme point de départ une dilatation veineuse locale, qui aurait fini par s'isoler — le processus datant, naturellement, de la vie intra-utérine.

C'est au lymphangiome que paraît se rapporter le quatrième kyste, sanguin, dont M. Spannaus donne l'histoire ; toutefois, il semblait être en communication avec la veine sous-clavière, et les détails de l'intervention et aussi les difficultés de l'interprétation histologique sont à noter. Il s'agit d'une enfant de trois ans : quinze jours après sa naissance, une petite tumeur s'est montrée au niveau de la clavicule gauche ; elle a grossi peu à peu : une masse fluctuante, bleuâtre, du volume du poing, occupe le creux sus-claviculaire gauche ; une autre masse, molle, grosse comme une tête d'enfant, siège sur le devant de la poitrine, à gauche, et descend jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate, qu'elle soulève ; les deux tumeurs sont en continuité. On intervient par une longue incision : on trouve, immédiatement sous la peau, la paroi très mince du kyste ; elle se déchire, et un flot de sang noir s'échappe ; on pince la déchirure : le kyste se remplit de nouveau. Ce n'est qu'après l'application d'une ligature en masse, du côté de la sous-clavière, que l'hémorragie s'arrête et que la poche s'affaisse. Pour libérer ces deux masses, thoracique et cervicale, continues, on sectionne la clavicule, et l'on peut alors détacher celle du cou. Mais l'état général devient inquiétant : on interrompt l'opération. L'enfant se remet vite, et, huit jours après, on intervient de nouveau. La tumeur avait presque repris son volume initial, mais le contenu en était, cette fois-ci, à peu près exclusivement séreux. Comme la friabilité de la paroi en rendait l'extirpation totale impossible, on se borna à en exciser la plus grande partie, en cautérisant ce qui res-

tait à l'acide phénique et à l'alcool. La clavicule fut réunie, et la plaie suturée, avec drain. La guérison fut rapide.

A l'examen histologique, et d'après les caractères, l'aspect et le volume de la tumeur kystique, on conclut, comme il était dit plus haut, au lymphangiome, mais la communication avec la veine sous-clavière n'en restait pas moins inexpliquée. Et pareilles obscurités ne sont pas rares. Il y a presque toujours, de toute nécessité, une part d'hypothèse dans l'interprétation de ces kystes sanguins. En pratique, il importe de retenir leurs rapports étroits avec les grosses veines, rapports de continuité, de communication ou d'adhérences. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1909, LXIII, 2.) — L.

Nécrose d'un fibromyome de l'utérus gravide comme cause d'occlusion intestinale, par M. Speransky-Bachmetew.

Bien que, pendant la grossesse, les fibromes ne soient pas une cause exceptionnelle d'obstruction intestinale, il nous semble que le fait relaté dans le présent travail mérite d'être signalé en raison du mécanisme assez spécial des accidents.

Une jeune femme, épouse d'un médecin, était enceinte depuis environ six mois, quand des symptômes d'occlusion intestinale l'obligèrent à se faire hospitaliser. Tout le temps de sa grossesse elle avait eu des selles difficiles et des crises d'obstruction s'étaient plusieurs fois produites; de plus, dès le début de la gestation, le mari avait remarqué sur le fond de l'utérus un petit nodule qui avait peu à peu augmenté de volume. Quand la patiente fut admise à l'hôpital, le ventre était météorisé, l'utérus remontait un peu au-dessus de l'ombilic et à gauche du fond se sentait une tumeur mobile, grosse comme la moitié d'un poing. On s'aperçut enfin que, en plus des symptômes d'occlusion intestinale, il existait un début de travail.

Au quatrième jour, les symptômes d'occlusion persistaient mais le col s'était entièrement effacé. Par le moyen de l'exploration intra-abdominale de M. de Ott (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 354), on découvrit que l'occlusion siégeait au niveau de l'anse sigmoïde; au delà, le spéculum buttait contre un obstacle et ne pouvait aller plus loin. Comme la continuation de la grossesse paraissait des plus problématiques et que, d'autre part, on pouvait espérer que l'accouchement améliorerait l'état de la patiente, on dilata le col avec un ballon, et le lendemain matin, à huit heures, l'enfant fut extrait par les pieds. Après l'accouchement, la tumeur siégeant sur l'utérus parut plus distincte : elle s'attachait à la corne gauche. Mais l'état de la patiente ne se modifia pas : les selles et les gaz continuaient à faire défaut, pendant que les vomissements persistaient. On eut donc recours à la laparotomie. On trouva les intestins dilatés et un fibromyome pédiculé du volume d'un poing s'implantait sur le fond de la matrice et adhérait à l'épiploon, ainsi qu'à l'S iliaque, au voisinage de son union avec le côlon descendant. Au cours de la libération de la tumeur, la paroi intestinale fut un peu dénudée et il fallut l'enfouir. Le fibromyome fut enlevé, après résection cunéiforme de son point d'implantation. L'extrémité libre en était dégénérée; l'inflammation qui en était résultée avait amené sa soudure avec l'intestin; en augmentant progressivement de volume, la matrice et son fibrome avaient alors attiré l'intestin en haut, pendant que la brièveté du mésentère le retenait dans une direction opposée; il en était résulté une coudure et, par suite, l'occlusion intestinale. Pour lever cette dernière, on introduisit une sonde par l'anus et, le doigt aidant, on put la conduire au delà du rétrécissement; il s'ensuivit une débâcle gazeuse et l'issue de quelques matières liquides. Cette manœuvre amena l'affaissement des anses intestinales et le ventre fut refermé après ablation de l'appendice trouvé malade.

Les suites opératoires furent excellentes et, dès le lendemain, les gaz passèrent librement. Les vomissements persistèrent pendant trois jours après l'opération, puis disparurent. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 17 avril 1909.) — R. DE B.

L'agglutination typhique dans la tuberculose, par M. E. Krencker.

Encore que, de toutes les méthodes bactériologiques employées en vue du diagnostic de la fièvre typhoïde, la séroréaction soit le procédé le plus répandu, il s'en faut, cependant, que l'on puisse lui attribuer une valeur absolument certaine. On sait notamment que, dans les affections du foie et des voies biliaires, il n'est pas rare de voir le procédé en question donner un résultat positif, ce qui, toutefois, peut, dans une certaine mesure, s'expliquer par le rôle pathogénique important que jouent dans ces affections les microbes du groupe englobant le colibacille et le bacille d'Eberth. On a, parfois, constaté aussi une agglutination des bacilles typhiques dans la tuberculose. Il n'en reste pas moins que la séroréaction positive continue généralement à être considérée comme un moyen qui, dans les cas douteux et, en particulier, lorsqu'on hésite entre la tuberculose miliaire et la dothiénentérie, permet de trancher le diagnostic en faveur de cette dernière maladie. Or, dans une série de faits observés, au cours de ces deux dernières années, à l'hôpital civil de Strasbourg, et où l'épreuve de Gruber-Widal avait donné un résultat positif, l'évolution ultérieure du processus morbide et, quelquefois, l'autopsie démontrèrent que l'on avait affaire, non pas à la fièvre typhoïde, mais à la tuberculose.

Cela étant, M. Krencker examina systématiquement, à ce point de vue, un certain nombre de cas de tuberculose grave, et il fut à même de constater que, dans les formes avancées de cette maladie, une séroréaction positive à l'égard du bacille d'Eberth n'est pas rare. Sur 26 cas, en effet, l'agglutination se montra 8 fois positive (6 fois à l'égard du bacille typhique et 2 fois vis-à-vis du bacille paratyphique A ou du bacille paratyphique B) au taux de 1 : 100 macroscopiquement, et 4 fois au taux de 1 : 50.

Ajoutons que, dans 2 de ces cas, l'épreuve, d'abord négative, donna un résultat positif lors d'un second examen, pratiqué respectivement à dix et à trente-huit jours d'intervalle, ce qui tend à prouver que, en l'espèce, la formation d'agglutinines ne devait pas être attribuée à une infection éberthienne antérieure, mais avait bien pris naissance au cours même de l'affection tuberculeuse. La plus grande prudence paraît donc s'imposer dans l'interprétation des résultats positifs de la séroréaction typhique. (*Münch. med. Wochensch.*, 18 mai 1909.) — L. CH.

Les modifications des épithéliums glandulaires de la muqueuse utérine dans l'intervalle des menstruations et durant le præmenstruum, par M. R. Schröder.

Depuis quelques années, la conception anatomique de la muqueuse utérine et, par suite, des métrites, est menacée de subir une évolution profonde (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 306 et 1908, p. 234) : bien des états autrefois donnés comme pathologiques sont maintenant considérés comme physiologiques et simplement liés à l'évolution morphologique de la muqueuse utérine au cours du cycle menstruel. Il n'est donc pas inutile de résumer les études faites par M. Schröder sur l'épithélium des glandes utérines : elles pourront contribuer à former des critériums de normalité. Les recherches de l'auteur portèrent sur 2 utérus entiers et les muqueuses provenant de 57 curettages. Ces pièces furent recueillies du deuxième au vingt-huitième jour après le début de la menstruation; il convient pourtant d'observer que c'est surtout la période allant du dixième au vingt-huitième jour qui put être le plus facilement étudiée.

Les cellules des glandes utérines ont la forme de petites colonnes polygonales. A partir du onzième jour après le début de la menstruation, on y voit apparaître des espaces clairs, ayant plus ou moins l'apparence de gouttelettes, et qui sont réfractaires à la coloration. Peu à peu ces gouttelettes se multiplient et s'élèvent vers la surface de la cellule, soit en passant à côté du noyau, soit en le refoulant vers le sommet de la cellule. Ce sommet prend alors une forme de dôme et fait saillie du côté de la cavité glandulaire. A un moment donné, les gouttelettes finissent par rompre l'enveloppe cellulaire et elles s'épanchent dans la lumière. Après cette évacuation — du dix-huitième au vingt-deuxième jour — le protoplasma des cellules se gonfle, cesse de devenir colorable par l'éosine, mais se colore par l'hématoxyline; cette modification apparaît d'abord à l'extrémité cellulaire avoisinant la cavité glandulaire, elle s'étend ensuite peu à peu à tout le protoplasma. L'extrémité de la cellule se tuméfie alors de nouveau, se rompt et les masses colorables à l'hématoxyline sont à leur tour rejetées dans la cavité glandulaire. Il semble que ces matières non colorables ou colorables par l'hématoxyline soient de nature muqueuse; on peut donc dire qu'à toute période — ou peu s'en faut — l'épithélium glandulaire est capable de sécrétion muqueuse.

Dans les glandes, l'auteur n'a jamais observé d'épithélium stratifié; il pense que les observateurs, soutenant son existence, ont été induits en erreur par ce fait que dans chaque cellule les noyaux se tiennent à des hauteurs différentes, suivant qu'ils sont plus ou moins refoulés par les produits de la sécrétion cellulaire. Il n'a jamais vu non plus de cils vibratiles. Du côté des noyaux, les mitoses sont surtout nombreuses du treizième au seizième jour; on en voit de trois à huit par coupe de glande.

Il est probable que dans les cellules se forme une sorte de promucine qui se transforme en mucine au moment de son expulsion. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1909, LXXXVIII, 1.) — R. DE B.

De l'influence de certains médicaments sur les artères coronaires prélevées immédiatement après la mort, par MM. H. Eppinger et L. Hess.

Les auteurs ont étudié, d'après la méthode de E. O. Meyer, l'action de médicaments dont l'influence sur le système vasculaire est connue : des vaisseaux prélevés chez des animaux immédiatement après la mort sont suspendus dans une solution contenant la substance à examiner et l'on observe les changements de longueur qu'ils subissent en les enregistrant au moyen d'un kymographe. Si l'on compare les résultats obtenus de la sorte avec les artères périphériques à ceux que fournissent les artères coronaires on voit que ces deux catégories de vaisseaux se comportent différemment. C'est ainsi que, sous l'action de l'adrénaline, les artères coronaires se dilatent, alors que les vaisseaux périphériques se contractent; c'est l'inverse qui se produit avec la choline, l'ésérine et la pilocarpine. Les substances digitaliques provoquent la contraction des deux catégories de vaisseaux; l'atropine, l'ergotine et le nitrite de soude en déterminent la dilatation. Enfin, la caféine et la théobromine produisent la dilatation des deux sortes de vaisseaux. Quant aux sels d'iode ils sont dépourvus de toute action.

Ces données comportent un grand intérêt pratique, car elles démontrent la nécessité d'associer deux médicaments pour agir à la fois sur les vaisseaux du cœur et sur ceux de la périphérie. (*Zeitsch. f. experim. Pathol. u. Therapie*, 1909, V, 3.) — L. B.

Péritonite fœtale, par M. Moritz Unger.

Les péritonites fœtales sont déjà par elles-mêmes un phénomène pathologique assez curieux (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 162), mais le fait relaté dans le présent travail offre de plus cet intérêt que la péritonite fut une cause de dystocie.

Une femme qui en était à sa quatrième grossesse et dont les antécédents ainsi que ceux de son mari étaient négatifs, venait d'expulser la tête du fœtus, quand le travail s'arrêta brusquement; la sage-femme avait beau tirer sur la tête, le tronc ne voulait pas sortir. Au bout de trois quarts d'heure, cependant, l'accouchement put être terminé. La délivrance et le placenta n'offrirent aucune anomalie. Quant au fœtus, à terme, il ne présentait aucun symptôme de macération; il était donc probable qu'il avait dû succomber au cours du travail. Mais son ventre se trouvait considérablement

distendu par de l'ascite et c'était au volume de cette partie du tronc qu'il fallait attribuer le brusque arrêt de l'expulsion.

L'autopsie de ce fœtus prouva qu'il n'avait pas respiré; mais, en dehors de l'abdomen, elle ne montra rien d'anormal. Le ventre était rempli par une grande quantité de liquide trouble, contenant des flocons fibrineux et bactériologiquement stérile. Une sorte de coque fibreuse recouvrait la totalité des viscères : le foie adhérait ainsi au diaphragme ou à l'abdomen, les intestins ne formaient plus qu'un conglomérat auquel l'épiploon était presque indissolublement uni. A part ces altérations, on n'observait aucun autre phénomène pathologique : vessie et reins, notamment, étaient normaux. On ne découvrit aucune altération syphilitique dans les os, et l'épreuve sérodiagnostique de la syphilis, chez la mère, donna un résultat négatif.

Non loin de la valvule de Bauhin l'intestin présentait deux coudures à angle aigu; à ce niveau la paroi était épaissie et la lumière rétrécie; en amont, le méconium s'était accumulé. On ne voyait pas de perforation; il est pourtant probable que ces torsions ou angulations, sans doute par brides, avec ou sans perforation, furent la cause de la péritonite. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, mai 1909.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Ulcères jéjunaux et gastro-jéjunaux consécutifs à la gastro-jéjunostomie, par M. H. J. Paterson.

C'est une importante contribution à l'étude de ces ulcères, dénommés couramment, et faussement, « ulcères peptiques », que M. H. J. Paterson vient d'apporter par l'exposé de 2 cas nouveaux et l'analyse de 60 observations recueillies dans la littérature.

Chez l'un de ses malades, un homme de quarante-sept ans, la gastro-entérostomie antérieure avait été pratiquée, en 1902, pour des accidents de sténose pylorique. Au bout de cinq ans, les douleurs gastriques reparaissaient et s'accusaient de plus en plus; une zone d'induration se développait à la région épigastrique, et, au centre de cette zone, s'ouvrait un trajet fistuleux, qui donnait issue à un liquide jaunâtre, trouble, d'apparence bilieuse. On portait le diagnostic d'ulcère jéjunal perforé, et, après avoir soumis le sujet à une diète lactée préparatoire, on fit la laparotomie, en circonscrivant l'aire fistuleuse par une incision ovalaire. On reconnut que la fistule s'étendait jusqu'au bout efférent du jéjunum, que l'on réséqua, sur une longueur de 9 centimètres, avec la masse conjonctive et la paroi adhérente; une gastro-jéjunostomie en Y fut refaite en utilisant l'orifice gastrique de la première anastomose. La guérison eut lieu sans incident; elle se maintenait, en février dernier, bien que les douleurs et l'hyperacidité gastrique n'eussent pas complètement disparu. Dans ce cas, le dosage de l'acide chlorhydrique libre donna des résultats intéressants : avant l'intervention, on décela dans le contenu gastrique trois fois plus d'acide libre qu'à l'état normal, et, dans le liquide excrété par la fistule duodénale, deux fois plus que dans l'estomac sain; au bout d'une semaine de diète lactée, l'acide libre était revenu à son taux ordinaire dans le contenu gastrique, il s'était réduit considérablement dans le liquide de la fistule. Cette donnée servira de base à une conclusion pathogénique.

Le second fait de M. Paterson est rangé par lui dans la série des « douteux » : l'ulcère jéjunal n'a pas été vu, en effet, ou, du moins, il n'en restait que des traces; mais l'évolution des accidents n'en avait pas moins été caractéristique. Il s'agissait d'un homme de soixante-neuf ans, chez lequel, cinq années auparavant, une gastro-entérostomie antérieure avait été pratiquée pour une sténose du pylore, supposée néoplasique. La douleur avait finalement reparu, une induration noueuse, du volume d'une petite orange, s'était montrée au niveau du muscle droit, du côté gauche. On rouvrit le ventre : on trouva l'anse jéjunale efférente très épaissie et soudée à la paroi abdominale de façon telle qu'on ne crut pas devoir en tenter la libération et l'on se borna à rompre les adhérences ambiantes. Le résultat fut heureux, du reste, et le malade survécut deux ans, puis s'affaiblit et succomba. A l'autopsie, l'estomac était très dilaté, l'orifice de gastro-entérostomie rétréci et entouré d'un anneau induré, la muqueuse jéjunale, tout près de là, plissée et froncée comme au niveau d'un vieil ulcère.

Dans cette catégorie des cas douteux, où la présence de l'ulcère est toute probable, mais non démontrée, rentrent 10 des 62 observations analysées par M. Paterson. Les 52 autres sont départagées en deux séries, suivant le type des accidents : 19 se rapportant à des perforations en péritoine libre; 33 à des ulcères enveloppés d'un foyer d'adhérences, suffisant à prévenir, lors de perforation, l'infection de la grande cavité péritonéale; 28 fois, l'anse perforée était adhérente à la paroi abdominale antérieure; 5 fois, elle était adhérente au côlon et communiquait avec lui.

Il y a lieu, du reste, de distinguer deux types d'ulcères : les ulcères gastro-jéjunaux qui siègent à l'orifice même de la gastro-entérostomie et procèdent, sans doute, de la muqueuse gastrique; les ulcères jéjunaux proprement dits, assez voisins, d'ordinaire, de l'orifice anastomotique, mais occupant la paroi jéjunale. Sur les 52 cas rapportés on relève 32 ulcères jéjunaux, 14 ulcères gastro-jéjunaux, 6 faits d'ulcères multiples.

Quelle est la fréquence de ces ulcères ? Il semble bien difficile de l'évaluer avec quelque précision; elle serait inférieure à 2 %, d'après M. Paterson. Les gastro-entérostomies antérieures prédominent de beaucoup : sur les 52 faits, démontrés, réunis par l'auteur, il compte 27 gastro-entérostomies antérieures, 10 gastro-entérostomies du même genre, avec entéro-anastomose; 12 gastro-entérostomies postérieures, 2 en Y, 1 supra-colique. Pourquoi l'ulcère jéjunal paraît-il survenir de préférence après l'anastomose antérieure ? Faut-il chercher là quelque raison de technique, ou incriminer, comme on l'a fait, certains troubles circulatoires de l'anse pré-colique, étirée et tendue ? M. Paterson attribue le fait à cette raison toute simple, que la gastro-entérostomie antérieure était de pratique très fréquente dans les premiers temps, à l'époque où remontent un grand nombre des observations. Quoi qu'il en soit, un autre point est à noter : sur les 52 gastro entéro-anastomoses suivies d'ulcère jéjunal, une seule avait été pratiquée pour un cancer gastrique, toutes les autres se rapportent à des sténoses pyloriques ou à d'autres accidents, d'origine ulcéreuse, et la théorie pathogénique de l'hyperchlorhydrie trouverait, là encore, une confirmation.

L'ulcère se constitue à une date qu'il est impossible, naturellement, de fixer et qu'on ne peut apprécier que d'après le début des accidents symptomatiques : il surviendrait, en moyenne, trente mois après la gastro-entérostomie; dans 73 % des cas, au cours des deux premières années; mais on l'a vu se produire dès les premiers jours, au deuxième, au huitième jour, ou retarder ses manifestations jusqu'à la huitième année. Les ulcères très précoces sont rares, assez souvent multiples et semblent reconnaître une origine infectieuse; l'ulcère typique est, d'ordinaire, tardif, d'évolution lente, de récidive fréquente, de cure, en somme, très malaisée.

Bien entendu, une place à part doit être faite aux ulcères qui se perforent en plein péritoine et créent le danger imminent de la péritonite généralisée; des 19 cas de ce genre, tous ceux qui n'ont pas été opérés se sont jugés par la mort : après la laparotomie, la mortalité n'a été que de 15 %. Or, il y a lieu de remarquer qu'elle se traduit par le même chiffre, et même par un pourcentage un peu plus élevé, dans la série des opérations pratiquées pour les ulcères de l'autre variété, les ulcères adhérents, en foyer circonscrit, sans péritonite généralisée. C'est que, en réalité, les interventions sont, d'ordinaire, particulièrement complexes et difficiles; de plus, il n'est pas rare qu'on doive les répéter; M. Paterson relève 7 cas où l'on opéra 2 fois; 4 cas, où l'on opéra 3 fois; 1 cas, où l'on pratiqua 5 opérations successives; or, de ces 12 malades, 2 succombèrent, et 3 n'obtinrent aucune amélioration.

Il s'agit donc d'une complication fort grave, et l'on aurait le plus grand intérêt à la reconnaître de très bonne heure, d'une part, et, de l'autre, à en préciser les conditions pathogéniques, pour en déduire les mesures préventives à prendre.

Sans insister sur les péritonites par perforation, d'origine ulcéreuse, dans la forme habituelle, circonscrite, lors d'ulcère adhérent, le diagnostic, tout en étant malaisé à préciser, peut se baser, pourtant, sur quelques éléments cliniques de valeur particulière : à la suite d'une gastro-entérostomie et d'une période plus ou moins longue, très longue parfois, de guérison apparente, la réapparition des douleurs gastriques, leur persistance et leur aggravation doivent éveiller l'idée de l'ulcère jéjunal, et cela, d'autant mieux, que l'on constate en même temps une nouvelle hyperchlorhydrie; une induration épigastrique, accolée à la paroi, et développée surtout, d'ordinaire, du côté gauche, devient une donnée des plus importantes : l'ouverture d'un trajet fistuleux, lorsqu'elle a lieu, est caractéristique. On ne saurait oublier, toutefois, qu'à la suite des gastro-entérostomies postérieures, cette tumeur antérieure, accessible, pariétale, ne s'observe pas ou fort rarement et à une période très avancée, et que, de toute façon, on ne peut compter sur elle pour le diagnostic.

Quant à la pathogénie, elle ne laisse pas que de prêter encore à discussion. La doctrine commune, qui fait de ces ulcères consécutifs à la gastro-entérostomie des ulcères peptiques, dus à la « digestion » par le suc gastrique d'une muqueuse non accoutumée, non préparée à l'action directe de ce liquide, cette doctrine paraît applicable, sans doute, à la plupart des cas, mais elle demande à être analysée. Tout d'abord, d'après M. Paterson, ce terme d'ulcère peptique ne vaut rien; l'action peptique, digestive, ne saurait, en effet, s'exercer qu'après celle de l'acide chlorhydrique libre. Il est l'agent nocif primordial : si le liquide qui pénètre dans le jéjunum est neutre ou alcalin, il ne produit aucune altération de la muqueuse, et, d'autre part, son influence délétère varie suivant sa teneur en acide chlorhydrique libre. Aussi est-elle particulièrement accusée lors d'hyperacidité gastrique : après la gastro-jéjunostomie, l'hyperacidité peut persister, dans les cas où elle était primitivement considérable, et où l'orifice anastomotique est trop étroit ou trop haut placé; elle peut reparaître, au bout d'un temps plus ou moins long, que l'orifice gastro-jéjunostomique, par le fait de rétrécissement, de rétraction, de coudure, devienne peu à peu insuffisant, ou encore que les écarts de régime soient trop vite repris et poursuivis; et les deux causes se combinent, d'ordinaire, pour reproduire la stase gastrique et ses conséquences.

De ce bref exposé pathogénique (1), on peut

(1) Dans un travail paru à peu près en même temps que celui de M. Paterson, M. Rotgans (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 1er mai 1909), à l'occasion de 4 faits d'ulcère post-opératoire observés par lui sur une série de 115 gastro-entérostomies pour ulcère gastrique, recherchait aussi quelles sont les causes possibles de cette complication, et lui attribuait plutôt une origine trophique et mécanique.

A s'en rapporter aux statistiques publiées, le mode d'exécution de la gastro-entérostomie lui paraissait également assez indifférent; dans sa statistique personnelle, 15 gastro-entérostomies postérieures et 100 antérieures avaient été respectivement suivies de 1 et 3 ulcères peptiques. Par contre, l'ulcère développé après une gastro-entérostomie postérieure serait plus facilement le point de départ d'accidents mortels, et cette différence tiendrait probablement à la situation plus profonde qu'occupent les lésions, en cas d'anastomose postérieure. D'autre part, on ne saurait nier que la gastro-entérostomie en Y semble donner beaucoup plus d'ulcères peptiques que les modes plus simples de gastro-entérostomie; enfin il est à noter que les ulcères post-opératoires siègent très souvent sur la bouche anastomotique elle-même.

Ces différentes considérations, jointes à celles qui se réfèrent à l'état général des sujets atteints d'ulcères, ont amené M. Rotgans à penser que, chez ces malades, l'appareil trophovasculaire du tube digestif est en

tirer quelques conclusions « préventives », se rapportant à la technique de la gastro-entérostomie et au traitement consécutif. Il est nécessaire, écrit M. Paterson, de faire toujours un large orifice anastomotique, de veiller à l'affrontement exact des deux muqueuses, de serrer juste assez le surjet interne pour ne point créer de nécroses, la réunion par suture étant préférable à l'emploi des boutons. Enfin, toujours d'après M. Paterson — et cette dernière conclusion ne laisse pas, d'ailleurs, que de surprendre — il conviendrait de faire le moins possible la gastro-jéjunostomie en Y, ou l'entéro-anastomose complémentaire. Pourquoi ? Parce que, lors d'anastomose en Y, la bile et le suc pancréatique se trouvent drainés dans l'intestin bien au-dessous de l'abouchement gastro-jéjunal, et que, par suite, le bout jéjunal anastomosé se trouve exposé directement à l'action du contenu gastrique acide, tel quel et sans neutralisation. Lors d'entéro-anastomose surajoutée, pareille dérivation des liquides neutralisants, bile et suc pancréatique, se produit. Du reste, l'auteur insiste encore sur ce fait, que 24 % des cas d'ulcères consécutifs qu'il a rassemblés se rapportaient à des gastro-entérostomies en Y ou combinés à l'entéro-anastomose.

Quoi qu'il en soit, cette question du procédé à choisir reste pendante. Quant à la nécessité du traitement consécutif prolongé, elle n'est pas douteuse, et, pour M. Paterson, il conviendrait, à la suite de la gastro-entérostomie, de ne laisser reprendre le régime carné qu'au bout de six mois, au moins, et après la preuve acquise, que l'acidité gastrique est tombée au-dessous de la normale. Cette recherche de l'acidité, ou mieux de l'acide chlorhydrique libre, serait à reprendre ultérieurement, et surtout lorsque des douleurs reparaissent : la douleur continue, associée à l'hyperchlorhydrie, suffirait à démontrer que le sujet est « en puissance » d'ulcère.

Et ce serait alors, à un stade encore précoce, que le traitement « médical », le séjour au lit, le régime exclusif du lait et des œufs, pourrait être efficace. Même dans les formes avancées — en mettant de côté, bien entendu, les péritonites par perforation qui commandent la laparotomie immédiate — il est tout naturel de mettre d'abord à l'essai la cure diététique : outre qu'elle peut, contre toute attente, fournir des résultats suffisants, elle aura, du moins, l'avantage de réduire ou de faire disparaître l'hyperacidité et de créer des conditions meilleures pour l'intervention, si elle devient, finalement, inévitable.

Cette intervention ne se laisse pas, du reste, préciser d'avance, et c'est seulement en opérant qu'on se rend compte de l'opération à faire. Tout ce qu'on peut dire, c'est que les suites paraissent d'autant meilleures, que la besogne opératoire a été plus simple. On pourra se borner parfois, après avoir détaché les adhérences et découvert l'ulcère perforé ou tout près de l'être, à en faire la suture ou l'enfouissement ; on n'oubliera pas d'aller examiner l'orifice d'anastomose gastro-jéjunale : s'il est oblitéré, rétréci, dévié, insuffisant, on en pratiquera l'élargissement ou l'on établira une nouvelle gastro-entérostomie. Ailleurs, on sera conduit à réséquer un segment plus ou moins long de l'anse ulcérée, et, là encore, on devra refaire la gastro-entérostomie. La relative fréquence des récidives et des réopérations a été signalée plus haut ; lors de pareilles récidives post-opératoires, M. Paterson propose de pratiquer finalement une gastro-jéjunostomie en Y, mais en abouchant à l'estomac le bout jéjunal supérieur : de la sorte, la bile et le suc pancréatique seraient conduits, en partie, du moins, jusque dans l'estomac, se mêleraient au contenu gastrique et le neutraliseraient. (*Proceed. of the Royal Soc. of Medicine*, 1909, II, 8, section de chir., p. 238.) — L.

Spasme clonique du diaphragme associé à une côte cervicale, par M. G. Bertram Hunt.

Les accidents résultant de la présence anormale de côtes cervicales consistent, en général, en atrophies des muscles de la main par compression du plexus brachial, en troubles sympathiques unilatéraux du côté de l'œil et des glandes sudoripares de la peau, en douleurs du cou et de l'épaule par irritation du plexus cervical superficiel, en troubles circulatoires artériels ou veineux dans le membre supérieur. Mais, jusqu'à présent, le nerf phrénique semblait échapper à cette cause de compression. L'observation de M. Hunt montre qu'il n'en est rien.

Une jeune fille de seize ans, anémique et très nerveuse, qui était venue consulter trois semaines auparavant pour une masse dure située dans la partie postérieure gauche du cou, fut prise, à la suite de surmenage, de contractions spasmodiques du diaphragme, analogues au hoquet, mais sans spasme laryngé concomitant. Ces contractions étaient suffisamment violentes pour ébranler le lit de la malade, empêchant tout repos, de sorte qu'au bout de quinze jours, malgré un traitement par les bromures, la belladone, le chloral, la morphine, l'état général devint inquiétant. On se décida alors à intervenir sur la côte cervicale, cause probable du spasme. On réséqua celle-ci, qui longeait verticalement le bord du trapèze, passait derrière le plexus brachial, était articulée d'un côté avec l'apophyse transverse de la septième vertèbre cervicale et était fixée par du cartilage de l'autre côté au tubercule scalénique de la première côte. On ne rencontra pas le nerf phrénique pendant l'opération.

On pourrait admettre deux manières pour une côte cervicale de provoquer un spasme du diaphragme : ou elle comprime le pneumogastrique et provoque un réflexe analogue à celui du hoquet à point de départ stomacal, ou bien elle irrite le phrénique. C'est à cette dernière hypothèse que se rallie M. Hunt, tout en reconnaissant que l'état névropathique du sujet était peut-être seul en cause. (*Brit. Med. Journ.*, 7 août 1909.) — F. R.

Menstruation normale avec absence du corps de l'utérus, par M. A. Brown.

Le fait relaté par M. Brown a trait à une femme de vingt-huit ans, mariée depuis trois ans environ et qui vint consulter l'auteur pour stérilité. D'une constitution vigoureuse, elle était parfaitement réglée depuis l'âge de treize ans, la durée de chaque époque menstruelle étant de quatre à cinq jours. A l'examen de la patiente, on ne parvenait pas à déceler l'utérus par la palpation bimanuelle. En retirant le doigt, M. Brown remarqua un peu de sang, qui paraissait provenir de l'orifice externe ; la portion vaginale du col était, en effet, congestionnée, mais son volume et sa configuration ne présentaient rien d'anormal. L'auteur décida de pratiquer un examen plus complet sous anesthésie. Après éthérisation, on fut à même de se rendre compte que le corps de l'utérus faisait complètement défaut : à l'exploration bimanuelle, on ne percevait, entre le doigt introduit dans le vagin et la main appliquée contre le bas-ventre, que la portion vaginale du col. Il est vraisemblable que le flux menstruel était, en l'espèce, assuré par cette portion vaginale, la cavité pelvienne ne contenant absolument rien qui rappelât le corps de la matrice. (*Lancet*, 22 mai 1909.) — L. CH.

Traitement mixte par l'atoxyl et le mercure des singes inoculés avec le « Trypanosoma gambiense », par M. A. Breinl.

L'auteur a obtenu des résultats très encourageants, car, dans 5 cas sur 6, l'administration d'atoxyl et de sublimé a produit une guérison complète. Or le cercopithèque succombe généralement à l'infection en quarante à soixante jours. On sait que le mercure est sans action sur les trypanosomes qui se trouvent dans la circulation périphérique, mais il agit sans doute sur une forme secondaire du parasite pouvant exister dans les organes profonds. Ce qu'il y a de certain, c'est que le succès du traitement dépend de l'administration des deux médicaments. (*Ann. of Trop. Med. and Parasitol.*, 1909, II, 5.) — J. G.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Recherches expérimentales et déductions cliniques sur la pression du liquide céphalo-rachidien et ses rapports avec la pression sanguine, par M. A. Gramegna.

Parmi les auteurs qui ont étudié, au moyen d'appareils, l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, seul M. Maupetit s'est préoccupé incidemment de ses rapports avec la pression sanguine. Ce sont ces rapports que M. Gramegna a examinés, en se servant pour le liquide cérébro-spinal d'un manomètre à mercure, adapté à même l'aiguille. Il croit se rapprocher ainsi davantage de la pression exacte et initiale, qu'avec les dispositifs de M. Quincke et de M. F. C. Eve, qui ne donnent qu'une pression diminuée par suite de la quantité de liquide sortie hors du canal avant la lecture. La ponction lombaire fut toujours pratiquée sur le malade couché et le résultat ne fut enregistré qu'au bout de quelques minutes, pour éviter l'hypertension due à la douleur, et qu'après s'être assuré — en plaçant par tâtonnements l'aiguille dans la position donnant les oscillations respiratoires du ménisque les plus amples — que la communication entre la cavité rachidienne et le tube manométrique était libre.

Chez des sujets normaux, c'est-à-dire des individus n'offrant pas de lésion du système nerveux et ayant une pression artérielle de 120 à 140 millimètres avec l'appareil de Riva-Rocci, M. Gramegna trouva une pression de 18 à 22 millimètres, au lieu de 10 millimètres pour M. Krönig et de 10 à 15 pour M. Eve. Les recherches physiologiques nous ont appris que la pression du liquide céphalo-rachidien résulte des facteurs suivants : pression artérielle, pression veineuse, pression de sécrétion des organes lymphoïdes et en particulier des plexus choroïdes. Il n'est donc pas étonnant que lorsque la pression sanguine s'élève, la tension du liquide cérébro-spinal augmente également ; il en est ainsi dans les convulsions (Arndt et Stadelmann), dans la compression de la veine cave (Nölke) ou de l'aorte (Spina), dans la dyspnée et dans l'intoxication par la strychnine (Naunyn et Falkenheim). L'hypertension par excès de pression sanguine n'est jamais que temporaire, et si l'auteur a constamment trouvé chez les artérioscléreux hypertendus des chiffres forts du côté de la pression spinale, c'est que l'hypertension et du liquide et du sang dépend de la même cause. D'un autre côté, l'action hypotensive des hémorrhagies, des sangsues et des shocks sur le liquide céphalo-rachidien est connue. La pression se relève par une nouvelle sécrétion de liquide. Lorsque l'hypotension spinale est prolongée, on doit incriminer un trouble dans cette sécrétion et peut-être accessoirement une hypotonie des ligaments intravertébraux. Quant à l'influence des variations de pression cérébro-

mauvais état et que, les traumas opératoires de la muqueuse aidant, il se produit des nécroses aboutissant à un ulcère. La fréquence plus grande de l'ulcère dans la gastro-entérostomie en Y proviendrait justement de ce qu'elle exige des manipulations opératoires beaucoup plus nombreuses.

En cas d'intervention pour ulcère, M. Rotgans commence donc, quand il fait une résection, par enlever l'ulcère aussi largement que possible, afin d'appliquer ses sutures en tissu sain. Pour le reste de l'intervention ou pour les gastro-entérostomies, il s'efforce de limiter ses manœuvres au strict nécessaire ; il saisit même la séreuse avec des pinces à forcipressure, de façon à ne pas exposer la muqueuse aux pressions plus ou moins brutales des doigts. Quand il s'agit d'oblitérer la lumière de l'intestin, M. Rotgans pince ce dernier avec le plus de ménagements possible, entre le pouce et l'index ; il le fait lui-même pour ne pas livrer cette manœuvre à des assistants qu'il n'aurait peut-être pas eu le temps de suffisamment instruire. Pour les sutures, il ne se sert plus que du catgut au lieu de la soie.

Depuis trois ans qu'il observe ces précautions, M. Rotgans a opéré 39 patients et n'a vu encore aucun cas d'ulcère ; les observations sont un peu récentes, il est vrai ; mais, comme c'est dans les deux années qui suivent l'intervention que s'observent le plus grand nombre des ulcères et que, d'autre part, les 4 faits de l'auteur étaient tombés sur une série de 43 patients, il semble que le résultat obtenu ne soit pas absolument fortuit. — R. DE B.

spinale sur la tension artérielle, M. Maupetit a déjà vu, par la ponction lombaire, celle-ci s'abaisser pendant quelques heures chez des artérioscléreux. M. Gramegna a obtenu chez 6 malades de cette catégorie un abaissement de 50 millimètres et plus pendant huit à quinze jours. Il a, de plus, repris les expériences de M. Maupetit, qui, en insufflant de l'air dans le canal rachidien, vit monter la pression artérielle; mais, pour éviter toute influence, il a anesthésié les animaux et a ainsi constaté que, après avoir subi une augmentation, la pression sanguine retombe à la normale et même au-dessous.

D'une façon générale on peut, au point de vue des rapports entre la pression sanguine et la pression rachidienne, diviser les malades en trois groupes: 1° hypotension rachidienne et hypotension sanguine, chez des neurasthéniques, des cachectiques, en particulier chez les cachectiques tabétiques (avec 90 au sphygmomanomètre, un malade avait une pression rachidienne de 4 millimètres); 2° hypertension sanguine et hypertension rachidienne, ce qui se rencontre chez des artérioscléreux, dans le rapport de plus de 200 pour la pression sanguine contre 36 à 45 millimètres pour la pression rachidienne; 3° hypertension rachidienne et hypotension artérielle, que l'auteur vit dans 3 cas de tumeur cérébrale et 6 faits de réaction méningée au décours de la fièvre typhoïde. Dans les premiers les chiffres furent de 90 à 125 millimètres pour la pression artérielle et de 32 à 37 millimètres pour la pression spinale; dans les seconds de 100 à 150 millimètres pour la pression artérielle et de 29 à 31 millimètres pour la pression rachidienne. Cette diminution de la pression sanguine dans les tumeurs cérébrales, observée cliniquement par M. Arullani, est en accord avec les expériences ci-dessus.

L'auteur tire de ces constatations la conclusion qu'il est possible d'abaisser, pour un certain temps, par la ponction lombaire la pression sanguine des artérioscléreux; que l'hypotension sanguine avec hypertension du liquide céphalo-rachidien doit évoquer l'idée d'une maladie organique du système nerveux. Il se demande enfin si certaines formes de neurasthénie ne sont pas liées à l'hypotension céphalo-rachidienne et si le traitement par la faradisation, les frictions et l'hydrothérapie n'agit pas sur elles en relevant cette pression. (*Riv. critica di clinica medica*, 6 février 1909.) — F. R.

Contribution à l'étude de la question des viandes blanches et des viandes noires dans les néphrites chroniques, par M. N. Di Giovine.

On sait que, au cours de ces dernières années, l'ancien dogme thérapeutique en vertu duquel les viandes noires étaient considérées comme nuisibles dans les affections des reins, a été fortement ébranlé par les travaux de MM. Offer et Rosenqvist, de MM. Kaufmann et Mohr, de M. Kouchnir, etc. (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 264, et 1903, p. 83 et 201), qui tendent à prouver que les différences chimiques existant entre les viandes blanches et les viandes noires seraient tout à fait insignifiantes. Plus récemment, toutefois, M. Adler est arrivé à des conclusions diamétralement opposées et a cherché à établir que, les viandes noires contenant plus de substances extractives que les viandes blanches, il convient, dans le traitement diététique de certaines affections (goutte, néphrites), de tenir compte des différences qui existent à cet égard entre ces deux sortes de viande (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 318).

En présence de ces résultats contradictoires, M. Di Giovine a jugé utile de reprendre l'étude de ce point, non seulement quant à la teneur comparée des viandes blanches et des viandes noires en substances extractives, mais encore et surtout quant à l'influence que les unes et les autres exercent sur les affections rénales.

D'une série d'expériences que l'auteur a instituées à la deuxième clinique médicale universitaire de Naples, il résulte qu'entre la viande de bœuf, prise comme type des viandes noires, et celle de poulet, représentant les viandes blanches, il existe une certaine différence dans la teneur en substances extractives et puriques, plus élevée dans la première que dans la seconde.

M. Di Giovine estime qu'il n'est point nécessaire et qu'il peut même être dangereux de condamner les sujets atteints de néphrite chronique au régime lacté absolu; ce qui paraît convenir le mieux à ces malades, c'est un régime mixte, comprenant, par conséquent, aussi la viande, dont l'usage sera autorisé dans une mesure plus ou moins large, suivant les résultats fournis, dans chaque cas, par l'étude des échanges azotés.

Chez les patients atteints de néphrite interstitielle, tout comme dans les cas de néphrite parenchymateuse, l'évolution de la maladie et, en particulier, l'état des excrétions azotées varient, encore que dans des limites relativement peu considérables, suivant le genre de nourriture. On observe notamment une rétention plus grande d'azote et une aggravation de la maladie, lorsqu'on fait brusquement passer un néphritique de la diète lactée absolue ou d'un régime mixte avec viande de poulet à un régime mixte avec viande de bœuf. Aussi les viandes blanches sont-elles, d'une manière générale, préférables aux viandes noires.

Il importe, d'ailleurs, de tenir compte non seulement de l'espèce de la viande, mais encore de son mode de préparation: c'est ainsi que le bouilli doit toujours être préféré au rôti, le premier étant relativement moins riche en substances extractives et puriques que le second. (*Studium*, mai 1909.) — L. CH.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

De l'actinomycose primitive des glandes salivaires; contribution à l'étude des portes d'entrée de l'actinomycose cervico-faciale, par M. G. Söderlund.

Nous résumons ci-dessous un fait d'actinomycose observé par M. Söderlund en raison de sa rareté et des indications qu'il paraît fournir relativement au mécanisme de l'infection des régions cervico-faciales.

Une femme de soixante-cinq ans s'aperçut un jour de l'existence d'un petit nodule douloureux au-dessous de la pointe de la langue du côté gauche. Ce nodule avait les dimensions d'une noix, quand, au bout de trois mois, il fut excisé. Au microscope, on le trouva constitué par la glande sublinguale chroniquement enflammée. Un examen plus approfondi montra qu'un corps étranger, long de 5 millimètres, ressemblant à une barbe d'épi de graminée (probablement d'avoine) s'était piqué dans le tissu péri-acineux, après avoir traversé par sa pointe le canal excréteur salivaire; tout autour de ce canal et de la pointe du corps étranger s'était formé un petit abcès d'un millimètre de diamètre. Au milieu de la chambre à air de la barbe d'épi on apercevait des filaments et des corpuscules en forme de spores, lesquels se coloraient en bleu par la méthode de Gram-Weigert; sur les parois du petit foyer purulent existaient enfin des *Actinomyces* typiques. Une barbe d'épi avait donc pénétré dans un conduit sublingual, perforé sa paroi et inoculé le parasite aux tissus voisins.

Dans le fait précédent, on peut être surpris de la disproportion énorme existant entre le volume pris par la glande et les dimensions minimes du foyer suppuré. Dans un cas analogue, mais où le corps étranger était un tout petit calcul de la glande sous-maxillaire, M. Küttner pensa qu'une inflammation préexistante au calcul s'était propagée de la cavité buccale vers la glande et avait causé l'hypertrophie de cette dernière. Il se peut qu'il en fut de même ici. Toutefois, il n'est pas impossible qu'un processus infectieux ait été inoculé du même coup que l'actinomycose; on peut encore supposer qu'avant d'inoculer le tissu péri-acineux le corps étranger avait diffusé des produits toxiques actinomycosiques.

Un fait rencontré peu de temps après paraît justifier la précédente interprétation. Depuis un mois un homme était porteur d'une tumeur sous-maxillaire gauche. On la considéra comme une adénite tuberculeuse et l'on en pratiqua l'ablation. Sur sa coupe on découvrit de multiples petits foyers jaunâtres dont l'aspect macroscopique rappelait assez peu la tuberculose. M. Söderlund fit donc l'examen histologique: la pièce était formée par la glande sous-maxillaire chroniquement enflammée et parsemée de petits foyers actinomycosiques. Etant donné qu'on n'avait constaté nulle part ailleurs de lésions semblables, il était naturel de penser que ce foyer salivaire était le premier en date. Il est fort probable que l'infection reconnaissait ici également la pénétration des parasites dans le canal excréteur de la glande.

Au point de vue de la physiologie pathologique de l'actinomycose on incrimine surtout les dents cariées et les gingivites qu'elles occasionnent. Mais ces lésions buccales sont tellement communes qu'on peut s'étonner que l'actinomycose cervico-faciale ne soit pas plus répandue. Aussi, a-t-on déjà émis l'hypothèse que le champignon pénétrerait par voie glandulaire. Le fait de M. Söderlund en fournit la preuve.

A l'encontre de la théorie de M. Boström, certains pathologistes prétendent que l'actinomycose humaine est une forme spéciale de parasites existant quelque part dans la bouche ou ailleurs, mais différents de l'actinomycose des graminées. La première observation de M. Söderlund paraît peu favorable à cette opinion, étant donné que la chambre à air de la barbe d'épi contenait des filaments et des spores et que c'est autour d'eux que se développèrent des colonies typiques d'actinomycose. Quant à l'infection de l'épi de blé, elle était presque, à coup sûr, d'origine externe, puisque la glande ne contenait aucun autre élément pathologique semblable. (*Upsala läkareförenings förhandlingar*, 1909, XIV, 3-4.) — R. DE B.

Des relations existant entre le nombre des leucocytes et les variations de la pression du côté du pouls, par M. S. A. Heyerdahl.

Dans une étude récente, faite en collaboration avec M. Hasselbalch, M. Heyerdahl a observé un phénomène qu'on pourrait appeler la réaction leucocytaire statique: chez les sujets bien portants, le passage de la position horizontale à la station verticale s'accompagne d'une légère hypoleucocytose qui revient rapidement à la normale ou qui est suivie d'une faible hyperleucocytose; le mouvement inverse s'accompagne d'une hyperleucocytose qui, elle aussi, disparaît bientôt. A l'occasion de ces mouvements, le nombre des leucocytes varie au point d'atteindre jusqu'à 100 %. Chez les cardiaques, la réaction est intervertie, c'est-à-dire qu'elle est exactement l'inverse de la précédente; toutefois, chez ceux dont la fréquence du pouls réagit normalement aux changements de position, on trouve des réactions leucocytaires à peu près normales (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 41). Dans le présent travail M. Heyerdahl recherche les causes de ce phénomène.

On ne peut incriminer des hyperémies locales ou généralisées de la peau, car ni les unes ni les autres ne s'accompagnent de modifications notables du nombre des leucocytes, quand elles ne modifient pas l'activité cardiaque. Quant à la course, si elle produit bien une accélération du pouls comme le lever, elle détermine, quand elle est courte et rapide, une hyperleucocytose de courte durée — dix minutes environ — et qu'il faut sans doute mettre au compte de la suractivité cardiaque. L'accélération du pouls n'est donc pas responsable de la réaction leucocytaire statique.

Cette conclusion a conduit M. Heyerdahl à étudier les phénomènes en cause en fonction de la pression sanguine. Celle-ci fut mesurée au niveau de l'artère humérale. Il a ainsi constaté que le lever s'accompagnait chaque fois d'une diminution de la pression sanguine et le coucher d'une augmentation; d'autre part, une course, courte et rapide, a pour effet d'augmenter la pression. Les variations de la

pression étant donc parallèles à la leucocytose, il est probable que cette dernière est liée aux mêmes causes que les premières. Dans les études sur la leucocytose il conviendra à l'avenir de tenir compte du facteur pression sanguine, par exemple, lorsqu'on étudie la leucocytose durant la digestion ou pendant la grossesse. (*Hospitalstidende*, 17 mars 1909.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Les injections sous-cutanées d'huile camphrée comme moyen de traitement de la pneumonie.

On sait que, pour combattre l'affaiblissement de l'activité cardiaque, que l'on observe souvent chez les pneumoniques, notamment dans la deuxième moitié de l'évolution de la maladie, on a recours, surtout en Allemagne, à des injections sous-cutanées d'huile camphrée, qui donnent, en pareille occurrence, d'excellents résultats. Mais, d'après l'expérience de M. le docteur A. Seibert, médecin du « St. Francis Hospital » de New-York, ces injections seraient indiquées non seulement à titre de tonique du cœur, mais encore comme moyen de combattre l'infection pneumococcique elle-même.

Depuis une vingtaine d'années, notre confrère emploie, contre la bronchite grippale, le camphre sous forme d'acide camphorique, administré par la voie buccale à la dose de 0 gr. 50 centigr. à 1 gramme, répétée de 2 à 6 fois par jour. Mais l'idée d'utiliser systématiquement le camphre dans le traitement de la pneumonie ne lui est venue qu'il y a trois ans environ. A cette époque-là, M. Seibert donnait ses soins à une jeune femme de vingt trois ans, atteinte de fièvre typhoïde et qui, vers la fin du second septénaire, fut prise d'une pneumonie très étendue du lobe inférieur des deux poumons, avec présence de pneumocoques dans les crachats rouillés, température à 40°5, 130 pulsations et 40 respirations à la minute, et phénomènes de toxémie grave. L'asphyxie avec issue fatale paraissant imminente, notre confrère se demanda si le camphre à haute dose n'exercerait pas sur les pneumocoques circulant dans le sang une action analogue à celle qu'il produit sur le bacille de la grippe, et, en désespoir de cause, il se décida à pratiquer une injection sous-cutanée de 12 c.c. d'huile camphrée à 20 %. Sous l'influence de cette médication, il fut à même de constater, déjà au bout de trois heures, une amélioration de la respiration et du pouls. Douze heures après, la température était tombée à 39°5, le pouls à 120 et le nombre des mouvements respiratoires à 30 par minute. On fit alors une nouvelle injection de 12 c.c. d'huile camphrée, qui eut pour effet de ramener la température à 38°5, le pouls à 106 et la respiration à 28. Le soir suivant, le thermomètre remonta, il est vrai, à 39°, mais sans que cette élévation thermique s'accompagnât d'une augmentation de fréquence du pouls et de la respiration. Les injections d'huile camphrée furent continuées, à la même dose, toutes les douze heures, et, en l'espace de trois jours, les phénomènes d'infection pneumococcique se dissipèrent, en s'atténuant graduellement.

Peu après, M. Seibert eut l'occasion d'observer une jeune femme de vingt-huit ans, qui fut admise à l'hôpital, au troisième jour de la maladie, pour une pneumonie s'étendant à la presque totalité du lobe inférieur du poumon gauche, avec épanchement péricardique. La température était à 41°, et l'on comptait 60 respirations et 160 pulsations à la minute; il existait des symptômes de toxémie grave, et l'expectoration contenait des pneumocoques. La respiration étant douloureuse, on fit d'abord une injection sous-cutanée de 0 gr. 015 milligrammes de morphine, puis une injection de 12 c.c. d'huile camphrée. Comme dans le cas précédent, on constata, au bout de quelques heures, une amélioration progressive de tous les phénomènes morbides; toutefois, en raison de la péricardite concomitante, le pouls et la respiration ne revinrent à la normale qu'au bout de cinq jours, tandis que la température était redevenue normale au bout de trois jours. Les injections d'huile camphrée furent continuées jusqu'à guérison complète des lésions pulmonaires, c'est-à-dire pendant trois jours encore, après la disparition des phénomènes d'infection.

Fort des résultats obtenus dans ces 2 faits, notre confrère a, depuis lors, employé systématiquement ce procédé de traitement dans tous les cas de pneumonie qu'il a eu l'occasion d'observer, en pratiquant les injections d'huile camphrée deux fois par jour, depuis le commencement et jusqu'à la fin de la maladie.

En tout, il a traité de la sorte 21 pneumoniques (parmi lesquels un enfant de quatre ans, auquel on injectait l'huile camphrée à la dose de 6 c.c.), et tous ont guéri. Sans doute, le fait même de la guérison de ces 21 cas est loin de prouver la valeur thérapeutique du procédé en question; mais il n'en est plus de même si l'on tient compte que, chez aucun des malades de M. Seibert, on n'a vu se produire la crise qui annonce la guérison *naturelle* de la pneumonie : au lieu de ces phénomènes critiques, on observait, en l'espèce, une amélioration lente mais constante de tous les symptômes, survenant dès la première injection pour s'accentuer ensuite après chaque injection nouvelle, de sorte que, en définitive, la durée de la maladie se trouvait notablement abrégée.

Il résulte, d'ailleurs, des expériences instituées, sur l'initiative de notre confrère, par M. Hensel, que le pneumocoque ne se développe pas sur des milieux de culture additionnés de camphre (dans la proportion de 1 : 10.000). M. Welch a, d'autre part, été à même de s'assurer que, si l'on injecte dans la veine de l'oreille d'un lapin une émulsion de pneumocoques, l'animal meurt au bout de trente-six heures, tandis que, en faisant suivre cette même inoculation, au bout d'une heure, d'une injection sous-cutanée de 1 c.c. d'huile camphrée à 20 %, et, en répétant ensuite cette injection toutes les douze heures, on voit l'animal se remettre en l'espace de deux jours. Le camphre paraît donc susceptible de tuer les pneumocoques se trouvant dans le torrent circulatoire, pour peu que l'on injecte une dose *suffisante* d'huile camphrée.

Quoi qu'il en soit, M. Seibert recommande de commencer le traitement en question aussitôt que possible, alors même qu'il y a simplement soupçon d'une infection pneumococcique, et de ne pas diminuer les doses susmentionnées, qui sont loin de représenter les doses maxima que l'on puisse, sans inconvénient, atteindre chez les pneumoniques. Il convient, toutefois, de laisser, entre deux injections consécutives, un intervalle de douze heures, afin que le camphre ait eu le temps de s'évaporer (la plus grande partie du camphre introduit dans l'organisme s'élimine par les voies respiratoires, comme l'indique l'odeur caractéristique qui s'exhale de la bouche du patient). Il importe également de renouveler aussi souvent que possible, jour et nuit, l'air de la chambre occupée par le malade.

Les injections sont répétées toutes les douze heures, jusqu'à ce que la température, le pouls et la respiration soient redevenus normaux; puis, on continue à les pratiquer à vingt-quatre heures d'intervalle seulement, tant que le poumon n'est pas complètement dégagé.

Le permanganate de potasse contre le choléra.

En raison de l'intérêt d'actualité qui se rattache, en ce moment, au traitement du choléra, il nous paraît utile de revenir sur le procédé thérapeutique qui avait été préconisé contre cette affection, il y a six ans et demi, par un médecin militaire russe, M. le docteur L. A. Kharitonov : partant de cette considération que les manifestations du choléra — vomissements, diarrhée, abaissement de la température cutanée, crampes musculaires — constituent des actes de défense de l'organisme contre l'agent infectieux et ses toxines, notre confrère recommandait de s'abstenir de toute médication susceptible de contrarier la *vis medicatrix naturæ*, de ne prescrire, en conséquence, ni antidiarrhéiques, ni antiémétiques, ni aucun excitant pouvant exercer une action nocive sur le système nerveux ou sur le myocarde, et de recourir, pour neutraliser les toxines cholériques, à l'usage interne de permanganate de potasse, substance qui possède, comme on le sait, un grand pouvoir oxydant (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 83). M. Kharitonov avait eu l'occasion de traiter de la sorte 7 cas graves de choléra et n'avait perdu qu'un seul malade, ce qui donnait la proportion de 85.71 % de guérisons.

Par contre, un autre médecin militaire russe, M. le docteur G. G. Bauer, après avoir expérimenté le permanganate de potasse dans 34 cas de choléra (avec 18 décès et 16 guérisons), conclut à l'inefficacité absolue de ce médicament dans les formes très graves de l'affection (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 396).

Tel n'est pas l'avis de M. le docteur A. K. Dorochine, médecin militaire russe, qui a eu l'occasion d'expérimenter le procédé de M. Kharitonov lors de l'épidémie de choléra qui a sévi, l'année dernière, à Gouriev. Notre confrère a appliqué ce procédé chez 22 malades, dont 18 ont guéri, ce qui représente 81.81 % de guérisons contre une mortalité de 18.19 %. Encore convient-il de faire remarquer que, parmi les 4 patients ayant succombé, il y avait 2 enfants, âgés respectivement de cinq et de six ans et chez lesquels la mort par prostration générale et affaiblissement de l'activité cardiaque se produisit au bout de vingt heures, le processus morbide évoluant d'une façon particulièrement aiguë; les 2 autres malades — un petit garçon de neuf ans et un homme âgé de cinquante-deux ans — étaient déjà en voie de guérison, lorsque, à la suite d'un écart de régime, commis le troisième jour, ils furent repris de symptômes de choléra et succombèrent au bout de quelques heures.

M. Dorochine avait soin de se conformer strictement à la manière de procéder adoptée par M. Kharitonov : il ordonnait à ses malades, en guise de boisson, une solution faible (de coloration rosée) de permanganate de potasse, ce liquide étant employé chaud. Pendant les premières vingt-quatre heures, on laissait les patients en absorber tant qu'ils voulaient, l'usage de toute autre boisson étant proscrit, et cela sans tenir aucunement compte de la diarrhée et des vomissements : notre confrère considère, en effet, ces phénomènes, au cours du premier jour de la maladie, comme utiles, car, concurremment avec l'ingestion abondante de solution chaude de permanganate de potasse, ils favoriseraient le lavage de la totalité du tube digestif et l'élimination des vibrions cholériques et de leurs toxines. Sans doute, au début, les malades rejettent aussitôt une partie du liquide; mais, comme, éprouvant une soif très vive, ils boivent fréquemment et beaucoup, des quantités considérables de cette boisson finissent par pénétrer dans l'intestin, qui se trouve ainsi largement irrigué et désinfecté.

Si, entre les mains de M. Bauer, le permanganate de potasse n'a pas donné de résultat favorable, cela s'expliquerait, d'après M. Dorochine, précisément par ce fait que, négligeant la voie gastrique, M. Bauer avait surtout recours à des injections sous-cutanées et ne donnait la solution de permanganate de potasse en guise de boisson qu'en cas de vomissements intenses. Or, il importe ici d'agir directement sur le tube digestif, qui représente, en quelque sorte, le laboratoire où s'élaborent les toxines cholériques.

NOTES CHIRURGICALES

Le drain à manchette épiploïque comme traitement de nécessité de certains ulcères gastriques perforés.

Lorsqu'on intervient pour un ulcère, gastrique ou duodénal, perforé, on ne sait jamais,

d'avance, ce qu'on pourra faire de la perforation, une fois découverte. La fermer par suture, avec ou sans avivement des bords, et terminer par la gastro-entérostomie : tel est, sans doute, en théorie, le meilleur programme, mais il est loin d'être toujours exécutable; non seulement la gastro-entérostomie complémentaire est parfois contre-indiquée par l'état du malade et l'urgence d'en finir vite, mais il arrive souvent que la perforation, de bords épais et friables, ne se prête nullement à la suture. On en est réduit à l'aboucher à la paroi, ce qui, non plus, n'est pas toujours faisable; à y laisser un drain, qu'on cherche à faire pénétrer jusque dans le duodénum, et qui, d'autre part, sort par la plaie abdominale; ou encore, en désespoir de cause, à tamponner le foyer.

C'est en pareilles conditions que la greffe épiploïque est surtout appelée à rendre des services; elle peut servir, en effet, non seulement à doubler et à renforcer une ligne de sutures « douteuse », mais à fermer, en bouchon ou en écran, une perforation. Elle se prête encore à certaines autres pratiques, atypiques, et, tout récemment, M. le professeur A. Neumann, chirurgien en chef de l'hôpital Friedrichshain, à Berlin, signalait un de ces artifices opératoires, qui lui a donné un excellent résultat, et qui vaut d'être connu.

Notre confrère opérait un homme de trente et un ans pour des accidents d'ulcère gastrique perforé. A l'ouverture du ventre, il trouve du gaz, libre, sans odeur, et une grande quantité de liquide, à peu près clair, légèrement coloré par la bile; la région pylorique est infiltrée et calleuse : au milieu de cette zone épaissie, on découvre, à trois travers de doigt du pylore, au niveau et un peu en arrière de la petite courbure, un orifice, du diamètre d'un porte-plume, à bord aminci et irrégulier. L'état du pylore étant de nature à faire admettre une sténose avancée, il était indiqué de chercher d'abord à fermer la perforation, et de pratiquer, séance tenante, la gastro-entérostomie. Or, toutes les tentatives de sutures échouèrent, la paroi gastrique étant trop friable, et, comme elles s'étaient prolongées, et que l'affaiblissement de l'opéré paraissait contre-indiquer la gastro-entérostomie, on eut recours à la pratique suivante : par la perforation gastrique, un drain, de calibre suffisant pour l'obturer, fut introduit et glissé, à travers le pylore, jusque dans la première portion du duodénum; il fut amarré, par quelques points lâches, au pourtour de la perforation. Ceci fait, on l'enveloppa d'une manchette épiploïque allant de l'orifice gastrique à la plaie abdominale; pour constituer cette manchette, l'épiploon, qui, du reste, était assez peu graisseux et « maniable », fut relevé de bas en haut, et le bord libre infléchi de droite à gauche, de façon à passer au-devant, au-dessus, en arrière du drain, et à l'engainer; la gaine fut complétée par quelques points de suture, amarrée, dans la profondeur, par d'autres points, à la face antérieure de l'estomac, et réunie, extérieurement, par les bords de son orifice, à la paroi abdominale.

Cette fin de l'intervention avait été rapidement menée; l'opéré se rétablit; il fut nourri jusqu'au seizième jour par le tube gastrique : à cette date, ce dernier fut retiré, l'alimentation liquide par la bouche ayant été reprise depuis quelques jours. La cicatrisation était complète au bout de deux mois, et le malade engraissait. On avait supposé, d'après l'aspect de la région pylorique, qu'une gastro-entérostomie secondaire s'imposerait; mais, depuis l'opération, qui remonte à une année, les désordres gastriques n'ont pas reparu.

Ce résultat se maintiendra-t-il? On ne saurait le dire. Quoi qu'il en soit, à titre de pratique de nécessité et lorsque l'état des lésions et du malade interdit de faire plus, le drain gastro-duodénal à manchette épiploïque pourrait rendre des services en permettant d'abréger et de simplifier l'intervention, d'alimenter tout de suite l'opéré, et d'assurer — il le semble, du moins, d'après le fait de M. Neumann — par la rétraction et les adhérences du manchon épiploïque, une fois le drain enlevé, l'occlusion définitive de la fistule gastrique.

L'inflexion en V de l'S iliaque.

On sait quelle part il convient de faire aux coudures du gros intestin dans la pathogénie d'une série d'accidents, et, sous ce rapport, l'angle gauche du côlon transverse, en particulier, a maintenant toute une histoire. Ces points d'inflexion semblent être un habitat d'élection pour le cancer, d'une part, et, de l'autre, ils deviennent assez souvent le siège d'arrêts stercoraux brusques, d'iléus aigus; mais, en dehors même de cette double éventualité, la stase continue ou intermittente qui survient à leur niveau peut se traduire par des douleurs et des désordres fonctionnels, passagers, répétés, assez mal caractérisés, d'ordinaire, et qu'on est porté à qualifier simplement de « nerveux ». Or, cette interprétation fausse, non seulement conduit à un traitement sans valeur, mais empêche de prévoir les complications finales à redouter et d'y parer assez tôt.

Aussi est-il intéressant de noter la coudure spéciale, en V, de l'anse sigmoïde, que M. le docteur H. Thiemann, assistant de M. Riedel, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine d'Iéna, vient d'étudier, et dont il démontre, par plusieurs exemples, l'importance pathologique. Il s'agit d'S iliaques d'une longueur particulière : ainsi développée, et lorsque, de plus, le méso est court ou rétracté, l'anse figure un V, d'ouverture plus ou moins étroite, et les deux bouts en sont rapprochés, parfois jusqu'au contact; à leur point de jonction, au sommet du V, on conçoit que le passage n'ait point toute liberté et qu'il puisse, à certaines occasions, s'obstruer. Outre le fait, congénital, d'une longueur exagérée de l'S, quelques raisons d'un autre ordre interviennent, en général, pour maintenir l'inflexion en canon de fusil : l'épaississement et la rétraction inflammatoire chronique du mésocôlon; les adhérences, d'origine diverse, qui se fixent au sommet du V et l'immobilisent. Ces adhérences procèdent assez souvent de la zone appendiculaire, et il n'est pas rare de trouver l'anse sigmoïde débordant la ligne médiane, à droite, et attenant, de ce côté, à un ancien foyer d'appendicite.

Cette disposition spéciale crée, là aussi, un lieu d'élection pour le cancer, et M. Thiemann en relate 2 cas, dans lesquels la tumeur, qui fut réséquée, occupait exactement le sommet du V sigmoïdien. Mais ce qu'il faut relever, c'est que, avant d'en venir à la crise terminale d'occlusion néoplasique, ces malades souffraient, depuis de longues années (depuis l'âge de dix-huit ans, chez l'un d'eux qui en avait cinquante-sept), de douleurs abdominales, de constipations suivies de débâcles, de ballonnement du ventre, de crises de pseudo-iléus à répétition. Tous ces accidents n'avaient point de caractère net, l'état général était resté excellent, on ne les avait pas rattachés ensemble et l'hypothèse de « troubles nerveux » avait continué d'être admise. Or, ils manifestaient le processus d'inflexion iliaque et son aggravation : à la suite des crises de stase successives, la coudure se prononce davantage et se fixe; la muqueuse s'irrite et s'ulcère, et ces ulcérations, ici comme à l'estomac, sont toutes prêtes à la dégénérescence néoplasique. Il faut encore ajouter que, peu à peu, au fond de la coudure, aux dépens de sa muqueuse irritée et ulcérée, des diverticules peuvent se constituer, et devenir, brusquement, le point de départ de perforations.

On aurait donc le plus grand bénéfice à reconnaître d'assez bonne heure, avant ces complications si graves, l'inflexion iliaque en V et la sténose qu'elle produit, et ce diagnostic serait possible, d'après notre confrère, si l'on analyse les accidents, dits « nerveux », et qui, en réalité, quelle que soit leur apparence, témoignent bien d'une gêne, d'un obstacle, siégeant dans la fosse iliaque gauche, dans la traversée sigmoïdienne; si l'on tient compte du ballonnement, de la tension abdominale, de la douleur, toujours plus accusés de ce côté; enfin, si l'on procède à une exploration suffisante, par les injections rectales liquides ou gazeuses. La quantité de liquide injecté montre bien que l'obstacle est assez bas situé; de plus, une fois rempli, le bout sigmoïdien déclive soulève la paroi et devient accessible et reconnaissable. On peut tirer de cet examen une conclusion ferme, lorsqu'on est instruit des faits qui viennent d'être signalés, et, sur ces données, intervenir.

Pourquoi, en effet, s'attarder à une thérapeutique médicale, qui ne saurait donner que des résultats incomplets et transitoires, et, par l'attente prolongée, laisser les sujets en état de souffrance à peu près continue et surtout les exposer aux menaces de l'avenir? Mieux vaut opérer, découvrir l'S iliaque, le libérer, s'il y a lieu, et anastomoser les deux bouts de l'anse en V. Cette entéro-anastomose, sous la réserve qu'elle soit très large, doit passer pour la pratique de choix.

L'appendice gras.

Il est de notion courante que les sujets gras sont, en général, de mauvais « terrains opératoires » : l'anesthésie est, chez eux, plus difficile et plus périlleuse, la position inclinée moins bien supportée, les accidents pulmonaires plus fréquents, le cœur beaucoup moins résistant et « sûr ». Mais, en dehors de ces infériorités d'ordre général, qu'on aurait tort, d'ailleurs, de tenir pour constantes, les gras sont toujours moins faciles à opérer, et la technique opératoire devient même souvent, chez eux, du fait de l'adiposité, particulièrement complexe. Ainsi en est-il surtout pour les interventions abdominales, et pour une de celles qui compte, à l'heure présente, parmi les plus simples : l'appendicectomie à froid.

Tous les opérateurs ont vu de ces appendices gras, à mésocôlon épais, bosselé, lipomateux, qui se coupe et saigne sous la ligature. M. le docteur Howard A. Kelly, professeur de gynécologie à « Johns Hopkins University » de Baltimore, en relatait tout récemment un exemple des plus frappants. Le malade avait un ventre énorme, aussi gros que s'il eût contenu un fœtus de sept mois; l'infiltration graisseuse portait moins sur le grand épiploon que sur les mésocôlons, le mésentère et la zone sous-péritonéale. L'incision prolongée jusqu'à la hauteur de l'ombilic, lorsqu'on eut relevé le cæcum et la fin de l'iléon, on aperçut une masse graisseuse d'environ 5 centimètres de long, que, par sa connexion avec l'intestin, on reconnut être l'appendice, ou plutôt le bloc appendiculaire et méso-appendiculaire, car l'appendice lui-même ne se montrait que par places entre les bosselures adipeuses. Pendant qu'on amenait cette masse, le méso-appendice se déchira et se mit à saigner : on ne vint à bout de l'hémorrhagie qu'en passant des fils, avec le plus grand soin, et en les serrant, le plus doucement possible, tout en haut, près de l'iléon. Il fallut alors dégager l'appendice lui-même, et le libérer de sa gaine adipeuse, pour le réséquer : il fut sectionné au thermocautère, et le bout adhérent inversé dans le cæcum; une suture en bourse ferma l'orifice, complétée par deux points séparés invaginants.

On doit noter ces faits, et s'attendre à de pareilles complications, lorsqu'on pratique l'ablation de l'appendice, chez des malades très gras. La principale difficulté — et le danger — procèdent de la friabilité extrême de l'appendice et surtout du méso : les vaisseaux, en se rompant sous le fil, peuvent se rétracter haut, sous l'angle iléo-cæcal, et nécessiter une recherche assez complexe, pour que, finalement, l'hémostase soit assurée. Aussi convient-il de faire d'emblée une incision très longue, d'isoler et de mettre pleinement à découvert la région cæco-appendiculaire, et, sans hâte, de procéder à la ligature du méso, avec toutes les précautions nécessaires; il vaudra mieux, du reste, ne pas le lier, d'emblée, à sa base, tout près du cæcum, mais à sa partie moyenne; si la ligature tient, on le sectionne au-dessous et, doucement, au ras de l'appendice, on le décolle de bas en haut; si la première ligature coupe, on peut encore lier plus haut, dans le tissu méso-appendiculaire, sans avoir à poursuivre les vaisseaux rétractés jusque sous le cæcum et l'iléon.

REVUE CRITIQUE

De la détermination du foyer primitif dans les tumeurs malignes généralisées.

Il y a des questions que nous traitons pratiquement chaque jour et dont nous chercherions en vain l'exposé soit dans les traités classiques, soit dans les ouvrages spéciaux. C'est ainsi que je n'ai jamais trouvé, réunis ensemble, les principes qui servent à la détermination du foyer primitif dans les cas de tumeurs malignes généralisées; j'ai consulté en vain les ouvrages les plus connus (1).

L'énoncé de ces principes ne se fait qu'incidemment et que partiellement à propos de cas isolés. A plusieurs reprises, j'ai assisté à des discussions assez vives entre cliniciens et anatomo-pathologistes quant au point de départ de tumeurs généralisées. L'anatomo-pathologiste ne parvenait généralement pas à persuader le clinicien de la justesse de son point de vue, parce qu'il n'émettait pas ses arguments avec assez de précision et parce qu'il ne démontrait pas que les principes, qu'il employait pour le cas présent, étaient également valables pour d'autres cas analogues.

Les notions qu'il est nécessaire de connaître pour arriver à la détermination du foyer primitif dans les tumeurs généralisées sont nombreuses et variées, et souvent aussi elles consistent en détails apparemment infimes et qui s'oublient facilement.

Avant de passer à l'exposé de la détermination du foyer primitif, je rappellerai brièvement nos connaissances sur la genèse des tumeurs malignes primitives et secondaires.

I

Il est bien établi et universellement admis que les cellules principales des tumeurs secondaires proviennent toutes de cellules qui ont quitté le foyer primitif; que toutes ces cellules sont les descendantes de cellules ayant fait partie de la tumeur principale, à un moment donné; que toutes les cellules parenchymateuses de toutes les tumeurs secondaires sont issues des mêmes parents; qu'elles sont toutes cousines les unes des autres. En d'autres termes, les histologistes sont unanimement d'accord pour reconnaître que les cellules d'une tumeur secondaire ne sont pas le produit de la multiplication des cellules normales situées à l'endroit où la tumeur secondaire se trouve.

La propagation des tumeurs se fait essentiellement par continuité, et pour les foyers à distance par transport d'éléments dissociés de la tumeur primitive ou aussi d'un premier foyer secondaire. Dans leurs migrations les cellules néoplasiques empruntent soit la voie sanguine, soit la voie lymphatique et généralement, du moins pour les tumeurs épithéliales, une combinaison des deux voies. Enfin il y a aussi dissémination par les cavités séreuses (plèvre, péritoine, méninges).

Lorsque l'examen clinique ou la table d'autopsie nous révèlent un grand nombre de tumeurs sur le même organisme, nous devons d'abord nous rendre compte si les diverses tumeurs sont de même nature ou plus exactement si elles ont une structure telle que nous puissions les faire dériver d'une même cellule. Ces questions qui sont déjà difficiles à résoudre à l'autopsie, le sont encore bien plus en clinique où l'on est cependant secondé dans ses recherches par les données de l'apparition simultanée ou successive des différentes tumeurs.

Souvent les différentes tumeurs ont macroscopiquement déjà des ressemblances si grandes que l'on éprouve à peine le besoin de vérifier l'identité de structure par un examen microscopique. On fera cependant bien de ne pas trop se fier à son coup d'œil plus ou moins exercé, car des erreurs peuvent se produire. Ainsi, l'année passée, je pus constater qu'une tumeur ovarique, que je tenais macroscopiquement pour une métastase d'un carcinome primitif dans le col utérin, était en réalité un sarcome à cellules fusiformes.

Donc, l'examen microscopique devra compléter l'examen à l'œil nu; toutefois, les renseignements ainsi obtenus devront être utilisés avec circonspection, car le microscope peut induire en erreur, comme le prouve le fait suivant : au cours d'une autopsie d'un cas de carcinome de l'estomac, je rencontrai une tumeur ovarique de consistance ligneuse et les coupes histologiques que j'en fis me firent croire tout d'abord à un fibrome dur, mais cette première interprétation n'était pas la bonne; grâce à la découverte de quelques cellules épithéliales, je pus me convaincre que la tumeur ovarique était en réalité une métastase excessivement squirrheuse du carcinome de l'estomac, squirrheux lui aussi.

L'examen microscopique comme moyen d'identification histologique de plusieurs tumeurs malignes pourra aussi faire commettre une erreur avec les tumeurs à tissus multiples plus ou moins complexes, dont les métastases ont souvent une structure plus simple que celle de la tumeur primitive. Cela a été signalé par M. Hinterstoisser (1) pour les tératomes de la région sacrée, par M. Nicholson (2) pour les tératomes du testicule, par MM. Targett et Hicks (3) pour les tératomes de l'ovaire, par M. Iwanoff (4) pour les sarco-carcinomes de l'utérus, par M. Borst (5) pour les rabdomyosarcomes en général.

II

Je commencerai l'étude des règles applicables à la détermination du foyer primitif dans les cas de tumeurs malignes généralisées par le cas *d'un carcinome* (6) *existant simultanément dans un organe qui contient de l'épithélium et dans des organes qui n'en contiennent pas.* A ce propos, il ne faut pas oublier que de l'épithélium peut exister non seulement là où normalement il doit se trouver, mais aussi en d'autres endroits dont il serait fastidieux de faire ici l'énumération. En effet, à côté des hétérotopies congénitales du tissu épithélial, il peut y en avoir d'acquises, soit physiologiques et temporaires, telles que les embolies du syncytium dans les capillaires pulmonaires au cours de la grossesse (1), soit pathologiques, comme les implantations accidentelles (2) et les hétérotopies provenant de dislocations au cours des inflammations (3).

Le cas le plus simple qu'on puisse rencontrer est celui où l'un des carcinomes siège dans la peau ou dans une muqueuse, et l'autre ou même les autres dans un ou plusieurs ganglions lymphatiques. Ici l'observation clinique démontre que le cancer ganglionnaire débute toujours après celui de la muqueuse ou des téguments; on a, en outre, une preuve indirecte que le carcinome ganglionnaire est secondaire, par les constatations faites au cours des autopsies, qui ne révèlent jamais l'existence isolée d'un carcinome dans les ganglions lymphatiques, mais seulement celle d'un carcinome limité à une muqueuse ou aux téguments. En conséquence, il y aura lieu de conclure que le carcinome est primitif dans la muqueuse, lorsqu'il s'agira de déterminer le foyer primitif dans un cas de carcinome d'une muqueuse et de ganglions lymphatiques, dont on n'aura pu suivre l'évolution et qu'on aura trouvé au cours d'une intervention chirurgicale ou à l'ouverture d'un cadavre. La même conclusion s'impose quand, cliniquement, le carcinome ganglionnaire a été observé avant la tumeur de la muqueuse.

Dans les cas de carcinome simultané du squelette et d'un organe à épithélium, il est difficile d'établir la véritable genèse, car l'observation clinique nous apprend que la tumeur osseuse est souvent manifeste bien avant celle de l'organe à épithélium (4). Mais, d'une part, la pratique des autopsies complètes et systématiques a fait voir que le carcinome des os n'existe jamais sans carcinome d'un organe contenant de l'épithélium, et, d'autre part, l'observation clinique montre que la métastase osseuse apparaît toujours après le développement du carcinome dans l'organe contenant de l'épithélium, si celui-ci est directement accessible à la vue et au toucher. Ainsi, le carcinome du sein est toujours antérieur à celui de la colonne vertébrale dans la maladie de Charcot.

Lorsque l'examen microscopique aura démontré la nature épithéliale d'un néoplasme malin du squelette, il faudra absolument rechercher le foyer primitif, qui aura pu échapper à l'examen clinique le plus minutieux, voire même à une autopsie faite avec soin, ainsi que le prouve le cas de carcinome microscopique du corps thyroïde avec métastase osseuse, relaté par nous (5).

On devra regarder le carcinome du squelette comme une métastase et comme n'y étant jamais primitif, attendu que l'on n'a jamais encore signalé dans les os d'hétérotopie épithéliale non carcinomateuse, et il faudra examiner avec le plus grand soin chaque organe pour y découvrir la tumeur primitive qui peut ne pas être reconnais-

(1) E. Ziegler. Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie, 8e éd. Iéna, 1895.
D. P. Hansemann. Die mikroskopische Diagnose der bösartigen Geschwülste. Berlin, 1897.
M. Borst. Die Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden, 1901.
P. Coyne. Traité élémentaire d'anatomie pathologique, 2e éd. Paris, 1903.
P. Menetrier. Le cancer. Paris, 1908.

(1) H. Hinterstoisser. Ueber einen congenitalen, teratoiden Sacraltumor mit Metastasirung. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1908, LXXXVII, 1.)

(2) S. W. Nicholson. New growths of the testicle. (*Guy's Hosp. Reports*, 1907, LXI.)

(3) J. H. Targett et H. T. Hicks. Two cases of malignant embryoma of the ovary. (*Guy's Hosp. Reports*, 1906, LX.)

(4) N. S. Iwanoff. Drüsiges cystenhaltiges Uterusfibromyom complicirt durch Sarcom und Carcinom (Adenofibromyoma cysticum sarcomatodes carcinomatosum). (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, mars 1898.)

(5) M. Borst. (*Loc. cit.*, t. II, p. 828.)

(6) Je prends ce terme de carcinome dans le sens de tumeur épithéliale maligne, et je range dans ce groupe et les épithéliomes de Cornil et les carcinomes du même auteur.

(1) G. Schmorl. Pathologisch-anatomische Untersuchungen über Puerperal-Eklampsie. Leipzig, 1893.

(2) C. Garrè. Ueber traumatische Epithelcysten der Finger. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1894, XI, 2.)

(3) R. Meyer. Ueber entzündliche heterotope Epithelwucherungen im weiblichen Genitalgebiete und über eine bis in die Wurzel des Mesocolon ausgedehnte benigne Wucherung des Darmepithels. (*Virchows Arch.*, 1909, CXCV, 3.)

(4) C. Kaufmann. Die Struma maligna. Primäres Sarkoma und Carcinoma strumæ. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1879, XI, 5-6.)

(5) B. Huguenin. Kasuistisches und Kritisches zur Lehre des Karcinoms der Schilddrüse. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1904, LXXIII, 1-3.)

sable à l'œil nu. Cliniquement, on observe aussi qu'une tumeur du squelette, dont la nature carcinomateuse n'a pu être reconnue qu'après un examen microscopique, ne peut être rattachée, du vivant du malade, au carcinome primitif, même si celui-ci s'est révélé par quelques signes cliniques. C'est ce qui est arrivé à plusieurs reprises pour le cancer du corps thyroïde (1), grâce au goitre préexistant.

L'aspect, la forme, le groupement, les processus de sécrétion des cellules du carcinome osseux permettent parfois de diagnostiquer le point de départ de la tumeur. Ainsi, comme le prouve la *figure 1*, les mé-



Fig. 1. — Carcinome métastatique des os provenant d'un carcinome primitif du corps thyroïde.

a, vésicules contenant de la substance colloïde; b, cordons épithéliaux pleins.

tastases du cancer du corps thyroïde ont souvent une structure qui rappelle tellement celle de l'organe dans laquelle siège la tumeur primitive qu'un œil même peu exercé ne peut s'y tromper.

Non seulement il y a analogie entre la structure histologique de la métastase et celle du corps thyroïde, mais il y a aussi même composition chimique. Les métastases du carcinome du corps thyroïde contiennent beaucoup d'iode, comme l'organe normal (2).

Dans d'autres cas, on ne peut, d'après la structure histologique de la métastase, reconnaître que d'une manière approximative le siège de la tumeur primitive. Dernièrement, un chirurgien me confia l'analyse d'une tumeur osseuse; je reconnus celle-ci comme étant un carcinome. Et, vu l'aspect des cellules de cette tumeur osseuse qui faisait penser ou à des cellules des trabécules du foie ou à des cellules de la substance corticale de la capsule surrénale, je répondis que la tumeur primitive siégeait ou dans le foie ou dans la capsule surrénale. L'autopsie, que je pus faire ultérieurement, démontra que la tumeur primitive siégeait dans le foie.

Mais ce n'est qu'exceptionnellement que la notion de la spécificité cellulaire des métastases carcinomateuses, bien étudiée par M. Bard (3), permet de préciser le siège de la tumeur primitive.

En général, il sera bon de ne pas admettre qu'un carcinome, qui siège dans un organe ne contenant pas d'épithélium, est une tumeur primitive. La même réserve s'impose aussi quand le cancer a une structure microscopique telle qu'on ne peut guère faire dériver ses cellules épithéliales de celles qui existent normalement à cet endroit. On ne pourra passer outre que lorsqu'une des conditions suivantes est remplie : 1° si l'examen microscopique a démontré l'absence de carcinome dans l'hypophyse, la thyroïde, la prostate, où le cancer peut rester occulte même à l'autopsie; 2° si les organes qui contiennent ce carcinome à tissus hétérotopes ne sont pas fréquemment le siège d'hétérotopies congénitales ou acquises; 3° si les éléments du carcinome insolite peuvent être expliqués par la métaplasie.

La notion que le carcinome des organes dépourvus d'épithélium est toujours un carcinome secondaire n'a malheureusement pas une valeur clinique absolue, l'anatomie pathologique n'étant pas toujours capable de dire si une tumeur osseuse, par exemple, est un endothéliome ou un carcinome.

Passons maintenant à la détermination du foyer primitif, dans les cas où les *foyers carcinomateux sont constatés au moins dans deux organes contenant de l'épithélium.* Ici la détermination repose surtout *sur la morphologie des carcinomes primitifs des organes en question.* Et la connaissance de l'aspect des carcinomes primitifs de ces organes a été fixée par l'étude des cas (souvent des trouvailles d'autopsie) dans lesquels il n'y avait pas encore de métastases. Généralement, l'observation démontre que lorsque deux carcinomes existent dans deux organes à épithélium, l'un des carcinomes a l'aspect d'un cancer primitif, tandis que l'autre ne l'a pas. Il peut cependant arriver que les carcinomes n'aient nulle part l'aspect de cancer primitif, ou bien, au contraire, que les différents foyers aient partout l'aspect de carcinome primitif, comme nous avons eu l'occasion de le constater (1). Dans la première alternative, il sera bon d'examiner à nouveau tout le cadavre afin d'être sûr qu'il n'existe pas un carcinome qui ait échappé aux recherches; dans la seconde, il faudra se demander si tous ces carcinomes ne sont pas indépendants les uns des autres.

Appliquons ce qui précède à un cas concret et fréquent : carcinome de l'estomac et carcinome du foie chez un même sujet. Dans l'estomac nous trouvons un ulcère à bords indurés, surélevés et ayant l'aspect cratériforme (*fig.* 2). Cet aspect est celui que

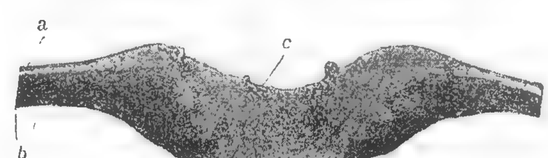


Fig. 2. Carcinome primitif de l'estomac.

a, épithélium normal; b, musculature hypertrophiée; c, carcinome ulcéré.

l'on rencontre toujours dans le cancer primitif de l'estomac et la morphologie certaine du carcinome primitif de l'estomac est connue par ce qu'on a pu observer dans les cas où ce carcinome se rencontre seul dans l'organisme.

Par contre, les tumeurs de la superficie du foie dans le cas discuté se présentent sous forme de noyaux proéminents à la surface de l'organe et elles ont à leur centre une dépression (nodule dit ombiliqué), aspect représenté dans la *figure 3*.

Nous ne rencontrons ces foyers de carcinome dans le foie que lorsqu'il existe autre part, soit dans une muqueuse, soit sur les téguments ou bien au sein d'un organe parenchymateux, un cancer ayant l'aspect de carcinome primitif. Il est curieux de remarquer que cette notion anatomo patho-

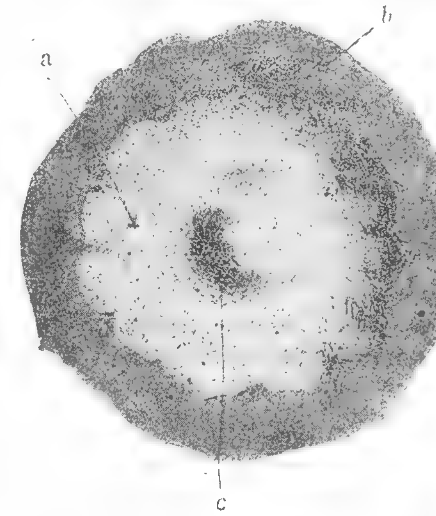


Fig. 3. — Carcinome secondaire du foie.

a, nodule de carcinome secondaire; b, foie; c, dépression en ombilic.

logique n'a pas pénétré dans le Corps médical de tous les pays : M. Orth (1) relève que les statistiques anglaises les plus récentes disent encore que 13 à 14 % des cancéreux sont atteints de carcinome primitif du foie, ce qui ne correspond évidemment pas à la réalité, car des chiffres pareils qui se trouvaient seulement dans les anciennes statistiques ont été profondément modifiés depuis que la pratique des autopsies a démontré la rareté des cancers primitifs du foie. On sait, d'autre part, que les foyers de carcinome primitif du foie ont un tout autre aspect : ils ne présentent pas de dépressions à leur centre, en outre, ils acquièrent souvent un diamètre de 10 à 20 centimètres, tandis que les nodules du carcinome secondaire n'ont que très rarement un diamètre de plus de 4 centimètres. Cette différence entre le carcinome secondaire et le carcinome primitif du foie saute aux yeux, si l'on compare les *figures 3* et *4* qui reproduisent l'une le carcinome secondaire et l'autre le carcinome primitif.

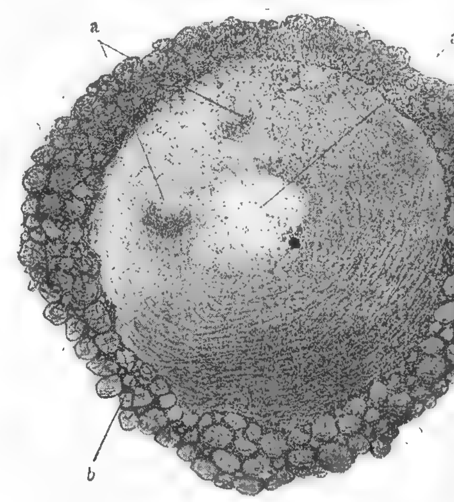


Fig. 4. — Carcinome primitif du foie.

a, bosselures; b, foie cirrhotique.

Je passe à l'exposé des règles applicables *aux carcinomes coexistant dans deux muqueuses.* Si les deux muqueuses sont voisines, la différenciation est facile, du moins au début de l'affection, avant que la muqueuse atteinte secondairement soit très ulcérée. Le carcinome sera primitif dans la muqueuse où il se présentera sous la forme d'un ulcère cratériforme, à fond et à bords

(1) R. Jäger. Ueber Strumametastasen. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1897, XIX, 3.)

(2) E. Gierke. Ueber Knochentumoren mit Schilddrüsenbau. (*Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.*, 1902, CLXX, 3.)

(3) L. Bard. La spécificité cellulaire. Paris (sans millésime). — Anatomie pathologique générale des tumeurs; leur nature et leur classification physiologique. (*Arch. de physiol. norm. et pathol.*, 1885, 3e série, V, p. 247.)

(1) B. Huguenin. Carcinome ulcéré dans les bronches, le côlon transverse et l'appendice vermiculaire. (*Société médicale de Genève*, séance du 26 janv. 1905, *in Rev. méd. de la Suisse rom.*, fév. 1905, p. 152.)

(1) J. Orth. Kleiner Beitrag zur Krebsstatistik; auf Grund der Beobachtungen im pathologischen Institut zu Berlin. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 29 mars 1909.)

indurés (Voir *fig.* 2), tandis qu'il sera secondaire dans l'organe dont il soulèvera la muqueuse sans se souder intimement et sans faire totalement corps avec elle (*fig.* 5).

C'est en s'appuyant sur ce caractère de la muqueuse repoussée par la tumeur que l'on pourra affirmer qu'un carcinome d'un organe tel que le foie, la capsule surrénale, ou les reins, et qui a atteint secondairement le tube digestif, avec lequel il est en contact, est réellement primitif à ces organes parenchymateux. On a aussi l'occasion d'observer ce phénomène de la paroi du tube digestif repoussée par un carcinome, quand le cancer secondaire siège dans les ganglions lymphatiques et qu'il atteint le tube digestif en troisième étape. Je suis d'autant plus certain de la valeur de ce signe que j'ai pu, à plusieurs reprises, observer des stades intermédiaires.

Le carcinome qui attaque la paroi du tube digestif amène souvent une nécrose de la muqueuse; les parties nécrosées se détachent et il en résulte une perforation, c'est le stade qui est représenté dans la *figure* 5.

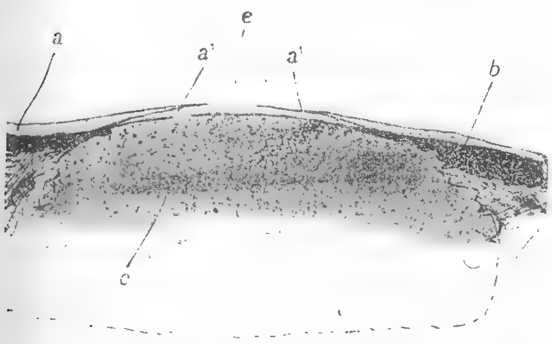


Fig. 5. — Coupe longitudinale d'un œsophage au point où il est attaqué et refoulé par une grosse masse de carcinome.

c, carcinome siégeant dans un ganglion lymphatique; *a*, muqueuse; *b*, musculature; *a'a'*, muqueuse soulevée; *e*, muqueuse perforée.

On peut observer un phénomène analogue de refoulement aux points où un carcinome atteint secondairement la muqueuse d'un organe, dans lequel le cancer a débuté; mais dans ce cas on ne peut guère saisir le processus qu'au moyen du microscope.

On tiendra aussi compte de l'*aspect histologique :* ainsi, dans un fait de carcinome commun à l'œsophage et à la trachée, en l'absence de tout autre signe, il y aura beaucoup de chance pour que le carcinome ait débuté dans l'œsophage, si le cancer est dû à une prolifération de cellules épithéliales pavimenteuses ayant tendance à la formation de globes épidermiques; tandis qu'un carcinome à cellules cylindriques fera plutôt penser à une lésion ayant eu son point de départ dans la trachée.

Etudions maintenant la détermination du foyer primitif lorsque le carcinome s'étend *sur deux organes qui se trouvent dans un même appareil :* carcinome à cheval sur le duodénum et l'estomac, sur l'œsophage et l'estomac, etc. D'après nos connaissances sur la croissance excentrique des tumeurs, nous placerons le foyer primitif dans l'organe qui contient le centre de la lésion, c'est de cette façon que M. Fawcett (1) a procédé dans un cas de carcinome de l'estomac empiétant sur l'œsophage. Mais si les lésions sont très étendues, on ne peut pas toujours déterminer ce centre avec certitude. Comme dans la possibilité étudiée dans le paragraphe précédent, l'examen histologique sera souvent d'un grand secours. En effet, un carcinome à cellules cylindriques aura, les cas d'hétérotopie cellulaire congénitale réservés, débuté dans l'estomac qui contient normalement cette variété d'épithélium, tandis qu'un cancer à cellules pavimenteuses aura son point de départ dans l'œsophage, car, d'après les recherches de Sir E. C. Perry et M. Shaw (1) et les miennes propres, le carcinome primitif de l'œsophage est exceptionnellement un carcinome à cellules cylindriques.

L'analyse microscopique m'a fourni des renseignements *utiles* dans 2 cas de carcinome siégeant au niveau du cardia et empiétant sur l'œsophage et sur l'estomac. Le premier, reproduit dans la *figure* 6, était nettement un cancer à cellules cylindriques.

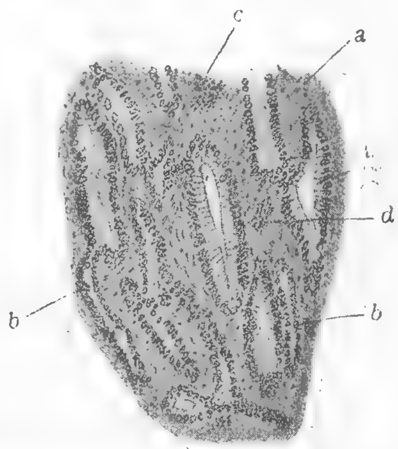


Fig. 6. — Fragment d'un carcinome à cellules cylindriques de la région du cardia.

a, stroma; *b*, tubes épithéliaux; *c*, infiltration lymphocytaire; *d*, foyer de musculature lisse isolé dans la tumeur.

J'en ai conclu que le carcinome avait débuté dans la muqueuse stomacale.

Le second cas était un carcinome à cellules pavimenteuses stratifiées ayant une tendance à la formation de globes épidermiques, ainsi qu'on peut s'en assurer en jetant un coup d'œil sur la *figure* 7. J'estime



Fig. 7. — Carcinome à cellules pavimenteuses ayant débuté dans l'œsophage et ayant envahi secondairement l'estomac.

a, stroma; *b*, cellules épithéliales; *b'*, cellules épithéliales avec formation de globes épidermiques.

que dans ce second cas le carcinome a débuté dans l'œsophage.

Cette différence dans la structure des cellules épithéliales des carcinomes sera utilisable non seulement pour les cancers du cardia, mais aussi pour ceux de la marge de l'anus (rectum et peau), du col de la vessie (prostate et vessie). Mais l'examen histologique ne sera pas d'un grand secours pour déterminer le point de départ quand l'épithélium des deux organes voisins offre une différence trop petite pour qu'elle se manifeste aussi dans les carcinomes de ces deux organes. Par exemple, on ne pourra, au moyen du microscope, déterminer si un cancer commun à l'estomac et au duodénum a débuté dans le pylore ou dans le duodénum.

Il est possible que le perfectionnement des méthodes histo-chimiques, lesquelles ont déjà fourni des renseignements utiles dans l'étude des métastases des carcinomes thyroïdiens, comme nous l'avons vu plus haut, permette un jour de résoudre des problèmes qui, pour le moment, sont encore insolubles.

Il y a certains endroits de l'organisme où l'anatomie pathologique n'arrive pas à déterminer quel a été le point de départ d'une tumeur maligne, par exemple, pour les carcinomes siégeant à la hauteur de l'ampoule de Vater. A mon avis, nous n'avons actuellement aucun moyen de déterminer avec une rigueur scientifique suffisante si un carcinome ulcéré de cette région a débuté dans l'épithélium du duodénum, dans celui du canal pancréatique, dans celui du canal cholédoque ou dans l'épithélium glandulaire pancréatique lui-même.

III

Pour les *tumeurs malignes de nature non épithéliale*, la détermination du foyer primitif est beaucoup plus difficile et ne peut être faite avec autant de rigueur. On est souvent d'autant plus incapable de dire si de deux tumeurs l'une est primitive et l'autre secondaire, que du vivant du sujet on se trouve dans l'impossibilité d'affirmer s'il existe d'autres tumeurs que celles que l'on peut diagnostiquer. Pour les tumeurs épithéliales, ainsi que cela a été exposé plus haut, on doit conclure qu'il existe un autre foyer dès que l'on a reconnu la présence de tumeurs épithéliales en un point où il n'y a pas d'épithélium préexistant.

Pour les tumeurs malignes du tissu conjonctif, les sarcomes, on ne pourra absolument pas avoir recours à la *structure fine* des tumeurs, car, quoique le tissu conjonctif présente des différences microscopiques assez notables dans les diverses régions du corps, les tumeurs malignes, auxquelles ces variétés du tissu conjonctif donnent naissance, ont cependant partout les mêmes caractères histologiques. A l'examen microscopique, un sarcome primitif de l'ovaire aura tout à fait la même structure qu'un sarcome secondaire du même organe.

Souvent, on se voit obligé à laisser le problème sans solution, à moins que l'on ne constate, au centre d'une tumeur, une artère remplie par une masse néoplasique. Ce tissu néoplasique, intra-artériel, sera envisagé comme étant une *embolie néoplasique*, puisque nous savons que les tumeurs n'attaquent à peu près jamais les artères et que, si elles les attaquent, elles y donnent naissance seulement à des bourgeons néoplasiques peu importants, qui n'arrivent pas à en remplir la lumière, ce qui se produit lorsqu'un fragment de tumeur, charrié par le courant sanguin, est arrêté par une artère dont le calibre n'en permet plus le passage.

Je puis illustrer ce qui précède par un exemple très caractéristique d'un cas où une tumeur enchondromateuse du poumon s'était développée aux dépens d'un embolus de tissu cartilagineux retenu dans une artériole du poumon. Cet embolus provenait d'un thrombus néoplasique dans la veine iliaque, qui avait été envahie par un enchondrome du bassin. Je reproduis dans la *figure* 8 l'embolus cartilagineux d'une des métastases pulmonaires, que j'ai trouvé, du reste, dans trois foyers que j'avais examinés pour savoir si l'embolie se trouvait,

(1) J. Fawcett. Carcinoma of the cardiac orifice of the stomach involving the œsophagus. (*Transactions of the Pathol. Soc. of London,* 1905, LVI, p. 259.)

(1) E. C. Perry et L. E. Shaw. An examination of 50 cases of malignant disease of the stomach. (*Guy's Hosp. Reports,* 1891, XLVIII.)

dans ce cas, d'une manière constante ou accidentelle, en rapport avec les métastases pulmonaires.

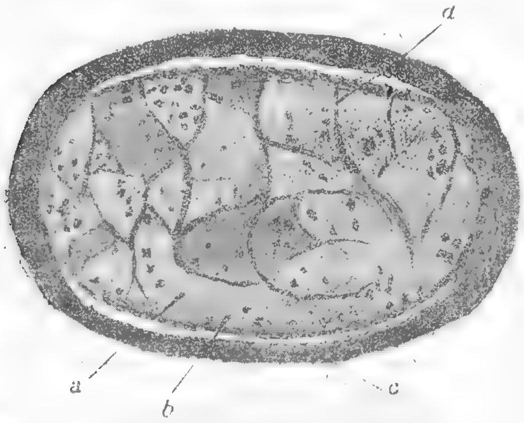


Fig. 8. — Embolie cartilagineuse dans une artériole du poumon.

a, substance fondamentale; *b*, capsules cartilagineuses; *d*, septa divisant le tissu cartilagineux en champs; *c*, parois de l'artériole qui est coupée obliquement.

L'embolie au centre d'une tumeur, comme moyen de déterminer si une tumeur est secondaire, a déjà été utilisée par différents auteurs : M. Michaloff (1) a démontré que des enchondromes multiples des poumons étaient des métastases d'un enchondrome du bassin, Mlle Jouguilevitch (2) a prouvé qu'un volumineux sarcome du poumon était une métastase d'un petit sarcome de la capsule surrénale, nous-même (3) avons pu reconnaître qu'un lymphosarcome de l'ovaire était la métastase d'un lymphosarcome primitif dans le médiastin.

Pour les tumeurs dérivées du tissu musculaire lisse (*léiomyomes malins*) (4), du tissu cartilagineux (*enchondromes malins*), de la névroglie (*gliomes malins*), de cellules pigmentées (*chromatophoromes*), on devra admettre que la tumeur est primitive dans la région ou l'organe qui contiennent lesdits éléments préexistants, naturellement en tenant compte des malformations congénitales.

A première vue, il semblerait que la *grosseur* des tumeurs dût permettre de reconnaître facilement la tumeur primitive, qui, vu son ancienneté, devrait être la plus volumineuse. Malheureusement ce critère de la grosseur ou de la grandeur ne permet aucune conclusion, car les tumeurs secondaires ont fréquemment une croissance plus rapide que la tumeur primitive, et elles finissent par dépasser en volume la tumeur primitive, en un laps de temps de deux à quatre fois plus court que celui dont la tumeur a eu besoin pour acquérir un volume moindre. Ce phénomène de la croissance rapide des tumeurs secondaires, connu depuis longtemps pour les tumeurs épithéliales malignes, se produit pour toutes les espèces de tumeurs. Ainsi, j'ai vu une métastase de chromatophorome dans les ganglions lymphatiques du creux axillaire qui avait atteint le volume d'une orange, alors que la tumeur primitive siégeant au dos de la main était à peine grosse comme une noix.

Dr B. Huguenin,
Privatdocent de pathologie générale et d'anatomie pathologique à la Faculté de médecine de Genève.

(1) I. H. Michaloff. Contribution à l'étude de l'enchondrome avec métastases. (*Thèse de Genève*, 1882.)

(2) E. Jouguilevitch. Le sarcome primitif du poumon. (*Thèse de Genève*, 1906.)

(3) B. Huguenin. Ueber das in nicht lymphadenoide Organe metastasirende und das zugleich destruirende Lymphosarcom. (*Schweiz. Rundschau f. Med.*, 1909, I, p. 56.)

(4) Il ne paraît pas que le tissu musculaire lisse des vaisseaux sanguins ait jamais donné naissance à des tumeurs et encore moins à des tumeurs malignes. C'est pourquoi les léiomyomes ne se rencontrent pas n'importe où dans l'organisme.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

La myasthénie grave (anatomie pathologique et pathogénie), par M. L. Boudon.

L'étiologie et l'anatomie pathologique de la myasthénie grave sont encore des plus obscures. Aussi, pour expliquer l'apparition des symptômes de cette affection, les auteurs ont-ils édifié un grand nombre de théories et d'hypothèses sans fondements suffisants pour les justifier. Depuis plusieurs années, l'attention des médecins a été attirée spécialement sur l'appareil musculaire strié et l'étude attentive de certains muscles par des méthodes d'histologie fine a permis, dans certains cas, de découvrir des lésions assez spéciales, en particulier la dégénérescence graisseuse des fibres contractiles (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 421-429) et la présence d'éléments lymphocytiques autour des gaines du sarcolemme. M. Boudon a eu l'occasion d'observer, avec M. Laignel-Lavastine, un cas typique de myasthénie et de retrouver à l'autopsie certaines particularités intéressantes.

Il s'agissait d'une femme âgée de dix-sept ans chez laquelle les premiers symptômes de la maladie s'étaient montrés deux ans auparavant. Les muscles de la face, des yeux, du pharynx, de la langue se fatiguaient extrêmement vite, il en était de même des muscles des membres supérieurs et de ceux de la racine des membres inférieurs.

En dehors d'une anesthésie cornéenne et pharyngée, il n'existait aucun trouble du système nerveux.

La malade succomba au cours d'une crise d'asphyxie.

A l'autopsie, on constata une tumeur assez volumineuse dans la région du thymus, mais ne comprimant pas les gros vaisseaux.

L'examen histologique du système nerveux ne permit pas de reconnaître de modifications dignes d'être relevées; au contraire, l'étude des muscles sterno-cléido-mastoïdien, thyro-hyoïdien et de la musculature du pharynx fit constater des altérations spéciales.

Autour des vaisseaux, de nombreuses cellules rondes étaient réunies en amas, elles possédaient pour la plupart d'entre elles les caractères des lymphocytes, quelques-unes étaient des cellules du sarcolemme proliférées, d'autres paraissaient identiques aux *Plasmazellen*. Sur certaines fibres, ces éléments pénétraient la substance contractile dont la striation transversale avait disparu. Dans les muscles du pharynx, la coloration des fibres contractiles par le Sudan III mettait en évidence de fines gouttelettes de graisse disposées en séries linéaires suivant le sens de la longueur des faisceaux primitifs.

Parmi les glandes vasculaires sanguines, la glande thyroïde était celle qui présentait les modifications les plus marquées; la glande était bourrée de vésicules colloïdes en voie de multiplication; en outre, le tissu conjonctif était légèrement épaissi.

On peut donc conclure que la myasthénie se traduit, au point de vue anatomique dans les cas purs, par des lésions très spéciales des faisceaux musculaires indépendantes de toute modification du système nerveux. Quant à la cause même dont dépendent les lésions musculaires, on ne saurait encore se prononcer définitivement; mais le cas de M. Boudon, de même qu'un certain nombre d'observations antérieures, semble indiquer que la sécrétion des glandes vasculaires sanguines, en particulier celle du thymus et du corps thyroïde, est troublée et qu'ainsi l'affection a son origine dans une auto-intoxication multiple. (*Thèse de Paris*, 1909.) — J. LH.

Sur un nouveau signe clinique précoce dans le diagnostic de la tuberculose : signe orbito-palpébral ou de la paupière supérieure, par M. Poënaro-Caplesco.

Si le diagnostic des manifestations tuberculeuses viscérales ou autres est actuellement facilité grâce aux résultats fournis par les multiples réactions à la tuberculine : cuti-réaction, subcuti-réaction, ophtalmo-réaction, il n'en reste pas moins que suivant nombre d'auteurs ces pratiques ne sont pas sans inconvénients; aussi est-il intéressant de noter avec soin les moindres symptômes de la tuberculose, car dans bien des cas la clinique à elle seule peut fournir des indications suffisantes pour établir un diagnostic précis. M. Poënaro-Caplesco a eu l'occasion de constater un nouveau signe qui se rencontrerait chez des sujets atteints de déterminations tuberculeuses plus ou moins larvées et frappant de préférence les ganglions, les articulations et le poumon.

Ce signe consiste dans la bouffissure de la paupière supérieure, qui, chez certains malades, est à ce point accusée qu'elle pourrait faire penser au brightisme. Ce diagnostic doit cependant être formellement écarté, car dans aucun cas l'examen des urines ne permet de constater une modification quelconque de la sécrétion du rein. Il en est de même de l'appareil cardio-vasculaire : ainsi que l'appareil urinaire, il est hors de cause et l'examen le plus minutieux ne permet pas d'y démontrer une tare quelconque. Sur 61 malades offrant le signe orbito-palpébral à une phase où la tuberculose n'était pas encore apparente, l'auteur a observé que 23 d'entre eux ont présenté dans les années qui suivirent une tuberculisation manifeste.

Certains des malades, chez lesquels la bouffissure des paupières supérieures est marquée, offrent, en outre, des signes de basedowisme fruste : légère tachycardie, hypertrophie du corps thyroïde, de telle sorte que M. Poënaro-Caplesco se demande si ce symptôme n'est pas lié à l'influence des toxines tuberculeuses sur la glande thyroïde dont le fonctionnement serait troublé ou sur le sympathique et le pneumogastrique dont on sait les perturbations au cours de la maladie de Basedow. (*Bull. de la Soc. des scienc. méd. de Bucarest*, juin 1908.) — J. LH.

Les premiers stades de la défense du tissu conjonctif contre sa tuberculisation expérimentale, par MM. J. Renaut et G. Dubreuil.

Si, il y a quelques années, on ne connaissait que peu de faits précis établissant l'origine des cellules constitutives du tissu conjonctif, on sait aujourd'hui depuis les travaux de M. Renaut que, à l'origine des cellules connectives quelconques, on trouve toujours un lymphocyte exerçant déjà son activité glandulaire sur le mode « rhagiocrine ».

Mais, si tous les éléments du tissu conjonctif, à commencer par le lymphocyte pour terminer par la cellule conjonctive adulte, sont essentiels au bon fonctionnement de ce tissu et à son accroissement, ils sont aussi ses moyens de défense les plus sûrs et les plus énergiques. Ce fait peut être facilement établi par l'expérimentation. MM. Renaut et Dubreuil, dans le but d'obtenir des résultats plus frappants et plus simples à dégager, ont expérimenté sur l'épiploon, qui est essentiellement une membrane conjonctive, en injectant dans la cavité péritonéale 2 c.c. d'une solution pure et homogène de bacilles de Koch.

Les phénomènes réactionnels s'échelonnent dans un ordre régulier et constant. Douze heures après l'injection, les cellules connectives reprennent leur activité sécrétoire suivant le type normal, c'est-à-dire sur le mode rhagiocrine. En même temps la lame conjonctive est envahie par un grand nombre de leucocytes polynucléaires éosinophiles, soit émigrés du sang par diapédèse, soit venus par l'intermédiaire du liquide péritonéal.

C'est seulement vingt-quatre heures après l'inoculation de bacilles de Koch que les cellules endothéliales réagissent en se multipliant par mitose. Enfin, à cette époque, l'épiploon s'épaissit du fait de la néoformation de cellules connectives mobiles, douées d'un pouvoir sécrétoire et phagocytaire intense. Tous ces éléments, que l'on appelait dans l'ancienne terminologie : petits et grands mononucléaires,

lymphocytes et que l'on considérait comme dérivant du sang, ne sont nullement des leucocytes, mais des cellules conjonctives jeunes.

De la trente-sixième à la quarante-huitième heure après l'injection, la lame épiploïque se trouve occupée par deux espèces de cellules, les unes hématogènes : polynucléaires, éosinophiles, les autres connectives, éléments de formes variées, mais dérivant toutes des cellules conjonctives proliférées.

Bientôt le pouvoir phagocytaire des cellules conjonctives s'exerce aux dépens des polynucléaires ; ceux-ci englobés et détruits par les phagocytes d'origine conjonctive disparaissent. Le terrain est ainsi déblayé et les cellules conjonctives jeunes édifient des nodules tuberculeux primitifs.

Les leucocytes ne prennent donc pas une part active à la constitution des nodules, ils y meurent purement et simplement.

Dans un dernier stade, le processus précédent se poursuit sans grandes variations. Il est à noter qu'il ne se forme pas de cellules géantes et que, par conséquent, celles-ci ne sauraient être considérées comme des éléments pathognomoniques permettant d'affirmer la nature tuberculeuse d'une inflammation. (*Lyon méd.*, 18 juillet 1909.) — J. LH.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Le traitement de la paralysie radiale dans les fractures de l'humérus, par M. Krabbel.

L'auteur rappelle le principe de l'intervention précoce, qui a été formulé et défendu par M. Bardenheuer pour les paralysies périphériques d'origine traumatique, et même pour les paralysies post-anesthésiques, celles qui surviennent pendant le sommeil ou au cours de l'accouchement. S'il ne se manifeste aucune amélioration rapide, dans les deux premières semaines, mieux vaut aller, sans plus attendre et quelles que soient les apparences, découvrir le nerf lésé, et reconnaître, par examen direct, quelle est la lésion, quel pronostic d'avenir elle impose et ce qui peut être tenté contre elle.

Cela s'applique particulièrement aux paralysies radiales, qui succèdent, d'emblée, aux fractures du bras. On n'ignore pas, d'après les nombreux faits aujourd'hui publiés, que, dans la majorité des cas, elles sont attribuables à une contusion simple du tronc nerveux, et que les sections complètes sont très rares ; mais, dans tel cas donné, on ne sait jamais, avant d'avoir vu, à quel mécanisme l'on a affaire. Si, donc, après la réduction primitive de la fracture et l'application d'un bon appareil, la paralysie totale persiste au bout de huit à quinze jours, on devra intervenir, dit M. Krabbel, et cela, d'autant mieux que la mise à nu du foyer de fracture pourra permettre, s'il y a lieu, une adaptation plus exacte ou même une réunion des fragments.

Il rapporte 2 faits où il suivit cette pratique de l'intervention précoce, et avec plein succès. Un homme de trente-six ans, renversé par une voiture, se présente avec un gonflement considérable du bras droit et de l'épaule ; on sent le pouls radial ; on trouve, sur le devant du coude, une plaie profonde qui ne communique pas avec le foyer de fracture. Cette dernière est située un peu au-dessous du milieu de l'humérus, elle est oblique, comminutive, à grand déplacement ; il y a, de plus, une fracture du cubitus à l'union du tiers moyen et du tiers supérieur. La main est pendante et ne peut se redresser, pas plus que les doigts ; la sensibilité du dos de la main, dans la sphère du radial, n'est pas tout à fait supprimée. On immobilise d'abord le bras avec des attelles. Au bout de quatorze jours, le gonflement a disparu, la paralysie radiale ne s'est pas modifiée, les muscles ne réagissent presque plus au courant faradique. On intervient ; par une incision de 8 centimètres on met le nerf à découvert : il n'est pas rompu, mais il est soulevé et tendu par un fragment osseux, aminci jusqu'à moitié de son volume normal, et déjà enveloppé d'adhérences. On abat le relief osseux, on libère avec beaucoup de précaution le cordon nerveux, qui est enfoui dans l'épaisseur du triceps, hors de tout contact osseux. Un appareil immobilisateur est appliqué. La guérison fut très simple. Au bout de huit jours, la sensibilité dorsale de la main était revenue ; au bout de six semaines, le blessé commençait à relever un peu la main et à étendre les premières phalanges ; six semaines plus tard, il était totalement guéri.

Un volontaire d'un an se fracture le bras droit en tombant dans un escalier. Un appareil est appliqué par un médecin. Au quatorzième jour, quand on retire l'appareil pour le renouveler, on s'aperçoit que la main tombe et que la paralysie radiale est complète ; toutefois, la sensibilité persiste au dos de la main. On opère immédiatement ; le nerf n'est pas rompu, là non plus, mais soulevé par un des fragments, il est de volume normal, on le libère et on l'inclut dans le muscle triceps. La fracture est réduite et immobilisée ; huit jours après, quand la plaie est guérie, on installe l'appareil à extension de Bardenheuer. Au vingtième jour, le blessé commençait déjà à relever la main et à étendre les doigts. La restauration fut intégrale.

Lors d'intervention tardive, au bout de plusieurs semaines ou même de mois, on obtient, sans doute, assez souvent encore, de bons résultats fonctionnels, et des faits nombreux en témoignent aujourd'hui ; mais, lorsqu'on a constaté dès le début la paralysie, au lieu d'attendre, en escomptant une guérison spontanée toujours improbable, il est, certes, plus sage d'opérer tôt et de soustraire le nerf, de bonne heure, aux causes de destruction et de dégénérescence progressives qui portent sur lui. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1909, XCIX, 3-6.) — L.

Des soi-disant glandes mammaires de l'aisselle et de leur origine, par M. L. Seitz.

Il y a quelque temps, M. Seitz attirait l'attention sur la sécrétion sudoripare lactescente qui prend naissance dans l'aisselle de certaines nouvelles accouchées (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 353). L'examen histologique d'une pièce que cet auteur a eu la bonne fortune de recueillir lui permet aujourd'hui de rechercher la place physiologique qu'il convient d'attribuer aux glandes qui produisent cette sécrétion.

Une femme venait d'accoucher pour la quatrième fois ; elle présentait dans les deux aisselles une tuméfaction douloureuse qui s'était manifestée au cours de chacune de ses grossesses antérieures. A droite, la tumeur avait le volume d'un œuf, à gauche, celui d'une noix. La patiente ayant accepté d'être débarrassée de ces malformations importunes, M. Seitz en pratiqua l'excision. Après leur ablation la section transversale de chacune des pièces amena l'écoulement d'un liquide lactescent assez abondant.

Sur les coupes histologiques, la peau, avec ses poils et ses glandes sébacées, se présentait avec une structure normale. Au-dessous venait une couche de glandes sudoripares, dont les lumières étaient très élargies ; au point de vue structural, ces glandes offraient quelques petites anomalies, à savoir une forme un peu irrégulière, de petites saillies intra-acineuses provenant des ondulations plus ou moins capricieuses de la paroi conjonctive, un épithélium bas et d'aspect endothélial. Parmi les acini de ces glandes, il en était un certain nombre qui offraient absolument l'aspect des acini de la glande mammaire.

En débitant la moins volumineuse des deux tumeurs en coupes sériées, parallèles à la surface cutanée, M. Seitz put facilement reconstituer la structure des glandes qui la composaient. Alors qu'à la surface les conduits des glandes sudoripares étaient étroits et se reconnaissaient à la disparition de leur couche épithéliale et de leurs fibres musculo-épithéliales, dans la profondeur ces conduits se dilataient, leur épithélium s'aplatissait, la couche musculo-épithéliale disparaissait peu à peu ; ils aboutissaient à des tubes glandulaires que n'entourait plus cette dernière, et dont l'épithélium sécrétant était extrêmement bas et mince ; de plus, la coupe de ces tubes, au lieu d'être circulaire, comme à l'état normal, était plus ou moins irrégulièrement festonnée. On trouvait en second lieu quelques glandes sudoripares d'apparence normale. Enfin, un troisième type de glandes était représenté par des acini formant des grappes plus ou moins régulières, alors que le dispositif typique des glandes sudoripares est représenté par un tube simple plusieurs fois contourné sur lui-même. Les alvéoles de ces glandes en grappes ressemblaient absolument à ceux d'une glande mammaire et les caractères histologiques de leur contenu rappelaient ceux du lait. On n'apercevait pas non plus de vestiges de la couche musculo-épithéliale autour des alvéoles. Entre ces glandes en grappes et les glandes sudoripares existaient de nombreux termes de passage. Enfin, dans les conduits excréteurs des glandes sudoripares s'abouchaient ceux des glandes du type mammaire. Ces dernières pouvaient donc être considérées comme le résultat de la différenciation des glandes sudoripares pendant la grossesse et sous son influence ; c'est ce qui explique qu'on ne trouvait s'abouchant à la peau que des conduits excréteurs de glandes sudoripares. Par places, les conduits excréteurs s'oblitéraient avant d'arriver jusqu'à la surface cutanée ; il en résultait des stases, du gonflement et ces tumeurs douloureuses qui, dans le cas de l'auteur, nécessitèrent une intervention.

Quant à la genèse de ces glandes, il est bon de considérer, d'une part, que les glandes sudoripares axillaires ont une structure beaucoup plus élevée que celles des autres régions, en ce sens, par exemple, qu'elles se ramifient. D'autre part, pendant la grossesse, toutes les glandes — à l'unisson de l'organisme entier — sont le siège d'une hypertrophie ; pour ce qui intéresse plus spécialement l'appareil sudoripare, on en a la preuve dans les sudations qui marquent la puerpéralité. Reste à se demander si ces glandes axillaires sécrètent bien réellement du lait ; au point de vue histologique, la réponse peut être affirmative, puisque le contenu des acini a les caractères histologiques du lait, mais, pour répondre de même au point de vue physiologique, il faudrait démontrer dans cette sécrétion les parties constitutives du lait et la preuve en est encore à faire.

Les études de M. Seitz semblent indiquer que l'hypothèse des glandes mammaires aberrantes de l'aisselle est sujette à revision ; en tout cas, les faits étudiés par l'auteur n'avaient rien à voir avec elle, vu que sur la peau recouvrant les glandes étudiées on ne voyait rien qui rappelât un sein en miniature : ni papille ni pigmentation. Tout ce qu'on peut dire, c'est que, jusqu'ici, les femmes ayant des seins volumineux paraissent plus disposées que d'autres à ce genre d'anomalie. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1909, LXXXVIII, 1.) — R. DE B.

Pachyméningite externe spinale purulente comme métastase après bronchite à diplocoques, par M. K. Schick.

Un boulanger, âgé de quarante ans, qui avait eu une pleurésie cinq ans auparavant et avait souffert d'un catarrhe bronchique en mai 1908, prit froid, au mois de décembre de la même année, eut des frissons intenses, mais ne se mit à tousser qu'à la mi-janvier, et cela jusqu'au début du mois de mars. Le 10 mars, il fut atteint de fièvre et de frissons, de douleurs très vives dans la colonne vertébrale cervico-dorsale, les bras et les épaules, douleurs qui furent suivies neuf jours plus tard d'une paraplégie brusque, avec troubles sphinctériens et troubles moteurs plus légers des bras. Il fut reçu deux jours après à la clinique de M. von Neusser.

Là, on constata l'existence d'une raideur de la nuque due à la douleur de la colonne vertébrale, — la pression des dernières vertèbres cervicales et premières dorsales provoquait également une douleur intolérable — du météorisme, une constipation et une rétention d'u-

rine accentuées ainsi qu'une légère exophtalmie. Aucun trouble ne fut noté dans le domaine des nerfs crâniens et du cou. Aux membres supérieurs, la paralysie atteignait moins les muscles du groupe radiculaire supérieur, que ceux de l'avant-bras et des mains. Les muscles scapulaires étaient le siège d'une forte atrophie avec réaction de dégénérescence partielle; les omoplates étaient attirées en haut et leurs angles écartés (paralysie des grands dentelés). Ces phénomènes étaient plus accusés à gauche.

Les muscles abdominaux étaient totalement paralysés, les réflexes abdominaux et crémastériens, très faibles, finirent par disparaître. Les membres inférieurs étaient presque incapables de mouvements et légèrement hypertoniques au début, avec exagération notable des réflexes patellaires, légère des réflexes achilléens. Le signe de Babinski était douteux. A ce moment il n'existait point d'atrophie des muscles des jambes, mais des indices de réaction de dégénérescence partielle. La sensibilité était troublée à partir de l'ombilic à droite, et à gauche à partir d'une ligne passant à 3 centimètres en dessous de lui : diminution des sensibilités superficielles et perte du sens des attitudes, par endroits dissociation syringomyélique. La température resta à 38°5 jusqu'au 31 mars, où à la suite de la ponction lombaire elle tomba à la normale pour remonter à 37°7.

La maladie conduisit à la mort en un mois; l'atrophie des ceintures scapulaires augmenta rapidement; les muscles des membres inférieurs s'atrophièrent également en même temps que disparurent les réflexes. Dans tous ces territoires on constata une réaction de dégénérescence totale. L'incontinence des matières succéda à la rétention. Des troubles trophiques s'installèrent rapidement : vésicules aux pieds, décubitus aigu entraînant la mort, en même temps qu'une pyélonéphrite purulente. Dans les derniers quinze jours un hoquet ininterrompu secouait le malade. La ponction lombaire montra un liquide pauvre en cellules, riche en diplocoques lancéolés de Fränkel, qui furent identifiés par leur colorabilité au Gram, l'inoculation à la souris et les cultures.

M. Schick élimina successivement la névrite périphérique et la paralysie de Landry, à cause de l'absence de douleur à la pression des muscles et de la présence de troubles sphinctériens et de troubles sensitifs accentués. Une compression médullaire seule ne pouvait expliquer convenablement certains symptômes, en particulier l'atrophie musculaire et l'aréflexie des membres inférieurs, ainsi que la limite basse des troubles sensitifs, même en supposant un abcès tuberculeux à marche descendante. Le début aigu des troubles sensitivo-moteurs aux jambes lui fit admettre l'idée d'une myélite, à lésions accusées principalement à partir du dixième segment dorsal, accompagnée d'une méningite dont le siège principal devait être entre le cinquième segment cervical et les premiers segments dorsaux. L'autopsie montra, en effet, une pachyméningite purulente externe ancienne de la région cervico-dorsale, sans leptoméningite, mais avec compression de la moelle et des racines par l'abcès; en outre, de multiples foyers de myélite dans toute la moelle, surtout dans les cordons postérieurs et latéraux. La localisation de l'abcès expliqua ainsi les symptômes observés du côté des muscles scapulaires, du diaphragme, du sympathique oculaire et sans doute la contracture initiale des jambes, le reste relevant de la myélite. L'abcès doit être considéré comme une métastase de l'infection diplococcique des bronches, puisque le microbe fut isolé de l'un et l'autre foyer.

Ces cas de pachyméningite externe purulente par métastase microbienne sont rares et n'ont guère été décrits que par M. R. Peters chez des enfants. Il s'agissait le plus souvent de pneumocoques, plus rarement de méningocoques ou d'une infection mixte à pneumocoques et staphylocoques. L'abcès se cantonnait à la région cervicale ou lombaire et s'accompagnait presque toujours de leptoméningite et de myélite. (*Wien. klin. Wochensch.*, 26 août 1909.) — F. R.

Déchirure spontanée du cordon pendant l'accouchement, par M. F. Unterberger.

La grande importance médico-légale que peut avoir la déchirure spontanée du cordon nous engage à résumer le travail de M. Unterberger, d'autant plus que ses conclusions diffèrent notablement de celles d'une étude antérieure de M. Forssell sur cette question (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 66).

Des 2 faits qui furent observés par M. Unterberger, l'un concernait une secondipare de vingt-sept ans. On ne relevait rien d'anormal dans son anamnèse et le travail de son second accouchement se passa sans incidents. Au moment de l'expulsion de la tête, on s'aperçut qu'il existait deux circulaires du cordon autour du cou, mais à peine avait-on fait cette constatation que le reste du corps de l'embryon fut violemment chassé par une contraction utérine et le cordon se rompit à 22 centimètres de son insertion ombilicale. L'enfant, très bien constitué, pesait 3,630 grammes. Le cordon était maigre et mesurait au total 47 centimètres de long. Au niveau de la section, oblique, du cordon, les deux artères faisaient une petite saillie de 1 centimètre sur le segment fœtal.

Le second cas fut observé chez une primipare de dix-neuf ans. Elle était d'aspect un peu grêle, mais dépourvue de tout passé pathologique. L'accouchement se passa également sans incidents. Après l'expulsion de la tête, on vit que le cordon formait un circulaire autour du cou; pendant qu'on s'efforçait de dégager l'anse funiculaire, l'utérus expulsa brusquement le reste du corps fœtal et le cordon se déchira à 10 centimètres de l'ombilic. On put suivre très exactement le processus de la rupture : la gaine amniotique se rompit la première, à la face convexe d'une spirale, les deux artères se déchirèrent ensuite, puis la veine; à ce moment, le corps du fœtus récupéra assez de liberté pour que les épaules se dégageassent; aussi, la gaine amniotique du bord concave de la spirale funiculaire demeura intacte. La rupture ne fut donc que subtotale; de même que dans le cas précédent, elle était oblique et inégale; les deux artères s'étaient rétractées; les bords, irréguliers, de la veine s'apercevaient encore. Le cordon mesurait 50 centimètres; il était maigre et faiblement spiralé. L'enfant pesait 3,450 grammes.

Les circulaires existants, la violente contraction utérine, l'élasticité très relative du cordon (4 kilogrammes suffisent en moyenne à le rompre) expliquent facilement sa rupture. On ne découvrit pas d'autres raisons; la syphilis faisait défaut et la couche élastique des artères, contrairement aux observations de M. Forssell, était absolument normale; dans le premier cas elle était même extrêmement développée. A noter que, dans le second, la rupture se fit sur le côté convexe d'une spirale, alors qu'on donne souvent la distension du côté concave comme une cause de déchirure. Un cordon normal peut donc se rompre sous le seul effet de sa brièveté — absolue ou relative — et des douleurs énergiques de la parturiente. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 3 avril 1909.) — R. DE B.

Contribution à l'étude de la sclérose des vaisseaux abdominaux, par M. Rossbach.

Depuis que l'attention des cliniciens a été attirée sur l'existence des artérioscléroses splanchniques (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 385-387 et 589-591), on a publié un certain nombre de faits dans lesquels les troubles morbides du côté du tube digestif relevaient de la sclérose des vaisseaux abdominaux. Toutefois, les cas où cette relation de cause à effet a été contrôlée par l'examen anatomique étant encore assez rares, il nous paraît utile de signaler le fait relaté par M. Rossbach.

Il s'agissait d'une femme de quarante-trois ans, qui, souffrant depuis de longues années, vit ses troubles fortement augmenter d'intensité en 1906. Elle se plaignait notamment de douleurs spasmodiques dans le bas-ventre, survenant très fréquemment, surtout pendant les époques menstruelles, mais aussi indépendamment de celles-ci. Très pénibles, ces crises douloureuses n'étaient, d'ailleurs, aucunement en rapport avec les repas. La patiente éprouvait, en outre, une sensation anormale de fatigue et des douleurs dans les membres inférieurs, ainsi que des maux de tête. L'appétit était conservé; il existait un peu de paresse intestinale. Parfois, il se produisait des accès de vertige, avec pâleur de la face, sueurs profuses et sensation d'angoisse. La malade avait accouché 9 fois (dont 1 accouchement gémellaire); tous ses enfants étaient nés avant terme, au huitième mois, et furent à peine viables (1 mort-né), sauf un seul, qui survécut. La patiente, tout comme son mari, déclarait n'avoir jamais eu la syphilis.

A plusieurs reprises, cette femme séjourna, pendant de longs mois, à la clinique médicale universitaire de Munich, où l'on ne parvenait pas à déceler une cause susceptible d'expliquer les douleurs abdominales dont elle se plaignait. Alors que, en 1907, le cœur ne paraissait point dilaté et ne présentait rien d'anormal à l'auscultation, on constata, au contraire, en 1908, l'existence d'une dilatation cardiaque, s'étendant, à gauche, à deux travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire, avec choc de la pointe très accentué. Au niveau du sternum et du deuxième espace intercostal, on percevait un souffle systolique, et le second bruit aortique offrait un claquement net. Il n'existait pas de sclérose des artères périphériques. La pression sanguine était constamment très élevée. Les urines, dont le taux était, le plus souvent, normal (quelquefois, il atteignait, cependant, 2 litres), avaient, au début, renfermé des traces d'albumine, qui disparurent dans la suite. La densité des urines oscillait entre 1,010 et 1,015, s'élevant parfois à 1,020. L'abdomen était toujours souple et dépressible, ses parois n'étant nullement tendues. On n'avait jamais noté de météorisme, et il n'existait rien d'anormal du côté de l'appareil génital, pas plus que dans le système nerveux.

La malade ayant succombé à la suite d'un ictus apoplectique, l'autopsie mit en évidence une forte hypertrophie du cœur, avec consistance ferme du myocarde. L'aorte ascendante était normale, l'aorte descendante présentait de petites plaques calcaires. Quant à l'aorte abdominale, elle se trouvait transformée en un tube rigide, dont les parois atteignaient de 2 à 3 millimètres d'épaisseur, les tuniques moyenne et interne du vaisseau étant fortement calcifiées. La transformation calcaire se poursuivait dans l'artère mésentérique supérieure, puis dans les artères iliaques primitives. Le cœur pesait 560 grammes. A l'examen macroscopique des reins, on crut avoir affaire à une légère néphrite interstitielle, mais, sous le microscope, on ne décela aucune trace d'altération néphritique. L'examen microscopique des plus fins vaisseaux du foie, de la rate, des reins, du cerveau et du myocarde ne permit de constater, nulle part, une sclérose des capillaires.

Il est évident que, en l'espèce, les douleurs dans le bas-ventre, dont la malade avait souffert pendant de longues années, étaient sous la dépendance des lésions artérioscléro-tiques très accentuées de l'aorte abdominale. D'autre part, il est intéressant de noter que, malgré l'hypertrophie du ventricule gauche et l'augmentation de la pression sanguine, les reins étaient intacts. En l'absence d'altérations rénales et de sclérose des capillaires des organes internes, force est d'admettre que l'hypertrophie du ventricule gauche et l'élévation de la tension sanguine avaient été déterminées par la sclérose de l'aorte abdominale, le cœur étant appelé à suppléer le travail normalement fourni par cette portion importante du système vasculaire. (*Münch. med. Wochensch.*, 11 mai 1909.) — L. CH.

Kystes épithéliaux traumatiques du vagin, par M. J. Risch.

L'existence des kystes épithéliaux traumatiques au niveau de la peau ne fait plus guère de doute, mais au niveau du vagin leur existence paraît peu connue, sinon même ignorée.

Nous signalons donc le fait relaté par M. Risch.

Une secondipare de trente ans avait dû subir une périnéorrhaphie et une colporrhaphie, aussi bien antérieure que postérieure, en raison d'un prolapsus génital. Après cette intervention elle eut trois nouveaux accouchements. Son prolapsus reparut et elle vint réclamer une nouvelle intervention. A ce moment l'utérus était en rétroversion, le périnée assez solide et la vulve faiblement béante, mais il existait un peu de cystocèle et de rectocèle. Sur la paroi vaginale antérieure, à deux travers de doigt au-dessus du méat urinaire, on apercevait une petite tumeur kystique, tendue, grosse comme une noisette ; à un travers de doigt au-dessus d'elle il en existait une seconde plus petite. La cicatrice de l'ancienne colporrhaphie passait sur le sommet des deux kystes. On profita, pour les enlever, de la vaginofixation et de la périnéorrhaphie que nécessitait l'état de la patiente.

Le gros kyste avait 2 centimètres de diamètre; un liquide épais, jaunâtre, s'en écoula. Du plus petit sortit une bouillie d'aspect athéromateux : il s'était rompu pendant son extirpation. L'examen histologique montra qu'ils étaient tous deux recouverts par un épithélium pavimenteux, du même type que celui de la muqueuse vaginale ou ne s'en distinguant que par une moindre hauteur. Le tissu conjonctif était œdémateux, infiltré de petites cellules rondes et contenaient de nombreuses cellules géantes: celles-ci paraissaient surtout en relation avec de petits corps étrangers incrustés, semblait-il, de chaux et qui, autant qu'on en pût juger, devaient être des débris des anciennes sutures.

Les différentes hypothèses qu'on pouvait faire sur l'origine de ces kystes — kystes ordinaires du vagin, débris du corps de Wolff, etc., etc. — cadraient assez mal avec ce qu'on sait de ces diverses formations histologiques. D'autre part, leur rapport intime avec la cicatrice, les débris probables de suture qu'on avait observés et les caractères de l'épithélium semblaient indiquer une inclusion provenant de l'ancienne opération.

Au point de vue histologique, M. Risch a récemment observé un cas semblable au précédent et il le croit de même nature ; ici pourtant le commémoratif d'un trauma faisait défaut, bien que la région y soit encore assez exposée. Les kystes étaient au nombre de trois; ils siégeaient sur la muqueuse vaginale d'un utérus enlevé pour prolapsus et tout près du bord gauche du museau de tanche. Il semblait même qu'ils eussent pris leur origine sur le col et qu'ils s'en fussent éloignés au fur et à mesure de l'élongation cervicale causée par le prolapsus. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1909, LXIV, 3.) — R. DE B.

Hydropisie aiguë de la vésicule biliaire au cours de la scarlatine, par M. Montenbruck.

Le fait relaté par M. Montenbruck mérite d'être signalé tant en raison de sa singularité qu'à cause de l'intervention opératoire à laquelle a donné lieu la complication dont il s'agit. Il a trait à un petit garçon de cinq ans que le médecin traitant soupçonnait d'être atteint d'un abcès du foie. Onze jours auparavant, cet enfant avait été pris de fièvre élevée avec éruption sur le corps, et l'on porta le diagnostic de scarlatine. Quarante-huit heures plus tard, on vit se déclarer des vomissements intenses, accompagnés de vives douleurs abdominales, lesquelles persistèrent une huitaine de jours. Pendant toute cette période, le thermomètre se maintenait entre 39° et 40°, et l'abdomen se montrait très sensible à la pression; l'hypothèse d'une péritonite paraissait, toutefois, devoir être exclue. Dix jours après le début de la maladie, on constata l'existence d'une matité du côté droit du ventre, immédiatement au-dessous du foie, et l'on fit admettre le petit patient à l'hôpital. L'examen dénota une certaine tension de l'abdomen, légèrement ballonné et très douloureux à la pression, surtout dans la région du foie et de la vésicule biliaire. Le diagnostic étant incertain, on décida de procéder aussitôt à une laparotomie exploratrice. L'enfant ayant été chloroformisé, on fit, au niveau de la vésicule biliaire, une incision d'environ 12 centimètres de long. Après avoir ouvert l'abdomen, on vit bomber dans la plaie une tumeur kystique fortement tendue et dans laquelle on crut reconnaître la vésicule biliaire, très augmentée de volume. La tumeur en question ayant, sans difficulté, été attirée hors de la cavité abdominale, on fut à même de se convaincre qu'il s'agissait réellement de la vésicule biliaire, trois fois plus grosse qu'un poing. Celle-ci une fois ouverte, il s'écoula 250 c.c. environ de bile verdâtre et filante, qui, à l'examen microscopique pratiqué ultérieurement, se montra stérile. Le cathétérisme des voies biliaires donna un résultat négatif; il n'existait pas de calcul. On procéda à la cholécystectomie et l'on ferma la plaie abdominale jusqu'à l'angle supérieur, où l'on établit un drainage à la gaze iodoformée.

Les suites post-opératoires furent régulières : il n'y eut jamais de fièvre ; au cinquième jour, le petit opéré eut une selle normale. Quatre jours plus tard, on enleva les sutures et le drain, et, au bout de trois semaines, l'enfant quittait l'hôpital, complètement guéri et avec une cicatrice parfaite.

Au cours du traitement, on constata encore une légère desquamation (1). (*Deutsche med. Wochensch.*, 17 juin 1909.) — L. CH.

Des polypes de la portion vaginale du col utérin, par M. K. Pronai.

L'auteur relate un cas de polype utérin d'une forme assez singulière et assez peu connue pour que nous croyions devoir le signaler.

Il s'agissait d'une femme de trente quatre ans, qui, depuis six mois, éprouvait une sensation de pesanteur du côté des parties génitales et qui depuis un mois portait entre les grandes lèvres une petite tumeur du volume d'une demi-noix. Un examen plus approfondi montra que cette tumeur représentait le pôle inférieur d'un polype, long de 11 centimètres et dont les parties supérieures se rétrécissaient en forme de pédicule œdémateux pour venir s'attacher à la lèvre postérieure du col. Au sommet du pôle inférieur se voyait un petit orifice lisse et arrondi dans lequel on pouvait glisser une sonde qui remontait presque tout le long du polype. Ce dernier fut aisément enlevé après excision cunéiforme de son point d'implantation sur le col.

Dans son ensemble la tumeur offrait un aspect cylindrique. Grâce à l'orifice qu'elle présentait à son extrémité inférieure on l'aurait prise pour un petit utérus. Après durcissement, elle avait 1 centimètre 1/2 à 2 centimètres de diamètre transversal contre 6 centimètres 1/2 de long. Le conduit qui partait de l'orifice s'évasait en montant et venait perforer la paroi sous forme d'une fente irrégulière vers le milieu du polype. La surface interne de ce conduit était lisse et unie, comme si elle avait été recouverte par une muqueuse. L'examen microscopique montra que la surface de la tumeur était généralement recouverte par un épithélium pavimenteux stratifié reposant quelquefois sur des ondulations papilliformes. Cet épithélium se continuait à l'intérieur de l'orifice précédemment décrit, mais ne recouvrait que les parties inférieures du conduit. Par places, on trouvait quelques glandes, mais en petit nombre. Vers la base du pédicule il existait quelques fibres musculaires également peu nombreuses. Partout ailleurs, le stroma était formé par du tissu conjonctif plus ou moins œdémateux et légèrement enflammé; les vaisseaux présentaient de la dégénérescence hyaline.

Il est à supposer que, à l'exemple d'autres polypes, le précédent devait son existence à la prolifération du tissu glandulaire cervical. Pour ce qui est du canal le traversant, on peut imaginer que la stase, développée à l'intérieur du polype sous l'influence de l'étirement de son pédicule et de la dégénérescence hyaline de ses vaisseaux, amena la nécrose de son pôle inférieur et de ses parties centrales ; de cette perte de substance les parties les plus voisines de la muqueuse s'épidermisèrent, mais les plus élevées restèrent à l'état de tissu de granulation ; on pourrait encore penser que le conduit, au moins dans ses parties les plus voisines de la muqueuse, s'était formé par la confluence des canaux excréteurs de plusieurs glandes. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, avril 1909.) — R. DE B.

(1) De leur côté, MM. Gouget et Dujarier ont dernièrement fait connaître un cas d'hydropisie de la vésicule biliaire survenue au cours de la convalescence d'une scarlatine et qui a guéri à la suite d'une cholécystotomie (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 358). — L. CH.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Hernie mésocolique ou rétrogastrique, par M. William J. Mayo.

Les hernies mésocoliques ne sont plus tout à fait des raretés; nous ne savons trop cependant si l'on en connaît d'aussi typiques que les 2 faits relatés dans le présent travail; ils offrent, de plus, l'intérêt d'une étiologie commune.

Le premier concernait une femme de cinquante-neuf ans qui, depuis quinze ans, avait des troubles gastriques semblant indiquer une dilatation de l'estomac. Quand l'auteur l'examina, il existait un péristaltisme marqué et dans la moitié supérieure de l'abdomen on éprouvait au palper et à la percussion une sensation spéciale de plénitude et de résonance. L'insufflation gazeuse de l'estomac montra que sa grande courbure descendait jusqu'au pubis. On diagnostiqua donc un rétrécissement pylorique, dû peut-être à un ulcère, et on fit une laparotomie. Dès que le ventre fut ouvert, on se trouva en présence des anses de l'intestin grêle : l'estomac était invisible. En étudiant la disposition de ces anses, on s'aperçut qu'elles sortaient d'une ouverture existant dans l'épiploon gastro-hépatique : le jéjunum et l'iléon presque entiers y avaient passé pour venir se répandre au devant de la face antérieure de l'estomac. En cherchant à rétablir les choses en des rapports normaux, on découvrit dans le mésocôlon une nouvelle et énorme brèche; c'était par là que l'intestin grêle avait commencé sa migration; le premier mètre du jéjunum et les trois derniers décimètres de l'iléon étaient les seuls à n'avoir pas suivi le mouvement. Tout le reste avait passé par l'orifice mésocolique dans l'arrière-cavité des épiploons, puis de là derrière l'estomac pour aller enfin traverser l'épiploon gastro-hépatique par l'orifice susmentionné et venir se répandre à la surface de l'estomac. La brèche mésocolique siégeait là où d'ordinaire on fend le mésocôlon en vue de la gastro-entérostomie postérieure; elle s'étendait jusqu'au cercle formé par l'artère mésentérique moyenne. L'ouverture ainsi que celle du petit épiploon avaient environ 12 centim. 5 de diamètre; les bords étaient mousses et unis, ce qui indiquait une existence ancienne. Théoriquement, les anses de l'intestin grêle auraient dû être recouvertes par les feuillets péritonéaux du mésocôlon et du petit épiploon. Il n'y avait pourtant pas trace de sac autour de l'intestin hernié. Après réduction, l'orifice mésocolique fut oblitéré en suturant ses bords à la face postérieure de l'estomac. Comme il existait un gros ulcère du duodénum s'étendant jusqu'au pylore, on termina l'opération par une gastrojéjunostomie postérieure sans anse. La guérison s'opéra normalement.

Dans le second fait qui concernait également une femme, l'anamnèse était analogue. Il existait une dilatation gastrique déjà ancienne, bien que la patiente n'eût que trente-deux ans. Après avoir ouvert le ventre, on trouva quelques anses intestinales au-dessus de la petite courbure de l'estomac qui était de niveau avec l'ombilic; la grande courbure descendait jusqu'au pubis. Mais, cette fois, l'intestin était recouvert par l'épiploon gastro-hépatique encore intact, bien que distendu. Après avoir relevé l'estomac, le grand épiploon et le côlon transverse, on aperçut, de même que dans le cas précédent, un trou dans le mésocolon; il mesurait 10 centimètres de diamètre et siégeait, comme dans le premier cas, en face du

ligament de Treitz. Une anse jéjunale de 1 m. 50 environ s'y était engagée, mais en refoulant simplement le péritoine du mésocôlon; celui-ci recouvrait donc l'intestin comme un sac; il existait même un collet siégeant de niveau avec l'artère mésentérique moyenne. Le petit épiploon constituait comme un second sac, mais ses feuillets s'étaient fusionnés avec ceux du mésocôlon; aussi, l'arrière-cavité des épiploons se trouvait oblitérée. Il existait encore un ulcère de la première portion du duodénum; au point de vue opératoire, on se comporta donc de la même façon que dans le premier cas et avec le même succès.

Ces deux patientes offraient de plus chacune un tableau assez complet de la maladie de Glénard: néphroptose, rétroversion, abaissement de l'utérus, sans parler de la ptose de l'estomac. Quant au siège duodénal de l'ulcère, il favorisa dans une certaine mesure la production de la hernie, car s'il eût siégé sur la petite courbure, la périgastrite adhésive en résultant aurait sans doute barré la route à la hernie. (*Ann. of Surgery*, avril 1909.) — R. DE B.

Spasme des muscles thoraciques, en particulier des muscles intercostaux, en tant que signe physique d'une affection pulmonaire, par M. F. M. Pottenger.

On sait que la rigidité musculaire est considérée comme un symptôme important dans certaines affections aiguës des organes abdominaux (péritonite généralisée, appendicite, phlegmasies de la vésicule biliaire, perforation de l'ulcère gastrique, etc.). D'autre part, le spasme des muscles lombaires a été noté dans les cas de pyélonéphrite, et l'état spasmodique des muscles périarticulaires constitue un des signes de la tuberculose des jointures. Par contre, on ne paraît guère avoir signalé la rigidité des muscles thoraciques en tant que signe d'une phlegmasie pulmonaire. Or, à en juger d'après l'expérience de M. Pottenger, cette rigidité, localisée particulièrement aux muscles intercostaux, constituerait une manifestation constante de la tuberculose pulmonaire.

En se guidant sur ce signe, — dont il est assez malaisé d'expliquer le mécanisme pathogénique — l'auteur a été à même non seulement de délimiter les zones atteintes par le processus morbide, mais encore de juger la nature de l'infiltration, car la rigidité musculaire est beaucoup plus accentuée au niveau des infiltrations épaisses qu'au-dessus des infiltrations moins denses; elle est également plus marquée en cas de foyers inflammatoires récents qu'au niveau des lésions anciennes et plus ou moins torpides.

La rigidité intercostale en question ne doit pas être confondue avec la sensation de résistance que l'on éprouve au niveau des organes ne contenant pas d'air, tels que le foie ou le cœur. Il s'agit ici, en effet, d'un véritable spasme musculaire, qui ne dépend point de l'épaisseur des muscles eux-mêmes, comme on peut facilement s'en convaincre en pratiquant, sur un sujet atteint de tuberculose pulmonaire, la palpation méthodique des espaces intercostaux; on constate alors que les variations dans l'intensité de la rigidité des muscles au niveau des diverses zones du poumon ne sont nullement en rapport avec l'épaisseur plus ou moins considérable du tissu musculaire.

Quoique cette rigidité frappe tous les muscles du thorax, elle est surtout marquée du côté des intercostaux. La rigidité des muscles superficiels peut être décelée en saisissant ces muscles et en les roulant entre le pouce et les autres doigts; elle est parfois tellement accentuée que l'on peut facilement s'en rendre compte par la sensation de fermeté que l'on éprouve au toucher, comparée à la mollesse des muscles au niveau des parties saines du poumon. Néanmoins, M. Pottenger attribue une valeur diagnostique plus grande à la rigidité des muscles intercostaux, sauf en ce qui concerne les lésions des sommets.

Le meilleur procédé pour constater cette rigidité des intercostaux consiste à palper systématiquement les espaces intercostaux, en commençant par le plus inférieur et en comparant l'état de chaque espace avec celui de l'espace sus-jacent et celui de l'espace intercostal correspondant du côté opposé. Il importe, pendant que l'on procède à cet examen, de ne pas poser les doigts à plat sur le thorax, mais d'enfoncer leurs extrémités dans les espaces intercostaux et d'y exercer une légère pression, de manière à pouvoir apprécier le degré de résistance musculaire.

En examinant un certain nombre de cas avancés de tuberculose pulmonaire, l'auteur a été à même de se rendre compte que, lorsque, les tissus ayant été détruits, il se forme une cavité superficielle, la résistance, notée auparavant, disparaît. Ce phénomène ne doit pas, toutefois, être attribué à une diminution de la rigidité musculaire, mais plutôt à la disparition du support que fournissaient aux muscles intercostaux les tissus infiltrés.

M. Pottenger estime que le spasme des muscles thoraciques mérite d'attirer l'attention non seulement en raison de sa valeur propre au point de vue du diagnostic de la tuberculose, mais encore parce qu'il permet de comprendre d'autres signes parfaitement connus, tels que contraction de la paroi thoracique, ankylose de l'articulation costo-sternale, affaiblissement du murmure respiratoire, respiration rude, etc.

L'auteur a pu constater la présence de la rigidité musculaire au-dessus de la clavicule ou de l'épine de l'omoplate, ou encore au niveau du premier espace intercostal dans tous les cas de tuberculose pulmonaire au début qu'il a eu l'occasion d'examiner. Il a, d'autre part, été à même de s'assurer que cette rigidité subsiste très longtemps, même au niveau des lésions guéries depuis de longues années, ce qui est vraisemblablement dû à quelque altération pathologique du tissu musculaire lui-même, notamment à la dégénérescence fibreuse. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, mai 1909.) — L. CH.

Kyste dermoïde du rein, par M. W. S. Goldsmith.

Les kystes dermoïdes du rein étant extrêmement rares, nous résumons le fait observé par M. Goldsmith qui n'a pu trouver que 2 cas analogues dans la littérature médicale.

Un homme de vingt ans présentait tous les symptômes d'un néoplasme rénal : tumeur, douleur, hématurie. Les douleurs, qui revenaient par crises, remontaient pourtant à l'âge de deux ans; mais dans ces deux dernières années elles étaient devenues beaucoup plus vives. La tumeur qui occupait le côté droit remontait également à la première enfance et, qui plus est, changeait fréquemment de volume. Quant à l'hématurie, elle accompagnait généralement les crises les plus douloureuses. L'examen répété des urines n'ayant montré aucune anomalie, on diagnostiqua, en raison des variations de volume et en l'absence de toute cachexie, une torsion de l'uretère. On fit donc une incision lombaire : on découvrit une tumeur de consistance semi-solide dans le pôle supérieur du rein. En la libérant, on la rompit et il s'en écoula une masse rougeâtre et granuleuse. Elle fut néanmoins enlevée avec le rein et le patient guérit sans incidents.

La tumeur enlevée était un kyste dermoïde. Le rein avait respectivement 14 centim. 1/2, 8 et 4 centimètres dans ses trois dimensions. La surface en était lisse. A son pôle supérieur existait une tumeur de 7 centim. 1/2 de longueur, sur 8 de largeur et 5 d'épaisseur. Elle était fluctuante et son ouverture laissait écouler ces mêmes grumeaux rougeâtres observés au cours de l'opération; on y reconnut, en outre, la présence de poils et d'une dent. Les parois du kyste étaient tomenteuses et mesuraient de 1 à 3 millimètres d'épaisseur. Quant au rein, il n'offrait que des altérations légères : un peu de néphrite parenchymateuse et de pyélite catarrhale. La paroi du kyste était formée par un tissu conjonctif infiltré de petites cellules rondes; sa surface intérieure était recouverte par des cellules épithéliales offrant par place une structure nettement squameuse. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, avril 1909.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

La désobstruction opératoire des artères lors d'embolie, par M. B. Schiassi.

L'auteur rapporte un nouveau fait de « désobstruction artérielle », et le nombre des opérations de ce genre est encore trop restreint — c'est la huitième, semble-t-il — pour qu'il ne soit pas utile d'insister sur chacune d'elles.

Le 20 février dernier, M. Schiassi était appelé auprès d'un prêtre de quarante-six ans, qui présentait tous les signes d'une thrombose de l'artère fémorale gauche, procédant, selon toute apparence, d'une embolie cardiaque; le malade était atteint d'un rétrécissement mitral, et, d'autre part, on ne trouvait trace, chez lui, ni d'alcoolisme, ni d'artériosclérose, ni de syphilis. On s'efforça d'abord de réchauffer le membre inférieur, mais les menaces de gangrène s'accentuèrent, et M. Schiassi eut recours à l'intervention que voici : par une incision longitudinale, dans le triangle de Scarpa, il découvrit l'artère fémorale, qui était transformée en un cordon dur jusqu'au-delà de l'anneau crural. L'artère fut alors incisée en long, sur 3 centimètres environ, et, l'opérateur se servant d'une curette utérine à bords mousses, pour ne pas blesser la tunique interne, se mit en devoir d'extraire le caillot, d'aspect fibrineux et d'un rose pâle, qui remplissait le tronc artériel cruro-iliaque; lorsqu'il eut ainsi remonté jusqu'à 5 centimètres au-dessus du ligament de Poupart, un gros jet de sang refoula au dehors la curette, et derrière elle, les derniers débris du caillot. Une pince assura l'hémostase, pendant qu'on évacuait, par le même procédé, le bout inférieur de la fémorale : la curette ramena, de ce côté, un long thrombus coloré en rouge foncé à son extrémité déclive, ce qui, d'après l'auteur, démontrait qu'il était « terminal » et que, au-dessous, l'artère était vide. La plaie du vaisseau fut alors suturée à points séparés, la pince retirée, et la fémorale commença à battre. Après avoir prolongé quelque peu l'observation, pour s'assurer que rien ne suintait par la suture, on réunit la peau.

A la suite de cette opération, le pied, qui était violacé, redevint blanc et reprit une température normale; mais, au troisième jour, la couleur cyanotique reparut, et la gangrène se confirma progressivement; au dix-huitième jour, il fallut amputer au-dessus du genou.

Le résultat définitif fut donc le même que dans l'observation dernière de M. Murphy (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 284), et dans tous les autres cas précédents : la gangrène ne put être évitée, bien qu'on ait constaté parfois, après la désobstruction, quelques indices passagers de circulation restaurée. M. Schiassi incrimine, lui aussi, la date trop tardive de l'intervention, et rappelle que, au bout de vingt ou de trente heures, un embolus peut avoir créé déjà des altérations suffisantes de l'endartère, pour que, à son contact, le premier caillot enlevé, la thrombose ait grande chance de se reproduire. Malgré ces difficultés et le peu de succès des désobstructions opératoires jusqu'ici pratiquées, il estime que ces tentatives sont à poursuivre. (*Policlinico*, 1er août 1909.) — L.

L'importance de la réaction de l'urine dans la bactériurie typhoïdique, par M. R. Caretto.

Bien que la première mention de la bactériurie typhoïdique remonte à 1881, il s'en faut, cependant, que ce phénomène puisse, à l'heure actuelle, être considéré comme complètement élucidé. Sans doute, on sait que cette bactériurie est toujours d'origine rénale et que le passage du bacille d'Eberth à travers le rein peut se produire sans que cet organe présente nécessairement des lésions, inflammatoires ou nécrotiques, c'est-à-dire même en l'absence d'albuminurie ou de néphrite. Mais on peut se demander si tous les bacilles que l'on trouve dans les urines d'un dothiénentérique sont réellement d'origine rénale ou si, au contraire, une quantité plus ou moins considérable de ces microorganismes ne proviennent pas tout simplement de la végétation du bacille d'Eberth

dans la cavité vésicale, qui offre des conditions très favorables à ce processus de pullulation.

D'une manière générale, la teneur de l'urine typhoïdique en microbes spécifiques est très variable. Quelques auteurs ont, cependant, remarqué que les bacilles d'Eberth paraissent plus nombreux dans les urines troubles et de réaction alcaline que dans les urines d'apparence claire et de réaction acide. M. Caretto s'est appliqué à étudier ce point de plus près.

Chez 2 malades, dont l'un présentait une urine acide et l'autre une urine faiblement alcaline, mais qui avaient, tous les deux, de la bactériurie, l'auteur a examiné successivement l'urine provenant directement du rein et celle qui avait séjourné, pendant quelque temps, dans la vessie. Il a pu ainsi se rendre compte que, si dans les deux urines à réaction acide il n'existait pas de différence quant à la teneur en bacilles, il n'en était pas de même dans le cas où la réaction était alcaline : là, la bactériurie, peu accentuée dans l'urine de provenance rénale directe, était, au contraire, considérable dans l'urine ayant séjourné dans la cavité vésicale.

En présence de ces constatations, M. Caretto en collaboration avec M. Andruetto, a recherché expérimentalement l'influence qu'exerce la réaction des urines sur l'intensité de la bactériurie et l'origine, rénale ou vésicale, de ce phénomène.

Voici quelle a été la manière de procéder :

Dans les cas où le diagnostic d'infection éberthienne avait été assuré par tous les procédés modernes d'investigation, on recherchait, systématiquement et pendant les diverses périodes de la maladie, la bactériurie spécifique; puis, celle-ci une fois constatée, on rendait la réaction de l'urine artificiellement alcaline, en administrant au malade du bicarbonate de soude, et l'on étudiait les variations qui en résultaient dans le nombre des bacilles d'Eberth éliminés. D'autre part, pour pouvoir juger si ces variations étaient d'origine vésicale ou rénale, on procédait à l'examen comparé de l'urine ayant séjourné quatre ou cinq heures au moins dans la vessie et de celle que l'on recueillait une heure tout au plus après une irrigation soigneuse et abondante de la cavité vésicale avec de l'eau bouillie, et qui, n'ayant subi aucune modification au cours de ce bref séjour dans la vessie, pouvait être considérée comme provenant directement du rein.

L'auteur a de la sorte étudié 12 cas, et, toujours, il a noté une augmentation de la bactériurie sous l'influence de la transformation de la réaction acide des urines en réaction alcaline.

Dans 6 faits, où la présence du bacille d'Eberth avait déjà été notée dans l'urine acide, la bactériurie augmenta considérablement, les urines étant devenues alcalines; mais les microbes spécifiques faisaient presque complètement défaut dans l'urine recueillie une heure après un lavage de la vessie. Dans 2 de ces cas, la recherche du bacille typhique après lavage de la cavité vésicale donna même un résultat tout à fait négatif.

Un seul malade, dont l'urine avait déjà une réaction faiblement alcaline et était assez riche en bacilles d'Eberth, ne présenta pas d'augmentation dans la bactériurie à la suite de l'accentuation de l'alcalinité des urines; là encore, l'urine examinée après lavage vésical se montra stérile.

Dans 2 cas, la bactériurie, constatée déjà avec l'urine acide, augmenta avec l'apparition de la réaction alcaline, pour se maintenir au même degré d'intensité même après lavage de la cavité vésicale. S'agissait-il ici d'une augmentation de l'élimination rénale ou d'une multiplication fortuite des bacilles dans les voies urinaires supérieures? C'est un point que M. Caretto n'a pas pu élucider : à l'avenir, il se propose de recourir, en pareille occurrence, à l'emploi des procédés de recherche plus précis, tels que cathétérisme des uretères, etc.

Dans 3 cas, enfin, où l'urine acide s'était montrée complètement stérile, on a pu, les urines une fois devenues alcalines, y provoquer l'apparition de bacilles typhiques.

En se basant sur ces faits, l'auteur se croit autorisé à conclure que l'alcalinisation des urines provoque constamment une augmentation de la bactériurie éberthienne, cette augmentation étant, d'ailleurs, dans la plupart des cas, d'origine vésicale.

En rendant les urines des dothiénentériques alcalines, on peut déterminer la bactériurie spécifique ou, tout au moins, mettre celle-ci en évidence, alors qu'elle est si peu accentuée que l'on ne parvient point à la déceler par les moyens usuels.

L'élimination rénale de bacilles typhiques peut avoir cessé, tandis que les microorganismes en question continuent à subsister dans la vessie, où ils se multiplient, l'urine conservant ainsi pendant longtemps ses propriétés infectieuses. (*Gazz. degli Osped.*, 6 juin 1909.) — L. CH.

PUBLICATIONS RUSSES

Contribution à l'étude de la suppuration des reins, par M. M. Moskalev.

Les microorganismes pyogènes peuvent pénétrer dans le rein par quatre voies, à savoir par les vaisseaux sanguins, par l'uretère (infection ascendante), par une plaie, que l'infection soit directe ou qu'elle se propage au rein secondairement et par continuité, et, enfin, par les vaisseaux lymphatiques.

La pénétration de microbes dans le torrent circulatoire et leur dissémination consécutive dans l'organisme se réalisant assez fréquemment et dans des conditions très diverses, on pourrait *a priori* en conclure que les suppurations des organes internes et, en particulier, des reins doivent également être fréquentes. Or, l'expérience clinique prouve que, en réalité, il n'en est rien.

L'irruption de microbes dans un de ces organes ne suffit donc pas à elle seule pour engendrer un processus purulent : il faut encore d'autres conditions locales, susceptibles de diminuer les propriétés bactéricides des tissus et humeurs de l'organisme et de favoriser l'action pathogène des microbes.

Dans une série d'expériences sur des lapins, M. Moskalev a cherché à préciser ces conditions quant à la pathogénie des suppurations rénales.

Si, après ligature de l'uretère — ce qui entraîne une hydronéphrose avec congestion progressivement croissante du rein, — on injecte aussitôt dans les veines 0 c.c. 1 d'une suspension de colibacilles dans une solution physiologique de chlorure de sodium, les animaux meurent au bout de huit à neuf jours. Les ensemencements pratiqués avec les sucs des organes donnent des résultats négatifs, sauf pour ce qui est du rein dont on a lié l'uretère. Il en est à peu près de même lorsqu'on procède à l'inoculation de trois à cinq jours après la ligature de l'uretère. L'examen microscopique montre, dans tous les cas de ce genre, l'existence d'une pyélonéphrite. Par contre, l'injection de cultures microbiennes huit, dix ou douze jours après l'opération fournit un résultat négatif.

En injectant une culture de colibacilles dans l'uretère, au-dessus du point lié, on obtient également une pyélonéphrite. Mais l'injection de cette même culture dans l'uretère et la vessie, sans ligature préalable de l'uretère, donne un résultat négatif.

La ligature de la veine rénale, avec injection sous-cutanée, antérieure ou consécutive, d'une culture de staphylocoques blancs, détermine une pyélonéphrite; les ensemencements, pratiqués au bout de neuf à quinze jours, ne donnant un résultat positif qu'à l'égard du rein opéré.

Si l'on procède simultanément à la ligature de la veine rénale et du gros intestin ou du segment inférieur de l'intestin grêle, les animaux périssent au bout de six à huit jours et les ensemencements faits avec tous les organes donnent soit une culture pure de colibacilles, soit un mélange du *Bacterium coli* et du staphylocoque blanc. L'examen microscopique du rein opéré dénote une infiltration purulente, avec accumulation de pus en foyers dans le voisinage des hémorrhagies.

Dans les cas de traumatisme du rein (compression à travers les téguments abdominaux ou coups du marteau à percussion sur le plessimètre appliqué contre le rein, du côté de la cavité abdominale), associé à l'injection de staphylocoques blancs sous la peau, les ensemencements effectués, au bout de deux à trois semaines, avec le rein ainsi traumatisé donnent un résultat positif, les autres organes restant stériles. A l'examen microscopique, on constate l'existence d'une néphrite purulente.

De ses expériences, l'auteur se croit autorisé à conclure que l'injection de cultures microbiennes dans le torrent circulatoire (à moins que l'on n'en injecte des quantités considérables, auquel cas on peut voir se produire des abcès d'origine septicémique dans tous les organes) ou dans le tissu cellulaire sous-cutané, pratiquée sans compromettre en même temps la nutrition normale du rein, ni occasionner un traumatisme de cet organe, n'entraîne point de suppuration rénale. Par contre, les microbes ayant pénétré par les mêmes voies, une stase aiguë, provoquée par la ligature de l'uretère ou de la veine rénale, suffit pour déterminer une suppuration du rein. Il en est de même pour le traumatisme, alors même que celui-ci est assez léger et n'amène pas de lésions perceptibles à l'examen macroscopique du rein. (*Roussk. Vratch*, 25 avril 1909.) — L. CH.

Contribution à l'étude des tumeurs artificiellement provoquées par injections de paraffine, par M. S. Kouraïev.

Le fait relaté par M. Kouraïev a trait à un jeune soldat, qui se fit admettre à l'hôpital pour douleurs dans le ventre, avec diarrhée et selles sanguinolentes. Au cours de son séjour dans le service, on nota que le testicule droit était dur, deux fois plus volumineux que celui du côté opposé, et douloureux à la palpation; l'épididyme paraissait également augmenté de volume et douloureux au toucher. On porta d'abord le diagnostic d'orchite avec épididymite. Cependant, en examinant le malade de plus près, on fut à même de constater que la tumeur qui occupait le côté droit des bourses se présentait comme une simple infiltration des téguments cutanés, avoisinant le testicule, mais sans être en contact intime avec cet organe. Au niveau de la surface inférieure des bourses, on voyait une érosion punctiforme rougeâtre, rappelant la trace qu'aurait laissée une piqûre, et qui, à la pression, laissait sourdre une gouttelette de sérosité. Au-dessus de cette érosion, on apercevait, par transparence, une partie de l'infiltration, qui était d'un blanc jaunâtre. A la palpation de la tumeur, on constatait que sa face externe était quelque peu bosselée, sa face interne présentant une concavité, qui correspondait à la configuration, parfaitement conservée, du testicule adjacent. La consistance de la tumeur était dure, cartilagineuse.

En présence de ces constatations, quel était le diagnostic que l'on devait porter? S'agissait-il d'un éléphantiasis? Cette affection intéresse généralement la totalité des bourses et se caractérise, anatomiquement, par l'hyperplasie de la peau et du tissu sous-cutané, avec dilatation et néoformation vasculaires, notamment en ce qui concerne les vaisseaux lymphatiques, etc. Or, en l'espèce, tout le côté gauche des bourses restait indemne; la peau, au lieu d'être épaissie, était, au contraire, amincie dans certaines parties, et la tumeur, ellemême, avait une consistance cartilagineuse. D'autre part, en raison de cette consistance, on ne pouvait guère penser à un fibrome ou à un lipome des bourses. L'idée d'une affection du testicule — néoplasme, tuberculose, syphilis, phlegmasie aiguë — pouvait aussi facilement être exclue, étant donné que la tumeur n'intéressait que les bourses, la glande séminale ayant conservé sa configuration normale.

Cela étant, M. Kouraïev supposa avoir affaire à une de ces tumeurs artificiellement provoquées par injections sous-cutanées de vaseline,

comme M. Goldenberg, M. Küstner, M. Vertogradov, M. Raptchevski et M. Violine ont eu l'occasion d'en observer au cours de ces dernières années (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 573). Ce qui paraissait militer en faveur de ce diagnostic, c'étaient la consistance dure de la tumeur et le fait que celle-ci était fort peu douloureuse à la pression; de plus, il suffisait de soumettre cette tumeur à l'action de la chaleur pour la voir s'amollir à tel point que l'on parvenait alors à modifier même sa configuration. L'expérience suivante fut, à cet égard, particulièrement probante : un flacon rempli d'eau chaude ayant été appliqué au niveau de la tumeur, on ne tarda pas à constater un ramollissement à la surface de celle-ci, en même temps que l'on voyait sourdre par l'orifice punctiforme susmentionné un liquide transparent, qui laissait sur du papier des taches huileuses. (*Voïenno méd. journ.*, juillet 1909.) — L. CH.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement de la paralysie générale par le nucléinate de soude.

Depuis longtemps on sait qu'une maladie fébrile intercurrente peut exercer une influence salutaire sur l'évolution de certaines affections cérébrales, notamment sur la paralysie générale progressive. Aussi a-t-on cherché, dans ces dernières années, à modifier favorablement le cours de la paralysie générale par une hyperthermie artificiellement provoquée au moyen d'injections de tuberculine, procédé qui a donné, entre les mains de MM. von Wagner et Pilcz, des résultats assez encourageants (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 368); d'autre part, on avait également essayé d'influencer l'affection dont il s'agit par des suppurations artificiellement créées et entretenues à l'aide d'injections d'essence de térébenthine, etc. Se demandant si les bons effets de ces divers procédés n'étaient pas dus en grande partie à l'hyperleucocytose prolongée, M. le docteur O. Fischer, privatdocent de neurologie et de psychiatrie à la Faculté allemande de médecine de Prague, a eu l'idée d'expérimenter, dans les cas de paralysie générale, des injections sous-cutanées de nucléinate de soude, en vue de provoquer une leucocytose.

Notre confrère injectait, tous les trois, quatre ou cinq jours, 0 gr. 50 centigr. de nucléinate de soude (en solution à 10 %). Peu de temps après l'injection, on voyait déjà se produire une leucocytose assez intense (de 16 à 25,000 globules blancs par millimètre cube), qui persistait trois jours.

M. Fischer a eu l'occasion de traiter de la sorte 22 cas de paralysie générale, dont le diagnostic clinique ne faisait l'objet d'aucun doute et se trouvait, d'ailleurs, confirmé par l'existence d'une pléocytose céphalo-rachidienne. Sur ces 22 cas, notre confrère fut à même de constater 4 fois des rémissions générales, tandis que, sur 22 autres malades observés en même temps mais non soumis aux injections de nucléinate de soude, aucun ne présenta la moindre amélioration. De plus, dans la première catégorie de cas on n'a eu à enregistrer que 4 décès, alors que dans la seconde on a compté 8 morts.

De son côté et sans avoir eu connaissance des essais institués par M. Fischer, M. le professeur J. Donath, médecin du service des maladies nerveuses à l'hôpital Saint-Stéphan de Budapest, a également expérimenté le nucléinate de soude contre la paralysie générale.

Notre confrère s'est servi d'une solution contenant 2 grammes de nucléinate de soude et autant de chlorure de sodium dans 100 grammes d'eau distillée et stérilisée. Il en injectait, à chaque fois, de 50 à 100 c.c. sous la peau du thorax, des hypocondres ou du dos, en ayant soin de ne procéder à une nouvelle injection qu'après le retour de la température à la normale : les injections de nucléinate de soude provoquent, en effet, non seulement une hyperleucocytose considérable (le nombre des globules blancs peut atteindre 61,000 globules par millimètre cube; en moyenne, il monte jusqu'à 23,000), mais encore une hyperthermie pouvant aller jusqu'à 40°5 (en moyenne, elle est de 38°5). Le taux des leucocytes revient à la normale au bout de trois à cinq jours, la température après deux à cinq jours.

En tout, M. Donath pratiquait à chaque malade de trois à dix-huit injections représentant une quantité totale de 3 à 15 grammes de nucléinate de soude.

Les bons effets de ces injections se traduisaient surtout par la cessation du tremblement et la disparition de l'état d'excitation, ainsi que par l'amélioration de la mémoire, de la faculté de calculer et des troubles de la parole.

Sur 21 cas de paralysie progressive que notre confrère a eu l'occasion de soumettre à ce mode de traitement, 10, c'est-à-dire près de la moitié, ont subi une amélioration essentielle, au point que les patients ont récupéré leur capacité de travail. Dans 5 autres faits, on a également obtenu une amélioration, tant au point de vue subjectif qu'objectif, de sorte que l'état des malades ne nécessitait plus de traitement hospitalier, mais sans que l'on fût parvenu à rétablir la capacité de travail antérieure. Chez les 6 derniers patients, la médication resta sans effet. Ainsi donc, 15 cas sur 21 furent améliorés, ce qui représente une proportion de plus de 70 %.

A en juger d'après l'expérience de M. Donath, le procédé thérapeutique en question, qui ne saurait naturellement convenir qu'aux phases initiales de la paralysie générale, serait particulièrement indiqué dans les cas où le traitement antisyphilitique n'est plus de mise. Toutefois, on peut obtenir de bons résultats même chez les malades qui ont certainement eu la syphilis et chez lesquels le traitement spécifique a été insuffisant ou nul. C'est ainsi que, sur les 10 patients de M. Donath qui ont été très améliorés, il y en avait 4 avec antécédents syphilitiques (dont 3 ayant subi un traitement spécifique).

Les premières injections de nucléinate de soude provoquent une tuméfaction locale intense. M. Donath conseille, afin de permettre aux phénomènes d'irritation de se calmer, de faire les injections alternativement sur les deux côtés du corps, et de ne pas injecter le liquide dans des endroits présentant encore de l'érythème, faute de quoi on s'exposerait à voir survenir des abcès. M. Fischer a pu pratiquer à un malade trente-deux injections, sans avoir eu à enregistrer le moindre accident.

Traitement des convulsions des coquelucheux par la ponction lombaire suivie de bains avec affusions froides.

On sait que la complication de la coqueluche par des convulsions généralisées comporte un pronostic excessivement grave, ces accès éclamptiques aboutissant presque toujours à l'issue fatale. Il est généralement admis, il est vrai, que les coquelucheux meurent assez rarement par éclampsie. Mais, à en juger d'après les faits observés à la clinique pédiatrique universitaire de Berlin, cette opinion serait loin d'être fondée : sur 476 malades atteints de coqueluche qui furent admis à ladite clinique pendant ces dix dernières années, il en succomba 176; or, comme l'a établi l'examen nécroscopique, si dans 72 de ces cas la mort avait été occasionnée par des complications pulmonaires, les accès éclamptiques occupaient, parmi les causes des décès, la seconde place, ayant déterminé 24 morts.

Partant de ce fait que l'on ne trouve, en pareille occurrence, aucune lésion anatomopathologique du cerveau, sauf un œdème assez accentué des méninges et de la substance cérébrale, M. le docteur Eckert, assistant de M. O. Heubner, professeur de clinique pédiatrique à la Faculté de médecine de Berlin, s'est demandé si l'on ne pourrait pas faciliter la résorption de cet œdème cérébral au moyen de la ponction lombaire.

On sait, d'ailleurs, que, il y a quelques années, M. Bertolotti, au cours de recherches sur le liquide céphalo-rachidien dans la coqueluche, a pu se convaincre que la ponction lombaire exerce quelquefois, dans cette affection, une action curative manifeste : dans un cas, trois ponctions, pratiquées respectivement à trois et à huit jours d'intervalle, amenèrent la guérison, et, chez un autre petit malade, une seule ponction fut suivie d'une sédation telle que l'on put dès lors se contenter du traitement médical usuel (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 126).

M. Eckert a eu l'occasion d'expérimenter le procédé thérapeutique en question dans 4 cas de coqueluche grave, compliqués de convulsions généralisées.

Dans le premier de ces faits, il s'agissait d'un petit garçon de dix-sept mois, chez lequel les accès éclamptiques se répétaient d'abord une dizaine de fois par jour et allaient en augmentant de fréquence, de sorte que l'enfant finit par en avoir 48 dans l'espace de vingt-quatre heures. Il fut admis à la clinique dans un coma profond, avec signe du facial, et pupilles dilatées au maximum et sans réaction. On pratiqua aussitôt une ponction lombaire, avec évacuation de 15 c.c. de liquide céphalo-rachidien, et, comme le bébé restait encore dans un état comateux, on lui donna un bain suivi d'une affusion froide. Le petit patient reprit alors connaissance et fut à même de prendre son biberon. Il eut, dans la suite, encore cinq attaques de convulsions avec coma consécutif; mais, à chaque fois, un bain avec affusion froide suffit pour réveiller l'enfant, de sorte que l'on put se borner, au cours de l'évolution ultérieure de la maladie, à un traitement purement médical (usage interne des bromures et lavements d'hydrate de chloral à la dose de 0 gr. 50 centigr.).

Le second cas a trait à un bébé de onze mois, qui fut admis à la clinique, après avoir présenté, la veille, cinq accès éclamptiques, accompagnés de coma. Une ponction lombaire fut pratiquée, qui fournit 10 c.c. de liquide, clair comme de l'eau. La pression intrarachidienne, qui était auparavant de 200 millimètres, tomba à 80 millimètres. La ponction fut suivie d'un bain avec affusion froide. Les attaques convulsives ne se renouvelèrent plus, quoique l'enfant continuât à avoir encore une quinzaine de quintes de toux par jour.

Dans le troisième cas, où il s'agissait d'une fillette de quatorze mois, on fut obligé, après la première ponction lombaire, d'en pratiquer, le lendemain, une seconde (on évacua, chaque fois, 5 c.c. de liquide céphalo-rachidien). Après cette deuxième ponction, il se produisit encore trois attaques de convulsions généralisées de courte durée; puis, on n'eut plus à enregistrer que des accès de spasme de la glotte survenant à l'occasion des quintes, et finalement tout rentra dans l'ordre.

Le quatrième petit malade, âgé de onze mois, fut admis à la clinique dans un état particulièrement grave (coma profond avec convulsions généralisées, cyanose de la face, etc.). Sous l'influence d'une ponction lombaire (évacuation de 25 c.c. de liquide), suivie de bains avec affusions froides, ces troubles se dissipèrent progressivement.

Voici quel serait, d'après M. Eckert, le mécanisme d'action du procédé thérapeutique qu'il préconise :

L'œdème cérébral étant dû à la stase veineuse accentuée que déterminent les spasmes expiratoires au cours des quintes de la coqueluche, la ponction lombaire créerait des conditions favorables à la résorption de cet œdème, et, d'autre part, les mouvements inspiratoires vigoureux que provoque le bain suivi d'une affusion froide auraient pour effet d'activer le reflux du sang veineux et d'amener, partant, la disparition complète de l'œdème cérébral.

Il importe, toutefois, de faire remarquer que le bain avec affusion froide n'agit ainsi qu'à la suite de la ponction lombaire. A lui seul, il se montre insuffisant, et il en est, d'ailleurs, de même pour les autres moyens usuels, tels que les lavements de chloral, l'emploi des bromures, etc.

Le régime végétarien dans le traitement de la furonculose et du prurit d'origine nerveuse.

Partant de cette considération que les albuminoïdes de la viande contiennent beaucoup plus de nucléine — source principale de l'acide urique dans l'économie — que les albuminoïdes d'origine végétale et tenant compte, d'autre part, que l'excès d'acide urique dans l'organisme a été incriminé dans l'étiologie de la furonculose, un médecin russe, M. le docteur M. D. Guinsbourg (de Kharkov), traite systématiquement, depuis huit ans, l'état morbide en question par le régime végétarien.

Notre confrère a pu s'assurer sur lui-même de l'efficacité de ce mode de traitement: sujet depuis longtemps à des furoncles, qui se produisaient, chez lui, par séries de dix à quinze à la fois, il avait vainement essayé les moyens les plus divers, tant externes qu'internes (y compris la levure de bière). Or, en 1901, il supprima l'usage de la viande, ce qui eut pour effet de faire tomber le taux de l'acide urique de 0.8 ‰ à 0.3 ‰, et, depuis lors, il n'a plus eu un seul furoncle.

Atteint en même temps de prurit d'origine nerveuse, M. Guinsbourg a été à même de se convaincre que le régime végétarien exerce sur celui-ci également une action curative. Auparavant, il avait essayé, entre autres moyens, les bains de goudron d'après la méthode de Lassar, associés à l'usage interne de la levure de bière; il avait, en outre, supprimé le sucre, encore que ses urines ne renfermassent aucune trace de glucose. Sous l'influence de ce traitement, le prurit s'atténua considérablement et bientôt disparut même complètement; mais, au bout de quelques semaines, il réapparut avec la même intensité qu'avant la cure. Par contre, le régime végétarien amena la disparition définitive des démangeaisons.

Notre confrère a enregistré des résultats analogues chez un certain nombre de malades atteints soit de furonculose, soit de prurit nerveux.

Le régime préconisé par M. Guinsbourg n'est, d'ailleurs, pas exclusivement végétarien : aux légumes et aux fruits on peut, en effet, associer du laitage et des œufs, voire même, de temps à autre, du poisson maigre, de sorte que, en définitive, ce régime est asez varié pour que les malades puissent s'en accommoder facilement.

NOTES CHIRURGICALES

Le traitement opératoire de la tuberculose du sommet.

On aurait tort, certes, de donner un sens trop large à ce terme de « traitement opératoire », appliqué à la tuberculose pulmonaire : il ne doit s'entendre que des recherches et des essais en cours, et le moment n'est pas venu d'en établir une formule et des indications précises. Mais ces recherches se multiplient, et, si les résultats lointains et réellement probants sont tout exceptionnels, le bénéfice obtenu dans certains cas suffit pourtant à légitimer quelque espoir et à encourager les tentatives persistantes.

La question se présente avec un intérêt particulier pour la tuberculose du sommet, et voici pourquoi : tout d'abord, elle est souvent initiale, et réduite alors à des lésions peu profondes; même à une période plus tardive, et si le processus destructif est plus avancé, elle peut encore être localisée, et tout récemment, M. le docteur Ch. A. Powers, professeur de chirurgie au « Denver and Gross College of Medicine » de Denver, en relatait un exemple, démonstratif : un jeune homme portait une petite caverne « apiculaire » qui saignait fréquemment; il succomba à une hémorrhagie; à l'autopsie, on reconnut que la cavernule était le seul foyer tuberculeux.

C'est précisément à ces tuberculoses du sommet que s'adresse l'opération conseillée par M. Freund, et pratiquée par MM. Kausch, Borgherini, Seidel, etc. : la résection du premier cartilage costal; mais, sans que l'on ait, ici non plus, d'éléments suffisants pour rien conclure, il semble que l'excision « libératrice » du premier cartilage, rigide et déformé, et le résultat qu'on en attend, correspondent surtout aux tuberculoses récentes, des premiers stades. L'orifice thoracique supérieur est rétréci et immobilisé par le cartilage prématurément sénile, le sommet pulmonaire ne se dilate pas, la circulation y est stagnante, et, dans cet état d'infériorité fonctionnelle, il devient un terrain tout propice à l'inoculation et au développement de la bacillose : en réséquant le cartilage, on lui rend le champ libre, il se reprend et il résiste mieux.

Il y a une antinomie non douteuse entre cette théorie et celle qui préside aux interventions telles que le pneumothorax artificiel et les thoracoplasties; ce que l'on cherche alors, c'est à rétracter le poumon, à l'immobiliser, à le tasser sur lui-même, et à créer, de la sorte, de meilleures conditions à la cicatrisation du parenchyme. Tel est l'objet des injections intrapleurales d'azote; tel est celui des thoracoplasties : en « désossant » toute la paroi thoracique, du côté malade, M. P. L. Friedrich n'a d'autre but que de libérer le poumon le plus largement possible et de lui permettre de s'affaisser en masse; aussi le professeur de Marbourg tient-il à désigner son intervention sous le terme de pleuro-pneumolyse thoracoplastique.

Pour la tuberculose du sommet, ces diverses pratiques trouvent à s'exercer quelques difficultés particulières, et, dans ces derniers temps, la question a été étudiée de divers côtés. Le pneumothorax artificiel ne semble guère agir sur le sommet pulmonaire, d'autant plus que, lors de tuberculose même peu avancée, les adhérences y sont habituelles, et l'on sait que la fixation, ainsi réalisée, des deux feuillets pleuraux, annihile d'avance toute action du gaz injecté; c'est même en pareilles conditions, lors d'adhérences pleurales diffuses et solides, que les résections costales multiples deviennent la seule pratique à suivre, pour obtenir l'affaissement et la rétraction du poumon. Or, d'autre part, lorsqu'on procède à ces « désossements » thoraciques, on s'arrête d'ordinaire à la deuxième côte, l'excision de la première côte, non plus seulement du cartilage, mais de l'os entier ou presque, passant, à juste titre, pour une opération dangereuse et complexe : même alors, M. Friedrich a pu reconnaître, par des examens radiographiques successifs, qu'au bout d'un certain temps, la première côte conservée suit le mouvement de rétraction thoracique et que le sommet du poumon revient sur lui-même et se réduit.

Mais, pour faciliter cette réduction progressive du sommet, M. Friedrich conseille de le décoller tout entier, avec la plèvre engainante, de l'orifice thoracique supérieur; la libération se fait, au doigt, lentement, sur tout le pourtour : c'est « l'apicolyse ». Le premier malade sur lequel notre confrère eut recours à cette pratique était un garçon de vingt-trois ans, atteint d'une induration tuberculeuse, avec cavernes, du lobe supérieur gauche, et de lésions diffuses plus superficielles du lobe inférieur; à droite, il n'y avait que des localisations éteintes au sommet et dans la région du hile. Dans ces conditions, l'expectoration purulente étant considérable et le ramollissement progressant du côté gauche, alors que l'état général restait encore assez satisfaisant, on procéda à l'intervention que voici : on excisa, suivant la pratique ordinaire, 7 côtes supérieures, de la deuxième à la huitième, qui, toutes, étaient, du reste, très molles et friables; ceci fait, le long du bord inférieur de la première côte, on dégagea le sommet sur toute sa périphérie, en dehors, en arrière, vers la ligne médiane, pour l'isoler complètement : un collapsus cardiaque, de courte durée, se produisit à ce moment. Tout le lobe pulmonaire supérieur était épaissi, ferme, et ne se rétractait que fort peu. L'opération fut bien supportée, et, quand le malade sortit de l'hôpital, il avait repris 5 kilos et l'expectoration avait considérablement diminué. L'amélioration se maintient, mais l'intervention ne date que du mois de décembre 1908.

Toujours est-il que, pour M. Friedrich, lors de tuberculose localisée au sommet, la résection des côtes supérieures, d'un segment assez étendu de la première côte, et la libération de l' « apex » semblent représenter, à l'heure présente, la pratique à suivre — bien entendu, lorsque l'état général et les résultats de l'exploration thoracique semblent justifier une tentative opératoire.

Sans toucher au sommet lui-même ni à la première côte, en pratiquant une excision partielle des 2 ou 3 côtes sous-jacentes, et, au niveau de la brèche ainsi ménagée, en exerçant une compression continue avec un bandage approprié, M. le docteur L. Freeman, professeur de chirurgie au « Denver and Gross College of Medicine » de Denver, a obtenu, dans 2 cas, un résultat qui vaut d'être noté. Notre confrère estime que, lors d'infiltration tuberculeuse, l'induration du tissu pulmonaire le met hors d'état de se rétracter suffisamment, si l'on se borne à la résection des côtes ambiantes; par la compression localisée, il se produit, au contraire, au bout d'un certain temps, une dépression profonde, une véritable excavation, qui reste permanente, et le sommet se trouve, de la sorte, réduit et rétracté. La compression est exercée avec un bandage herniaire, un bandage anglais, modifié comme il convient, dont le ressort passe au-dessus de l'épaule, et dont la pelote, suffisamment large et saillante, s'applique, en avant, au niveau de la perte de substance costale. On varie et gradue la pression, et le malade s'habituerait aisément au port de ce bandage spécial. Des 2 opérés de M. Freeman, l'un était un jeune homme de dix-neuf ans, chez lequel la deuxième et la troisième côte furent réséquées, et la compression installée. La dépression thoracique se produisit rapidement; au bout de cinq mois, l'amélioration était notable, l'expectoration avait presque disparu au bout d'un an, et, aujourd'hui, huit ans après l'opération, bien que le jeune homme soit toujours tuberculeux, son état continue à être satisfaisant.

Dans le second cas, il s'agissait d'un homme de quarante-cinq ans, qui portait une large caverne du sommet droit et dont l'expectoration était considérable. On réséqua environ 7 centim. ½ des deuxième et troisième côtes, et le bandage fut appliqué. La paroi thoracique s'affaissa rapidement, l'expectoration devint très minime : depuis sept ans, la caverne ne s'est pas reproduite et l'état général, cette fois encore, se maintient.

Ce ne sont point là des guérisons, mais, en pareille matière, les améliorations prolongées doivent compter aussi. Et, sans qu'on puisse prévoir, à l'heure actuelle, l'avenir de cette chirurgie, il est intéressant d'en suivre de près l'évolution.

L'éviscération traumatique sous-cutanée.

Il est à noter que dans les contusions graves de l'abdomen, et lorsqu'elles s'accompagnent de ruptures viscérales, la paroi est, d'ordinaire, indemne ou presque, et c'est à peine si l'on y relève, au cours des laparotomies, une infiltration sanguine ou un hématome. Mais cette intégrité de la paroi, à la suite des chocs directs, n'a rien de constant; elle est intéressée, et même seule intéressée, en d'autres cas, et, parmi les lésions diverses dont elle peut être le siège, une place à part doit être réservée à la rupture localisée de toutes les couches pariétales, moins la peau, et à la hernie viscérale par cette brèche : c'est là ce que M. le professeur von Hacker dénommait, en 1907, le prolapsus intestinal sous-cutané.

Pareil accident se rencontre de temps en temps, à la suite des traumatismes du ventre; il n'est pas toujours reconnu d'emblée, on le décrit peu ou pas, en général, et, sans doute, au nombre des faits qu'on intitule hernies traumatiques de la paroi, quelques-uns n'ont pas d'autre origine. Or, le processus est, ici, tout autre que dans la hernie : le péritoine est déchiré, il n'y a pas de sac, et c'est au contact même des muscles et des aponévroses parié-

tales, déchirées également, que l'épiploon et l'intestin se trouvent éviscérés.

Un cas tout récent, de M. le docteur Esau, chirurgien de l'hôpital d'Oschersleben, servira d'exemple : un ouvrier de fabrique est violemment heurté, au côté droit du bas-ventre, par une barre quadrangulaire de 4 centim. 1/2 de diamètre, et renversé, à plusieurs mètres en arrière; il ne perd pas connaissance, il se relève et vient à pied à l'hôpital. Il a tout de suite ressenti une violente douleur au point contus, et remarqué une sorte de relief de la paroi abdominale, en dessous et à droite de l'ombilic; la douleur s'accuse et le relief se dessine plus saillant, au moment de la toux.

Notre confrère reconnaît effectivement, entre l'épine iliaque antéro-supérieure et l'ombilic, sous une peau ponctuée de taches hémorrhagiques, une tumeur molle, qui se réduit peu à peu, par la pression, en gargouillant; la réduction faite, on pénètre dans une fente, à peu près parallèle à l'arcade de Fallope, et qui laisse aisément passer quatre doigts ; plus loin, on est dans le ventre et l'on palpe, de tous côtés, la face postérieure de la paroi. Retire-t-on la main, et fait-on tousser le blessé, que la tumeur se reproduit, le contenu abdominal s'échappe de nouveau au dehors, devient palpable et paraît immédiatement sous-cutané.

Rien ne pressait, aucune réaction péritonéale n'étant survenue; au bout de trois jours, on intervint. On trouva, sous la peau, une vaste poche, dans laquelle la moitié de la main se logeait sans peine, et qui contenait l'épiploon et l'intestin « prolabés »; l'aponévrose du grand oblique était fendue, dans la direction de ses fibres, sur une largeur de 10 centimètres; pareille rupture occupait le petit oblique et son aponévrose; plus profondément la gaine du droit présentait une déhiscence de 5 centimètres, le muscle était à nu ; quant au péritoine, il était décollé et déchiré presque verticalement, en sens contraire des aponévroses et des muscles plats.

Après une soigneuse exploration, qui démontra l'intégrité des viscères, on réunit, un à un, les divers plans divisés. Au dix-huitième jour, la guérison était complète et la cicatrice solide.

Le foyer traumatique pariétal était donc assez complexe, et le fait s'explique par le mécanisme de ces accidents : les ruptures, en effet, ne procèdent pas exclusivement du choc direct, mais la contracture des muscles, en état de défense et de tension extrême, intervient aussi pour une part dans la genèse des lésions locales.

Quoi qu'il en soit, en pratique, on ne doit pas oublier, tout d'abord, que pareilles ruptures sous cutanées de la paroi peuvent se combiner à des ruptures viscérales; dans un des cas que rapportait, en janvier dernier, M. le docteur G. von Saar, assistant de M. von Hacker, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Gratz, on découvrit une rupture transversale de 15 centimètres intéressant les deux muscles droits, et, dans la profondeur, un arrachement du ligament gastro-colique, et, sur l'estomac, au niveau de la grande courbure, quelques pertes de substance, intéressant les couches séreuse et musculaire et toutes prêtes à se perforer; par ces orifices, fermés seulement par la muqueuse et la sous-muqueuse, l'infection s'était produite, et l'on trouvait les traces d'une péritonite commençante. Chez un jeune homme de vingt-trois ans, qui avait été violemment projeté sur une barre de fer angulaire, et qui présentait un type d'éviscération sous-cutanée, M. le docteur Th. Haagn, chirurgien de l'hôpital de Voitsberg, découvrit dans la poche une anse grêle sectionnée complètement en travers, mais dont les deux bouts étaient froncés et obturés, en sorte que l'épanchement stercoral n'avait pas eu lieu : il les réunit, reconstitua la paroi et draina. Le blessé guérit, comme le précédent; l'opération avait été pratiquée, d'ailleurs, trois heures et demie après le traumatisme.

Ces faits confirmeraient encore, s'il le fallait, l'indication formelle d'intervenir sans tarder, en pareille circonstance; même s'il n'existe pas de lésion viscérale, la rupture de la paroi peut être suivie d'une hémorrhagie continue, et finalement grave, par suite de la déchirure de ses branches artérielles; enfin, assez vite, l'intestin et l'épiploon « herniés » adhèrent aux parois de la poche et des accidents secondaires d'iléus sont à redouter.

Or, ce qui pourrait encore, à l'heure présente et dans l'esprit actuel de la chirurgie, retarder l'intervention, c'est l'insuffisance du diagnostic; on est exposé à méconnaître, si l'on ne procède pas, d'emblée, à un examen très précis, et surtout en l'absence de toute réaction abdominale, la nature exacte de cette tuméfaction pariétale, qui, de fait, n'est pas toujours bien limitée et saillante; on peut aussi être amené à la confondre avec une hernie traumatique, une distension en masse de toute la paroi, éraillée et affaiblie par le choc. Et ces erreurs sont possibles, en particulier, lorsque l'accident date de plusieurs jours et que les adhérences, signalées tout à l'heure, ont eu le temps de se développer. Le palper soigneux de la masse pariétale, qui permet de reconnaître l'intestin, sonore et gargouillant, immédiatement sous la peau; la constatation d'une déhiscence nette, d'une fente de la paroi, dont les bords se tendent et se rapprochent, quand le blessé tousse ou cherche à se mettre assis : tels sont les principaux indices à rechercher et à interpréter. Il convient d'ajouter qu'ici encore, dans le doute, il ne faut pas s'abstenir.

Un procédé d'ablation de la deuxième portion du duodénum.

Bien qu'il soit d'ordinaire bien localisé et qu'il se limite à la paroi duodénale, le cancer de l'ampoule de Vater est toujours d'extirpation malaisée, et, du reste, le bilan opératoire ne semble pas, jusqu'ici, très encourageant. M. le professeur W. Kausch, chirurgien de l'hôpital Auguste-Victoria, à Schöneberg-Berlin, attribue ces résultats défectueux à la technique couramment suivie en pareil cas, et qui consiste, après avoir ouvert le duodénum, à exciser la tumeur plus ou moins largement, et à réunir ensuite la paroi duodénale, en abouchant, au niveau de la ligne de sutures, l'orifice du cholédoque et, s'il y a lieu, du canal pancréatique. A la place de ce mode opératoire, il propose l'ablation en masse de la deuxième portion du duodénum, suivant la méthode que voici, et qu'il a récemment appliquée, avec succès, chez un premier malade.

Il s'agissait d'un homme de quarante-neuf ans, qui n'avait jamais souffert d'accidents lithiasiques, et, depuis un mois et demi, était ictérique ; dans les deux dernières semaines, la bile avait complètement cessé de passer dans l'intestin; le malade avait perdu 17 kilos.

M. Kausch fit une première intervention le 15 juin dernier : il constata, par le palper transduodénal, juste au niveau de la papille, une tumeur grosse comme un haricot, et qui, d'après l'expérience acquise au cours d'une opération précédente, ne lui parut présenter aucun des caractères du calcul; il n'y avait pas d'adénopathies ni de métastases; la vésicule était du volume du poing. Il pratiqua une cholécystentérostomie antérieure, en anastomosant la vésicule avec une anse jéjunale supérieure, à 50 centimètres environ du pli duodéno-jéjunal; une entéro-anastomose complémentaire réunit les deux bouts de l'anse, à 12 centimètres de l'abouchement vésiculaire; on employa un bouton de Murphy de petit calibre pour la cholécystentérostomie, un autre, plus gros, pour l'entéro-anastomose.

L'intervention fut bien supportée; au dixième jour, le gros bouton était éliminé par les selles, et trois jours après, l'autre bouton. L'ictère diminua, le malade se remonta un peu, tout en restant anorexique.

Le 21 août, notre confrère procédait au deuxième temps, au temps principal, de son intervention. Il mit à découvert le champ opératoire, ce qui ne fut pas sans quelque difficulté, par suite des adhérences : la vésicule était grosse comme un poing d'enfant, l'orifice cholécystentérostomique étroit, l'orifice d'entéro-anastomose large. Ces premières constatations faites, la deuxième portion du duodénum fut libérée et ramenée en avant, avec la tête du pancréas, suivant le procédé de Kocher. On était, dès lors, assuré, que l'ablation était exécutable. Tout d'abord, la gastro-entérostomie postérieure fut pratiquée; puis le pylore fut fermé, après section haute du duodénum. Ce dernier fut alors détaché de haut en bas, en intéressant la tête du pancréas, dont un segment, gros comme une noix, fut excisé ; on lia le canal cholédoque, on laissa béant le canal de Wirsung au milieu du tissu pancréatique avivé, enfin l'on sectionna, en bas, le duodénum un peu au-dessus de la jonction de la deuxième et de la troisième portion.

Ce bout déclive fut ramené en capote au devant de la section pancréatique, la recouvrit, et fut fixé tout autour, par des points de catgut, à la surface du pancréas; le moignon, lié, du cholédoque, avait été refoulé également dans la lumière de l'intestin. La ligne de réunion duodéno-pancréatique fut doublée avec de l'épiploon, et un drain fut laissé.

L'opération avait duré quatre heures; le malade se rétablit assez vite; durant les dix-sept premiers jours, il s'élimina par le drain du contenu gastrique, de la bile et du suc pancréatique; puis la guérison se fit. A la date du 12 septembre, l'opéré est en bon état; il a repris 2 kilos et demi pendant la dernière semaine.

Bien entendu, l'avenir reste douteux, d'autant plus que l'examen histologique de la tumeur en a démontré nettement la nature carcinomateuse. Quant à la méthode opératoire suivie et conseillée par M. Kausch, elle se caractérise d'abord par ce fait, qu'on intervient en deux temps; les opérations longues sont, en effet, singulièrement périlleuses chez les ictériques, et mieux vaut, d'après notre confrère, rétablir préalablement, par voie indirecte, le cours de la bile, et profiter, un peu plus tard, de l'amélioration générale qui en résulte, pour en venir à l'acte principal, à l'ablation. Donc, dans un premier temps, on pratique la cholécystentérostomie, avec entéro-anastomose complémentaire; dans un deuxième temps, après avoir fait une gastro-entérostomie postérieure, on sectionne et ferme en cul-de-sac la région pylorique; on lie le cholédoque; on détache en bloc la deuxième portion du duodénum, en intéressant plus ou moins le pancréas et en laissant béant, sur la coupe, le canal pancréatique; on sectionne le duodénum en bas; on applique, en capote, le bout duodénal inférieur sur la section pancréatique, et l'on fixe cette couverture.

M. Kausch insiste particulièrement sur cette pancréatico-duodénostomie; il la croit recommandable dans d'autres éventualités, où l'on est conduit à réséquer un segment du pancréas; de la sorte, le suc pancréatique se déverserait directement dans l'intestin, par l'orifice sectionné du canal de Wirsung, et le liquide sécrété par la surface avivée de la glande trouverait aussi à s'écouler.

Il serait oiseux de formuler, dès maintenant, des objections que l'expérience pourra montrer sans valeur, et que, seule, d'ailleurs, l'expérience peut justifier; mais on ne saurait oublier que ces « anastomoses » des parenchymes avivés avec l'intestin ont déjà une histoire, en chirurgie, et, spécialement, pour le foie. Or, les faits connus d'hépato-cholangio-entérostomie, et les recherches expérimentales dont ils ont été le point de départ, ont permis de relever deux points importants : d'abord le parenchyme « anastomosé » paraît s'infecter aisément au contact du contenu intestinal; en second lieu, la surface avivée du parenchyme subit ultérieurement un travail de cicatrisation, qui n'est point — il le semble, du moins — sans compromettre la perméabilité des orifices glandulaires et sans rétrécir ou même oblitérer les canaux sectionnés et béants sur la tranche. Ce processus est-il constant? Sera-t-il le même pour le pancréas que pour le foie? On ne sait; mais il n'est pas sans intérêt de poser ces questions.

TRAVAUX ORIGINAUX

Abcès gazeux présternal et rétrosternal par infection anaérobique ; sérodiagnostic anaérobique.

A côté des faits typiques que nous présente la clinique journalière, il en est d'autres très exceptionnels qui, par l'imprévu de leur symptomatologie, sont bien faits pour dérouter le diagnostic. On les rencontre une fois, sans les attendre, sans les prévoir, alors que cependant si l'attention avait été au préalable attirée de ce côté, leur interprétation eût pu paraître presque facile. Le cas que nous publions est de ce genre, et nous croirions volontiers qu'il est peut-être unique; aussi nous paraît-il intéressant de le donner avec quelques détails. Il mérite d'intervenir à double titre documentaire, à la fois dans l'étude des infections anaérobiques, et dans la description des tumeurs pyo-gazeuses de la région thoracique. Nous aurons à le comparer à un fait que l'un de nous a déjà publié avec M. Laederich (1), et qui, à première vue, paraît un peu analogue, tout en s'en écartant cependant par les différences les plus essentielles au point de vue de la lésion causale et de la pathogénie bactériologique.

Voici d'abord l'observation clinique de notre malade.

I

Un homme de cinquante et un ans, mégissier, entre le 27 novembre 1908 à l'hôpital Cochin dans un état extrêmement grave, subdélirant, prostré et renseignant fort mal sur son état. Grâce aux indications fournies par ses amis, on finit par apprendre qu'il est malade depuis le mois d'août. Jusque-là bien portant, il a été soigné à cette époque pour un « phlegmon du pied avec lymphangite » survenu dans des circonstances très spéciales. Cet homme travaille, nous l'avons dit, dans une mégisserie; les peaux, étalées à terre, macèrent dans un mélange d'alun, de nitrate de potasse et d'excréments de chien, qui, paraît-il, possèdent des vertus extraordinaires en mégisserie. Toute la journée, pieds nus dans ce pédiluve d'un nouveau genre, il s'occupe de racler avec énergie les peaux. Il se sert, nous dit-on, d'une sorte de pelle à long manche qu'il appuie continuellement sur la partie inférieure du sternum. Ce détail, que nous rapportons en passant, nous paraîtra tout à l'heure de quelque intérêt.

Le phlegmon du pied avait semblé rétrocéder lorsqu'en septembre notre malade fut pris de fièvre, de toux et d'amaigrissement prononcé (10 kilos). Au mois de novembre apparaît à la face antérieure du thorax une tuméfaction de jour en jour plus volumineuse. Malgré tout, le malade ne se décide à entrer à l'hôpital que le 27 novembre.

Notre attention est immédiatement attirée sur l'existence d'une tumeur volumineuse située dans la région précordiale. Ovoïde (16 centimètres sur 10), irrégulièrement bosselée, cette tumeur présente son maximum de saillie entre le sternum et le mamelon gauche. La peau est rouge, chaude, et, au centre de la tumeur, violacée, amincie et près de se rompre. En haut, la tumeur ne dépasse pas le troisième espace intercostal; en bas, l'appendice xiphoïde; à droite, le sternum; à gauche, le mamelon gauche. La fluctuation est très facile à percevoir, mais, de plus, on obtient, à la périphérie, une fine *crépitation gazeuse*, analogue à celle de l'emphysème sous-cutané. La percussion de l'abcès donne un son tympanique; l'auscultation fournit des résultats fort curieux : à chaque inspiration, il se produit *une bouffée de gros râles humides, un véritable gargouillement* donnant l'impression d'un brassage de liquide par des gaz, comme s'il s'agissait d'une cavité intrapulmonaire.

L'examen des poumons, par contre, ne révèle que fort peu de lésions, un peu de submatité de la base gauche avec quelques foyers de râles sous-crépitants. La dyspnée est vive (28 respirations par minute), mais la toux est rare et l'expectoration nulle.

Les bruits du cœur sont normaux et ne présentent aucune consonance métallique.

Le pouls est régulier, mais petit. Le foie est un peu volumineux; la rate est percutable. Il y a une légère mydriase à gauche, sans signe d'Argyll Robertson.

Le gros orteil du pied droit présente sur la face plantaire plusieurs ulcérations suppurées d'odeur putride. Sur la face dorsale de l'orteil on incise une collection sous-cutanée avec pus mal lié et fétide. Cet abcès communique par un pertuis avec l'articulation phalango-phalanginienne, elle-même remplie de pus.

L'état général du malade est extrêmement mauvais. Semi-comateux, agité, la respiration suspirieuse, parfois atteint de frissonnements, cet homme nous semble profondément infecté et intoxiqué. La température, à 38°5 le matin, atteint 39° le soir. Les urines contiennent des traces d'albumine (pas de sucre, pas de pigments biliaires, pas d'urobiline). Le sang présente une forte leucocytose (31,200 globules blancs). Ajoutons qu'une intradermo-réaction à la tuberculine reste négative.

L'ouverture large de l'abcès thoracique, pratiquée le 1er décembre, donne issue à un mélange de pus verdâtre et de gaz fétides. On sent dans la profondeur une perforation qui permet de communiquer avec l'intérieur de la cage thoracique : il y a un véritable abcès en bouton de chemise, pré et rétrosternal. A chaque expiration le pus et les gaz sont projetés au dehors de la plaie.

Malgré un drainage exact, malgré l'emploi de l'argent colloïdal et de l'or colloïdal électrique en injections intraveineuses, l'état s'aggrave rapidement et le patient meurt le 4 décembre.

L'autopsie permet de faire les constatations suivantes :

L'abcès sous-cutané de la face dorsale du gros orteil communique avec la cavité articulaire phalango-phalanginienne, qui contient du pus et des fausses membranes. Les cartilages sont dépolis par place. A la partie inférieure, l'articulation communique également avec un abcès sous-cutané de la face plantaire du gros orteil.

L'abcès thoracique, que nous avons décrit, est bien en réalité un abcès pré et rétrosternal, une sorte d'*abcès en bouton de chemise*. La poche superficielle, sous-cutanée, s'étend sur la face antérieure du plastron sterno-costal; elle est nettement limitée à la périphérie par une membrane pyogénique et contient encore un peu de pus verdâtre.

Une perforation, qui laisse facilement passer l'index, conduit à l'intérieur de la cage thoracique. Cette perforation siège dans le *quatrième espace intercostal*, près du bord gauche du sternum (*fig. 1*). Un examen attentif montre à

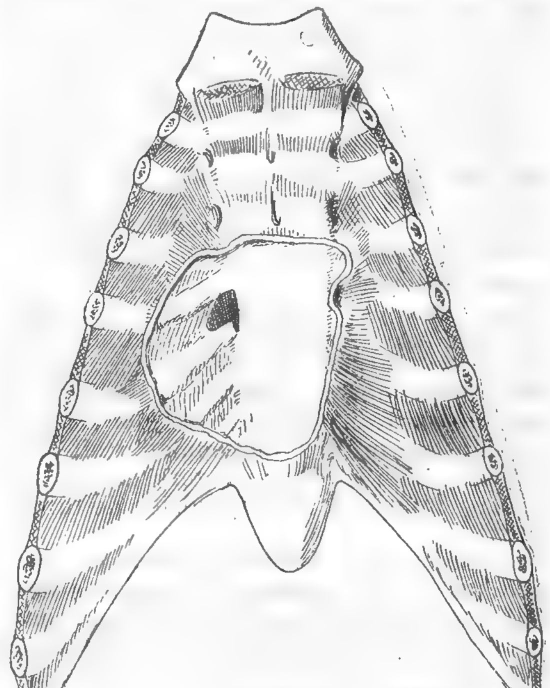


Fig. 1.

Face postérieure du plastron sternocostal montrant la destruction de la cinquième articulation chondro-sternale gauche ainsi que l'orifice de communication entre les deux poches.

ce moment qu'il y a une *véritable cavité au milieu du cinquième cartilage costal gauche*, permettant une mobilité anormale de ce cartilage. Cette cavité s'ouvre en haut et communique largement avec l'abcès. Le reste du plastron sternocostal est complètement sain (os, cartilages muscles).

Après ablation du plastron sternocostal, on trouve une cavité purulente rétrosternale et prépéricardique, large environ comme une paume de main (*fig. 2*). Cette

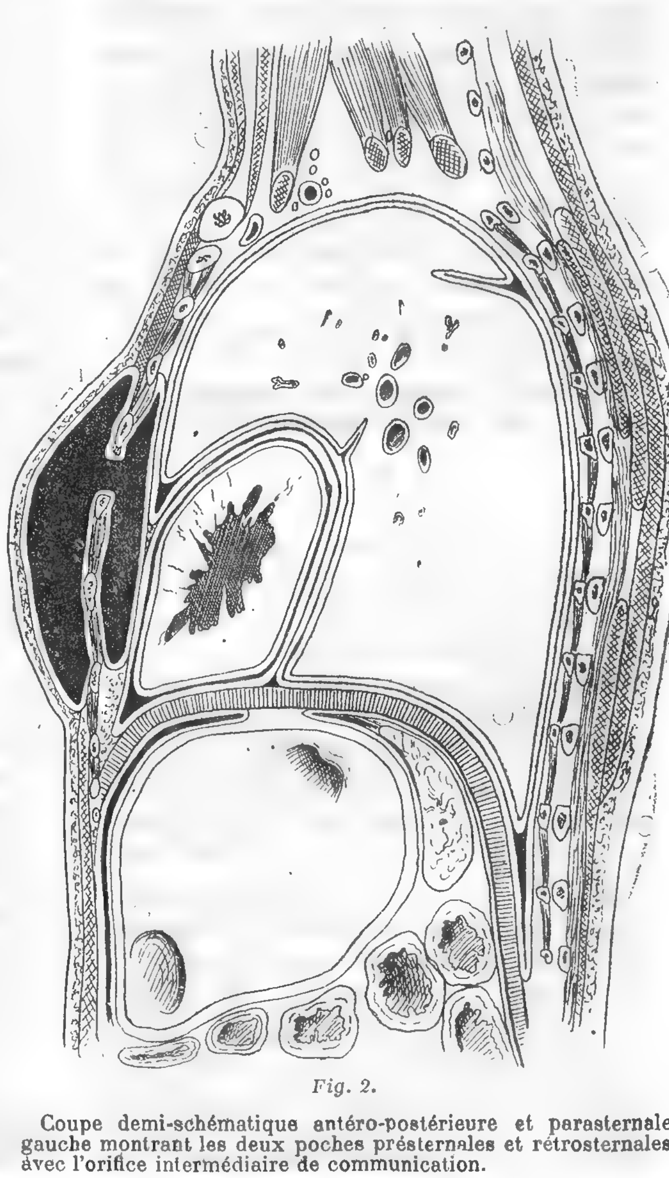


Fig. 2.

Coupe demi-schématique antéro-postérieure et parasternale gauche montrant les deux poches présternales et rétrosternales avec l'orifice intermédiaire de communication.

(1) A. Chauffard et L. Laederich. Un cas de tumeur gazeuse sus et sous-claviculaire. (*Semaine Médicale*, 1905, p. 229-230.) — Un cas de tumeur gazeuse sus et sous-claviculaire ; autopsie et mécanisme physiologique. (*Semaine Médicale*, 1905, p. 325-327.)

poche est très nettement limitée de toute part par une épaisse membrane pyogénique, sans aucune solution de continuité. On peut alors sans grande difficulté séparer les bords antérieurs des deux poumons qui présentent à ce niveau des adhérences lâches.

L'incision de la paroi postérieure de l'abcès mène directement dans la cavité péricardique qui contient un peu de liquide citrin. A part quelques taches laiteuses, le péricarde n'offre rien d'anormal à signaler. Le cœur (myocarde et endocarde) est absolument indemne.

Les deux plèvres présentent sur toute leur étendue des adhérences récentes, mais sans trace de pus. Le poumon gauche est très congestionné, surtout au niveau de la base qui est transformée en un bloc rougeâtre, dense et infiltré. Le poumon droit est à peu près sain, sauf une légère congestion du lobe inférieur. Aucune lésion de tuberculose.

L'examen des différents viscères complété par les recherches histologiques conduit à une double constatation : nulle part on ne trouve d'abcès gazeux et les lésions des organes sont surtout d'ordre toxi-infectieux à marche assez lente.

Voici, en résumé, les résultats de nos recherches histologiques :

Le foie présente de la dégénérescence graisseuse périportale avec intégrité des cellules centro-lobulaires. Les espaces portes sont le siège d'une abondante infiltration cellulaire (polynucléaires et mononucléaires; parmi ces derniers, les *Plasmazellen* sont nombreuses). Les canaux biliaires paraissent intacts. Ces lésions rappellent celles qui ont été décrites à la suite des septicémies expérimentales, et il est fort possible qu'elles soient bien de cette nature, car, nous le montrerons plus loin, nous avons pu trouver des microbes anaérobies dans la circulation, alors que la bile restait stérile.

La lésion dominante de la rate est l'infiltration de la pulpe par les polynucléaires et les *Plasmazellen*, ces dernières formant par endroits de longues traînées cellulaires.

Les reins présentent des altérations très marquées des *tubuli contorti*, avec zones de nécrose totale du parenchyme.

Les capsules surrénales sont en hypofonction corticale manifeste avec vastes zones de nécrose complète.

Le pancréas offre une sclérose interacineuse légère.

On trouve quelques hémorrhagies interstitielles dans les surrénales et dans la rate.

II

Avant d'être pleinement éclairés par les résultats de l'autopsie, nous n'avions pour nous guider que des données d'ordre clinique, et une de celles-ci, la plus objective, la plus frappante au point de vue symptomatique, était bien le caractère si spécial de cette tumeur gazeuse, avec son gargouillement hydro-aérique provoqué par les manœuvres de percussion ou d'auscultation. A ce point de vue, la similitude était vraiment très grande avec le fait précédemment étudié par l'un de nous avec M. Laederich.

Mais, à côté de ces analogies purement physiques, quelles dissemblances profondes entre l'évolution des deux cas! Dans le fait de la tumeur gazeuse sus et sous-claviculaire, la tumeur était beaucoup plus gazeuse que suppurée, sa marche avait été très lentement progressive, donnant bien plus l'idée d'un abcès *froid* que d'une lésion inflammatoire aiguë; ici, au contraire, un abcès *chaud* à accroissement rapide et ouvert chirurgicalement parce qu'il menaçait d'aboutir à une perforation spontanée.

Une telle acuité évolutive éloignait par cela même toute vraisemblance d'une lésion de nature tuberculeuse et l'on devait se demander si ce n'était pas dans le sens d'une infection pneumococcique qu'il fallait chercher la pathogénie des accidents. Mais notre malade n'avait jamais craché, ne toussait presque pas et il était difficile d'admettre qu'une bronchopneumonie ait pu aboutir ainsi à une perforation pulmonaire rétrosternale, à moins de la supposer de nature gangreneuse, hypothèse que nous avions discutée, mais qui se heurtait à cette grosse objection de l'absence de fétidité de l'haleine ou de symptomatologie de sphacèle du poumon.

En réalité, les constatations opératoires devaient lever tous les doutes et nous permettre, en les complétant par l'enquête bactériologique, de rétablir la filiation réelle des symptômes et des lésions.

Voyons d'abord quels ont été les résultats des recherches bactériologiques :

A l'examen direct du pus de l'abcès thoracique, on peut déceler deux espèces microbiennes distinctes ne prenant pas le Gram, un *bacille mince* et un *fin diplocoque*. Comme on était en droit de le supposer, ces deux microbes sont des *anaérobies*. En gélose glycosée profonde (Veillon), nous avons obtenu avec ce pus des *cultures caractéristiques des microbes anaérobies stricts* : nombreuses colonies développées exclusivement dans la partie inférieure des tubes et respectant complètement la partie supérieure (aucune colonie sur 1 centimètre de hauteur, au voisinage de l'air). Le deuxième jour, ces colonies présentaient l'aspect de petits points blancs; à un faible grossissement elles se montraient légèrement ovalaires et toutes de même volume. Le quatrième jour, de nombreuses *bulles de gaz faisaient éclater la gélose*, sans cependant la disloquer complètement, et faisaient exsuder une légère quantité de liquide.

L'examen microscopique de ces colonies et du liquide exsudé permet de retrouver les deux microbes décelés à l'examen direct, le fin diplocoque et le bacille, tous deux ne prenant toujours pas le Gram. Le bacille, très mince, est long de 4 à 5 μ en général; mais on trouve des formes courtes et des formes plus longues. Il se dispose parfois en diplobacilles, jamais en streptobacilles. Il est remarquablement mobile, moins peut-être cependant que le bacille d'Eberth. Il se colore assez difficilement, surtout à son centre, d'où l'apparence fréquente de bacille en navette. Il est très facilement décoloré par la méthode de Gram.

Ces deux microbes anaérobies *n'ont pas cultivé sur milieux aérobies* (réensemencements sur bouillon et sur gélatine).

Inoculés au lapin (on a inséré un volumineux fragment de culture sous la peau), ils ont déterminé la production d'un *abcès d'odeur putride*, qui a fini par guérir. L'examen direct du pus de cet abcès donnait toujours les mêmes formes microbiennes.

L'inoculation directe du pus à la souris était restée sans effet.

Nous avons retrouvé le bacille anaérobie au niveau de l'*ulcération du gros orteil* de notre malade (ensemencement en gélose glycosée profonde), mais associé à une flore aérobie extrêmement riche (staphylocoques, bacille prenant le Gram, microcoques).

Nous avons pu également déceler après la mort nos deux microbes anaérobies *dans le sang du cœur* (1) (cultures en tubes de Veillon). En même temps, il est vrai, on trouvait un volumineux bacille à bouts carrés (*B. perfringens*), dû à une infection *post mortem* vraisemblable.

La bile était stérile, aussi bien en cultures aérobies qu'en cultures anaérobies.

Voilà donc un premier résultat qui paraît bien acquis grâce à cette enquête bactériologique : *infection anaérobique polymicrobienne pure* au niveau de l'abcès gazeux, mélangée de germes vulgaires et aérobies au niveau de l'arthrite suppurée et ouverte du gros orteil. La détermination exacte des deux espèces pathogènes isolées n'a pu être faite avec précision, comme cela est trop souvent le fait en matière d'infections anaérobiques.

Mais quoi qu'il en soit de la dénomination douteuse à appliquer à ces germes anaérobiques, leur constatation ne nous en donnait pas moins les éclaircissements les plus précieux.

III

Nous pouvions dès lors reconstituer la genèse des accidents. Voici un homme qui, professionnellement, travaille nu-pieds et d'une façon continuelle dans le milieu le plus anaérobiquement septique, triturant sous ses pieds ce mélange infect de crottes de chien, de sels minéraux et de peaux encore fraîches. Il inocule la peau de l'orteil à sa face plantaire, subit la greffe anaérobique et dès lors toutes les étapes de l'infection vont se dérouler : phlegmon de l'orteil, arthrite suppurée phalangino-phalanginienne, et septicémie anaérobique secondaire.

Celle-ci, par une rencontre imprévue, va à son tour localiser ses effets, et cela dans cette région intermédiaire du cartilage costal qui, une fois détruit, deviendra le centre d'une double extension pyo-gazeuse dans les couches celluleuses adjacentes, présternales et rétrosternales. Ainsi se trouvera créé un abcès en bouton de chemise, avec une double et large poche, étranglée au milieu par un étroit pertuis de communication. A chaque mouvement alternatif d'inspiration et d'expiration, on comprend dès lors que les variations de la pression intrathoracique provoquaient entre les deux poches de l'abcès un *brassage pyo-aérique*, capable d'engendrer le bruit de gargouillement local constaté par l'auscultation.

Cette localisation chondro-sternale, en apparence si bizarre, peut cependant s'expliquer dans une certaine mesure, si l'on se rappelle que dans la pratique de son métier notre malade « se sert d'une sorte de pelle à long manche qu'il appuie continuellement sur la partie inférieure du sternum ».

Cette contusion locale chronique ne rappelle-t-elle pas ces faits bien connus de tuberculose traumatique des mariniers du Rhône, décrits — il y a déjà des années — par Perroud (1) et dans lesquels la lésion tuberculeuse se localise au niveau du point de pression de la gaffe?

A cette *prédisposition traumatique locale* s'ajoute peut-être un autre argument de pathogénie générale, tiré de ce fait bien connu qu'un microbe acclimaté dans un système anatomique a une affinité toute spéciale pour envahir d'autres points du même système. C'est ce que nous montre, par exemple, en matière d'infections anaérobiques, une observation de M. Rist (2)

(1) Pendant la vie une hémoculture aérobie était restée *stérile*; l'hémoculture anaérobie n'avait pas été pratiquée.

(1) L. Perroud. De la phtisie des mariniers dans le département du Rhône et spécialement à Lyon. (*Association française pour l'avancement des sciences*, Lille, 1874, p. 950.)

(2) E. Rist. Etudes bactériologiques sur les infections d'origine otique. (*Thèse de Paris*, 1898, observ. XIV, p. 137.)

dans laquelle toute une série d'articulations sont envahies en même temps que se développe dans la région sous-pectorale un abcès à pus fétide.

Enfin, s'il fallait donner une preuve de plus du caractère vraiment pathogène de l'infection anaérobique dans ce cas, nous la trouverions dans une constatation bactériologique que nous avons pu faire et qui, tout en rentrant dans le cadre connu des réactions microbiennes générales, nous paraît une adaptation peut-être nouvelle à la clinique anaérobique.

Nous avons recherché si le sérum sanguin du malade possédait un pouvoir agglutinatif spécifique vis-à-vis du bacille anaérobie isolé de l'abcès thoracique.

Le sérum sanguin provenait d'une ponction veineuse aseptique pratiquée trois jours avant la mort. Comme émulsion bacillaire, nous nous sommes servis du liquide exsudé au fond d'un tube de gélose glycosée profonde. Dans ce liquide, les bacilles étaient nombreux, isolés et mobiles (culture de six jours). Les dilutions furent pratiquées suivant les règles préconisées par M. Widal pour le sérodiagnostic de la fièvre typhoïde. L'agglutination fut recherchée exclusivement au microscope. Elle fut intense et rapide à $^1/_{10}$, à $^1/_{60}$, à $^1/_{200}$ et à $^1/_{450}$: en cinq à dix minutes, il se formait de très volumineux amas microbiens, aucun bacille ne restant libre. A $^1/_{600}$, l'agglutination n'était plus que légère : il se formait de petits amas de cinq ou six bacilles et les bacilles libres perdaient leur mobilité.

Avec des sérums témoins (sérums d'individus normaux ou malades, de typhique, de paratyphique B) l'agglutination ne se produisait pas à $^1/_{10}$ et à $^1/_{150}$, même au bout de dix-sept heures.

Le sérum de notre malade n'agglutinait pas, d'autre part, le bacille d'Eberth ni les paratyphiques A et B (à $^1/_{20}$ et $^1/_{10}$).

La méthode générale de la recherche du *sérodiagnostic* paraît donc applicable à la clinique des infections anaérobiques, peut-être même pourra-t-elle servir un jour à la détermination toujours si malaisée de ces diverses espèces microbiennes.

IV

Enfin, une dernière conclusion, celle-ci d'ordre clinique, peut être tirée de l'étude du cas précédent. On ne doit jamais oublier que les abcès anaérobiques *à localisation para-viscérale* sont capables, par le fait même de leur contenu pyo-gazeux, de simuler des abcès par *perforation viscérale*. Dans notre cas, on aurait pu croire à une perforation broncho-pulmonaire. Une observation récente, publiée par M. Alglave (1), et dans laquelle, du reste, l'appendice était peut-être perforé, nous montre l'apparition, au cours d'une attaque d'appendicite « d'une grosse tumeur sonore suivant la direction du canal inguinal, et au-dessous d'elle une douleur à la pression et un œdème indiquant un abcès ». Il s'agissait, comme l'a montré l'opération, « d'un abcès en bouton de chemise composé d'une poche purulente intrapéritonéale et d'une poche pyo-gazeuse sous-cutanée communiquant l'une avec l'autre à la faveur d'une perforation de la paroi musculo-aponévrotique de l'abdomen ».

Le caractère tympanique de cette tumeur inguinale avait soulevé l'hypothèse d'une hernie possible du cæcum et de l'appendice engouée et enflammée.

Ainsi, les fermentations gazeuses caractéristiques des infections anaérobiques peuvent provoquer l'apparition aiguë de tumeurs sonores et inflammatoires en même temps, très trompeuses en clinique si l'on en méconnaît la nature. On peut croire à l'existence d'une perforation broncho-pulmonaire pour les tumeurs thoraciques, d'un état herniaire pour les suppurations inguino-abdominales. La notion du rôle possible, en pareil cas, des infections anaérobiques évitera de telles erreurs, et mettra sur la voie d'un diagnostic exceptionnel qui trouvera sa confirmation à la fois dans les recherches d'hémoculture et de sérodiagnostic et dans les constatations opératoires.

A. CHAUFFARD, Professeur à la Faculté de médecine de Paris.

JEAN TROISIER, Interne des hôpitaux de Paris.

(1) P. ALGLAVE. Un cas d'énorme abcès gazeux, à disposition en bouton de chemise, apparu dans la région inguino-superficielle, au cours d'une appendicite banale. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, juin 1909, p. 365.)

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Contribution à l'étude des lésions du foie d'origine chloroformique, par M. CH. AUBERTIN.

Il est un fait avéré que certains malades succombent quelques jours après une intervention chirurgicale en présentant le tableau de l'insuffisance hépatique aiguë ou subaiguë. Mais si l'on s'accorde à voir dans la destruction plus ou moins totale du foie le facteur essentiel des accidents terminaux, des divergences s'accusent dans les opinions des auteurs lorsqu'il s'agit de déterminer la part qui revient dans la genèse des altérations hépatiques à l'infection ou à l'intoxication par le chloroforme. De fait, un grand nombre de cas ont trait à des malades opérés d'appendicite, et le retentissement souvent foudroyant de l'inflammation appendiculaire sur le foie est aujourd'hui définitivement établi. Ce n'est pas à dire que dans ces faits l'intoxication chloroformique ne puisse jouer un rôle dans la production de la lésion hépatique en déterminant une prédisposition de la cellule hépatique, mais cette intoxication ne paraît avoir que l'importance d'un adjuvant.

Il n'en est plus de même des cas dans lesquels l'infection est absente ou ne peut retentir sur le foie que par l'intermédiaire de la circulation générale.

L'observation rapportée par M. Aubertin appartient à cette catégorie et démontre que l'intoxication chloroformique est susceptible à elle seule de déterminer une dégénérescence aiguë du parenchyme hépatique. Il s'agissait d'une malade âgée de vingt-trois ans atteinte d'otite purulente bilatérale s'accompagnant d'une réaction méningée peu marquée. La ponction lombaire permit seulement de rencontrer quelques rares lymphocytes; l'intensité de la céphalée et les vomissements décidèrent le chirurgien à intervenir et à pratiquer l'évidement pétro-mastoïdien. La malade fut endormie par le chloroforme à l'aide de l'appareil de M. Ricard et absorba de 40 à 45 c.c. de ce liquide en l'espace de une heure et demie.

Les jours suivants l'état général ne fit qu'empirer; la céphalée et les vomissements persistèrent, puis survinrent des symptômes nouveaux: des douleurs abdominales très intenses et une diarrhée fétide très abondante. La malade succomba dans un état comateux trois jours après l'intervention.

A l'autopsie, on constata que les viscères tributaires de la veine porte étaient absolument indemnes, le foie était gros et mou et la coupe présentait l'aspect typique du foie muscade. Du côté des centres nerveux il existait seulement une congestion vasculaire avec œdème des méninges. Histologiquement, les lésions du foie se présentaient sous la forme d'une nécrose absolue des zones sus-hépatiques accompagnée d'hémorrhagies capillaires; les zones péri-portales étaient mieux conservées, cependant un grand nombre d'éléments étaient infiltrés de granulations graisseuses et, contrairement à la normale, offraient une réaction basophile.

Il s'agit donc d'une hépatite hémorrhagique aiguë avec nécrose des zones sus-hépatiques. Pour ce qui est de la cause de cette hépatite, le rôle du chloroforme est indiscutable; en effet, dans les cas de méningite ou de septicémie d'origine otitique, on ne rencontre pas de semblables lésions, et, fait capital, l'auteur a pu reproduire expérimentalement cette destruction du parenchyme hépatique par l'intoxication chloroformique.

Chez des cobayes ayant reçu sous la peau 1 c.c. de chloroforme et chez lesquels, après une anesthésie totale de plusieurs heures, la mort survint le troisième ou le quatrième jour, M. Aubertin a constaté des modifications hépatiques exactement superposables à celles que nous avons mentionnées. Le foie présentait l'aspect muscade, les zones sus-hépatiques étaient nécrosées et congestionnées, enfin, les cellules des zones périportales offraient une réaction basophile très nette.

Il existe donc une hépatite aiguë chloroformique, que l'on peut distinguer des lésions du foie consécutives aux infections des viscères abdominaux; sa connaissance permettra dans un cas donné de faire le départ de ce qui revient au chloroforme et à l'infection. (*Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, juillet 1909.) — J. LH.

Contribution à l'étude de la trépanation dans les tumeurs cérébrales avec stase papillaire ou névrite optique, par M. C. CABANNES.

Cette observation est un nouvel exemple des bienfaits que peuvent procurer, dans les tumeurs inopérables de l'encéphale, ces opérations palliatives qui, pour n'être pas brillantes au point de vue chirurgical, ne se montrent pas moins de réelle utilité, non seulement au point de vue visuel, mais aussi en ce qui concerne les autres phénomènes de compression cérébrale.

Un homme de cinquante-trois ans, sans antécédents dignes d'être notés, offrait depuis six années des crises d'épilepsie bravais-jacksonienne, débutant par la main et le bras gauches, puis gagnant la jambe et enfin la face du même côté; la fréquence des paroxysmes, d'abord espacés, ne tarda pas à augmenter, au point qu'en dernier lieu ils se reproduisaient en moyenne deux fois par semaine. Depuis deux ans, il s'y était adjoint un affaiblissement progressif de la vision des deux yeux, accompagné plus récemment de crises d'obnubilation ou de cécité complète, durant de deux à cinq secondes et susceptibles de se répéter plusieurs fois dans la même journée — en tout semblables à celles que Hugling Jackson considérait comme absolument pathognomoniques des tumeurs cérébrales. A l'ophtalmoscope, on constatait une atrophie optique double post-névritique : papilles d'un blanc sale, affaissées, à contours appréciables quoique un peu flous, artères rétrécies, veines dilatées et tortueuses. La vision de l'œil gauche était réduite à une vague perception lumineuse, celle de l'œil droit permettait tout juste au malade de compter les doigts à 1 m. 50.

Le diagnostic de tumeur encéphalique de l'hémisphère droit ne pouvant faire aucun doute, et un traitement mercuriel intensif et longtemps prolongé n'ayant pas donné de résultat, cet homme accepta l'intervention qui lui était proposée : l'ouverture du crâne dans la région rolandique droite par un volet osseux de 5 centimètres de diamètre environ permit, après incision de la dure-mère, de découvrir une tumeur rouge, superficielle, aplatie, très friable, située dans la pie-mère, et dépassant très notablement, en avant et en dedans, les limites de l'orifice de trépanation. On dut par suite renoncer à en faire l'ablation, et se contenter d'en prélever un fragment pour l'examen histologique : celui-ci démontra qu'il s'agissait d'un endothélio-fibrosarcome de la catégorie des psammomes.

La guérison opératoire se fit sans incident,

et voici l'épilogue : la vision de l'œil droit a plus que doublé, puisqu'elle permet la numération des doigts à 3 mètres 50, et le sens des couleurs, jusque-là entièrement aboli, a reparu sauf pour le vert. En outre, les crises sont devenues beaucoup moins intenses, ne s'accompagnent plus de perte de connaissance et ne surviennent plus guère que trois fois par mois en moyenne. Enfin, l'état d'apathie et de somnolence qui existait avant l'intervention s'est dissipé, et le malade a repris plus d'énergie et de vivacité.

Quelque précaire que soit l'existence d'un tel sujet, il faut convenir qu'il y aurait quelque inhumanité à refuser aux patients, dans les cas de ce genre, le bénéfice de pareilles améliorations. (*Ann. d'oculist.*, août 1909.) — F. F.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur la rupture de l'hydronéphrose et le complexus symptomatique qui l'accompagne, par M. G. VON SAAR.

La rupture des hydronéphroses est rare : M. von Saar n'en trouve que 15 cas publiés; il y ajoute une observation nouvelle, fort curieuse, où deux ruptures successives ont eu lieu à un an et demi d'intervalle; les accidents avaient soulevé l'hypothèse d'un iléus, et, de fait, par le météorisme, la douleur et la résistance abdominale et les autres réactions qui les accompagnent, les épanchements rétro-péritonéaux affectent souvent, en clinique, de frappantes similitudes avec les affections intra-péritonéales. C'est cette question de diagnostic que M. von Saar cherche surtout à préciser.

Son malade était un jeune homme de vingt-neuf ans, qui racontait une histoire assez vague: un an et demi auparavant, à la suite d'une chute, il avait perdu connaissance, et, transporté à l'hôpital, il y aurait été opéré d'une appendicite; dans la suite, une pleurésie purulente serait survenue, qui aurait guéri après une résection costale. Plus tard, on put se renseigner sur ses antécédents, mais, au début, il fallut se contenter de cet exposé. Le jeune homme avait été pris, brusquement, la veille au soir, d'une douleur aiguë dans le côté droit du ventre; il avait vomi; l'abdomen s'était légèrement ballonné, et, sur toute sa surface mais surtout à droite, on provoquait au palper une vive douleur et l'on relevait de la « défense »; la cicatrice iliaque, résultat de l'opération de soi-disant appendicite, était soulevée en calotte, molle, non fluctuante. Les deux régions lombaires étaient douloureuses à la pression, surtout la droite; l'urine, aisément émise, était claire. Il y avait une constipation absolue.

On pensa qu'il s'agissait d'accidents d'iléus, procédant des adhérences iliaques, ou encore d'une suppuration de la même région; on incisa d'abord dans l'ancienne cicatrice. On tomba dans un tissu infiltré, œdémateux, qui se prolongeait en dessous et en dedans, et au milieu duquel on ne pouvait rien reconnaître; la plaie fut fermée, et l'on pratiqua la laparotomie médiane sous-ombilicale. Cette fois, après avoir rompu quelques adhérences anciennes et libéré quelques anses grêles, du reste, non coudées, on arriva sur le cæcum : il était soulevé par une tumeur kystique, molle, de paroi mince, qui s'étendait loin en haut, en dedans et en bas; elle occupait le plan rétro-péritonéal; elle se laissa isoler et extraire, et la nature en devint évidente, lorsqu'on eut reconnu et lié, d'une part, en dedans, un pédicule vasculaire, de l'autre, en dessous, l'uretère. C'était un sac hydronéphrotique : il remplissait presque toute la moitié droite du grand bassin et descendait à deux travers de doigt au-dessous du détroit supérieur, mais ne remontait que peu au-dessus de la crête iliaque; aussi occupait-il sans doute un rein primitivement abaissé. On laissa un tamponnement de Mikulicz, et l'on réunit. Après quelques incidents la guérison fut obtenue.

On avait appris, pendant ce temps, ce qui s'était passé lors de la première opération; le malade, à la suite d'une chute, avait été apporté à l'hôpital avec des douleurs abdominales, de la rétention d'urine, un ventre tendu, et qui était le siège, surtout à droite et en bas, d'une forte défense musculaire. Le lendemain, il n'y avait ni selles ni gaz, un peu de hoquet; on songea à une lésion intra-abdominale par contusion et l'on intervint. Une incision sur le bord externe du droit découvrit le cæcum, tout à fait normal : en arrière de lui, tout le tissu rétropéritonéal était occupé par une infiltration œdémateuse, qui fusait jusque dans le bassin. Dans l'hypothèse d'une rupture de l'uretère, on explora celui du côté droit, et aussi l'uretère gauche, sans rien trouver. On réunit, en laissant quelques mèches de gaze.

Ces mèches furent imbibées d'un abondant suintement liquide durant les premiers jours, puis la cicatrisation se fit peu à peu. Mais, un mois après l'opération, il se produisait une pleurésie purulente droite, qu'on traita par la thoracotomie avec résection costale. Le malade se rétablit lentement.

Ainsi donc, ajoute M. von Saar, lors de ces premiers accidents, une rupture de l'hydronéphrose était survenue, traumatique, sans doute, et consécutive à la chute; le sac s'était fermé seul, pour se rompre de nouveau, cette fois spontanément, au moment de la dernière crise. Sur la pièce, on ne releva, d'ailleurs, aucune trace de l'une ou de l'autre rupture, bien que les constatations opératoires ne laissent aucun doute sur leur existence. Cette évolution est à retenir. Quant au diagnostic, il est fort malaisé, en pareilles conditions, et n'a été, du reste, jusqu'ici, porté, avant l'opération, qu'une seule fois, par M. Yosikawa.

Mais ce qu'il faut remarquer, c'est l'aspect « abdominal » des accidents, dans ces ruptures d'hydronéphrose, le météorisme, qui est parfois très développé, la douleur et la défense musculaire. Il n'y a rien là, du reste, qui soit spécial à l'hydronéphrose : M. von Saar cite des faits d'épanchements gazeux, sanguins, urineux, rétro-péritonéaux, qui se sont caractérisés par des symptômes de ce genre et qui en ont imposé pour des lésions péritonéales; ainsi en fut-il, en particulier, dans une rupture sous-cutanée du rein, où l'opération démontra l'intégrité complète du péritoine postérieur, sous-tendu par une vaste infiltration hémorragique. A quoi attribuer ces réactions, consécutives à la distension liquide et à l'œdème diffus de la région rétro-péritonéale? D'abord à l'action exercée sur les nerfs lombaires et dorsaux inférieurs, à l'irritation de ces branches nerveuses, qui se traduit par la douleur et la contracture musculaire de la paroi abdominale; ensuite, à l'infiltration du mésentère, et surtout du mésocôlon, qui gêne la circulation intestinale, intéresse aussi les filets du sympathique et des splanchniques, et, de cette façon, enraye la mobilité normale de l'intestin et crée la parésie; enfin, au niveau de la face postérieure du cæcum, des côlons ascendant et descendant, dans les zones où la paroi intestinale est directement en contact, sans tunique séreuse, avec le plan rétro-péritonéal, l'œdème pourrait encore intervenir directement sur la musculature, pour en arrêter le fonctionnement (1).

Il y a là un fait de réel intérêt et qui vaut d'être bien connu en clinique courante : le météorisme, la douleur abdominale spontanée et à la pression, la défense musculaire peuvent succéder à tous les épanchements, étendus et rapidement constitués, de la zone rétro-péritonéale. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1909, LXIV, 2.) — L.

De la nausée, par M. I. BOAS.

Les traités classiques de médecine et même les ouvrages spéciaux consacrés aux maladies du tube digestif sont fort sobres de renseignements sur la nausée. Aussi n'est-il pas rare que le praticien se trouve, en quelque sorte, désarmé en présence d'un cas de nausée et que, faute de mieux, il se contente de déclarer qu'il s'agit d'un trouble « nerveux » ou « hystérique ».

En réalité, le symptôme nausée peut reconnaître des origines très diverses. Il est souvent de nature *réflexe*, provoqué par l'existence d'entozoaires, notamment de tænias, ou par la grossesse, ou encore par des affections des organes génitaux, telles que les tumeurs utérines ou la simple rétroflexion de la matrice.

Le plus grand contingent des malades atteints de nausée est fourni par les femmes. On observe, cependant, ce phénomène aussi chez des hommes, et cela dans des circonstances très diverses. En premier lieu, il convient de signaler l'artériosclérose, où la nausée se montre, il est vrai, rarement à l'état isolé, mais s'accompagne généralement d'autres symptômes, tels que vertiges ou céphalées, qui indiquent une affection sérieuse du cœur et des vaisseaux.

Un autre état morbide qui donne souvent lieu à la nausée, parfois accompagnée de vomissements, est la rétention d'urine consécutive à l'hypertrophie de la prostate. La véritable cause de la nausée reste, en pareille occurrence, presque toujours méconnue.

La nausée, associée le plus souvent à des vomissements, constitue également un symptôme fréquent des tumeurs cérébrales et des maladies rénales, surtout dans l'urémie au début. Il n'est pas rare, non plus, de voir la nausée accompagner l'ictère. Mais dans toutes ces affections le phénomène en question ne joue qu'un rôle secondaire par rapport à d'autres signes, plus importants.

Dans les maladies organiques de l'estomac, la nausée s'observe soit à l'état isolé, soit liée à des vomissements. Elle est particulièrement fréquente dans les formes morbides s'accompagnant d'état de stase (sténose du pylore, cancer); elle est beaucoup moins constante dans la gastrite chronique, dans l'ulcère de l'estomac, dans les cas d'insuffisance motrice légère. Par contre, on l'observe fréquemment, à titre de signe passager, dans tous les états morbides s'accompagnant d'une formation excessive de gaz dans le tube digestif, ainsi que dans les affections chroniques de l'intestin donnant lieu à des mouvements péristaltiques exagérés, comme, par exemple, dans les entérites chroniques, dans les rétrécissements intestinaux de nature bénigne, dans les néoplasmes sténosants, en cas d'adhérences de l'intestin, etc.

Mais, à côté de cette longue série de formes morbides, où la nausée se montre plus ou moins fréquemment et joue un rôle plus ou moins important, il est des cas dans lesquels la nausée apparaît comme un phénomène idiopathique et qui domine, en quelque sorte, le tableau clinique. Presque toujours, il s'agit alors de sujets du sexe féminin, soit à la période de la puberté, soit, au contraire, à l'époque de la ménopause, plus rarement de femmes d'âge moyen, mais à système nerveux susceptible et facilement irritable. Souvent, la nausée paraît, en pareille occurrence, favorisée par des troubles de la menstruation, soit qu'il y ait ménorrhagies ou, au contraire, insuffisance du flux menstruel. Des hémorrhagies ne provenant pas des organes génitaux peuvent également prédisposer à la nausée. Il en est notamment ainsi pour les gastrorrhagies dues à des ulcères, pour les hémorrhagies hémorrhoïdaires, pour les hémorrhagies vésicales ou rénales, pour les manifestations de l'hémophilie, etc.

Chez des individus anémiques et très nerveux, il suffit d'une cause insignifiante, telle qu'un simple catarrhe gastro-intestinal aigu ou une intoxication alimentaire légère, pour provoquer l'état nauséeux.

M. Boas a vu fréquemment la nausée survenir, d'une manière tout à fait brusque, à la suite d'une excitation psychique. D'autres fois, l'état morbide en question se développe lentement, d'une façon progressive, cette évolution étant entrecoupée de périodes d'amélioration. Dans certains cas, enfin, il se manifeste avec une sorte de périodicité, les améliorations

(1) Une semblable pathogénie avait, du reste, été invoquée pour expliquer le météorisme d'emblée, sans lésion viscérale, dans les contusions de l'abdomen (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 519-520.) — L.

alternant avec des exacerbations que rien, en apparence, n'explique.

Chez les femmes mariées, l'auteur a souvent noté la nausée, associée à l'entéroptose ou au rein flottant, unilatéral ou bilatéral. Il a pu, en outre, fréquemment constater, chez ces malades, des phénomènes neurasthéniques : diminution ou exagération des réflexes, anesthésies ou hyperesthésies partielles de la peau, absence du réflexe pharyngé et du réflexe cornéen, troubles vasomoteurs, etc.

D'une manière générale, l'état nauséeux se produit dès le matin, pour augmenter ensuite dans le courant de la journée et cesser durant la nuit, encore que le sommeil soit parfois troublé. L'appétit peut être conservé, mais, en fait, l'alimentation se trouve toujours plus ou moins gênée par la sensation de nausée.

Le phénomène en question est, du reste, indépendant des moments où le malade prend ses repas et ne varie aucunement selon que l'estomac est à l'état de vacuité ou de plénitude. La qualité des aliments absorbés ne paraît, non plus, exercer à cet égard aucune influence. Par contre, la position du corps est loin d'être indifférente : lorsque les patients restent couchés sur le dos, la nausée diminue, tandis que la position assise, la marche, l'acte de s'incliner et, en général, toute sorte de mouvement exagèrent l'état nauséeux.

Dans la très grande majorité des cas, ce type de nausée ne s'accompagne point de vomissements. L'estomac n'a, d'ailleurs, rien à voir avec cet état morbide, et la preuve en est dans ce fait que, d'après les nombreuses recherches instituées par M. Boas, le chimisme gastrique reste, en pareille occurrence, presque toujours normal. Il s'agit plutôt d'un trouble vasomoteur.

Au point de vue du diagnostic, il importe de ne pas oublier que la nausée peut être sous la dépendance d'affections organiques, parfois très graves. C'est assez dire qu'il convient de ne s'arrêter à l'idée d'une nausée idiopathique, surtout chez les hommes, que dans les cas où un examen soigneux n'a révélé aucune lésion du côté du cerveau, du cœur, des reins, des poumons, du tube digestif et de la vessie. Et alors même qu'il s'agit d'une femme, le diagnostic de nausée par trouble vasomoteur ne doit être porté que par exclusion.

Le plus souvent, la nausée — surtout lorsqu'elle est d'origine anémique — peut être guérie en l'espace de quelques semaines; mais il est aussi des cas, rares il est vrai, où elle se montre particulièrement rebelle. On doit donc être assez réservé quant au pronostic. Si celui-ci est assez favorable dans les cas qui reconnaissent comme cause un choc émotionnel, il n'en est plus de même chez les malades qui souffrent déjà depuis de longs mois et se trouvent dans un état de dénutrition accentuée, avec anorexie, troubles du sommeil, etc.

Pour ce qui est du traitement, il importe de savoir qu'il n'existe point de moyens antinauséeux spécifiques. Le changement de milieu et le repos prolongé, sinon au lit du moins dans la position couchée, jouent un rôle important. On doit également avoir soin d'assurer au malade une alimentation légère, riche en calories, variée et agréable au goût.

Quant au traitement médicamenteux proprement dit, il n'a que peu de valeur dans les cas sérieux. Dans les formes plus légères, les préparations de valériane donnent les meilleurs résultats. On peut également avoir recours, en pareille occurrence, aux bromures alcalins, administrés *per os* ou, de préférence, en lavements, au chloral à petites doses (de 0 gr. 20 à 0 gr. 30 centigr., répétés plusieurs fois par jour), à l'eau chloroformée, ou encore à l'huile chloroformée, à la dose de X à XV gouttes, répétées trois fois par jour. M. Boas a également administré la cocaïne et ses dérivés, sans en avoir jamais obtenu un résultat appréciable. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 14 juin 1909.) — L. CH.

Forme rare de kyste placentaire ; contribution à l'étude de la mole hydatiforme, par M. KRÜGER.

En dehors de sa singularité, le fait relaté par M. Krüger peut intéresser, en ce sens qu'il aide à concevoir le développement anatomique de la môle hydatiforme.

Une primipare de vingt-huit ans avait dû subir une laparotomie pour grossesse tubaire: le fœtus mesurait 14 centimètres de long. Sans parler de plusieurs foyers hémorrhagiques, le placenta présentait au milieu de ses villosités un kyste de la grosseur d'une noix et dont la surface, légèrement inégale, adhérait çà et là aux franges voisines. Le kyste, situé vers la périphérie du délivre, était appendu à l'extrémité d'un pédicule large de 1 à 2 millimètres, long de 4 centimètres et qui venait se fixer à l'amnios juste au voisinage de l'insertion funiculaire ; de celle-ci partait un faisceau vasculaire qui s'engageait le long du pédicule; à l'origine, ces vaisseaux offraient une dilatation ampullaire. Par l'examen microscopique on vit qu'à la surface du kyste s'étendait une couche de tissu syncytial reposant elle-même sur une couche de cellules de Langhans. Le tissu conjonctif sous-jacent était œdémateux. Les vaisseaux et les veines pariétales n'offraient aucune anomalie. La paroi interne du kyste était tapissée par une mince couche de fibrine; elle était dépourvue d'endothélium. En outre d'un peu de tissu conjonctif œdémateux, le pédicule contenait une artère et une veine ; sa surface était également recouverte par du syncytium et des cellules de Langhans, entre lesquelles se montraient par place des vacuoles. Les franges du placenta offraient en divers points un certain degré d'hydropisie, d'où une apparence vésiculaire, mais peu marquée; leur revêtement syncytial faisait parfois défaut et des proliférations cellulaires parties de la couche de Langhans venaient alors se montrer à la surface des villosités sous forme de fines végétations; des images analogues s'observaient à la face externe du kyste. Les parois des vaisseaux étaient généralement épaissies.

Le kyste placentaire dont il vient d'être question pouvait donc être considéré comme le dernier terme de l'évolution hydropique d'une frange placentaire. Ce processus existait à l'état d'ébauche sur quelques franges isolées, comme on le voit d'ailleurs sur beaucoup de pièces d'avortement; il aurait suffi que le processus se généralisât pour qu'on eût une môle au lieu d'un kyste. La cause de cette évolution n'en est pas moins obscure ; les dilatations variqueuses sus-mentionnées à la racine du pédicule, dilatations qui frappaient surtout la veine, tenaient peut-être à une torsion. On est alors tenté de penser à une gêne de la circulation comme cause du processus; toutefois, malgré l'état variqueux, il n'y avait nulle trace d'oblitération ou d'inflammation vasculaire. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1909, LXIV, 2.) — R. DE B.

Une affection vasculaire idiopathique : l'angiomatose miliaire, par MM. L. STEINER et H. VÖRNER.

Le fait relaté par MM. Steiner et Vörner a trait à un homme de vingt-huit ans, chez lequel on vit, à l'âge de dix-huit à vingt ans, se développer, sur diverses parties de la peau, un grand nombre de taches très fines, punctiformes, disposées symétriquement et présentant, pour la plupart, une coloration rouge foncé. Ces formations étaient particulièrement abondantes au niveau de la poitrine et du dos, des genoux, des cuisses, des bras, de la face palmaire des mains, dans la région ombilicale, sur les bourses, autour de l'anus, ainsi qu'au niveau de la muqueuse des lèvres et des gencives. Leur coloration était plus sombre en été qu'en hiver. Les médecins que le malade avait consultés à cette époque-là avaient pensé à un purpura. En réalité, comme l'a établi l'examen histologique d'un fragment excisé de la peau, il s'agissait de télangiectasies. Mais, à l'encontre de ce que l'on observe dans les télangiectasies ordinaires, qui restent stationnaires, on assistait, en l'espèce, à un processus morbide se renouvelant constamment : les petites dilatations vasculaires, après avoir été, au début, remplies de sang circulant, subissaient plus tard des altérations thrombotiques et finissaient par se résorber, en même temps que se produisaient, d'autre part, de nouvelles dilatations. Ce processus s'accompagnait d'atrophie et de dégénérescence graisseuse des glomérules glandulaires des glandes sudoripares.

Ce qui fait surtout l'intérêt de cette observation, c'est qu'il ne s'agissait aucunement d'une simple affection locale des téguments cutanés, mais d'une maladie générale de l'organisme. Il existait, en effet, des troubles nerveux, tels que sensibilité exagérée à la chaleur et au froid, vertiges, céphalalgies, sensation de fatigue, paresthésies, névralgies, palpitations, troubles dyspeptiques d'origine nerveuse (vomissements, nausées, etc.). On relevait, d'autre part, des manifestations morbides accentuées du côté de l'appareil circulatoire (fréquence constamment élevée du pouls, élévations de la température), ainsi que des troubles sécrétoires (pollakiurie, anidrose). On notait, en outre, des troubles visuels paraissant dus à l'épaississement des parois de quelques ramifications artérielles de la rétine.

Il fut impossible d'élucider la cause directe de cet état morbide particulier. Ce qui mérite, toutefois, d'être retenu au point de vue étiologique, c'est que l'on avait affaire à un individu héréditairement affaibli (mère souffrant depuis vingt-huit ans de rhumatisme, père mort d'un cancer, frère atteint d'aliénation mentale). (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1909, XCVI, 1-2.) — L. CH.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Myocardite expérimentale, par MM. M. S. FLEISHER et L. LOEB.

Au cours de recherches expérimentales sur l'œdème pulmonaire, les auteurs du présent mémoire ont eu l'occasion de constater que, chez un certain nombre d'animaux ayant reçu une injection intraveineuse d'adrénaline et de sulfate de spartéine, il se produisait, au bout de peu de temps, une lésion du ventricule gauche. Ayant alors institué une nouvelle série d'expériences à cet égard, MM. Fleisher et Loeb furent à même de se convaincre que les altérations dont il s'agit surviennent d'une manière constante.

Si l'on injecte, dans les veines d'un lapin, du sulfate de spartéine à la dose de 0 gr. 012 milligr. par kilogramme d'animal et que, deux à trois minutes après, on pratique une injection, également intraveineuse, de 0 c.c. 2 de solution d'adrénaline à 1 ‰, on constate, au bout de quelques jours, la lésion susmentionnée du ventricule gauche. On peut, d'ailleurs, remplacer la spartéine par une double dose de caféine. L'intervalle entre les deux injections consécutives ne doit pas être trop court, car on risque alors de provoquer la mort de l'animal.

Sur 82 lapins traités de la sorte, 49, c'est-à-dire près de 60 %, ont présenté, à l'examen macroscopique, une lésion du ventricule gauche, après une période variant entre quatre jours et six semaines. Toutefois, dans un certain nombre de cœurs, qui à l'œil nu paraissaient normaux, le microscope décela aussi la présence d'altérations plus ou moins accentuées.

Il semble donc que la véritable lésion typique produite par l'injection d'adrénaline soit, non pas l'aortite, mais la myocardite. Celle-ci est, en effet, plus fréquente, plus constante dans ses caractères et plus précoce que l'altération de l'aorte.

Les lésions du myocarde consistent essentiellement dans une hypertrophie des fibres musculaires, avec augmentation du nombre des noyaux et effacement de la striation ; on constate, en outre, une prolifération très précoce du tissu conjonctif et un processus de dégénérescence des fibres musculaires qui devient particulièrement marqué dans les stades quelque peu plus avancés.

Il existe, en somme, une analogie remarquable entre ces altérations expérimentales et les modifications que l'on trouve dans l'hypertrophie du cœur, que celle-ci soit consécutive

à des lésions valvulaires obtenues expérimentalement ou qu'elle soit due à un état pathologique quelconque chez l'homme. Il semble que, dans leur phase initiale, les altérations dont il s'agit rappellent celles qui se produisent dans les muscles périphériques sous l'influence de la fatigue. Leur siège même dans le ventricule gauche, au voisinage de l'anneau auriculo-ventriculaire, milite en faveur de cette manière de voir et laisse supposer que le surmenage du muscle cardiaque constitue, tout au moins, un des facteurs importants du processus anatomo-pathologique en question.

Ajoutons que les lésions susmentionnées ne peuvent être obtenues au moyen d'injections de sulfate de spartéine, de caféine ou de strophantine seules : l'addition d'une petite quantité d'adrénaline est absolument nécessaire.

La méthode dont il s'agit, permettant de produire expérimentalement des lésions de myocardite d'une manière aisée et certaine, est susceptible de rendre d'excellents services dans l'étude des rapports qui existent entre l'activité du cœur et le fonctionnement de certains autres organes dans divers états pathologiques. (*Arch. of Internal Medicine*, 1909, III, 1.) — L. CH.

Varices rénales : affection angiomateuse des papilles rénales, par M. P. Monroe Pilcher.

Depuis longtemps déjà l'attention des chirurgiens s'est portée sur les hématuries rénales, dites essentielles, ce dernier terme sous-entendant que les lésions macroscopiques ou microscopiques sont peu ou pas apparentes. Ce sont 2 exemples de ce genre que M. Pilcher relate dans le présent travail. Le premier est particulièrement intéressant, car, sans l'examen microscopique, il aurait été absolument impossible de s'expliquer l'origine des hématuries.

Le patient, concierge de profession, non alcoolique, mais atteint d'hémorrhoïdes, était âgé de soixante-deux ans. Dans ses antécédents on ne relevait qu'une pneumonie, datant de dix ans, et quelques attaques de grippe. Depuis dix mois les urines étaient presque constamment mélangées à du sang, quelquefois même à des caillots; il existait concurremment un léger degré de pollakiurie. Dans ces derniers temps une sensation de lassitude, des vertiges, des éblouissements, des alternatives de diarrhée ou de constipation étaient venus compliquer son état.

Quand le patient fut examiné par M. Pilcher, il était anémique plutôt que cachectique ; mais l'état général était fort mauvais. L'examen objectif ne révélait aucune sorte de tumeur. L'urine contenait de nombreux érythrocytes ou leucocytes, mais peu d'albumine; sa densité était de 1,024 et sa réaction alcaline. A l'examen cystoscopique on notait que l'embouchure de l'uretère gauche était un peu rouge; c'est de lui que provenait le sang; du côté droit les urines étaient claires. Un traitement ioduré demeura sans effet. Du côté du sang il existait une leucocytose assez élevée. La température était de 37°7, mais on comptait 96 pulsations et 22 inspirations par minute. C'est dans ces conditions plutôt désespérées et après un traitement infructueux par l'iodure de potassium qu'on se décida pour une intervention.

Celle-ci consista en une néphrectomie du rein gauche. L'opération fut rapide et presque exsangue. Le rein parut congestionné et le bassinet distendu par du sang. Les premières suites opératoires furent remarquablement bonnes et l'hématurie cessa immédiatement. Mais, au bout de trente-six heures, le patient présenta des symptômes de dilatation aiguë du cœur et en quatre heures il succomba.

L'examen macroscopique de la pièce était absolument négatif. Les coupes microscopiques portant sur les papilles montrèrent un état variqueux très prononcé des veines ; de plus, les capillaires s'étaient distendus au point de figurer de véritables sinus. Ces derniers arrivaient au ras de la surface muqueuse des calices, de sorte que la moindre violence pouvait amener leur rupture. Toutefois, l'espace les séparant de l'extérieur était si étroit que les éléments sanguins pouvaient facilement passer par transsudation. Si donc on avait néphrotomisé ce rein au cours de l'opération, on n'aurait rien vu d'anormal à sa coupe. Cet état variqueux des vaisseaux rénaux était peut-être à rapprocher de celui qui se rencontrait sur les veines hémorrhoïdales du même sujet.

A propos d'un second fait, que M. Pilcher croit devoir rattacher aux mêmes causes anatomiques, et de quelques cas analogues qu'il a pu recueillir dans la littérature médicale, cet auteur pense que la thérapeutique de choix est la néphrotomie, non médiane, mais suivant la ligne de Broedel, vu que celle-ci intéresse de moins gros vaisseaux. On sectionne ainsi les veines et on réalise ce que font les ligatures multiples dans le traitement des varicosités des membres. On devra reconstituer le rein par des sutures en point de matelassier. La néphrectomie ne serait de mise que dans les cas semblables aux précédents et où une anémie aiguë imposerait la nécessité de faire vite. (*Ann. of Surgery*, mai 1909.) — R. DE B.

Histologie de la régénération du tissu hépatique, par M. L. S. Milne.

L'importance de la possibilité d'une régénération des cellules du foie n'est plus à démontrer, puisque c'est par cette régénération des éléments spécifiques du tissu hépatique que l'on peut espérer obtenir, au moins dans certains cas, une restauration fonctionnelle de l'organe lésé. M. Milne reprend l'étude des phénomènes de régénération hépatique et démontre par des faits anatomo-pathologiques et expérimentaux les différents processus qui sont susceptibles d'aboutir à une production de nouveaux éléments sécréteurs et excréteurs du parenchyme hépatique.

Les cellules des travées hépatiques peuvent se multiplier par division directe de leur noyau plus souvent que par division indirecte; il en est ainsi dans les processus subaigus. La multiplication des éléments par caryocinèse est beaucoup plus rarement observée.

Mais, au cours des maladies du foie et en particulier au cours des cirrhoses, la prolifération porte surtout, d'après l'auteur, sur les canaux biliaires et leur épithélium. On sait, depuis longtemps, que certaines cirrhoses s'accompagnent d'une multiplication considérable des canaux biliaires, au moins en apparence, et que ceux-ci, irréguliers et tortueux, peuvent être poursuivis jusqu'au centre des lobules.

Si la plupart des auteurs français admettent que les néo-canalicules biliaires doivent être considérés comme des pseudo-canalicules, puisqu'ils dériveraient de modifications régressives des travées hépatiques, pour M. Milne, il n'en serait pas ainsi et les canalicules représenteraient, au contraire, une tendance à la régénération des cellules hépatiques. Le terme de néo-canalicules biliaires leur conviendrait donc parfaitement. S'ils prédominent dans les cirrhoses, tandis que les cellules des travées offrent des phénomènes de régénération bien moindres, cela tient à ce que le processus qui détermine la cirrhose altère peu les canaux biliaires normaux et produit, au contraire, la nécrose des cellules hépatiques proprement dites. La prolifération de nouveaux canalicules biliaires se comprend donc fort bien à la lumière de ces faits, ainsi que le processus de la cirrhose elle-même. Celle-ci ne résulte pas d'une prolifération primitive du tissu conjonctif péri et intra-lobulaire, mais est la conséquence de la nécrose des éléments nobles de la glande hépatique. Les zones nécrosées ont définitivement perdu toute faculté de reproduction et doivent être transformées en tissu fibreux. Lorsque la nécrose se limite à la partie externe des lobules, le tissu conjonctif se développe en suivant une disposition annulaire et ainsi la cirrhose monolobulaire, extra-lobulaire décrite par Charcot est constituée. La cirrhose atrophique ainsi que la cirrhose hypertrophique doivent donc être considérées comme les résultats d'une atteinte toxique du foie se faisant en plusieurs temps, et déterminant, en premier lieu, la nécrose des travées, puis la sclérose des régions mortifiées, enfin, plus tardivement, la régénérescence et la prolifération des canalicules biliaires. Il faut remarquer que l'épithélium des canalicules néoformés peut changer de forme, et, d'aplati, devenir cubique ou polyédrique, mais qu'il ne peut cependant arriver à se transmuer en cellule hépatique.

Lorsqu'on provoque chez l'animal des foyers de nécrose du parenchyme hépatique en liant, par exemple, l'artère hépatique et la veine porte, on constate dans les deux premiers jours l'altération considérable des cellules de la périphérie du lobule, tandis que les canaux biliaires sont encore reconnaissables. Plus tard, en même temps que l'inflammation se développe au niveau des zones nécrosées, les canaux biliaires prolifèrent plus ou moins abondamment. Ceux-ci se mettent alors en connexion avec les travées hépatiques.

Le tissu de sclérose qui se développe dans les régions frappées de nécrose rend moins nets les néo-canalicules biliaires et ceux-ci parfois deviennent méconnaissables. Quoi qu'il en soit, ce processus de régénération est d'une haute importance, puisqu'il témoigne de la faculté que possède la glande hépatique de lutter contre les processus destructeurs. (1) (*Journ. of Pathol. and Bacteriol.*, 1909, XIII, 2-3.) — J. LH.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Les sels de calcium dans les néphrites, par M. P. Tumminia.

Les bons résultats que M. Iscovesco a obtenus par l'emploi du chlorure de calcium à titre d'antitoxique dans le mal de Bright (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 119) ont engagé M. Tumminia à expérimenter ce moyen chez un certain nombre de sujets admis à l'hôpital civil de Palerme pour une néphrite chronique ou aiguë.

Voici quelle a été la manière de procéder adoptée par l'auteur :

Le diagnostic de néphrite une fois assuré (tant par l'analyse chimique et microscopique des urines que par l'examen clinique), le malade était soumis, pendant dix jours, au régime lacté absolu, en même temps que l'on recueillait soigneusement les urines de vingt-quatre heures et que l'on en pratiquait l'examen chimique et microscopique. Cela fait, on continuait, durant une nouvelle période de dix jours, la diète lactée, en y associant le chlorure de calcium à la dose journalière de 0 gr. 50 centigr. à 1 gramme, et en ayant soin d'effectuer, tous les jours, l'analyse des urines émises pendant vingt-quatre heures. Ensuite, l'usage du médicament étant suspendu, on continuait à recueillir et à analyser les urines pendant une dizaine de jours encore. Afin de se rendre compte de l'influence qu'exerce le chlorure de calcium sur la pression sanguine (un certain nombre d'auteurs considèrent le calcium comme un bon tonique du cœur), on mesurait celle ci avant, pendant et après la cure.

Sur 20 néphritiques que M. Tumminia a eu l'occasion de soumettre à ce mode de traite-

(1) Dans un travail récent (*Virchows Arch.*, 1909, CXCV, 3), M. A. Carraro vient de montrer par de nombreuses expériences pratiquées sur le chien que le tissu hépatique est susceptible de se régénérer lorsqu'une partie limitée du parenchyme vient à être détruite. Les premiers éléments qui prolifèrent sont les cellules conjonctives puis les canaux biliaires. Ceux-ci se développent en formant des prolongements tortueux qui s'insinuent dans les zones de sclérose. En dernier lieu on constate la prolifération des cellules hépatiques elles-mêmes sous forme de cylindres cellulaires et de figures de mitose dans les cellules éloignées des zones de régénération. Dans aucun cas les cellules des néo-canalicules biliaires n'arrivent à se transformer en cellules hépatiques proprement dites. A la limite de certains foyers de nécrose on peut voir se constituer de véritables cellules géantes aux dépens des cellules hépatiques; l'apparition de ces cellules géantes qui persistent pendant longtemps est à rapporter à l'effort de régénération accompli par la glande hépatique. — J. LH.

ment, il a obtenu 3 fois des résultats tout à fait inespérés : grâce au chlorure de calcium, il vit augmenter et atteindre la normale, ou presque, la quantité journalière des urines, dont la densité s'élevait également, en même temps que l'albuminurie et la cylindrurie diminuaient et finissaient par disparaître complètement; la pression sanguine s'était considérablement relevée. Dans 13 autres cas, le traitement donna des résultats, qui, pour n'être pas aussi accentués que dans les faits précédents, n'en furent pas moins très encourageants : sous l'influence du chlorure de calcium, le taux et le poids spécifique des urines augmentèrent, la quantité de l'albumine et des cylindres diminua, et la tension artérielle subit une élévation, mais on ne constata pas de disparition complète de l'albumine et des éléments rénaux dans les urines. Chez 4 malades, enfin, l'usage du chlorure de calcium, prolongé pendant dix jours, n'amena aucune amélioration.

Le médicament en question paraît donc, en définitive, exercer une action favorable sur les néphrites. (*L'Ospedale di Palermo*, juillet 1909.) — L. CH.

Paraplégie pré-ataxique chez une femme tabétique, par M. E. Fenoglietto.

Une femme de quarante ans, dont le mari était mort d'hémorrhagie cérébrale et qui avait perdu cinq enfants en bas âge, fut prise brusquement, au milieu de son travail, d'une impotence totale des membres inférieurs avec difficulté pour uriner et pour aller à la selle. A la clinique de M. Graziadej, on constata, en outre de cette paraplégie flaccide absolue, des signes de tabes fruste : signe d'Argyll Robertson, lymphocytose spinale évidente. La paraplégie s'accompagnait de perte des réflexes tendineux, d'une diminution des réflexes cutanés, d'une anesthésie tactile et douloureuse de la plante des pieds, allant en s'effaçant vers les cuisses, de gros troubles de la sensibilité articulaire et d'incontinence d'urine légère. Les réactions électriques des muscles paralysés étaient normales. Sous l'influence d'un traitement hydrargyrique intense, le mouvement revint dès la fin du deuxième mois, au point que la malade put de nouveau lever les jambes au bout de quatre mois et quitter son lit après huit mois de traitement. Mais la démarche était devenue très ataxique et les autres symptômes tabétiques persistèrent.

Chez cette malade, il fut facile d'éliminer l'idée d'une polynévrite ainsi que la méningo-encéphalite syphilitique, à cause de l'absence de prodromes et de décubitus, et de gros troubles sphinctériens. L'origine fonctionnelle de la paraplégie ne put être soutenue, parce que la patiente, ignorant son tabes, ne pouvait en être préoccupée. Il s'agissait donc d'une de ces paralysies flasques, observées parfois au cours du tabes, au début de l'affection (Fournier) et qui, le plus souvent, sont transitoires (dérobement des jambes). C'est la longue durée de la paraplégie et le développement rapide de l'ataxie, mise en relief par celle-là, qui constituent le point intéressant de l'observation. (*Riv. neuropatol.*, 1909, III, 2.) — F. R.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

La radiothérapie comme moyen de guérison des fibromes interstitiels de l'utérus.

On a à plusieurs reprises signalé des améliorations à la suite de l'emploi des rayons de Röntgen chez des femmes atteintes de fibromes de l'utérus (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 19 et 304). Mais ces observations remontent à une époque où ce mode de traitement donnait souvent lieu à de l'érythème et, ensuite, à une radiodermite douloureuse, qui obligeait à suspendre la cure, les doses ayant pénétré profondément étant, d'ailleurs, trop faibles pour pouvoir agir d'une manière efficace. Aussi les résultats du traitement ne se traduisaient-ils que par une amélioration de différents symptômes. Or, depuis, l'usage des filtres en radiothérapie a permis de faire pénétrer profondément, sans léser les téguments cutanés, des doses beaucoup plus considérables de rayons de Röntgen, et c'est cette pénétration profonde des radiations, sans accidents du côté de la peau, qui a mis M. le docteur H. Bordier, agrégé libre de la Faculté de médecine de Lyon, à même d'obtenir la guérison de plusieurs fibromes interstitiels de la matrice.

Notre confrère emploie comme filtres des lames d'aluminium de 0 millim. 5 à 1 millim. 5 d'épaisseur. On colle la pastille réactive du chromoradiomètre sur la peau, au point correspondant à la direction principale de l'ampoule, et la subtance filtrante est placée par-dessus. Les rayons sont choisis très pénétrants, et les séances sont répétées à raison de six dans l'intervalle des règles, à deux ou trois jours de distance.

Avec cette technique, le nombre des applications — faites dans trois directions : à gauche, au milieu et à droite — est relativement peu élevé, ce qui rend le procédé très pratique. Chez une femme âgée de quarante sept ans, il a suffi de dix-huit séances pour obtenir non seulement une diminution considérable de son volumineux fibrome, mais encore la disparition des menstrues, celles-ci n'ayant plus réapparu dès le troisième mois après le début de la radiothérapie. D'une manière générale, M. Bordier n'a jamais eu à dépasser quarante séances.

La dose des rayons de Röntgen introduits à chaque séance se laissant aisément apprécier à l'aide du chromoradiomètre, on ne fait courir aux malades aucun risque de radiodermite, les effets cutanés des applications consistant tout au plus en un érythème avec desquamation.

Notre confrère a eu l'occasion d'essayer ce procédé chez 5 malades : 2 d'entre elles sont encore en traitement, mais peuvent être, dès à présent, considérées comme cliniquement guéries, fibrome et règles ayant disparu; chez les 3 autres, la guérison obtenue se maintient depuis plusieurs mois.

Ces effets favorables de la radiothérapie s'expliquent, dans une certaine mesure, par ce fait que les rayons de Röntgen exercent une action destructive sur les cellules embryonnaires du fibrome, amenant ainsi l'atrophie progressive de la tumeur. Mais la plus grande part dans la guérison doit être attribuée à l'établissement d'une ménopause artificielle précoce. On sait, en effet, que la ménopause, habituellement retardée chez les femmes atteintes de fibromyomes de l'utérus, amène dans un grand nombre de cas la guérison, clinique tout au moins, de la tumeur. D'autre part, les recherches expérimentales de M. Halberstädter, ainsi que celles de MM. Bergonié, Tribondeau et Récamier, ont montré que les rayons de Röntgen produisent une action élective sur les ovaires et peuvent déterminer l'atrophie de ces glandes (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 89). Il paraît donc probable que les guérisons constatées sous l'influence de la radiothérapie des fibromes utérins tiennent précisément à l'atrophie ainsi provoquée des ovaires.

Ajoutons que la disparition des règles, déterminée par le procédé thérapeutique en question, s'accompagne des mêmes symptômes généraux que ceux qui suivent la ménopause naturelle (bouffées de chaleur, etc.). Mais, en tous cas, ce vieillissement artificiel de la femme paraît ne pas entraîner les graves conséquences que l'on constate parfois à la suite de l'extirpation des ovaires : c'est que l'ovaire, quoique atrophié par les rayons de Röntgen, reste en place et continue vraisemblablement à être le siège d'une sécrétion interne. Il y a lieu, en outre, de tenir compte que, contrairement à ce qui se passe après l'ablation des ovaires, la ménopause s'établit ici, non pas brusquement, mais d'une manière progressive.

Quoi qu'il en soit, M. Bordier n'a eu à enregistrer, chez ses patientes, aucun trouble particulier susceptible d'être mis sur le compte de la ménopause précoce, et cela bien que 2 de ces malades eussent été suivies respectivement pendant six et sept mois après la cessation des règles.

Un procédé pratique de traitement de la mort apparente du nouveau-né.

Appelé à donner ses soins à une multipare chez laquelle le travail fut particulièrement long par suite d'une inertie utérine (sous l'influence de l'ergot de seigle, cette inertie fit place à l'exagération des contractions de l'utérus, de sorte que l'on se vit obligé de recourir au chloroforme) et qui accoucha finalement d'un fœtus en état d'asphyxie bleue, M. le docteur Volland (de Davos-Dorf) essaya vainement de ranimer l'enfant par des excitations cutanées. Etant sans aides et partant de ce fait que les moyens de remédier à la mort apparente du nouveau-né sont d'autant plus efficaces qu'ils sont plus rapidement mis en œuvre, notre confrère ne se préoccupa point de lier le cordon ombilical, mais chercha d'abord à débarrasser les voies aériennes des mucosités, puis il saisit l'enfant comme on le fait pour exécuter le procédé de Schultze : les paumes des mains maintenaient solidement la tête, les index passant par-dessous les aisselles, les pouces appuyant sur les clavicules et les autres doigts reposant sur le dos. Cela fait, notre confrère poussa le dos du nouveau-né contre la face interne de la cuisse de la mère et souleva l'enfant en haut jusqu'à ce que tout le poids du corps de celui-ci fût supporté par les mains maintenant la tête; aussitôt après, il laissa retomber l'enfant, en ayant soin d'exercer en même temps avec les pouces une pression expiratoire sur le thorax. Ces manœuvres furent répétées avec la fréquence du rythme respiratoire habituel des nouveau-nés, et bientôt notre confrère fut à même, en soulevant l'enfant, de percevoir le sifflement de l'air pénétrant à travers la glotte. Quelques mouvements encore suffirent pour ranimer définitivement le bébé, et c'est alors seulement que M. Volland pratiqua la ligature du cordon ombilical.

Le procédé en question présenterait sur la méthode de Schultze plusieurs avantages : il serait plus expéditif et permettrait d'éviter le refroidissement de l'enfant, tout en donnant la possibilité d'exécuter les mouvements de respiration artificielle d'une manière plus rapide et tout à fait conforme au rythme respiratoire des nouveau-nés. La mise en pratique de ce procédé serait, d'ailleurs, pour l'accoucheur, moins fatigante que les manœuvres de Schultze, surtout lorsque celles-ci doivent être continuées pendant longtemps. Il y a lieu, enfin, de tenir compte de l'innocuité absolue de la méthode, avantage d'autant plus appréciable que, avec l'emploi du procédé de Schultze, on a signalé des ruptures du foie, voire même des fractures osseuses.

NOTES CHIRURGICALES

La greffe osseuse.

La greffe est redevenue une des questions les plus « actuelles », et les applications qui en ont été faites, souvent avec succès, dans ces dernières années, ouvrent de vastes horizons à la chirurgie réparatrice. Il convient toutefois de ne point trop s'attarder au mirage de l'avenir, mais de suivre, étape par étape, les recherches qui se succèdent et d'analyser les documents — et surtout les documents humains, puisque seuls, en réalité, ils autorisent des conclusions pratiques.

Ceci est vrai, en particulier, pour la greffe osseuse, et, même si l'on se borne aux transplantations de longs segments osseux, l'expérience humaine fournit déjà d'importantes données; il suffit de rappeler les faits de MM. Hutchinson, Stone, Lexer, Heidenhain, Barth, Brentano, Codman (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 321), Gentil, Läwen, et d'autres encore. L'esprit nouveau qui règne de plus en plus

dans la chirurgie des ostéosarcomes, et qui, à la désarticulation haute, jadis réglementaire, fait assez souvent préférer l'ablation locale, conservatrice, a multiplié les occasions des longs transplants diaphysaires. Comment s'opère la fusion osseuse, en pareil cas? Que devient l'os transplanté, et quelles sont les conditions de solidité de la diaphyse restaurée?

Les recherches expérimentales, et, spécialement, celles de M. le docteur G. Axhausen, privatdocent de chirurgie à la Faculté de médecine de Berlin, avaient abouti à un résultat, qui, du reste, n'est pas nouveau dans l'histoire des greffes, à savoir que le tissu osseux du transplant « meurt » et se résorbe et qu'il est finalement remplacé par une ossification nouvelle provenant du périoste et de la moelle; le périoste et la moelle, en effet, resteraient « vivants », en très grande partie, et très vite s'uniraient aux tissus ambiants; encore faudrait-il, pour que la moelle ne se nécrosât pas, qu'elle ne restât pas incluse dans un conduit osseux fermé de toutes parts, mais que, d'un côté au moins, la paroi diaphysaire fût encochée jusqu'au canal médullaire; des débridements périostiques longitudinaux seraient encore un excellent moyen d'activer l'ossification périphérique. Il s'agit, bien entendu, de greffes homoplastiques; lors de transplants osseux hétéroplastiques, il ne se produit pas d'ossification myélogène, et, quelquefois seulement, une ossification périostique minime. Chez l'homme, M. Axhausen avait eu l'occasion de vérifier ce processus de la greffe osseuse, dans un cas où, après résection du premier métatarsien et de la base de la première phalange, il avait comblé la perte de substance par une tige osseuse prélevée sur le bord antérieur du tibia; au cinquante et unième jour, il fallut faire la désarticulation de Lisfranc, pour récidive : on trouva le transplant osseux faisant corps avec la phalange et la base du métatarse : l'analyse histologique donna les résultats plus haut exposés. Depuis, l'examen d'un segment de tibia de 15 centimètres, interposé entre la cavité glénoïde et le bout déclive de l'humérus, après résection d'un sarcome de l'extrémité humérale supérieure, a permis à M. le docteur A. Läwen, privatdocent et assistant de M. F. Trendelenburg, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Leipzig, d'aboutir à des conclusions toutes semblables; la désarticulation avait dû être faite, pour récidive, au soixante-treizième jour.

Est-ce là une règle constante? Et la greffe d'os frais, pourvu de périoste et de moelle, se juge-t-elle nécessairement par la résorption du tissu osseux « implanté » et par la formation d'un os nouveau, d'origine médullaire et périostique? Le segment greffé ne peut-il jamais survivre tout entier et « prendre » en bloc? Un fait récent de M. le docteur H. Frankenstein, assistant de M. le professeur B. von Beck, chirurgien en chef de l'hôpital civil de Carlsruhe, semble témoigner que pareille éventualité n'est pas impossible. Il s'agissait, dans l'observation de notre confrère, d'un sarcome diaphysaire du fémur gauche, chez une fille de quinze ans; le fémur fut réséqué, dans sa continuité, avec la tumeur, sur une longueur de 25 centimètres, et, tout de suite, on découvrit le péroné, du même côté, on l'extirpa, et, après en avoir « aiguisé » les deux extrémités, on l'interposa entre les deux bouts du fémur, en le faisant pénétrer dans le canal médullaire; le membre fut alors immobilisé.

Au dix-huitième jour, la plaie était cicatrisée; dans les semaines qui suivirent, le fémur se dévia angulairement au niveau de l'extrémité supérieure du segment transplanté; l'adhésion manquait en ce point, alors qu'elle semblait complète et la réunion solide, au niveau de l'extrémité inférieure. Le sarcome récidiva dans les parties molles, et, au bout de près de cinq mois, au cent quarante-septième jour, on pratiquait la désarticulation de la hanche. Sur la pièce, on reconnut que, effectivement, le péroné greffé ne s'était pas soudé en haut, mais qu'il était, en bas, complètement fusionné avec l'extrémité fémorale. Or, l'examen histologique démontra que le tissu osseux du transplant n'était le siège d'aucun processus de résorption, d'aucune cavité lacunaire, il n'était pas poreux, mais plutôt compact et épaissi; les cellules osseuses se coloraient moins bien, et c'était là le seul indice de vitalité amoindrie. Des couches d'os nouveau, périostiques et médullaires, étaient apposées en dehors et en dedans de l'os ancien. C'était, en effet, l'os ancien, qui, d'après M. Frankenstein, occupait le centre du segment implanté, et qui s'était conservé vivant et greffé, au sens complet du terme.

On pourra, avant de conclure, demander d'autres résultats confirmatifs; on pourra encore supposer que le processus de résorption osseuse, après transplantation, demande un laps de temps variable pour se réaliser. Il vaudrait mieux, sans doute, dans l'attente, admettre purement et simplement que l'évolution de la greffe ne suit pas toujours les mêmes lois, et cela, selon des conditions encore inconnues. Toujours est-il que cette possibilité de la greffe « totale », sans résorption préalable, du tissu osseux, dont le fait de M. Frankenstein fournit le premier exemple, est toute en faveur de la transplantation immédiate d'os frais, avec périoste et moelle.

Cette dernière question paraît, du reste, à peu près jugée, à l'heure actuelle : le transplant osseux frais, qu'on prélève sur le même individu ou sur un membre qui vient d'être amputé, doit passer pour le meilleur, pour celui qu'il faut choisir, lorsqu'on le peut. Ceci posé, il n'en reste pas moins, en pratique, une certaine place pour les transplants « morts »; on peut se trouver forcé d'y recourir, et, à ce point de vue, les faits qui témoignent des résultats heureux qu'ils peuvent donner gardent un réel intérêt : ils démontrent la légitimité d'une technique, moins sûre, bien entendu, mais qui, pourtant, lorsqu'on ne peut faire mieux, vaut d'être employée. C'est, en somme, cette conclusion commune qui se dégage de la discussion récemment ouverte entre M. Kausch et M. Axhausen, à propos de la communication de M. Kausch au dernier Congrès de la Société allemande de chirurgie : le chirurgien de l'hôpital Auguste-Victoria, à Schöneberg-Berlin, avait implanté entre le tibia et le fémur un segment de tibia, bouilli, et dépouillé de son périoste et de sa moelle; l'amputation dut être pratiquée, neuf mois après, à cause d'une récidive : on trouva l'os implanté faisant corps avec le tibia et le fémur, enveloppé d'une gaîne périostique toute normale; dans son épaisseur, l'os nouveau se substituait, points par points, à l'os ancien, mais la transformation était progressive et diffuse, et, à la limite du segment greffé, ne se marquait par aucune différence du tissu osseux (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 202). Notre confrère insiste sur les suites particulièrement heureuses de ce transplant mort; M. Axhausen rappelle, de son côté, que, dans ses expériences, en se servant de greffes prélevées sur des animaux (de même espèce) de douze à vingt-quatre heures après la mort, il est arrivé à des résultats analogues. L'un et l'autre ne tiennent, d'ailleurs, ce procédé que pour une ressource d'exception, qui peut servir à remplacer la greffe d'os frais, lorsque celle-là n'est pas utilisable; incertaine, cette ressource d'exception est pourtant susceptible de donner des succès: c'est tout ce qu'il importe de noter, en pratique.

Pour l'emploi de ces greffes « mortes », il serait fort utile d'être renseigné d'avance sur l'état de stérilité ou d'infection microbienne de l'os auquel on les emprunte, à la date et dans les conditions où l'emprunt se fait. M. le docteur W. Bergemann, médecin militaire allemand, attaché à la clinique chirurgicale universitaire de Königsberg, a tenté récemment d'élucider cette question par une série de recherches sur le cadavre et sur des membres amputés. Il a examiné, à ce point de vue, l'extrémité inférieure du fémur et aussi le segment supérieur du tibia, chez 20 sujets qui avaient succombé à diverses maladies, mais non à des infections généralisées. Les prélèvements étaient faits au contact du périoste, puis dans le tissu spongieux, enfin dans le canal médullaire; ils étaient espacés, le premier ayant lieu de six à dix-huit heures après la mort. Les examens bactériologiques ont montré que, dans les douze premières heures, le tissu osseux ne contient encore qu'une quantité infime de microbes, et de microbes indifférents, et, ajoute notre confrère, que, durant cette première période, rien ne s'opposerait à ce qu'il fût utilisé pour la transplantation. Sur 6 membres amputés, pareilles recherches ont été pratiquées, en répétant toutes les trois ou six heures les prélèvements : elles ont abouti à cette conclusion, que l'os reste stérile durant quatorze à dix-huit heures après l'amputation.

On aurait tort, sans doute, de voir là aucune donnée de certitude absolue; comme le fait remarquer lui-même M. Bergemann, ses essais n'ont porté que sur un segment de l'os, et ne préjugent pas, en réalité, de l'état microbien de l'os total. Ils n'en ont pas moins leur intérêt, et doivent prendre place dans le dossier, toujours ouvert, de la greffe osseuse et des multiples questions qui s'y rattachent.

La conservation des bouts de doigt, presque totalement détachés.

Lorsque, à la suite d'un traumatisme, — et les accidents de ce genre ne manquent pas — on trouve un doigt scié, coupé, écrasé en travers, sur tel ou tel point, que les deux bouts ne tiennent plus que par une étroite bandelette de peau, que le bout périphérique est violacé, livide, froid, anesthésié, que fait-on le plus souvent? D'un coup de ciseaux, on sectionne le petit pont cutané, et l'on complète d'emblée le sacrifice, qui paraît irrémédiable. L'expérience montre, en effet, combien illusoires et vaines sont, d'ordinaire, en pareil cas, les tentatives de conservation.

Or, M. le professeur H. Nösske, assistant de M. Anschütz, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Kiel, signalait, en juin dernier, à la Société de médecine de cette ville, un procédé qui lui a permis, maintes fois, de sauver ces bouts de doigt presque détachés et en état de mort apparente. Ce qui entraîne la mort définitive de ces extrémités, c'est l'insuffisance de l'afflux artériel, par la bandelette cutanée intermédiaire, et aussi l'arrêt total de la circulation veineuse, dans le bout terminal, l'obstruction thrombotique des veines et l'accolement de leurs parois. Notre confrère a donc eu l'idée de chercher à rétablir les deux circulations, en combinant à l'aspiration une large incision libératrice préalable, et voici comment il procède.

Sur le bout de doigt violacé et froid, on pratique une large incision, jusqu'à l'os, qui va d'un bord à l'autre en contournant la pulpe; on tamponne la plaie avec de la gaze imbibée d'huile camphrée, et, tout de suite, on soumet le doigt, et, s'il le faut, toute la main, dans une cloche aspiratrice, à une pression négative de 12 à 15 centimètres : la séance dure de huit à dix minutes. Elle est répétée deux ou trois fois par jour, pendant une semaine. Bien entendu, on ne fait rien de plus, on ne tente aucune suture des tendons ni de la peau : la besogne est remise à plus tard, quand la vitalité est reprise. Au bout de quelques heures, la sensibilité reparaît, peu à peu, sur le bout détaché; la couleur change; à la piqûre, on voit sourdre des gouttelettes de sang rouge. Finalement les tissus redeviennent normaux, la réunion de l'extrémité sectionnée et la cicatrisation peuvent s'achever.

Un cas rapporté par M. le docteur Knoke, chirurgien de l'hôpital de la marine, à Kiel-Wik, permet de suivre dans tous ses détails cette évolution réparatrice. Un mécanicien vient d'avoir l'annulaire gauche écrasé, à peu près en son milieu : le bout ne tient plus que par un pont de peau à peine large de un demi-centimètre, il est froid et insensible. Notre confrère pratique l'incision plus haut indiquée, laisse le doigt vingt minutes dans un aspirateur, et fait un pansement un peu humide. Le lendemain, le bout est toujours d'un noir bleuâtre, la sensibilité n'est pas revenue;

on répète la séance d'aspiration, après avoir écarté et avivé les bords de l'incision : quelques gouttes de sang noir épais s'en échappent. Le surlendemain, autre séance : cette fois, l'aspect a changé, et les piqûres profondes sont senties. Trois jours après, la circulation et la sensibilité étaient complètement rétablies. Au vingt-huitième jour, la guérison était obtenue, le doigt conservé, et les mouvements de la phalange unguéale en partie repris.

L'incision préalable est un élément capital du procédé : M. Nösske a vu échouer, à plusieurs reprises, l'aspiration, lorsqu'elle était appliquée seule. Par la brèche, il s'écoule d'abord, après les séances, du sang noir épais, puis c'est le sang artériel, qui paraît, et dont la quantité s'accroît progressivement, témoignant de la restauration circulatoire. Le chirurgien de Kiel a encore utilisé son procédé pour une gelure des deux pouces et dans un cas de maladie de Raynaud ; il se demande si des applications n'en seront pas possibles pour des écrasements plus haut situés des membres, dans certaines gangrènes menaçantes, etc. A s'en tenir aux résultats présents, l'incision suivie d'aspiration vaut d'être tentée dans les sections traumatiques, presque totales, des doigts.

VINGT-DEUXIÈME CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

Tenu à Paris du 4 au 9 octobre 1909.

Chirurgie des artères.

MM. Ch. Monod (de Paris) et **Vanverts** (de Lille), *rapporteurs*. — Pour le traitement des plaies artérielles, la *suture* des artères, dont la technique est aujourd'hui suffisamment perfectionnée, est particulièrement indiquée dans les cas où la ligature est regardée comme dangereuse (aorte, carotide primitive; blessure simultanée des fémorales commune et profonde ou d'un gros tronc artériel et de sa veine satellite). La suture, en effet, aussi bien que la ligature, met le blessé à l'abri des hémorrhagies primitives ou tardives. S'il n'est pas démontré qu'elle assure toujours la perméabilité du vaisseau, on peut admettre qu'une thrombose se faisant progressivement permet, mieux que la brusque ligature, l'établissement de la circulation collatérale.

Lorsque la plaie artérielle s'accompagne de perte de substance totale ou circonférencielle, on peut, comme cela a été exécuté avec succès par plusieurs chirurgiens, avoir recours aux transplantations ou aux *greffes* vasculaires, dites homoplastiques ou hétéroplastiques, suivant que la greffe est prise sur un sujet de même espèce ou sur un sujet d'espèce différente, la greffe, d'autre part, étant artério-artérielle ou artério-veineuse, suivant que le segment greffé est emprunté à une artère ou à une veine.

Des tentatives, actuellement assez nombreuses pour qu'on puisse en étudier la valeur, ont été faites pour lutter efficacement contre la thrombose et l'embolie des artères, aboutissant presque fatalement à la gangrène. L'*extraction du caillot* a été tentée 10 fois, mais la reproduction de la thrombose a été constante (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 284 et 464) et il ne semble pas que l'on puisse espérer de cette méthode de meilleurs résultats. Le cathétérisme des artères au niveau des moignons d'amputation, imaginé par M. Severeanu, ne paraît pas avoir une réelle valeur pratique. La *résection* du segment d'artère thrombosée a été pratiquée 2 fois, avec 1 insuccès et 1 résultat encourageant. L'*anastomose artério-veineuse* a été faite 21 fois; elle a échoué nettement dans 15 cas, et dans les 6 autres le résultat obtenu peut être discuté; il n'est, en réalité, pas démontré qu'elle puisse jamais donner le résultat théoriquement poursuivi.

Dans le *traitement des anévrysmes*, la compression indirecte n'est plus guère utilisée, puisque, sur un chiffre global de 410 observations récentes, nous n'en avons trouvé que 19 où l'on ait eu recours à cette méthode. Quant à la *ligature* en amont, si elle conserve ses partisans et si le nombre des guérisons qu'elle donne demeure encore considérable, il n'en est pas moins certain, d'après les statistiques les plus importantes, que pour les anévrysmes des membres elle expose plus à la gangrène que l'*extirpation*. Celle-ci, qui échappe aux reproches qu'on peut faire à l'*incision*, paraît bien mériter la faveur dont elle jouit actuellement; dans notre relevé de 410 faits, on a eu recours à cette méthode 205 fois, soit exactement dans la moitié des cas, avec 7 morts, soit une mortalité de 3 % environ, inférieure à celle de la ligature qui, dans notre statistique globale, est de 7 %.

Si, dans notre pays, l'extirpation tend de plus en plus à être considérée comme la méthode de choix pour la cure des anévrysmes, il n'en est pas de même en Amérique où on lui oppose l'*anévrysmorrhaphie* ou opération de Matas (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 292), qui, comme vous le savez, comprend 3 variétés, *oblitérante*, *restaurative* et *reconstructive*.

L'*anévrysmorrhaphie oblitérante*, applicable aux anévrysmes fusiformes, consiste, après ouverture de la poche, à fermer par suture les deux orifices distincts par lesquels l'artère s'ouvre dans le sac, et à oblitérer ensuite ce dernier par des points en capiton, sans le réséquer. C'est ce procédé que l'on a surtout opposé à l'extirpation. Or, si l'on compare les résultats obtenus par chacune des deux méthodes dans le traitement des anévrysmes poplités et fémoraux, on constate que, si la proportion des guérisons est à peu près semblable des deux côtés, en revanche la gangrène semble plus fréquente après l'anévrysmorrhaphie qu'après l'extirpation, surtout pour les anévrysmes fémoraux où elle atteint 16.7 % avec l'opération de Matas, au lieu de 3.7 % avec l'extirpation.

La *restauration* de l'artère n'est applicable qu'aux anévrysmes sacciformes : on ferme l'orifice de communication par des points de suture passés à la Lembert et l'on oblitère ensuite le sac comme dans le procédé précédent. Dans la *reconstruction* de l'artère, qui peut être tentée pour les anévrysmes fusiformes, au lieu de fermer les orifices de communication et d'oblitérer la poche, on reconstruit aux dépens du sac une paroi artérielle nouvelle en respectant la lumière du vaisseau. Par ces deux procédés il serait possible d'atteindre le but idéal qui devrait être visé dans toute cure d'anévrysme : suppression de la lésion, avec conservation ou reconstitution de l'artère. Malheureusement les occasions où ils peuvent être employés sont rares. Toutefois on doit reconnaître que dans les 13 cas où M. Matas a pu pratiquer l'anévrysmorrhaphie restaurative, il a constamment obtenu le plus brillant succès. Les résultats de l'anévrysmorrhaphie reconstructive sont moins encourageants : 6 guérisons, 3 récidives, 1 hémorrhagie secondaire, sur 10 opérations pour anévrysme poplité; 2 guérisons pour 1 anévrysme fémoral et 1 axillaire; 1 rupture suivie de mort pour 1 anévrysme ilio-fémoral.

Quant aux faits d'extirpation de l'anévrysme avec rétablissement de la continuité de l'artère soit par suture des deux bouts, soit par interposition d'un segment artériel ou veineux, ils sont trop peu nombreux pour qu'on puisse en tirer des conclusions.

M. Forgue (de Montpellier). — Mes recherches expérimentales sur la cicatrisation artérielle m'ont montré que, après une ligature aseptique, les parois de l'artère se réunissent par première intention. La striction du fil a, comme premier effet, la section des tuniques moyenne et interne du vaisseau; elle crée donc, sous l'adventice résistante, un véritable avivement de ces tuniques qui se froncent et s'accolent; à ce niveau se dépose un caillot blanc, souvent très réduit, et qui gêne la réunion immédiate. Nous avons montré comment se fait la pénétration des cellules phagocytaires dans le caillot; après MM. Ballance et Edmunds, nous avons vu le thrombus se craqueler de fissures et, par ces fissures, se faire l'envahissement des cellules dérivées de l'endothélium et des éléments conjonctifs des tuniques moyenne et externe, cellules qui phagocytent le caillot et finalement se transforment en tissu conjonctif adulte.

M. Auvray (de Paris). — J'ai opéré à l'hospice d'Ivry un cas d'anévrysme artério-veineux de la racine de la cuisse, consécutif à un coup de couteau. Après avoir bien disséqué le sac et dénudé les vaisseaux sur une certaine longueur, je fis une ligature latérale sur la veine, je sectionnai le petit pédicule artériel et, la poche enlevée, il ne me resta plus qu'à réparer l'artère ; pour cela, je fis une suture à points perforants. Cette opération a été suivie d'un plein succès.

M. Psaltoff (de Smyrne). — J'ai opéré 4 cas d'anévrysmes de grosses artères, en faisant la ligature et l'excision du sac. J'insisterai seulement sur une de ces observations, dans laquelle j'ai fait la ligature de l'iliaque primitive. Il s'agissait d'un anévrysme fémoral d'origine traumatique. La poche se prolongeait dans la fosse iliaque jusqu'à la bifurcation de l'iliaque primitive, et je dus, par conséquent, procéder à la ligature de cette artère. Quant à l'excision du sac, elle présenta les plus grandes difficultés. Tout se passa bien pendant trois jours, mais, au quatrième, apparurent des signes de gangrène, et, après dix-huit jours, j'ai dû faire l'amputation de la cuisse. Le malade a guéri.

M. Princeteau (de Bordeaux). — J'ai, dans un cas, fait une suture latérale de l'artère sous-clavière, et le résultat a été excellent. Dans un autre fait, j'ai pratiqué avec succès une résection de l'artère axillaire. Chez un troisième malade, j'ai traité un petit anévrysme axillo-brachial par l'extirpation et j'ai obtenu une guérison parfaite. Enfin, chez un enfant qui avait reçu un coup de feu dans la région poplitée, je trouvai les vaisseaux poplités déchirés et oblitérés par une thrombose; je fis la suture des deux vaisseaux, mais le soir même je constatai des signes de gangrène gazeuse, et dus faire d'urgence une amputation de cuisse.

M. Doyen (de Paris). — J'ai opéré avec succès un cas d'anévrysme interartério-veineux chez un enfant de neuf ans, en disséquant l'anévrysme, en isolant l'artère et la veine, et en suturant les deux orifices vasculaires, après avoir extirpé la poche.

Dans un fait d'anévrysme de l'artère poplitée, où la poche avait 11 centimètres de longueur, j'ai pratiqué une ligature provisoire de l'artère au-dessous de l'anévrysme. Je constatai qu'il n'y avait plus de battements artériels dans le segment inférieur du membre et qu'il n'y avait par conséquent aucune circulation collatérale. Je fis alors une résection partielle de la poche anévrysmale, après avoir pratiqué une ligature incomplète de l'artère au-dessus du sac, et avec ce qui restait du sac je procédai à la restauration de l'artère. Le rétablissement de la circulation artérielle fut immédiat et parfait. Un an après, le membre restant éléphantiasique, à cause de l'oblitération de la veine, je pratiquai une deuxième opération, qui a consisté à substituer au tronc veineux oblitéré un fragment de veine de mouton d'une longueur de 25 centimètres. Au cours de cette deuxième intervention, j'ai pu constater directement les battements de l'artère que j'avais reconstituée l'année précédente. Les troubles circulatoires du membre ont disparu immédiatement et le résultat de cette opération a, par conséquent, été excellent, ainsi que vous pourrez le constater en examinant le malade que je vais vous présenter.

M. Bégouin (de Bordeaux). — J'ai pratiqué dans un cas la ligature simultanée de l'artère et de la veine fémorales au-dessous de l'origine de la fémorale profonde pour des blessures de ces vaisseaux au cours de l'extirpation d'un sarcome. L'artère avait été réséquée sur une longueur de 4 centimètres et elle était perméable, ainsi que la veine. Il n'y eut aucune gangrène ; après quelques heures, la chaleur et la coloration revinrent dans le pied, il persista seulement un peu d'œdème pendant un mois.

Avec les 4 cas récents mentionnés par les rapporteurs, mon observation constitue une

série de 5 succès. On ne peut rien conclure d'un aussi petit nombre de faits, cependant il semble bien que la fréquence de la gangrène ait diminué par rapport aux chiffres classiques d'il y a quinze ans. Malgré tout, si les conditions le permettaient, la suture ou même le transplant semblent devoir être tentés pour rétablir la perméabilité de l'artère.

M. Reynès (de Marseille). — Chez un homme de quarante-sept ans, un mois après une résection de la saphène gauche, pour varices, apparut près du sternum, du côté droit, entre les troisième et quatrième côtes une petite tumeur, molle, dépressible, ressemblant à un abcès costal, mais avec du souffle, et une légère expansion. Je fis passer le malade en médecine, d'où il me revint un mois plus tard. L'idée d'anévrysme de l'aorte avait été écartée : il y avait de la fièvre, de 38° à 39°7; la tumeur, légèrement accrue, offrait toujours du souffle et un peu d'expansion. Examiné par sept ou huit collègues, ce malade fut l'objet de discussions et de diagnostics variés : kyste hydatique thoracique, abcès du foie, empyème pulsatile, et surtout abcès froid costal. Très circonspect, je fis lentement une petite incision; elle démontra nettement l'anévrysme : caillots, puis sang pur. Je pratiquai alors une compression énergique; le malade eut ensuite des vomissements de sang qui firent penser à l'ouverture lente de l'anévrysme dans l'appareil respiratoire. La mort survint au dixième jour.

L'autopsie démontra l'existence d'une broncho-pneumonie tuberculeuse diffuse, cause des hémoptysies, et l'intégrité des gros vaisseaux. La tumeur du thorax était un anévrysme de l'artère mammaire interne, gros comme une noix; l'artère était oblitérée dans sa partie inférieure.

Trois ans auparavant, le malade avait eu, à la base du poumon droit, un kyste hydatique ponctionné et vérifié au microscope.

M. Vidal (d'Angers). — Je puis vous présenter quelques faits cliniques de chirurgie des artères : 1 cas de rupture de l'axillaire sans plaie extérieure, avec disparition du pouls, guérie sans incident par ligature des deux bouts; 2 cas de ligature de la carotide primitive lors de l'extirpation de tumeurs malignes étendues : coma *immédiat* consécutif dans le premier fait, combattu avec succès par la congestion passive et active de l'encéphale (striction du cou, nitrite d'amyle); dans le second cas, phénomènes convulsifs du côté opposé, deux heures après; la ligature consécutive de la jugulaire fut suivie de succès presque immédiat. Dans un cas j'ai fait la désobstruction de la fémorale après une amputation de cuisse pour gangrène.

Enfin, je vous apporte quelques faits de chirurgie expérimentale relative à la résection de l'aorte et au rétablissement de la circulation à l'aide d'un tube de verre paraffiné : on obtient ainsi un rétablissement temporaire de la circulation (de dix-huit à vingt-cinq heures), qui, jusqu'à l'heure du thrombus définitif, prépare les voies collatérales; le procédé peut être utile si la suture est impossible; le tube, d'ailleurs, peut être choisi résorbable.

M. Delagénière (du Mans). — J'ai observé une femme de cinquante ans, artérioscléreuse, qui fit il y a quelques mois des embolies artérielles dans son membre inférieur droit. Ces embolies déterminèrent plusieurs plaques de gangrène (tête du péroné, cou-de-pied, talon et extrémité du gros orteil), puis, il y a quinze jours, un hématome diffus de la cuisse. Ce dernier accident nécessita une intervention d'urgence qui a consisté dans la résection de la totalité de l'artère fémorale avec ligature sous l'arcade crurale, d'une part, et au niveau du troisième adducteur, d'autre part. L'artère réséquée mesurait 20 centimètres de longueur, elle était obturée dans une étendue de 6 à 7 centimètres et présentait une déchirure au-dessus de son oblitération. Les suites opératoires ont été satisfaisantes. La malade a bien supporté l'opération, n'a pas eu de gangrène du membre inférieur, a éliminé ses eschares et cicatrisé ses plaies et n'a plus fait d'embolies dans son membre malade.

La résection de l'artère altérée était la seule opération logique. La chronicité de l'affection primitive faisait supposer que la circulation collatérale s'était depuis longtemps établie ; il fallait réséquer l'artère sur une étendue suffisante pour que les fils fussent placés sur un point du vaisseau assez résistant. Enfin, il fallait enlever cette artère devenue impropre à remplir son rôle physiologique et transformée en véritable fabrique d'embolies.

Ne pourrait-on pas diagnostiquer de bonne heure ces poussées locales d'artérites et confier dès cette période les malades aux chirurgiens qui auraient alors d'autres ressources que des résections totales des artères malades?

M. Savariaud (de Paris). — Le meilleur traitement de l'anévrysme artériel est l'extirpation toutes les fois qu'elle est possible. Les injections sous-cutanées de sérum-gélatiné paraissent peu efficaces; lorsque l'anévrysme est seulement amélioré, on peut imputer cette amélioration au repos auquel on soumet toujours le malade, et, quand l'anévrysme guérit, ce qui est rare, il ne faut pas oublier que dans un certain nombre de cas on peut observer la guérison spontanée.

M. Tailhefer (de Béziers). — J'ai pratiqué la résection de l'artère et de la veine axillaires, avec ligature de leurs collatérales, sans observer de sphacèle, ni aucun trouble circulatoire, chez une femme opérée pour récidive de cancer du sein dans la gaine des vaisseaux.

M. Daspres (de Toulon). — J'ai eu l'occasion de faire une ligature de la carotide primitive suivie de décès au cinquième jour. Dans un cas d'anévrysme de l'aorte abdominale, au cours d'une laparotomie, la survie n'a été que de six heures. Enfin, je puis vous citer un fait de ligature de la radiale et de la cubitale, avec plaie infectée et hémorrhagies de la paume de la main, suivi de guérison.

M. de Fourmestraux (de Chartres). — Je crois que, dans des conditions parfaites d'asepsie, la ligature de la carotide primitive ne présente plus le pronostic grave qu'on lui reconnaissait autrefois et qui dépendait certainement des phénomènes d'infection suivant la ligature.

M. Jordan (de Heidelberg). — J'ai obtenu un succès chez l'homme en pratiquant une compression préventive de la carotide primitive pendant quarante-huit heures; cette petite opération peut se faire sous anesthésie locale et ne présente aucun inconvénient.

M. Giordano (de Venise). — J'ai au contraire obtenu un très mauvais résultat avec la ligature provisoire de la carotide; dès que j'ai supprimé la ligature, des troubles circulatoires très graves se sont produits immédiatement.

De l'emploi des métaux colloïdaux contre les infections chirurgicales.

M. Cazin (de Paris). — Je désire insister devant vous sur l'importance de l'emploi des métaux colloïdaux obtenus par la méthode électrique, parce que ces préparations paraissent réellement avoir une action beaucoup plus énergique que celles qu'on obtient par les procédés chimiques.

Indépendamment de l'hyperleucocytose considérable que détermine l'introduction de ces agents dans la circulation, hyperleucocytose portant principalement sur les polynucléaires neutrophiles et augmentant ainsi la phagocytose, il en résulte une véritable destruction des toxines par catalyse, correspondant, concurremment avec le pouvoir d'absorption et de précipitation par action électrique des métaux colloïdaux, à une neutralisation absolue des propriétés nocives des toxines les plus actives, ainsi que l'ont montré les expériences de MM. Foa et Aggazotti.

Je laisse de côté l'emploi des métaux colloïdaux comme topiques agissant localement, et vise uniquement leur utilisation dans le traitement des infections générales, consécutives aux affections chirurgicales.

J'ai employé systématiquement, depuis deux ans, dans une centaine de cas environ, le palladium colloïdal électrique, le plus souvent ou, à son défaut, l'argent colloïdal électrique, chaque fois qu'une intervention chirurgicale m'a mis en présence d'une lésion suppurée, principalement dans des cas d'appendicite à chaud ou de lésions annexielles. Mais, au lieu d'attendre l'apparition des symptômes d'infection générale, j'ai toujours cherché à utiliser ces injections d'une façon préventive, dès la veille de l'opération, quand cela est possible, ou en faisant tout au moins une première injection quelques heures avant l'intervention.

Les doses auxquelles j'ai eu recours sont notablement plus élevées que celles qui sont habituellement préconisées. Je ne crois pas, en effet, qu'il puisse y avoir le moindre inconvénient à injecter quotidiennement aux opérés menacés d'infection générale de 40 à 50 c.c. de palladium colloïdal électrique ou d'argent colloïdal électrique, et même davantage; M. Victor Henri a montré l'innocuité des injections quotidiennes de 10 c.c. d'argent colloïdal électrique au lapin, et je n'ai pour ma part observé aucun inconvénient à la suite d'injections de 40 et 50 c.c. à mes opérés, injections répétées plusieurs jours de suite, jusqu'à la chute complète de la fièvre.

J'ai appliqué cette méthode aux cas les plus graves de lésions suppurées d'origine appendiculaire ou salpingienne et, sur une centaine d'opérations abdominales pour lésions septiques, je n'ai perdu qu'une malade dont l'état général était particulièrement défectueux et qui se trouvait dans des conditions déplorables au point de vue des soins post-opératoire ; en revanche, j'ai vu des cas absolument désespérés se terminer par la guérison alors que jusqu'à présent j'avais eu à déplorer une terminaison fatale dans tous les faits analogues.

Mais pour obtenir de l'emploi des métaux colloïdaux tout ce que l'on est en droit d'en attendre, il est indispensable d'y recourir, systématiquement, le plus rapidement possible et, chaque fois qu'on le peut, à titre préventif, c'est-à-dire comme traitement pré-opératoire, dès que l'on soupçonne une lésion suppurée.

De l'influence favorable du raccourcissement des leviers osseux sur les fonctions musculaires.

M. Lucas-Championnière (de Paris). — Un grand nombre d'opérations dans lesquelles la longueur du squelette est diminuée (résections des os et des articulations) ont permis de constater que toutes les fois que, par le raccourcissement du squelette, les muscles sont ramassés sur eux-mêmes, ils s'accommodent rapidement à leur nouvelle forme et se contractent immédiatement en bonne condition.

Si les muscles antérieurement à l'opération étaient atrophiés, cette nouvelle condition est favorable à leur régénération qui s'accomplit rapidement.

On peut opposer cette sorte de loi physiologique à la constatation que l'extension forcée des muscles est une mauvaise condition pour leur vitalité et leurs fonctions.

Des résections osseuses et articulaires par centaines ont permis de constater la constance de ces résultats, d'autant mieux que, dans certains cas, l'atrophie musculaire était extrême et avait paru d'abord irréparable.

Je peux notamment citer le cas d'une femme de trente et un ans, que j'ai opérée il y a vingt ans, cul-de-jatte depuis l'âge de trois ans, à la suite du développement de tumeurs blanches des deux genoux et d'une hanche. La résection des genoux et une ostéotomie sous-trochantérienne ont permis de redresser les membres en les raccourcissant. Contre toute attente, des muscles se sont développés là où ils semblaient disparus et cette femme n'est pas seulement redressée, mais peut marcher avec des cannes.

Chez une jeune femme opérée en 1905 le résultat est plus remarquable encore. Atteinte de paralysie de l'enfance avec genou ballant et pied équin, avec impossibilité de porter sur le membre, elle a subi une résection du genou et l'ablation de tous les os du tarse. Cette femme, qui ne cheminait que sur des béquilles, marche aujourd'hui avec une canne et l'on constate la présence de contractions muscu-

laires dans une région où il n'y avait plus apparence de muscles.

Dans nombre d'autres cas où la musculature semblait disparue, on l'a vu renaître après que le raccourcissement du squelette eut mis les muscles en bon état de contraction.

La variété des cas dans lesquels on peut faire des constatations analogues est extrême : depuis les résections articulaires dont la résection du genou est le type, la résection du coude et du poignet qui conservent la mobilité des articulations, les ablations de tous les os du tarse, jusqu'aux raccourcissements observés au cours des fractures des os longs.

Sur la paralysie ischémique de Volkmann.

M. Kirmisson (de Paris). — J'ai pu observer 5 cas de paralysie ischémique de Volkmann, et dans ces 5 cas j'ai toujours constaté des lésions nerveuses. Chez un enfant de six ans, notamment, les troubles s'étaient produits à la suite d'une chute sur le poignet; la radiographie montra qu'il n'y avait pas eu de fracture, et l'intervention, qui permit de dégager le nerf médian, fut suivie d'une disparition complète des troubles trophiques. Dans un autre fait, l'ischémie s'est montrée particulièrement nette au cours de l'opération, qui fut pratiquée sans une goutte de sang, comme si l'on avait appliqué la bande d'Esmarch; le malade ayant succombé à une méningite tuberculeuse, l'autopsie a montré des lésions du radial, du cubital, et surtout du médian, qui était réduit à un mince cordon nerveux; dans ce cas, les muscles étaient dégénérés, et mon intervention n'avait amené aucune amélioration.

M. Frœlich (de Nancy). — D'après les faits que j'ai pu observer, je crois que les lésions nerveuses qui donnent la paralysie ischémique de Volkmann sont très souvent consécutives à une compression par un appareil trop serré; dans d'autres cas c'est la compression par un cal osseux qui est en cause; enfin il est des faits dans lesquels il y a des lésions nerveuses pures.

Anastomoses musculaires et nerveuses.

M. Phocas (d'Athènes). — Je crois avoir été le premier à introduire en France les anastomoses musculaires faites en vue de traiter le pied bot paralytique. Aujourd'hui je voudrais vous décrire une modification dans le procédé opératoire couramment suivi, modification qui consiste à pratiquer l'anastomose musculaire, *à bon escient*, après avoir interrogé au courant faradique les muscles mis à nu au fond de la plaie et avoir constaté la perte de l'excitabilité et la faiblesse des uns, la conservation de l'excitabilité et la force des autres. Il s'agit, en somme, d'une exploration électrique faite à *ciel ouvert* et suivie immédiatement après de l'opération.

A procéder de la sorte on gagne de ne pas se tromper sur les muscles actifs et les muscles paralysés, et l'on peut espérer améliorer les résultats.

J'ai pratiqué aussi une opération rare sinon unique, l'anastomose du spinal avec le nerf hypoglosse, que j'ai imaginée dans le but de guérir le torticolis spasmodique et qui m'a donné un excellent résultat opératoire.

Traitement des pseudarthroses congénitales de la jambe par la greffe périostée.

M. Frœlich. — Les pseudarthroses congénitales du tibia se présentent tantôt sous forme d'incurvations congénitales, à convexité antérieure, des deux os de la jambe, avec cicatrice cutanée au sommet de la courbure et, sur la radiographie du tibia, en arrière de cette cicatrice une zone transversale étroite de décalcification, amorce de la pseudarthrose (4 cas); tantôt sous forme de pseudarthroses vraies avec mobilité des fragments survenant après un traumatisme minime (3 cas).

Ces fractures ne guérissent par aucun traitement habituel (immobilisation prolongée, irritation des fragments, suture osseuse); seule, une greffe périostée arrive à les consolider.

Le procédé que j'ai employé consiste à prendre sur le tibia de la jambe saine une *greffe ostéo-périostée* de 4 centimètres de long, 2 centimètres de large et 3 millimètres d'épaisseur et à la placer *sur les fragments osseux du tibia préalablement avivés et creusés à leur centre jusqu'à la moelle*. J'ai ainsi obtenu 2 guérisons, quatre mois et neuf mois après l'opération.

Le plombage de von Mosetig-Moorhof dans les tuberculoses ostéo-articulaires de l'adolescent et de l'adulte.

M. L. Bérard (de Lyon). — Jusqu'ici l'obturation des cavités de résection osseuse ou ostéo-articulaire pour tuberculose, par le mélange plastique iodoformé de von Mosetig-Moorhof, a trouvé peu d'adeptes en France. Depuis que la technique en a été bien réglée, depuis surtout que MM. Fantino et Valan pour les os, M. Vignard pour les articulations ont établi la supériorité du plombage en deux temps, avec tamponnement de quarante-huit heures entre la résection et l'obturation, les résultats ont été si améliorés que le pronostic et les indications même des résections en ont été transformés, soit chez l'enfant, soit chez l'adulte. La rapidité de la réparation, la rareté et la simplicité des pansements, l'absence habituelle de suppuration et par conséquent d'infections secondaires font que les malades peuvent quitter rapidement l'hôpital pour profiter d'un traitement général au grand air; les muscles précocement massés et électrisés subissent une atrophie beaucoup moindre; et surtout, grâce à la réparation surprenante des cavités osseuses plombées après leur évidement, les déformations et le raccourcissement sont réduits au minimum, les mouvements articulaires recouvrent une amplitude inusitée. (Il va de soi que le plombage est réservé aux résections où l'on ne cherche pas l'ankylose.) Sur les 30 observations personnelles que j'ai recueillies depuis dix-huit mois, je vous en présente 16 avec pièces et radiographies relatives à la plupart des grandes articulations (pied, poignet, coude, épaule), et où le contrôle du temps est suffisant pour permettre d'apprécier les résultats que l'on peut attendre de cette méthode. Le plombage iodoformé deviendra le perfectionnement le plus précieux des résections sous-périostées, typiques ou atypiques, telles qu'elles avaient été réglées par Ollier et par les chirurgiens lyonnais.

M. Pauchet (d'Amiens). — J'ai employé le plombage de von Mosetig-Moorhof dans 3 cas d'évidement osseux pour ostéomyélite. Au quinzième jour il s'est produit simplement un peu d'élimination du mélange, qui s'est continuée pendant quelques semaines, et, au bout de deux mois et demi à trois mois, la réparation était complète. Grâce à cette méthode, on simplifie considérablement le traitement, car il suffit de faire des pansements rares, purement superficiels.

Des injections modificatrices dans le traitement des ostéo-arthrites tuberculeuses.

M. Redard (de Paris). — Je considère l'emploi des liquides modificateurs comme un précieux adjuvant du traitement conservateur des ostéo-arthrites tuberculeuses. Dès 1898, je préconisais la méthode des injections intra et péri-articulaires (Voir *Semaine Médicale*, 1898, p. 341); je préfère l'iodoforme à tous les autres modificateurs et j'utilise toujours l'huile stérilisée comme véhicule.

J'insiste beaucoup sur la nécessité d'une technique rigoureusement aseptique, afin d'éviter les complications souvent fâcheuses d'une injection mal faite. Dans les cas d'arthrites avec fistules, je recommande d'avoir recours au sérum oxygéné.

Les résultats les meilleurs s'observent dans les hydarthroses et plutôt dans les formes synoviales que dans les formes osseuses.

Mes statistiques portant sur les observations de tumeurs blanches chez des sujets âgés de moins de quinze ans me donnent : 80 % de guérisons pour le genou, 60 % pour le coude et le poignet; à l'épaule et à la hanche les cures sont beaucoup moins fréquentes.

En somme, le traitement conservateur des ostéo-arthrites tuberculeuses est seulement efficace chez les sujets jeunes, et la méthode des injections modificatrices intra et péri-articulaires, qui est maintenant reconnue comme une des parties les plus importantes de ce traitement, est, elle aussi, surtout efficace chez les jeunes enfants.

M. Barbarin (de Paris). — M. Redard ne nous dit pas de combien la méthode des injections intra-articulaires raccourcit le traitement. Pour moi, le traitement conservateur simple donne des résultats parfaits, et les 80 % de guérisons accusés par M. Redard sont les chiffres des statistiques classiques à l'actif du traitement conservateur.

M. Princeteau. — J'emploie aussi, depuis plusieurs années, les injections modificatrices intra et péri-articulaires, auxquelles j'ajoute même les injections intra-osseuses dans les épiphyses quand l'utilité m'en est démontrée par l'examen clinique et radiographique.

La ponction intra-osseuse est à double effet; elle sert à confirmer le diagnostic par la facilité plus ou moins grande avec laquelle la ponction de l'os s'effectue et par l'évacuation de quelques grumeaux de pus caséeux dans le cas d'abcès intra-osseux.

Le liquide employé est un mélange d'huile stérilisée, d'éther, d'iodoforme et de créosote.

Sans apporter ici de statistique précise, je puis dire que ce procédé abrège la durée du traitement et évite les complications graves et les interventions sanglantes.

M. Coudray (de Paris). — Les injections modificatrices constituent un moyen important du traitement des arthrites tuberculeuses, surtout chez l'enfant. Les injections intra-articulaires iodoformées conviennent surtout aux formes synoviales avec épanchement. Les injections périphériques de chlorure de zinc trouvent leur indication principale dans les arthrites peu douloureuses avec fongosités abondantes et à marche lente.

Traitement de la coxalgie et des tumeurs blanches pour la conservation du mouvement.

M. Mencière (de Reims). — J'ai fait une étude cinématographique du mouvement chez des sujets après guérison, et j'ai pu ainsi me rendre compte de la perfection du résultat. Je vais d'ailleurs vous montrer une malade guérie *ad integrum*, avec tous les mouvements, dès 1902, époque où aucun résultat de ce genre n'était encore publié.

Les injections intra et extra-articulaires, à doses fractionnées, font depuis plus de dix ans la base de ma pratique dans les tuberculoses au début. Elles s'adressent aux parties molles, et dans les cas où les os eux-mêmes sont déjà atteints, j'y joins ma phéno-puncture.

Par cette méthode, les coxalgies et les tuberculoses au premier degré guérissent toujours avec mouvement et sans claudication; les cas arrivés au deuxième degré guérissent souvent *ad integrum*. Quant à ceux du troisième degré, il faut se contenter de fixer le membre en bonne attitude.

Une série de films cinématographiques présentés en tableaux permettent de juger de l'attitude du sujet et de l'amplitude des mouvements conservés ou recouvrés.

L'intérêt en est d'autant plus grand qu'il s'agit de sujets guéris depuis 1902 et 1903, et cinématographiés tout récemment. On peut ainsi se rendre compte de la persistance de la guérison.

Enfin, le traitement orthopédique de la coxalgie et des tumeurs blanches comprend, outre les injections modificatrices, le port d'appareils rigides, puis progressivement articulés, et enfin la mobilisation méthodique, prudente, par les appareils de mécanothérapie, mobilisation appliquée avec discernement, suivant le cas, le degré des lésions, les articulations en cause.

La luxation pathologique de la hanche.

M. Tilanus (d'Amsterdam). — Les luxations de la hanche d'origine tuberculeuse sont loin d'être rares. Celles qui reconnaissent une ori-

gine non tuberculeuse sont au contraire peu fréquentes et c'est sur elles que je veux attirer surtout votre attention. Ces luxations s'observent à la suite de la fièvre typhoïde, du rhumatisme et autres maladies infectieuses. Elles sont en général faciles à réduire, dans les cas récents, par un simple appareil extenseur. Il n'en est pas de même des cas invétérés, qui sont souvent très difficiles à réduire. Dans un cas, j'ai cependant obtenu la réduction sous le chloroforme, après plusieurs mois, chez une fillette de sept ans, en ayant seulement recours à des manœuvres non violentes, suivies de l'application d'un appareil plâtré, que j'ai laissé six mois et auquel j'ai substitué ensuite un appareil amovible. J'ai suivi, en somme, la pratique en usage dans le traitement de la luxation congénitale de la hanche.

Ligature du sinus longitudinal supérieur pour épilepsie essentielle.

M. Peugniez (d'Amiens). — J'ai eu l'occasion de pratiquer 2 fois cette année la ligature du sinus longitudinal supérieur chez des épileptiques, suivant la méthode préconisée par M. Delagénière, à la suite d'une amélioration obtenue par lui au moyen de cette ligature chez un épileptique dont il avait ouvert le sinus longitudinal en lui réséquant la dure-mère au cours d'une trépanation.

Dans un premier cas, qui concerne un garçon de vingt-quatre ans, épileptique depuis l'âge de douze ans, j'ai suivi exactement la technique de M. Delagénière, et mon malade, après avoir présenté brusquement une élévation de température à 40°, est tombé dans le coma, et a succombé rapidement.

Dans un autre fait, le résultat a été excellent et mon malade n'a plus eu un seul accès.

M. Delagénière. — Un de mes opérés, depuis six ans, n'a eu aucune crise; un deuxième s'est suicidé; chez un troisième le résultat a été nul.

M. Kocher (de Berne). — Je crois qu'une bonne décompression a suffi dans bien des cas à amener une grande amélioration chez des épileptiques. Dans un fait, en cherchant simplement à obtenir cette décompression, il m'est arrivé, comme à M. Delagénière, de lier le sinus longitudinal après l'avoir blessé, et je dois dire que, depuis cette opération, le malade n'a eu qu'une seule crise.

M. Jullien (d'Amiens). — J'ai fait aussi la ligature du sinus longitudinal supérieur chez un épileptique et mon opéré a été pris, bientôt après, d'accidents graves auxquels il a succombé rapidement.

M. Tailhefer rapporte une observation de *sillons congénitaux* sur les deux jambes et le gros orteil droit chez un petit garçon de cinq ans qui avait, en outre, des pieds bots varus équin et une implantation anormale des cheveux. Le traitement par une autoplastie musculaire a été suivi de guérison.

M. Jonnesco (de Bucarest) signale les bons résultats qu'il obtient avec la méthode de *rachianesthésie générale*, qu'il a exposée au deuxième Congrès de la Société internationale de chirurgie (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 497).

Dr Maurice Cazin (de Paris).

(*A suivre.*)

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 5 octobre 1909.

Le témoignage au point de vue médico-légal.

M. Dupré donne lecture d'un travail dans lequel, après une analyse détaillée des opérations psychiques d'où résulte le témoignage, il montre les multiples causes d'erreur qui peuvent en compromettre l'exactitude à l'état normal et pathologique, suivant les conditions objectives de l'observation et les conditions subjectives du témoin.

M. Dupré rappelle, à cette occasion, ses précédents travaux sur la mythomanie, nom sous lequel il a étudié la tendance plus ou moins consciente et volontaire à l'altération de la vérité, au mensonge et à la fabulation. La mythomanie s'associe toujours, dans ses manifestations, à d'autres marques de déséquilibration psychique. Ces marques de déséquilibration sont des tares intellectuelles, affectives et morales, qui inspirent les paroles et dirigent les actes de ces dégénérés, et confèrent ainsi à la mythomanie un intérêt judiciaire et médico-légal de premier ordre.

Indépendamment des débiles et des déséquilibrés, on voit souvent déposer devant les tribunaux des psychopathes de tout ordre, de véritables aliénés, dont le témoignage, faussé par la maladie, est extrêmement suspect.

Chez les hystériques, les épileptiques et les intoxiqués, le témoignage est également faussé par les illusions, les hallucinations, les troubles de la conscience, etc.; chez les déments, par les lacunes de la mémoire, l'apathie et l'abaissement général du sens critique.

Chez les délirants, le témoignage est altéré par les troubles de la perception et de l'imagination, par les interprétations fausses, et par les diverses variétés de conceptions délirantes (persécution, auto-accusation, grandeur, etc.).

Il existe, en outre, entre les états pathologiques vrais et les états normaux une série de formes intermédiaires constituées par les états passionnels créés par l'amour, la haine, la colère, la peur, etc. La combinaison de ces états passionnels avec l'activité psychique de chaque sujet aboutit à des altérations variées et souvent profondes du témoignage.

Il résulte de ces considérations que le témoignage ne mérite pas en général la croyance qu'on est disposé à lui accorder. Il doit être tenu pour d'autant moins exact qu'il émane d'un sujet moins avancé en âge. Le serment n'augmente pas sensiblement la véracité de la déposition, c'est une formalité inutile.

Alcoolisme et criminalité.

M. Vallon lit une note dans laquelle il dit avoir examiné, au cours des vingt dernières années, 151 individus inculpés d'homicide ou de tentative d'homicide (meurtre, assassinat). Parmi eux, il y avait 7 simulateurs et 9 prétendus aliénés. Sur les 135 inculpés restant, 120 appartenaient au sexe masculin et 15 seulement au sexe féminin. Au point de vue de leur état de santé, on pouvait les répartir ainsi : 1 cas de grossesse avec état névropathique, 1 cas de morphinomanie, 2 cas de neurasthénie, 10 cas de délire des persécutions, 7 cas de psychopathies diverses, 11 cas d'hystérie ou d'épilepsie, 18 cas de maladies diverses supposées avoir eu ou ayant eu réellement un certain retentissement sur le cerveau (syphilis, paludisme, tabes, tuberculose, cardiopathies, mal de Bright, etc.), 36 cas d'insuffisance mentale (imbécillité, débilité, déséquilibration), et 49 cas d'intoxication par l'alcool.

Cette statistique montre que la proportion des alcooliques par rapport au nombre total des inculpés d'homicide est considérable puisqu'elle dépasse le tiers. L'influence de l'alcool dans la production de l'homicide apparaît encore plus grande si, au lieu de se borner à dénombrer les inculpés personnellement intoxiqués par l'alcool, on examine les antécédents des inculpés classés dans d'autres catégories. On constate alors que bon nombre d'épileptiques et de faibles d'esprit sont des enfants d'alcooliques. Enfin, ce ne sont pas seulement les alcooliques chroniques qui commettent des actes de violences, mais aussi les individus accidentellement en état d'ivresse.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séances des 20 et 27 septembre 1909.

L'émétique d'aniline dans le traitement des trypanosomiases.

M. A. Laveran. — Ayant expérimenté, sur des animaux infectés avec différents trypanosomes, plusieurs médicaments nouveaux, j'ai obtenu des résultats encourageants avec l'émétique d'aniline que j'ai employé, sous la forme de solution aqueuse, en injections hypodermiques à la dose de 0 gr. 023 milligr. pour un cobaye de 500 grammes environ. Ces injections faites dans les muscles des cuisses n'ont jamais déterminé d'accidents locaux.

Trois cobayes de 500 à 600 grammes infectés par *Tr. Evansi*, *Tr. gambiense* ou *Tr. Pecaudi*, ont reçu chacun, à trois ou quatre jours d'intervalle, 5 doses d'émétique d'aniline. Les trypanosomes, qui étaient très nombreux au début du traitement, ont disparu rapidement et n'ont pas reparu depuis plus de trois mois.

Le résultat a été le même pour 4 autres cobayes de même poids dont 2 étaient infectés par *Tr. Evansi* et les 2 autres par *Tr. gambiense* et qui ont reçu chacun 4 doses d'émétique d'aniline et 4 doses de 0 gr. 02 centigr. d'acétylarsinate de sodium, en alternant et en laissant un intervalle de trois à quatre jours entre les injections.

Enfin sur 6 autres cobayes traités comme les précédents, mais n'ayant reçu que 3 doses de chaque médicament, 4 ont guéri et les 2 autres ont eu des rechutes ayant nécessité un deuxième traitement dont les effets ne peuvent être encore appréciés.

M. Thiroux, qui a essayé chez l'homme, au Sénégal, l'émétique d'aniline, a constaté qu'il est moins toxique (pour l'homme comme pour le cobaye) que l'émétique de potassium (tartre stibié) : il a pu donner, en injections intraveineuses, à des malades encore vigoureux, de 0 gr. 25 à 0 gr. 30 centigr. du médicament, sans produire d'accidents, alors qu'avec l'émétique de potassium on ne peut guère dépasser 0 gr. 12 centigr.

Il est à noter que les injections hypodermiques déterminent chez l'homme des accidents locaux, de même que les injections hypodermiques des solutions d'émétique de sodium ou de potassium.

Une dose de 0 gr. 15 centigr. suffit, chez un homme adulte, pour faire disparaître les trypanosomes du sang; M. Thiroux conseille la dose de 0 gr. 20 centigr. chez les malades encore vigoureux, la dose de 0 gr. 10 centigr. chez les cachectiques.

Enfin, l'émétique d'aniline semble agir sur le liquide céphalo-rachidien plus rapidement que l'atoxyl; 2 malades qui commençaient à dormir ont vu disparaître l'hypnose après une injection de 0 gr. 15 centigr. Les résultats immédiats du traitement de la trypanosomiase humaine par l'émétique d'aniline sont donc très satisfaisants.

De l'action préventive du sérum normal de mouton sur « Trypanosoma Duttoni ».

M. A. Thiroux. — Depuis les expériences de M. Laveran sur l'action du sérum humain vis-à-vis des trypanosomes pathogènes autres que *Trypanosoma gambiense* (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 142 et 1904, p. 68), aucun sérum normal n'avait été signalé comme agissant sur les trypanosomes.

Or, au cours de mes recherches sur les trypanosomiases, j'ai observé que le sérum de mouton, injecté dans le péritoine de souris en même temps que *Trypanosoma Duttoni*, empêchait l'infection de se produire et il ressort des expériences que j'ai entreprises à cet égard que ce sérum a une action préventive vis-à-vis de *Tr. Duttoni*. Cette action s'exerce d'une façon absolue lorsqu'il est employé en mélange avec le virus et quel que soit le temps de contact. L'action préventive se manifeste encore dans la moitié des cas, lorsque virus et sérum sont injectés en même temps, mais en différents points du corps.

Les animaux qui ne sont pas infectés à la suite de l'injection du mélange virus-sérum ne jouissent d'aucune immunité. Le sérum de mouton normal n'a plus aucune action, une fois l'infection produite; son action préventive semble spécifique vis-à-vis de *Tr. Duttoni*, elle ne s'étend pas aux trypanosomes pathogènes.

MÉDECINE CLINIQUE

La voussure sus-claviculaire comme signe de la pléthore.

Chez les malades présentant cet état que, dans mon rapport au Congrès international de médecine de Lisbonne, j'ai dénommé hypertension pléthorique, état qui résulte d'une augmentation dans la quantité du sang circulant, j'ai eu l'occasion, au cours de ces deux dernières années, de constater une particularité pouvant, par sa constance et sa manifestation apparente, constituer un signe caractéristique de la pléthore.

I

On sait que chez l'homme, à l'état normal, la clavicule forme une légère proéminence, au-dessus de laquelle se trouve la fossette sus-claviculaire (*fossa supraclavicularis*). Très marquée chez les enfants et les jeunes personnes, elle a tendance à s'effacer chez les adultes et à disparaître même avec l'âge.

Certains sujets présentent dans cette région décrite, au lieu et place de la fossette, une voussure visible de loin, qui, dans bien des cas, dépasse considérablement le bord supérieur de la clavicule. On trouve en même temps que, chez ces personnes, la peau et les muqueuses sont hyperémiées et gonflées, que le pouls est dur et ample et cela aussi bien sur les petites que sur les grosses artères, que les veines et les capillaires sont distendus, ainsi que les artères, qui ont conservé leur structure et leur aspect primitif; que la matité du foie et de la rate est le plus souvent augmentée, ainsi que le nombre des globules rouges; enfin, que la tension dans tout le système vasculaire est élevée (la tension artérielle, mesurée à l'appareil de Potain ou à celui de Gaertner, dépasse 120). L'ensemble de ces symptômes constitue le tableau clinique de la pléthore, et je propose de donner à la proéminence sus-claviculaire le nom de *voussure pléthorique sus-claviculaire*.

A l'inspection, quand elle est petite, elle se présente comme une élévation ronde ou oblique; lorsqu'elle est plus prononcée, elle a plutôt la forme d'une saillie dont le sommet est aplati; elle n'est pas toujours égale des deux côtés. C'est une tuméfaction lisse, molle, élastique, facilement mobilisable au-dessus de sa base, sans toutefois se laisser déplacer. Elle est recouverte par la peau, qui est amincie, de couleur parfois rouge foncé ou un peu livide, laquelle se laisse partout séparer de sa base. Si on la comprime quelque temps en exerçant une pression régulière sur toute sa surface, la voussure diminue peu à peu jusqu'au point de disparaître, pour revenir aussitôt que la compression a cessé. Au cours de l'examen, aucune pulsation locale de cette proéminence n'est visible ni perceptible.

Les limites de la voussure varient avec ses dimensions : d'ordinaire elle s'étend en avant et en bas jusqu'à la clavicule et au muscle sterno-cléido-mastoïdien, en arrière jusqu'au bord antérieur du trapèze; si elle est considérable, son bord médian se confond avec le cou, tandis que son bord latéral est très accusé et a la forme d'une marche d'escalier. Par contraction de divers muscles, la voussure s'accentue plus ou moins, mais les contractions ayant pris fin, elle reprend instantanément sa forme originelle. Ni l'inspiration profonde, ni l'expiration n'ont aucune influence sur son aspect extérieur.

A l'état normal, la fossette sus-claviculaire donne, à la percussion, un son clair dû au sommet du poumon sous-jacent; quand il y a voussure pléthorique et qu'on percute celle-ci après l'avoir fait relever de sa base par la main d'un aide, on obtient un son mat; la percussion de la voussure dans sa situation naturelle fournit un son obscur, variable suivant les dimensions de la tuméfaction. Quant à l'auscultation, elle ne donne aucun renseignement utilisable.

Le propre de la voussure pléthorique étant de se montrer toujours des deux côtés, on ne peut guère la confondre, à première vue, qu'avec la proéminence sus-claviculaire qu'on observe chez certains emphysémateux et qui, elle aussi, est toujours bilatérale parce qu'elle tient à une distension exagérée des sommets des poumons; mais dans ce cas l'absence de matité et de mobilité de la tuméfaction et les oscillations de cette dernière correspondant à l'intensité des mouvements respiratoires constituent des signes différentiels suffisants pour ne pas commettre d'erreur.

II

Au point de vue anatomique, la voussure pléthorique sus-claviculaire se présente de la manière suivante : sous la peau et le peaucier (*platysma*) amincis l'un et l'autre on trouve, au-dessous du fascia, une masse molle, élastique, ressemblant à un corps caverneux veineux. En effet, tout ce tissu est composé de veines et de capillaires dilatés, remplis de sang, ayant plutôt le caractère veineux. A la formation de ce corps caverneux participent, dans les couches superficielles de la proéminence, les branches de la veine jugulaire externe, de la veine sus-claviculaire et les anastomoses de la veine jugulaire antérieure. Dans les couches profondes, on trouve, outre les petites veines et les capillaires dilatés, la veine jugulaire interne, la veine sous-clavière et du côté droit, dans la profondeur, le tronc brachio-céphalique (*vena anonyma*), tous très gonflés. Les dimensions des grosses veines sont considérablement augmentées et la veine sous-clavière, qui, à l'état normal, ne diffère pas beaucoup par son volume de l'artère de même nom, a le plus souvent, en cas de voussure sus-claviculaire, un volume double de cette dernière.

L'étiologie de la voussure en question tient, d'une part, à sa composition anatomique, d'autre part, au mécanisme de l'hypertension artérielle. Pour expliquer son origine, il faut se rappeler que, dans la pléthore, l'hypertension de tout le système circulatoire s'effectue d'une manière passive. La distension des parois vasculaires est, par conséquent, provoquée partout dans la pléthore par la même force, mais pas avec le même résultat, car les veines et les capillaires, doués de parois plus minces et plus souples, cèdent à la pression de la masse sanguine et se dilatent beaucoup plus que les artères, sur lesquelles la distension, surtout au début, est à peine appréciable. C'est pourquoi dans la pléthore les veines et les capillaires qui ne sont exposés à aucune pression des parties environnantes, sont le plus gonflés. Or, dans le trigone sus-claviculaire (*trigonum omoclaviculare*) et la fossette sus-claviculaire (*fossa supraclavicularis*) siège de la proéminence, les grosses veines n'étant protégées contre l'extérieur que par la peau et le peaucier, couches de tissu beaucoup plus minces que dans n'importe quelle autre partie du corps, le sang réussit à les dilater plus facilement que les autres vaisseaux et à s'y accumuler d'une façon permanente.

III

La signification de la voussure sus-claviculaire pour le diagnostic de la pléthore est importante, car c'est le signe le plus évident que le système vasculaire est trop rempli de sang; en outre, ce symptôme a l'avantage d'être reconnaissable à première vue, tandis que les autres signes pathognomoniques de la pléthore, bien qu'ils ne soient pas plus sûrs, exigent beaucoup de temps et des connaissances cliniques particulières.

D'autre part, ce signe n'est pas sans valeur pour le pronostic et le traitement. Il est vrai que nombre de malades offrant la voussure sus-claviculaire, ne se plaignent pas tant que leurs artères restent élastiques et que la pléthore n'est pas extrême; mais dès qu'ils sont atteints d'une affection aiguë, surtout de pneumonie ou de pleurésie, ils se trouvent en réel danger, car la décharge de la masse de sang en excès contenue dans les vaisseaux pulmonaires ne s'effectuant pas assez vite, il y a menace d'œdème aigu des poumons. Alors la voussure constitue un symptôme sûr, qui permet de reconnaître instantanément le danger et d'y remédier d'une manière efficace, en diminuant le plus vite possible, par une phlébotomie, la quantité de sang. Dans ces cas, les dimensions de la voussure servent aussi à apprécier quelque peu le degré de la pléthore.

Si la pléthore augmente, la voussure augmente parallèlement et amène peu à peu un raccourcissement notable du cou, ce qui, avec d'autres symptômes respectifs, a pour conséquence de donner aux malades le type bien connu de l'habitus apoplectique. Mais le plus souvent l'artériosclérose se développe en même temps que la pléthore, ce qui expose les patients au plus grand danger, car alors quelques artères peuvent se rompre. Dans ces conditions, le diagnostic, à première vue, de la pléthore, est d'une importance primordiale, car la saignée pratiquée à temps, bien qu'elle n'amène pas une diminution définitive de la masse sanguine, peut tout de même sauver le malade. Et la preuve en est que si l'on réussit à diminuer suffisamment la quantité de sang d'une manière définitive, la voussure commence à diminuer d'elle-même. Si elle était accentuée, elle s'amoindrit d'abord dans sa partie médiane, ce qui amène sa séparation du cou; puis elle diminue dans toute sa circonférence. Il est vrai que ce résultat favorable, que l'on obtient surtout par une médication et un régime appropriés, constitue plutôt l'exception, mais j'ai vu des malades chez lesquels la voussure a disparu complètement et jusqu'ici d'une manière définitive. C'est ainsi que chez un homme de soixante ans, bien constitué et fortement pléthorique — la proéminence des deux côtés était extrême et se confondait avec le cou qui était fort et raccourci — mais dyspnéique au moindre effort, j'ai pu, par un traitement et un régime appropriés : deux injections par semaine de sérum inorganique (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 137-138), alimentation mixte avec prédominance des légumes, obtenir la disparition de tous les symptômes morbides. Un examen minutieux fait en juin dernier, sept mois après le début du traitement, m'a permis de constater que la voussure avait disparu des deux côtés, que le cou était moins gros et par suite plus long et que les fossettes sus-claviculaires ainsi que les trigones avaient repris leur aspect normal.

IV

Il est à noter que la voussure sus-claviculaire survient aussi assez souvent au cours

de diverses maladies chroniques, telles que l'obésité, la néphrite, l'alcoolisme et surtout, comme je l'ai déjà dit, dans l'artériosclérose; mais, dans n'importe quelle maladie où elle se développe, elle constitue toujours le signe que le système vasculaire contient trop de sang, ce qui justifie le qualificatif de pléthorique.

Dans l'hypertension spasmodique, due à la contraction de petites artères, même lorsqu'elle est à un degré plus prononcé que dans l'hypertension pléthorique (par exemple, 180 mesurée à l'appareil Potain-Gaertner), il n'y a pas de voussure sus-claviculaire ou tout au plus une petite saillie au fond de la fossette sus-claviculaire, qui, du reste, conserve son aspect ordinaire.

La voussure sus-claviculaire n'apparaît pas, au cours de la pléthore, comme un accident ou un fait de pur hasard. Ainsi que c'est le plus souvent le cas avec les symptômes des maladies, elle constitue un événement téléologique, ayant pour but de restituer l'équilibre que l'organisme a perdu à la suite de l'excès de sang contenu dans les vaisseaux, excès qui non seulement distend l'appareil circulatoire, mais comprime aussi les organes parenchymateux, tels que le foie et les reins. Or, en déposant une certaine quantité de sang dans un point où la distension des tissus ne cause aucun dommage à l'économie et gêne le moins possible les parties voisines, la nature rend ce dépôt inoffensif et ménage ainsi les régions plus actives et plus importantes du système vasculaire sanguin et de l'organisme tout entier.

Dr C. TRUNECEK (de Prague).

NOTES CHIRURGICALES

La trépanation dans les fractures de la base du crâne.

Tous les chirurgiens ont conscience aujourd'hui de l'insuffisance des moyens de traitement appliqués d'ordinaire aux fractures de la base du crâne; ils savent combien peu l'on doit compter sur les lavages, les pulvérisations ou les tamponnements, pour prévenir l'infection du foyer de fracture et des méninges par le nez, le pharynx, la trompe d'Eustache, l'oreille. Sans doute, on voit guérir quelques fractures de la base, mais on pourrait presque dire que le résultat ne relève alors que du hasard et de la « chance »; il en est, un peu, de ces cas, comme des plaies suturées qu'on voyait se réunir par première intention, à la période pré-antiseptique : par une heureuse fortune, l'inoculation microbienne ne s'était pas produite, les microbes virulents manquaient, ou encore, ils étaient assez clairsemés pour se laisser détruire, sans dommage, par les réactions vivantes. Ce n'est point là une thérapeutique; et, si l'on songe au nombre relativement élevé des traumatismes de la base du crâne, et aux tristes lendemains qui les suivent le plus souvent, on comprend que l'on s'efforce de découvrir une pratique plus active et plus efficace.

Les premiers essais, qui avaient eu pour but de traiter la fracture ouverte de la base comme toute autre fracture du même type, c'est-à-dire de pénétrer jusqu'au foyer et d'agir directement sur lui, ces essais ont démontré les difficultés particulières d'une intervention ainsi conçue, qui devient, en réalité, trop complexe et trop grave pour se prêter à des applications courantes. Dans ces derniers temps, c'est à la trépanation pure et simple que l'on a eu recours, et cela, d'ailleurs, avec des idées assez dissemblables et suivant une technique un peu différente aussi.

On a trépané, d'abord, pour décomprimer, et telle était l'indication que M. Harvey Cushing assignait, l'année dernière, à son opération (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 405); depuis trois ans, dans tous les cas de fractures de la base compliqués d'accidents de compression cérébrale, il avait pratiqué à la région temporale une fenêtre de 4 centim. 1/2, et ouvert la dure-mère : sur les 15 blessés traités de la sorte, 13 avaient guéri. D'autres faits du même genre ont été rapportés par M. Maclaren et M. Morton, et, tout récemment, M. le docteur H. Luxembourg, chirurgien de l'hôpital Augusta, de Cologne, reprenait cette question, en s'appuyant sur 5 observations nouvelles.

La trépanation a été heureuse dans les 5 cas, puisque tous les opérés ont guéri, et dans de bonnes conditions de restauration fonctionnelle; mais la date des interventions et leurs détails témoignent que la décompression cérébrale était l'objectif exclusivement poursuivi.

Une fois seulement, chez un homme de cinquante-trois ans, on opéra le jour même de l'accident : le bras et la jambe gauches étaient complètement paralysés, ainsi que le facial inférieur gauche; vers le soir, le pouls devint très irrégulier, et le coma s'accentua. Une ponction lombaire ramena du liquide teinté de sang, mais qui, toutefois, ne semblait pas en état d'hyperpression. On tailla et rabattit un volet pariétal droit au niveau de la zone rolandique : le cerveau n'avait pas de battements, la dure-mère était tendue; après l'avoir incisée en croix, on ne trouva, en dessous, que de petits foyers hémorrhagiques; il y avait aussi très peu de sang entre la dure-mère et le crâne; le cerveau ne présentait rien d'anormal. On réunit, sans drainage. Le blessé se rétablit assez vite, les troubles paralytiques s'atténuèrent peu à peu : dix-neuf jours plus tard, à la sortie, les mouvements étaient repris, en grande partie.

Chez les 4 autres blessés, la trépanation n'eut lieu qu'au troisième, au cinquième, au sixième, au neuvième jour, devant la persistance ou l'aggravation des accidents : céphalée, torpeur cérébrale, paralysies, ralentissement du pouls; on découvrit, dans tous les cas, et l'on évacua un abondant épanchement sanguin épidural. Deux fois l'on se borna à cette besogne, sans ouvrir la dure-mère; chez une femme de soixante ans, opérée au neuvième jour, parce que la paralysie du bras et de la jambe droits, la paralysie faciale et l'aphasie ne s'amélioraient nullement, on trouva, à la hauteur de la base de l'apophyse mastoïde et à trois doigts en arrière, un caillot, gros comme un œuf d'oie, qui déprimait la dure-mère; on enleva le caillot, et l'on draina par deux lamelles de gaze l'espace extra-dure-mérien. Cinq semaines plus tard, les membres avaient recouvré tous leurs mouvements; il persistait seulement un léger degré d'aphasie.

Enfin la dure-mère ne fut ouverte que deux fois : chez un blessé de trente-deux ans, on évacua du sang et des caillots, par une fente dure-mérienne de 2 centimètres, et, après avoir extrait, de l'espace sous-crânien, une quantité beaucoup plus abondante de sang noir, en partie coagulé, on remit le volet en place et l'on réunit sans drainage. Dans l'autre cas, l'incision dure-mérienne ne fut pratiquée que secondairement : il s'agissait d'un jeune homme de vingt-six ans, atteint d'épilepsie traumatique depuis l'enfance; dans un accès, il tombe et se fracture la base du crâne : hémorrhagie par les deux oreilles; légère paralysie faciale gauche; dépression cérébrale, troubles de la parole, pas de paralysies des membres. Au sixième jour, l'état ne s'améliorant pas, on taille un volet sus-auriculaire; la dure-mère apparaît très tendue et brunâtre; les os saignent beaucoup; aussi ne pousse-t-on pas plus loin l'opération; on laisse une mèche à l'angle postérieur de la plaie, on réunit, et l'on remet à une seconde séance l'incision dure-mérienne. Dans les premiers jours qui suivent, la température monte à 39°6, la fièvre tombe, mais les désordres de la parole et la parésie faciale ne se modifient pas. Neuf jours après on procède au deuxième temps : on rabat le volet, et l'on ouvre crucialement la dure-mère, d'où s'échappe une grande quantité de sang, provenant, suivant toute apparence, de la base du crâne. On ponctionne le cerveau sans résultat; comme il est très saillant, on ne suture pas la dure-mère, mais, par-dessus, on replace et l'on réunit volet et parties molles, sans drainage. La guérison se fait, complète; au bout de quatre mois seulement, quelques accès épileptiques larvés reparaissent.

En somme, dans cette première série d'interventions, on a trépané pour vider le crâne du sang épanché et remédier aux accidents de compression diffuse ou localisée.

C'est contre l'infection et pour en prévenir le danger, toujours imminent dans ces fractures de la base, que la trépanation, suivie d'un drainage prolongé de l'espace sous-dure-mérien, a été conseillée et pratiquée, d'un autre côté.

A la fin de l'année dernière, M. Maclaren insistait déjà sur l'utilité de ce drainage : il rapportait un cas de fracture de la base, avec un écoulement très abondant de liquide céphalo-rachidien par l'oreille, dans lequel il avait fait une trépanation ostéo-plastique du frontal; un gros épanchement sanguin semblait indiquer une fracture par enfoncement dans cette région : l'os était intact, ainsi que la dure-mère et le cerveau, mais un drain fut laissé à ce niveau; par ce drain, le liquide céphalo-rachidien trouva sa voie, et tout de suite l'écoulement par l'oreille cessa. Et notre confrère fait remarquer que le drainage, réalisé de la sorte en un point du crâne accessible et qu'on peut maintenir aseptique, devient une soupape de sûreté des plus heureuses, en coupant court à l'écoulement du liquide par le nez, l'oreille ou le pharynx et en supprimant ainsi ou, tout au moins, en réduisant le libre passage de ces cavités septiques aux espaces endo-crâniens.

Toutefois, l'efficacité de ce drainage indirect ne laisse pas que de rester douteuse, et c'est M. le docteur E. Vincent, professeur de clinique chirurgicale à l'École de médecine d'Alger, qui, tout récemment, a posé en termes précis les indications du drainage intra-dure-mérien, préventif de l'infection, dans les cas de fractures de la base du crâne; et cela, dans toutes les fractures, « même avec intégrité complète des téguments, en l'absence de tout symptôme cérébral et de toute dépression osseuse ». La trépanation a pour but capital de prévenir l'infection « en la réduisant au minimum par le drainage de la cavité arachnoïdienne ». Aussi doit-elle être pratiquée le plus tôt possible, dans un point de la voûte rapproché de la fracture de la base, et, s'il existe une irradiation, sur le trajet même de ce trait; avec une fraise moyenne et la pince-gouge, on établit un orifice de largeur suffisante, on incise la dure-mère, et on laisse un drain au contact de la substance cérébrale. Le drainage est maintenu de douze à quinze jours « pour permettre au foyer de la fracture (basilaire) de s'organiser et de se défendre contre l'infection ».

M. Vincent est intervenu 2 fois dans ces conditions. Il opéra, le lendemain de l'accident, chez son premier blessé, un homme de soixante ans, qui, depuis la chute, restait dans le coma et saignait abondamment de l'oreille droite. Le cuir chevelu était œdématié et l'os semblait déprimé dans la région occipitale droite, où, d'ailleurs, la pression provoquait, de la part du blessé, une sorte de grognement de défense : on admit une irradiation à ce niveau et l'on incisa dans cette région. On découvrit, effectivement, une fissure de l'occipital qui se dirigeait en bas et un peu à droite, en s'élargissant; elle fut agrandie au trépan et à la pince-gouge. Il n'y avait pas d'épanchement sanguin extra-dure-mérien; la dure-mère incisée, on ne trouva pas, non plus, de sang au-dessous d'elle : on laissa un drain « tout contre l'encéphale » et l'on réunit. Au bout de huit à dix jours, l'opéré reprit ses sens, l'otorrhagie cessa, les troubles de la parole s'atténuèrent; aucun phénomène d'infection méningée ne survint; le drain fut enlevé au douzième jour. Finalement la guérison fut complète, à part quelques désordres persistants de l'ouïe.

Le second cas fut moins heureux, et se termina par une mort tardive. La trépanation avait été pratiquée trente heures après le

traumatisme, au niveau d'une plaie contuse de la région pariéto-occipitale droite, le blessé étant dans le demi-coma et perdant du sang par l'oreille; on découvrit une fissure qui se dirigeait vers l'apophyse mastoïde, on trépana le long de ce trait; il n'y avait pas d'hématome épidural ni sous-dural; on laissa un drain dans la cavité arachnoïdienne et un autre dans le tissu cellulaire sous-cutané. Cela se passait le 18 novembre 1908; le 29 décembre, l'opéré était considéré comme guéri; il ne restait plus, au niveau de la plaie, qu'un petit bourgeon charnu, qui paraissait insignifiant. Le 10 janvier, la céphalée reparaît, bientôt compliquée de torpeur cérébrale, de contractures, etc.; la mort survient le 16 : on trouve un foyer d'encéphalite limitée à la zone trépanée.

Quoi qu'il en soit, voilà une question nettement posée, et qui se jugera peu à peu par l'expérience.

DIX-NEUVIÈME CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ ITALIENNE DE MÉDECINE INTERNE

Tenu à Milan du 4 au 8 octobre 1909.

Nouveaux aperçus sur la pathologie et le traitement des néphrites.

M. E. Maragliano (de Gênes), *rapporteur.* — Les tableaux anatomo-pathologiques et les syndromes cliniques correspondants, qu'on a assignés jusqu'à ce jour aux néphrites, ne sont plus de mise à l'heure actuelle, car l'observation prolongée démontre que les altérations du rein sont loin d'être systématisées, et que tous les éléments rénaux y prennent une part plus ou moins marquée. D'un autre côté, la symptomatologie est différente pour chaque cas et demeure en rapport étroit avec la modalité des altérations générales et locales.

La classification des néphrites qu'on a suivie jusqu'ici ne correspond donc pas à la réalité clinique ni aux observations anatomo-pathologiques. Une nouvelle direction s'impose pour établir une classification clinique répondant à l'état actuel de nos connaissances, et cette direction aura nécessairement comme point de départ les causes pathogéniques qui ont produit la maladie, car ce sont elles qui lui donnent sa physionomie particulière.

La question de la perméabilité du rein dans la néphrite est de la plus grande importance. Le rein néphrétique n'a pas entièrement perdu la faculté d'élimination. Des recherches histologiques très soigneuses ont, en effet, permis de reconnaître que dans un rein malade, parvenu même à un degré avancé de dégénérescence, il existe toujours une notable quantité d'éléments rénaux en bon état. D'autre part, la pathologie expérimentale a démontré que de faibles portions de rein sont suffisantes pour accomplir la fonction dépuratrice, car une grande partie du tissu rénal est un surcroît de luxe.

On parle toujours de *rétention* chez les néphrétiques. Or, une longue série d'observations, répétées pendant plusieurs années, a mis en évidence que généralement le rein des néphrétiques est perméable aux déchets soit minéraux, soit organiques. J'ai dit généralement, parce que parfois — épisodiquement — il peut y avoir des suspensions de la fonction rénale, soit par oblitération du système canaliculaire, soit par une action inhibitrice de nature nerveuse. Mais cette rétention n'est pas durable, et, après la suspension, nous nous trouvons en présence d'une excrétion de déchets supérieure à la normale.

Je crois qu'il y a lieu d'insister surtout sur la quantité de déchets imparfaits qui passent dans les urines des néphrétiques, tandis que ces mêmes déchets n'y passent pas lorsque les reins se trouvent dans les conditions physiologiques. Ce fait est mis en évidence par le rapport entre l'azote total et l'azote uréique dans les urines et dans le sang. C'est là la recherche séméiologique la plus importante à faire, car il est illogique de vouloir étudier la perméabilité des reins avec des méthodes artificielles, telles que l'emploi du bleu de méthylène et autres procédés analogues, qui déplacent la question et la portent sur un terrain autre que celui qui nous intéresse.

Ce qui importe, c'est de savoir si le rein est capable ou non d'éliminer les déchets organiques, s'il élimine tout ce qu'il doit physiologiquement éliminer, c'est-à-dire tout ce qui est censé dangereux. La recherche de l'élimination des chlorures ne fournit pas de données précises sur l'état réel de la fonction rénale, seul le mode d'élimination des déchets organiques peut renseigner à cet égard.

Dans le sang des néphrétiques, les produits des échanges intermédiaires sont en plus grande quantité qu'à l'état physiologique, et c'est là une preuve de la fonction imparfaite de la vie cellulaire. Ce sont les modifications profondes de la vie cellulaire qui dominent le tableau de la néphrite, en dehors des épisodes du travail des reins.

Le problème le plus important consiste à rechercher les relations qui existent entre le rein malade et ces perturbations de la vie cellulaire. Mais ce problème demeure encore obscur, les études sur les sécrétions internes et sur les néphrolysines, auxquelles ont contribué beaucoup mes élèves, n'étant pas suffisantes pour l'éclairer.

On peut conclure seulement que le rein des néphrétiques est, en général, perméable; qu'il ne peut pas y avoir de rétentions rénales graves de la part des reins, mais seulement des suspensions passagères de la fonction rénale; et que *dans les néphrites le rein n'est que l'exposant d'un état maladif général.* C'est en se basant sur ces données que l'on doit chercher à modifier les conceptions pronostiques et thérapeutiques actuelles.

M. Calabrese (de Naples), *co-rapporteur.* — La thérapeutique des néphrites, surtout des néphrites chroniques, a été modifiée durant ces dernières années par suite des connaissances nouvellement acquises sur la physiopathologie du rein.

Il faut considérer d'abord la part que l'organisme tout entier prend dans la production de la maladie et dans la pathogénie des différents symptômes. Aussi aujourd'hui, ne faut-il pas songer à soigner seulement le rein dans les néphrites, mais doit-on tenir compte de l'état du tube digestif, du foie, du cœur et des vaisseaux, et de l'ensemble des échanges organiques.

Les études de M. von Noorden et de M. Maragliano ont démontré que le régime diététique du néphrétique peut être varié sans danger et avec grande utilité pour le malade; qu'il peut être plus abondant, et qu'on peut y ajouter de la viande, alors qu'auparavant celle-ci était considérée comme extrêmement dangereuse.

Tout le monde est aujourd'hui d'accord sur ce point, mais les exagérations n'ont pas fait défaut. On en est arrivé à dire que dans n'importe quel stade de la néphrite l'alimentation peut être composée de protéides, d'hydrocarbonés et de graisses, comme à l'état normal, exception faite pour la réduction en masse de 10 à 25 % de la quantité totale des aliments.

Le plus grand désaccord règne parmi les auteurs au sujet de la qualité des aliments que l'on peut permettre aux néphrétiques : les uns sont convaincus que la viande blanche est préférable à la viande noire, tandis que les autres soutiennent que ces viandes contiennent toutes deux des substances dangereuses en même proportion (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 264, 1903, p. 83 et 201, 1908, p. 318 et 1909, p. 454). Je crois pouvoir affirmer, sur la foi d'études récentes, que la viande blanche est moins nuisible que la viande noire.

Une nouvelle modification a été apportée à l'alimentation des néphrétiques, après les études de MM. Achard, Widal, Strauss, qui ont démontré le rôle très important que joue le chlorure de sodium dans la régulation des échanges et dans la production des œdèmes, et par suite l'influence bienfaisante du régime déchloruré sur les œdèmes des néphrétiques. Mais là aussi les exagérations n'ont pas manqué, à tel point qu'on a considéré le traitement déchlorurant comme le seul efficace pour toutes sortes de néphrites, et que l'on est allé jusqu'à affirmer que tout aliment est inoffensif pour le malade, pourvu qu'il soit dépourvu de chlorure de sodium.

Une série de travaux, publiés depuis 1903, ont précisé la réelle importance du chlorure de sodium dans la pathologie de la néphrite et dans sa thérapeutique, donnant avec précision les indications et les contre-indications, et montrant les avantages et les dangers du sel.

Sous ce rapport le régime lacté absolu, qui était jadis le seul traitement diététique de la néphrite, à cause de sa pauvreté en chlorure de sodium, a été remis à sa juste place, comme un régime de choix dans les néphrites aiguës, tandis qu'il ne doit remplir qu'un rôle auxiliaire dans les néphrites chroniques. La grande quantité de lait qu'il faudrait donner aux malades pour leur fournir le nombre de calories nécessaires à la vie exigerait l'introduction dans l'organisme d'une grande masse d'eau, ce qui n'est pas indifférent pour les néphrétiques.

En ce qui concerne les fonctions vicariantes de la peau, des poumons, des intestins, etc., les cures diaphorétique, diurétique, cathartique, et les saignées, qui étaient jadis en grand honneur, ont repris leur importance pour la désintoxication des tissus.

Dans les néphrites chroniques les iodures sont avantageusement prescrits, surtout dans les formes goutteuses; il en est de même des ferments métalliques, des inhalations d'oxygène, etc. On a fait aussi des essais de radiothérapie, avec des succès discutables.

Les injections sous-cutanées de sérum physiologique ont été proposées contre les néphrites; mais, pour certains auteurs, cette méthode favoriserait la production des œdèmes. D'autres ont employé l'eau distillée, par la voie hypodermique ou par la voie gastrique.

Enfin, les connaissances modernes sur les sécrétions internes des organes ont conduit à soumettre les néphrétiques à l'opothérapie et à la sérothérapie, avec des résultats, pour le moment, très incertains. On a eu recours à la néphrine, au produit de la macération du rein, au sérum extrait de la veine rénale, au sérum de lapins auxquels on avait injecté du sérum de néphrétiques, et enfin aux extraits et aux principes actifs des parathyroïdes.

On a publié aussi plusieurs travaux sur l'intervention chirurgicale dans les néphrites, par les méthodes de la néphrotomie, de la néphrolyse, de la décortication du rein; mais on ne peut pas en tirer de conclusion satisfaisante. Dans les néphrites aiguës, néanmoins, lorsqu'on a essayé en vain les divers traitements médicaux et même la saignée de la pédieuse préconisée par M. Baccelli, on aura recours à la néphrotomie. Dans les néphrites chroniques, surtout si les reins sont en ectopie, s'il y a des néphrorragies abondantes avec de violentes douleurs et si le traitement médical a échoué, l'intervention chirurgicale pourra être tentée en dernier recours.

M. De Renzi (de Naples). — J'estime, comme M. Maragliano, que la néphrite ne provient pas uniquement de l'état du rein, mais je ne saurais exclure tout à fait ce dernier. Lorsqu'on fait la ligature des vaisseaux d'un seul rein, il survient de l'hémoglobinurie, qui est le signe de la destruction de la substance rénale, et, par conséquent, de la néphrite.

J'ai observé, en outre, que la néphrite guérit souvent, mais que l'albuminurie ne disparaît pas avec elle; elle persiste quelquefois très longtemps sans influencer nullement l'état général du malade.

Parmi les causes de la néphrite, je dois signaler la mercurialisation. Lorsqu'on introduit une grande quantité de mercure dans l'organisme d'un patient, sans qu'il y ait d'indication réelle (par exemple, chez de faux syphilitiques, des neurasthéniques ou des hystéri-

ques), il se manifeste bien souvent une néphrite d'origine mercurielle. L'apparition d'une stomatite chez ces malades doit toujours faire soupçonner la possibilité d'une néphrite.

Au point de vue thérapeutique, il importe, à mon avis, d'avoir recours dans tous les cas aux diurétiques, à petite dose, ce qui amène plus ou moins rapidement la disparition des œdèmes, de la dyspnée et des autres symptômes, et fait augmenter la quantité d'urine émise. Après l'administration de cette dose minime, il faut suspendre le médicament, pour éviter des lésions du rein.

M. Maurizio Ascoli (de Pavie). — La doctrine des néphrolysines, qui paraissait tout d'abord pleine d'avenir, est restée stationnaire et, comme l'a dit M. Maragliano, la question est encore pendante. L'objection la plus importante que l'on puisse faire à cette théorie est que les substances injectées attaquent non seulement les reins, mais aussi le foie. D'ailleurs, c'est un fait connu que tous les sérums ont la propriété de ne pas altérer qu'un seul organe; et c'est surtout le foie qui est attaqué avec le rein, la glande hépatique ayant plusieurs groupements moléculaires semblables à ceux du rein. Par conséquent, cette objection, au lieu d'infirmer la théorie des néphrolysines, en confirme l'existence. Les isolysines ou isocytotoxines ont bien été contestées par certains auteurs, mais d'autres les admettent.

Plus délicate est la question des autonéphrolysines. L'animal qui fournit le sérum à injecter est-il lui-même attaqué par les toxines actives qu'il produit? L'accord n'est pas fait sur ce point. Mais les autonéphrolysines ne sont pas toujours à rechercher dans le sang : si dans celui-ci existaient en même temps les autonéphrolysines et leurs produits immédiats, le sujet mourrait immédiatement. Leur existence n'est pas révélée, parce qu'il se produit dans l'organisme des phénomènes de compensation, qui confèrent l'immunité à l'animal fournissant le sérum actif pour un autre animal. Les autolysines existent, — différents troubles dans les autres organes le prouvent — mais elles ne sont pas nuisibles d'une manière spécifique.

M. Bernabei (de Sienne). — La néphrite latente provient de la déchéance des processus d'oxydation. Existe-t-il un moyen pour déceler cette diminution de l'activité métabolique des tissus? Nous l'avons dans la recherche de l'urocatalase combinée avec l'examen histologique. Cette méthode m'a donné des résultats très remarquables. M. Maragliano a affirmé que la néphrite est la conséquence d'une intoxication générale par des substances incomplètement oxydées, je suis du même avis, et j'ajoute qu'une grande partie de ces substances proviennent de la digestion. En ce qui concerne le traitement, il est évident qu'il faut augmenter les oxydations. La voie pulmonaire n'est pas à adopter; il faut avoir recours à l'emphysithérapie oxygénée et à l'administration de ferments métalliques à l'état colloïdal.

M. Tedeschi (de Gênes). — Je ne partage pas tout à fait l'avis de M. Calabrese sur les chlorures et l'acide chlorhydrique dans la thérapeutique des néphrites. Il résulte de mes recherches, faites en collaboration avec M. Crosa, que l'organisme se comporte différemment, vis-à-vis de l'acide chlorhydrique, selon qu'il s'agit d'individus normaux, de néphrétiques aigus ou de néphrétiques chroniques. Chez les sujets normaux, l'acide chlorhydrique ingéré se retrouve en petite quantité dans le contenu stomacal, et en quantité considérable dans l'urine, qui devient aussi plus abondante. Chez les néphrétiques aigus, au contraire, le contenu stomacal est riche en acide chlorhydrique, tandis que dans les urines il n'y a aucune augmentation. Chez les néphrétiques chroniques, enfin, le résultat est différent : chez les uns l'acide chlorhydrique se comporte comme pour les néphrétiques aigus, chez les autres comme pour les sujets sains. J'ai observé aussi que l'élimination d'acide chlorhydrique par les urines entraînait, chez certains sujets, une notable quantité de déchets des échanges.

M. Centanni (de Sienne). — S'il est encore des points douteux en ce qui concerne les néphrolysines, c'est qu'il est fort difficile d'obtenir celles-ci soit chez les animaux, soit chez l'homme. Cette difficulté résulte, à mon avis, de ce que les substances qui doivent en déterminer la formation par leur pénétration dans les organes hémopoiétiques, les anticorps, y pénètrent *déformées*, et par conséquent donnent lieu à la formation d'anticorps déformés eux aussi, n'ayant aucune puissance de nuire à l'organisme sain. Ces anticorps déformés — que j'ai appelés métaprotéines ou métaanticorps — n'attaquent pas les tissus normaux, mais sont capables d'attaquer les cellules organiques qui ont subi une altération morbide quelconque à la suite, par exemple, d'une diathèse. Les œdèmes doivent être attribués à la présence de métaanticorps néphrétiques, présence qu'on ne peut déceler, faute de moyens appropriés.

M. Bassoni (de Gênes). — Dans l'étude de la néphrite, le point le plus important n'est pas la recherche de l'azote total dans l'urine. Parfois, on trouve de grandes quantités d'azote total (de 75 % à 80 %) — comme chez une hystérique anurique que j'ai observée — sans qu'il y ait des phénomènes d'intoxication. Cela dépend d'une élaboration que les déchets accumulés dans le sang subissent de la part des tissus, élaboration qui les rend inoffensifs à l'organisme. L'important est donc de rechercher le rapport entre l'azote élaboré ou uréique et l'azote non élaboré. Lorsque ce rapport est faible, les conditions du patient s'aggravent; aussi le médecin doit-il s'efforcer d'élever ce rapport en favorisant l'élaboration de l'azote. Le meilleur moyen serait, selon moi, l'usage de ferments métalliques à l'état colloïdal.

M. D'Amato (de Naples). — M. Maragliano dit, au cours de son rapport, que dans l'étude de la néphrite il faut plutôt considérer les conditions générales que l'état du rein. Il a remarqué aussi qu'il y a des suspensions passagères de l'activité rénale, laquelle se rétablit spontanément après un temps plus ou moins long. Il s'agit ici d'une véritable *fatigue du rein*. Afin d'établir quelle est la cause de cette fatigue rénale, j'ai injecté à un lapin de grandes quantités d'urée, et j'ai observé que tout d'abord l'activité rénale augmente, ensuite qu'elle diminue graduellement jusqu'à ne plus représenter qu'un cinquième de l'activité normale. Aussitôt que l'on cesse les injections d'urée, l'activité rénale remonte à la normale. L'azote total diminue d'abord, puis augmente. L'urée, de même, est d'abord presque absente : il y a rétention. Le rapport azoturique s'abaisse pendant les premiers jours, puis revient à la normale. Les chlorures, après avoir augmenté, diminuent. Tous ces phénomènes démontrent qu'il s'agit d'un rein fatigué, d'un rein parétique qui cesse de fonctionner pour quelque temps. C'est une véritable méiopragie rénale.

M. Baccelli (de Rome). — M. Calabrese, en ce qui concerne la thérapeutique de la néphrite, a rappelé la saignée du pied, que j'ai proposée le premier. Il y a lieu de se demander si l'effet ne serait pas le même au cas où la saignée se ferait au bras. La disposition anatomique du réseau qui préside à la circulation du rein permet d'être fixé à cet égard. Dans la glomérulo-néphrite, lorsque les capsules de Bowman sont remplies d'exsudats, les vaisseaux fonctionnels de la capsule sont frappés d'une espèce de neuro-paralysie. Le sang de l'artère rénale trouve un obstacle et rétrocède en agissant par contre-coup sur le cœur. Ce sont alors les veines rénales qui portent le sang à la capsule, étant donné que la pression veineuse est plus élevée que la pression artérielle. Dans cet état de congestion veineuse du rein il surviendrait des destructions plus ou moins graves du parenchyme rénal si l'on ne songeait pas à produire la décongestion. Le moyen le plus pratique est la saignée de la pédieuse, qui agit directement sur la veine rénale. Immédiatement après la saignée, les urines deviennent claires et l'état neuro-parétique des vaisseaux artériels du rein disparaît.

M. G. Galli (de Rome). — M. Maragliano a apporté ici des idées nouvelles qui, si elles venaient à être confirmées, feraient tomber en déchéance toute la doctrine actuelle, laquelle a pour base la rétention toxique, telle que l'a démontrée l'école française. Mais l'accord sur ce point est loin d'être complet. On ne tient pas compte du mécanisme autorégulateur, qui favorise l'accumulation des substances toxiques dans l'intérieur des tissus qui ont, partant, une fonction vicariante. Chez certains malades — dont l'urine est chargée de déchets, et qui semble exclure, par ce fait même, toute rétention — l'urémie éclate brusquement, ce qui est dû à la rentrée subite dans la circulation d'une grande quantité de toxine accumulée dans les tissus.

Au point de vue thérapeutique, je crois que l'opothérapie pourra donner de bons résultats, surtout les extraits des thyroparathyroïdes, qui partagent avec le rein la propriété de détruire les substances toxiques circulant dans le sang.

M. Queirolo (de Pise). — Je me demande comment M. Maragliano pourrait expliquer — à l'aide de la doctrine pathogénique qui forme la base de son rapport — l'identité parfaite des accès d'urémie, chez des malades porteurs des formes les plus diverses, au point de vue anatomo-pathologique, de lésions rénales, telles que mal de Bright, néphrite aiguë, néphrite post-infectieuse, néphrite toxique, etc.

Pour ce qui est du traitement, j'ai grande confiance dans la diaphorèse thermique, qui favorise l'élimination d'une grande quantité de toxine à travers la peau.

M. Rovighi (de Bologne). — Je ne saurais accepter la thèse de M. Maragliano, qui exclut la rétention des substances toxiques comme cause de l'urémie. J'ai observé une hystérique qui présentait une anurie complète, à la suite d'une intervention chirurgicale, et qui, pourtant, n'avait pas d'urémie. Par contre, une attaque d'urémie s'est produite après l'administration d'une certaine quantité d'urée. Je suis convaincu qu'il y a des lésions spéciales du rein qui produisent la rétention, et M. Lépine est de la même opinion.

Au point de vue thérapeutique, je ne partage pas l'opinion de M. Widal et d'autres auteurs qui croient indispensable la diète hypochlorurée pour tous les néphrétiques, mais je ne suis pas non plus de l'avis de M. Calabrese, qui lui dénie toute efficacité.

M. Colombo (de Rome). — Une modalité thérapeutique, qui n'a pas été suffisamment prise en considération, c'est la diaphorèse thermique. La doctrine qui a été exposée par M. Maragliano sur l'intoxication générale de l'organisme et sur l'accumulation des toxines dans les tissus, met en évidence l'indication de la diaphorèse dans le traitement des néphrétiques. Une abondante transpiration favorise l'élimination en grande quantité des toxines circulant dans le sang et encore plus de celles qui sont accumulées dans les tissus, et cette élimination par la voie cutanée soulage les reins fatigués, leur permettant, après un certain repos, de reprendre leur fonction d'une façon plus active.

M. Bonardi (de Milan). — La saignée de la pédieuse, m'a toujours donné d'excellents résultats. Par contre, les injections d'eau distillée ne me paraissent pas indiquées, car elles sont, à mon avis, en opposition avec toutes les lois de la physico-chimie.

M. Bozzolo (de Turin). — Je ne vois pas dans les faits nouveaux relatés par M. Maragliano des raisons suffisantes pour faire rejeter l'ancienne doctrine de la rétention. Pour ce qui est du traitement, je suis d'avis qu'on doit avoir recours à l'intervention chirurgicale dans nombre de cas, surtout lorsqu'il n'y a qu'un seul rein de malade, l'organe sain pouvant ainsi être préservé. Il est à noter aussi que le simple cathétérisme des uretères a suffi, parfois, à rétablir la diurèse qui était supprimée.

M. A. Ferrannini (de Camerino). — Comment expliquer la perturbation du rapport entre l'azote total et l'urée, entre l'azote total du sang et celui de l'urine, si cette perturbation existe parfois chez des sujets qui n'ont aucun trouble néphrétique? Pourquoi ces mêmes sujets, qui

ont une oxydation insuffisante, n'ont-ils jamais des accès urémiques?

Dans la pratique, le médecin ne peut pas se servir de tous les moyens d'analyse qui sont en honneur dans les laboratoires des hôpitaux; il est donc nécessaire qu'il ait recours à un symptôme dont la recherche soit facile, tel que l'albuminurie. Je ne crois pas, comme les rapporteurs, que la recherche de l'albumine soit inutile : elle est le seul signe spécifique du rein, parce que le rein seul est capable de laisser passer l'albumine. A mon avis, la constatation de l'albumine est plus importante pour établir la néphrite que l'attaque d'urémie. Puisque la doctrine de la rétention n'est pas encore renversée, elle reste à côté de la doctrine de l'intoxication, et chaque cas pourra être classé dans l'une ou dans l'autre.

M. Maragliano. — La théorie de l'intoxication est confirmée par les résultats de l'alimentation azotée chez les néphrétiques; si la théorie de la rétention était vraie, cette alimentation serait dangereuse pour les néphrétiques.

On a dit que j'ai apporté ici des idées personnelles novatrices. J'ai apporté le fruit des études de mon école, et le résultat des recherches de plusieurs observateurs étrangers — surtout français — qui sont arrivés aux mêmes conclusions. Si la vieille doctrine de la rétention vient à tomber, l'honneur n'en reviendra pas uniquement à moi.

L'observation de M. Galli, à savoir que les tissus accumulent des toxines, comme des émonctoires, n'est pas en contradiction avec notre thèse.

A M. Queirolo je répondrai que l'intoxication générale explique l'identité des accès urémiques, quoique les formes anatomo-pathologiques des altérations rénales soient toutes différentes.

A M. Ferrannini je dirai que la perturbation du rapport azoturique chez les néphrétiques a une valeur séméiologique. Les déchets incomplets qui s'éliminent par le rein malade ne sont qu'une faible partie de ceux qui s'accumulent dans les tissus et qui donnent, à leur entrée dans le sang, l'accès urémique.

Etat actuel des recherches sur le cancer.

M. L. Devoto (de Milan), *rapporteur.* — Je vous rappelle la phrase de M. Czerny : La question du cancer ne peut être résolue que par le bistouri.

La fréquence du cancer est grande. Pour arriver à faire une statistique on peut avoir recours, soit au dénombrement des cancéreux vivants, soit au nombre d'autopsies de cancéreux, soit à la proportion de la mortalité cancéreuse par rapport à la mortalité totale pendant une ou plusieurs années. Mais ces méthodes statistiques ne peuvent donner que des résultats approximatifs.

Si l'on considère la mortalité par cancer à Milan pendant la période 1905-1908, on voit que cette mortalité a augmenté dans des proportions extraordinaires : 56 ‰; c'est presque la proportion observée dans une ville du Massachusetts : 80 ‰. Pendant une période de cinq ans, on a constaté 1,247 décès masculins, 1,245 décès féminins par cancer. Chez les femmes ce sont surtout les cancers de l'utérus et de l'ovaire qui sont fréquents, puis les tumeurs du sein et de l'estomac.

Etant donnée la fréquence croissante du cancer, il est de toute nécessité de rechercher l'étiologie et la pathogénie de cette affection; c'est le sujet des rapports de MM. Moreschi et Veratti.

M. Moreschi (de Pavie), *co-rapporteur.* — Les tumeurs dans la série animale font défaut chez les invertébrés, mais sont fort communes chez les vertébrés.

Chez certaines espèces, les tumeurs existent à l'état pour ainsi dire endémique. Au point de vue étiologique, on tend actuellement à croire que l'apparition du cancer ne relève pas d'une cause unique, mais est le fait de caractères biologiques spéciaux de la cellule cancéreuse et de ses rapports avec la nutrition.

Pour expliquer qu'une tumeur soit transmissible d'un individu à l'autre, quand il s'agit d'une même espèce, et ne le soit plus entre individus d'espèce ou de race différente, je rappelle trois lois fondamentales :

1° Si l'animal dispose de substances nutritives que possédait l'animal dont les lésions furent primitives et spontanées, la tumeur se développe sur lui;

2° S'il ne possède aucune des substances nutritives convenant aux *nutricepteurs*, la tumeur ne peut pas se développer;

3° S'il n'a pas en soi des substances nutritives nécessaires aux nutricepteurs déjà constitués, mais seulement des substances convenant aux nutricepteurs en voie de formation, les premiers dépérissent, les seconds se multiplient et assurent la vie aux cellules quand bien même on les transporterait sur d'autres individus.

Je pense donc que l'augmentation de la virulence des tumeurs est due soit à l'hyperproduction de nutricepteurs, soit à l'adaptation possible d'une tumeur à une nouvelle race par formation de nouveaux nutricepteurs adaptés aux substances nutritives que ladite race peut fournir.

L'étiologie n'est pas unique : il y a des causes physiques, chimiques, psychiques.

L'immunité naturelle ne serait donc due qu'à un manque des substances spécifiques dont est fonction l'accroissement.

Les recherches ont montré que l'accroissement d'une tumeur est en rapport avec la quantité des substances nutritives dont elle peut disposer.

J'ai constaté que des animaux inoculés en état d'hyponutrition résistaient autant et souvent plus que ceux à qui l'on donnait une alimentation normale.

J'estime que l'on ne doit pas admettre un rapport de proportionnalité constant dans les échanges de matériaux nutritifs entre la tumeur et l'organisme. S'il en était ainsi, la soustraction desdites matières devrait non seulement empêcher l'accroissement de la tumeur, mais encore déterminer la mort dans un plus bref délai.

L'immunité active peut être obtenue par divers procédés; toutefois, le mécanisme vrai de cette immunité reste absolument obscur et l'on n'a pas jusqu'à présent établi les faits d'immunisation passive.

M. Veratti (de Pavie), *co-rapporteur.* — Il est démontré expérimentalement que le tissu conjonctif constituant le stroma d'une tumeur épithéliale maligne (adéno-carcinome ou cancer) peut, pour des causes indéterminées, présenter des caractères morphologiques d'un véritable sarcome et prendre le pas sur la néoplasie épithéliale, donnant lieu ainsi à une transformation indirecte du cancer en sarcome. Dans le cancer et le sarcome de la souris on peut provoquer expérimentalement des modifications sensibles et bien définies dans la structure et la disposition morphologique des éléments, soit en agissant par divers moyens physiques sur les éléments du transplant, soit en modifiant les conditions biologiques dans lesquelles se trouve l'animal.

Si, d'autre part, on considère le développement des tumeurs que l'on a inoculées, on peut noter différentes particularités que je résume de la façon suivante :

Le parenchyme des tumeurs vraies se constitue par la prolifération des éléments transplantés. Le stroma subit la dégénérescence, est résorbé, il s'y substitue un nouveau stroma qui provient du tissu conjonctif et des vaisseaux de l'hôte.

Il est à remarquer que la nature de la tumeur transplantée a une influence réellement spécifique sur la détermination des caractères du nouveau stroma.

Cette transformation sarcomateuse du stroma de certaines tumeurs de la souris n'est pas due à la préexistence de tissu sarcomateux constatable dans la tumeur mère. Elle n'est pas due non plus à l'intervention d'agents microbiens ou irritants venus de l'extérieur. Elle résulte, à mon avis, d'une modification biologique de cause indéterminée des cellules du stroma. Grâce à cette modification, les cellules acquièrent dès l'origine la faculté de survivre à leur transplantation sur un autre animal. Elles continuent à proliférer indéfiniment et ensuite modifient leur caractère histologique, en prenant les caractères propres aux éléments sarcomateux.

Les expériences de M. Fischer (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 510.) ont à ce sujet une grande importance. Cet auteur a montré que certaines substances irritantes chimiques sont susceptibles de provoquer des proliférations épithéliales; celles-ci sont en tout semblables par leurs caractères morphologiques à certains cancers. Néanmoins, ces expériences, si intéressantes qu'elles soient, n'ont pas dissipé l'obscurité qui entoure la pathogénie des tumeurs malignes.

Passons aux expériences et aux tentatives de sérothérapie de M. Sanfelice; soumises à une critique serrée, les conclusions de M. Sanfelice sur l'étiologie, la pathogénie et le traitement des tumeurs malignes ne doivent être acceptées actuellement qu'avec les plus grandes réserves. On ne peut considérer comme un fait nettement démontré l'existence constante d'un saccharomycète au sein des tumeurs malignes de l'homme et des animaux.

D'autre part, il n'est pas démontré que les néoformations provoquées chez les animaux à l'aide d'inoculations de cultures vieilles de blastomycètes et de leurs toxines (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 478) puissent être considérées comme de véritables tumeurs. Leur structure histologique ne permet pas de conclure dans un sens affirmatif. D'autre part, la faculté qu'ont les éléments de ces tumeurs de résister à la transplantation sur les animaux de la même espèce peut être considérée, en dernière analyse, comme résultant justement de la présence de blastomycètes qui auraient persisté au sein de la tumeur.

Les tentatives de sérothérapie de M. Sanfelice n'ont pas donné de résultats bien convaincants. Dans les faits où ce traitement a réussi, il ne s'agissait pas de véritables tumeurs malignes mais d'une affection de nature obscure, curable spontanément. D'ailleurs, le cancer même ne subit-il pas souvent une amélioration spontanée? En cas de tumeurs malignes vraies, histologiquement déterminées, les résultats de la sérothérapie ont été nuls.

Arrivons maintenant aux expériences et aux constatations de M. Borrel (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 598), qui me paraissent passibles des critiques suivantes :

a) Elles sont trop peu nombreuses;

b) La présence du *Demodex folliculorum* dans une tumeur peut être le résultat d'une coïncidence fortuite;

c) Au point de vue histologique, étant donné que les examens de M. Borrel ont porté sur des cancers extrêmement limités, tout à fait au début, il est difficile de dire s'il a eu vraiment affaire à un cancer plutôt qu'à une hyperplasie des épithéliums par irritation chronique.

En étudiant, en effet, les observations et les figures publiées par M. Borrel, on ne peut s'empêcher de penser qu'il y a eu une erreur de diagnostic : on a pu prendre pour un cancer au début des hyperplasies inflammatoires des glandes sébacées et des follicules pileux, provoquées par la seule présence du *Demodex*.

Je rappellerai, enfin, les faits récents d'immunité observés dans certaines tumeurs malignes, les expériences de M. Zancarini, de M. von Dungern et de M. Fano.

De toutes ces expériences, de toutes ces recherches on peut déduire que, malgré les notions acquises, une grande obscurité règne encore sur le cancer, de telle sorte qu'il est à peu près impossible d'émettre actuellement des conclusions pratiques.

M. Foà (de Turin). — M. Moreschi dit que l'étiologie du cancer n'est pas unique, et qu'il y a des causes physiques, chimiques, psychiques, etc. Je ne puis partager cette manière de voir, car une cause étiologique est celle qui, sur 100 cas, produit 100 fois ses effets, comme le bacille de Koch dans la tuberculose. Lors-

qu'une cause n'agit que dans des cas particuliers, on doit parler de *causes déterminantes*. La véritable cause étiologique du cancer n'est pas connue, et je crois qu'on pourrait la trouver dans les éléments de la formation embryologique de l'organisme.

M. Monti (de Pavie). — D'après les données statistiques de M. Devoto, il semble que ce n'est que dans la région de Milan que le nombre des cas de cancer aurait augmenté. J'ai fait à Pavie 2,150 autopsies, et j'ai constaté — dans une ville de 28,000 habitants — 195 cas de véritable cancer, tandis que durant le siècle passé, on ne retrouve pour la même ville, avec 25,000 habitants, que 25 cas de cancer sur 1,000 autopsies. Il y a là une progression considérable de la maladie, et non seulement en Lombardie et en Italie, mais dans le monde entier. Le bistouri ne suffit donc pas à trancher la question du cancer; c'est le clinicien qui doit résoudre le problème de l'étiologie.

M. Traina (de Pavie). — A l'appui des critiques de M. Veratti en ce qui concerne les guérisons obtenues par M. Sanfelice avec son sérum, j'ai pu constater, dans un cas de carcinome, que la plus grande partie de cette tumeur s'était réduite spontanément; il restait seulement de petits îlots de cancer, entourés de tissu conjonctif; le reste avait subi la dégénérescence spontanée.

M. Centanni. — A propos des nutricepteurs, j'ai étudié des substances, qui ne sont pas de nature immunisante mais appartiennent plutôt à la catégorie des sécrétions internes, que j'ai appelées hormones. Elles ont la capacité de stabiliser les protoplasmes contre différentes actions pathogènes, bactériennes et des poisons ordinaires que j'ai désignés sous le nom de *stomosines*. Par leur origine, leur polyvalence et leur mode d'action, elles appartiennent probablement à la catégorie des principes qui dominent la formation des tumeurs, et sont capables d'en empêcher le développement.

M. Arcangeli (de Rome). — J'ajoute que M. Fichera (de Rome) a pu guérir des tumeurs sarcomateuses par l'injection de produits d'autolyse des tumeurs elles-mêmes. C'est, je crois, dans ce sens qu'il faut chercher un remède contre le cancer.

Les splénomégalies primitives.

M. F. Micheli (de Turin), *rapporteur*. — La rate n'ayant qu'une autonomie anatomique et fonctionnelle limitée ne peut pas jouir d'une grande autonomie pathologique. Partant, les splénomégalies véritablement primitives, au sens rigoureux du mot, sont très rares, car elles devraient être l'expression d'une localisation primitivement splénique d'un processus morbide déterminé.

Les rapports anatomiques et fonctionnels que la rate possède, d'une part, avec le système lympho-adénoïde, et, d'autre part, avec le système myéloïde, se traduisent par des rapports pathologiques; d'où toute une série de splénopathies qui se manifestent à la suite des processus pathologiques qui frappent ces deux systèmes. Il s'agit donc de splénopathies et de splénomégalies non primitives, mais secondaires, ou, plutôt, associées aux hémopathies les plus différentes.

Dans ce tableau rentrent, outre les splénomégalies nettement leucémiques et pseudoleucémiques, les splénomégalies qui se combinent avec certaines formes d'anémie grave, et d'autres syndromes splénomégaliques comme l'anémie splénique, les splénomégalies avec polycytémie, les splénomégalies type Gaucher.

Un autre groupe de splénomégalies est lié à la fonction érytrolytique et leucolytique de la rate, et en général à ses activités différentes, peut-être même antitoxiques et antibactériennes, activités des glandes lymphatiques du courant sanguin, je veux parler des splénomégalies symptomatiques, parmi lesquelles on doit considérer les splénomégalies avec ictère chronique acholurique hémolytique, les splénomégalies infectieuses et spécialement celles qui sont d'origine malarique, syphilitique ou dues au kala-azar, etc. D'autres splénomégalies sont associées ou consécutives aux diverses lésions du foie, comme les cirrhoses veineuses et biliaires, les splénomégalies chroniques d'origine pyléthrombosique, etc. Le champ des splénomégalies primitives paraît ainsi très réduit, plus restreint que ce qu'on croyait jadis lorsque sous les noms de splénomégalie primitive et d'anémie splénique, on comprenait toute ou presque toute la pathologie de la rate. Le critérium de l'état primitif ou secondaire des lésions spléniques — étant essentiellement pathogénique et par là obscur et incertain — ne se prête pas à une classification clinique et pratique, où l'on doit se préoccuper spécialement de faire une sélection entre les différentes splénomégalies actuellement confuses.

Parmi les *hémopathies splénomégaliques*, il y a des syndromes spléniques présentant une certaine individualité clinique, qui ne sont, au fond, que des variétés d'affections connues des organes hémopoiétiques, comme les anémies graves, la pseudo-leucémie lympho-adénoïde et myéloïde : il s'agit de syndromes spléniques qui font partie du tableau hétérogène de l'anémie splénique. Telle est la variété splénomégalique de l'anémie pernicieuse, qui pourrait être définie *anémie splénique type Strümpell*, dans laquelle, à côté des symptômes objectifs d'une splénomégalie apparemment primitive, existent les signes cliniques, hématologiques et anatomo-pathologiques de la maladie de Biermer. Telles sont encore les anémies *splénomégaliques infantiles*, dans lesquelles la tuméfaction de la rate ne représente pas, de même, l'élément initial et fondamental du tableau morbide, mais est l'expression d'une réaction splénique, érytrolytique, érytroblastique et leucoblastique, en rapport avec des états anémiques graves d'origine variée, dont la systématisation ne peut être qu'étiologique. Sur le terrain étiologique l'*anæmia infantum a Leihsmania de Pianese* a été bien différenciée; mais sous l'apparente uniformité du tableau clinique de l'*anæmia pseudo leucemica infantum*, il reste encore toute une série de processus morbides fondamentalement différents, dont l'analogie clinique, hématologique et anatomo-pathologique (présence de foyers leucopoiétiques et érytropoiétiques dans la rate, dans le foie, dans les glandes lymphatiques, etc.) trouve sa raison d'être dans des conditions anatomiques et physiologiques toutes particulières de l'organisme des enfants pendant les deux ou trois premières années de la vie. Aux hémopathies splénomégaliques appartient aussi cette variété cliniquement splénique de lympho-adénie aleucémique qui est l'*anémie splénique type Griesinger*.

Tout proche de ce type, doit être placé le type morbide spécial que M. Banti a désigné sous le nom de *splénomégalie* avec *lymphocytose*; et au même groupe d'hémopathies splénomégaliques appartient aussi *l'anémie splénique myéloïde*, syndrome clinique et hématologique qui comprend différents processus pathologiques pouvant être classés d'une part avec la variété leucanémique de l'anémie de Biermer, et d'autre part avec la pseudo-leucémie myéloïde ou avec des lésions profondes de la moelle osseuse avec formations myéloïdes secondaires extra-médullaires.

A côté de ces formes, il y a d'autres hémopathies splénomégaliques, ayant une autonomie plus certaine et plus distincte. Telle est la *polyglobulie splénomégalique*, dont le phénomène fondamental est représenté par une hémopathie spéciale, d'où dérivent tous les autres éléments symptomatiques, y compris la splénomégalie; c'est un état permanent et réel d'hyperglobulie et de polyhémie myélogène, probablement non myélopathique, dans le sens de l'érythrémie de Hirschfeld et Türk et de la myélomatose érythrémique de Menetrier et Aubertin.

Aux hémopathies splénomégaliques et précisément aux hémopathies systématisées, appartient la *splénomégalie type Gaucher*. Le substratum anatomo-histologique de cette forme de splénopathie, souvent familiale, qui a été longtemps considérée comme le prototype des splénomégalies primitives, au point qu'elle est fréquemment confondue avec l'anémie splénique type Banti, consiste dans la substitution plus ou moins étendue, au parenchyme splénique, d'un tissu spécial (granulations?) à grosses cellules mononucléées; mais le processus morbide, quoique prédominant dans la rate, intéresse presque toujours, et d'une façon systématisée, d'autres organes hématopoiétiques, tels que le foie, les glandes lymphatiques et la moelle osseuse (Schlagenhaufer, Marchand, Riesel). La splénomégalie, d'ailleurs inconstante, qui accompagne une forme spéciale d'ictère chronique acholurique hémolytique *congénital* (type Minkowski-Chauffard) (Voir *Semaine Médicale*, 1900, p. 149 et 1907, p. 25-29), ou *acquis* (type Hayem-Widal), est l'expression de la fonction érytrolytique de la rate. Je veux parler de l'*ictère hémolytique splénomégalique*, dans lequel le moment fondamental initial de tout le tableau pathologique est représenté par une lésion du sang, causée par un processus chronique de destruction globulaire d'origine inconnue. La splénomégalie est donc très probablement post-hémolytique, non primitive et hémolysante, dans le sens où l'entendent M. Minkowski et M. Chauffard.

Parmi les splénomégalies infectieuses, je place la *splénomégalie malarique*, surtout à cause de ses rapports avec la cirrhose malarique du foie, les *splénomégalies syphilitiques*, la *splénomégalie par le kala-azar*, et le syndrome spléno-hépatique de la *Schistosomiasis japonica* (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 569), cliniquement très semblable à la maladie de Banti.

De cette manière, les véritables splénomégalies primitives sont très limitées, car ne répondent à la définition de splénite splénomégalique que la *splénomégalie tuberculeuse primitive* et la *splénomégalie primitive type Banti*. Cette dernière constitue, dans la conception pathologique de M. Banti, l'élément initial et fondamental commun à deux syndromes morbides distincts : l'*anémie splénique des adultes* et la *splénomégalie primitive avec cirrhose hépatique* ou *maladie de Banti* proprement dite. Mais la distinction n'est pas justifiée, surtout parce que l'examen critique démontre que l'évolution de l'anémie splénique vers la cirrhose hépatique est presque constante et bien plus précoce que ce qu'il paraît cliniquement.

L'anémie splénique est donc la même chose que la maladie de Banti, dont l'individualité est confirmée — malgré la série d'objections qu'elle a soulevées — par ses caractères étiologiques (quoique négatifs), cliniques, hématologiques, histologiques et pathogéniques. La dépendance de la cirrhose hépatique de la splénomégalie fibro-adénique, et par suite la conception de M. Banti en ce qui concerne la splénomégalie primitive, est basée non seulement sur la donnée clinique de la longue précession de la tuméfaction splénique, mais aussi sur la constatation anatomique de lésions endo-phlébitiques limitées aux ramifications de la veine splénique et à celles de la veine porte au-dessus du lieu d'abouchement de la veine splénique; elle repose, en outre, sur le fait anatomo-pathologique de la non-proportionnalité d'âge et d'intensité entre les altérations spléniques et les lésions hépatiques, d'où la possibilité qu'à une tuméfaction splénique essentiellement fibro-adénique correspondent des altérations du foie nulles ou presque nulles ou bien intenses, à travers une échelle d'altérations intermédiaires. La primitivité de la splénomégalie de Banti est sanctionnée aussi par les bons résultats que peut donner rapidement la splénectomie, d'une façon nette et durable, en ce qui concerne les différentes manifestations de cette maladie, y compris la cirrhose hépatique.

M. C. Bozzolo (de Turin), *co-rapporteur*. — Si nous laissons de côté les splénomégalies secondaires ou dues à des affections du sang ou des organes hémopoiétiques, — dont la thérapeutique est la même que celle de ces affections fondamentales (anémies graves, pseudo-

leucémie lympho-adénoïde ou myéloïde, polyglobulie, etc.) — et si nous bornons nos considérations à la thérapeutique des splénomégalies véritablement primitives (maladie de Banti, splénomégalie tuberculeuse primitive), nous devons envisager avant tout le traitement symptomatique. Lorsque le traitement radical n'est pas possible, il est indiqué d'administrer du fer, de l'arsenic, d'avoir recours à l'opothérapie splénique et médullaire, qui agissent souvent d'une manière bienfaisante, quoique non durable, sur les divers éléments de la dyscrasie secondaire à la splénomégalie.

La radiothérapie de la rate dans l'anémie splénique type Banti, que j'ai proposée et appliquée pour la première fois en 1904, — et qui a été ensuite employée par plusieurs auteurs — a donné jusqu'à présent des résultats variables, parfois nuls, parfois satisfaisants, jamais durables, à l'exception de quelques cas d'anémie splénique infantile; mais nous savons que l'anémie splénique infantile est une expression clinique à laquelle correspondent des états morbides hétérogènes et fondamentalement différents de ceux de l'anémie splénique des adultes ou maladie de Banti. De la conception pathogénique de la maladie de Banti dérive, comme conséquence naturelle, l'indication de la splénectomie, qui a la valeur d'une suppression du foyer morbide initial et fondamental. L'état des conditions générales et de la crase sanguine, l'existence ou la non-existence de la diathèse hémorrhagique, et le degré des altérations du foie sont les éléments principaux qui doivent être convenablement appréciés, avant de suggérer la grave intervention opératoire de la splénectomie préconisée par M. Banti, et pratiquée par de nombreux auteurs, avec grand succès. Plus que l'examen des données statistiques souvent trompeuses, je crois utile l'étude prolongée et méthodique de chaque cas de maladie de Banti après la splénectomie; aussi je considère comme intéressant de signaler 3 faits de ce genre que j'ai observés. Il s'agit de 3 femmes, atteintes de maladie de Banti, dont une à la première période et les autres à la seconde. Elles ont été opérées respectivement le 27 juin 1905, le 16 juillet 1902 et le 1er juillet 1900; et la guérison persiste entière jusqu'ici. Dans tous ces cas, l'influence bienfaisante de la splénectomie sur la crase sanguine, sur l'état de la nutrition et sur l'évolution des altérations cirrhotiques du foie a été si prompte, si nette et si durable que l'on peut parler d'une véritable guérison radicale.

Mais la splénectomie est, incontestablement, une opération toujours grave et dangereuse. J'ai eu 3 cas de mort post-opératoire et 3 insuccès, en ce sens que l'opération n'a pas pu être terminée. La gravité du traumatisme opératoire abdominal, la multiplicité et la fixité des adhérences spléniques, l'existence de la diathèse hémorrhagique, la moindre résistance du sexe masculin que j'ai observée, expliquent les difficultés et les dangers de cette intervention chirurgicale, qui est toujours suivie — lors même qu'elle n'a pas de conséquences mortelles immédiates — de complications très graves (hémorrhagies gastro-intestinales, bronchopneumonie, accès de fièvre) pouvant aboutir à la mort. La splénectomie n'est donc pas toujours à conseiller. Parfois il est possible d'avoir recours — surtout pendant le troisième stade de la maladie de Banti — à d'autres interventions moins dangereuses, telles que l'opération de Talma (que M. Tansini a heureusement associée, dans un cas, à la splénectomie) et la *splénocléisis* de Schiassi (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 73-76), sur laquelle je n'ai pas encore d'expérience personnelle.

Pour la splénomégalie tuberculeuse primitive le traitement ne saurait être que chirurgical. Ici la splénectomie peut être de même conseillée, lorsque la diffusion des altérations spécifiques — hors de la rate — n'est pas trop grande, et que l'état général du malade n'est pas trop grave. Les recherches expérimentales de M. Foà sur l'influence bienfaisante que la splénectomie exerce sur l'évolution de la tuberculose hépatique d'origine splénique démontrent que la propagation de la tuberculose au foie ne doit pas constituer une contre-indication de la splénectomie. L'ablation de la tumeur splénique tuberculeuse a donné, jusqu'à présent, des résultats très encourageants.

M. Pianese (de Naples). — Sous le nom d'anémie splénique des adultes ou des enfants on a décrit des formes morbides diverses, que seules les recherches étiologiques, bactériologiques et parasitologiques permettront de différencier, mais jamais l'examen clinique. En me basant sur cette conception, j'ai réussi à différencier nettement une *anæmia infantum a Leishmania* (produite par un protozoaire que j'ai découvert le premier), et une *anémie pseudoleucémique infantile*, qui réunit sous le même nom toutes les autres formes d'anémies infantiles produites par des causes différentes.

Il existe des caractères cliniques, hématologiques et histo-pathologiques qui permettent de différencier les deux formes; et souvent ce diagnostic, très difficile, est de grande importance, car la splénectomie, qui est à conseiller dans l'anémie splénique de Jacks, est à rejeter dans l'anémie infantile, attendu que le parasite est localisé non seulement dans la rate, mais aussi dans la moelle osseuse.

M. Lucibelli (de Naples). — Il y a des circonstances — telles qu'une mauvaise hygiène, les fièvres erratiques, l'usage d'eau impure, une alimentation impropre, des troubles gastro-intestinaux, des otites, des rhinites, etc. — qui rendent douteuse l'existence de la forme véritablement primitive de la splénomégalie.

Certaines constatations expérimentales sont en faveur de cette hypothèse. J'ai inoculé le *Micrococcus prodigiosus* dans le sang chez des chiens, et j'ai retrouvé ce microorganisme dans la rate. D'autre part, j'ai inoculé le même microcoque sous la peau ou à travers les séreuses, sans obtenir le même résultat. J'en conclus que si les courants bactériens se propagent dans l'organisme par la voie sanguine, la splénomégalie surviendra, tandis que celle-ci n'existera pas dans le cas contraire.

M. Sacconaghi (de Pavie). — J'estime qu'on devrait écarter définitivement de la catégorie des splénomégalies, l'anémie splénique de Strümpell, qui doit son nom à un cas d'anémie de Biermer, avec rate à peine palpable pendant les périodes d'aggravation, et qui se révéla de grandeur normale à l'autopsie. D'autre part, dans la classification de M. Micheli, je ne trouve pas mention des splénomégalies primitives, en apparence, mais qui proviennent d'une maladie typique (par exemple la fièvre typhoïde) antérieure, comme l'a démontré M. Senator. Enfin il est regrettable que l'on n'ait pas insisté davantage sur les rapports entre la splénomégalie et la splénophlébite obstructive chronique, car M. Banti regarde la splénophlébite comme une constatation régulière, mais secondaire à la splénomégalie qui porte son nom, tandis que d'autres auteurs, M. Rommelaere notamment (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 338) considèrent la splénophlébite avec thrombose comme un phénomène primitif. Le complexus décrit par M. Rommelaere et d'autres auteurs répond cliniquement à celui de la splénopathie fibro-adénique de Banti (anémie avec leucopénie, et parfois ascite). Je dois, toutefois, ajouter que pour les cas de M. Rommelaere il n'a pas été fait d'examen histologique précis de la rate.

M. E. Maragliano. — Dans son rapport M. Micheli a pu classifier une partie des splénomégalies, mais, pour l'autre, il n'a pas réussi à éclaircir la question. L'unique splénomégalie qu'on puisse appeler primitive c'est la maladie de Banti. La raison pour laquelle la majorité des auteurs hésitent à accepter la conception du professeur de Florence résulte de ce que, dans ses publications successives, M. Banti a troublé la clarté de ses premières études (Voir *Semaine Médicale*, 1894, p. 318-319). Il a voulu associer à la splénomégalie la cirrhose hépatique, qui est un phénomène secondaire, successif, ce qui est démontré par le fait que la splénectomie enraye la maladie et l'empêche de se propager au foie. Cette confusion a fait croire que cette maladie est identique à une cirrhose hépatique avec tumeur de la rate, tandis que dans la maladie de Banti la tuméfaction de la rate est un phénomène idiopathique. J'ai émis l'opinion que le sang d'un malade atteint de splénomégalie de Banti a un pouvoir hémolytique, c'est-à-dire que des éléments perturbateurs passent de la rate dans le sang; et M. Banti ainsi que d'autres auteurs ont accepté cette conception.

M. Queirolo. — Je suis d'avis que la maladie de Banti n'est pas différenciée par l'anatomie pathologique, mais par la clinique. L'antériorité de la tuméfaction splénique à la cirrhose du foie existe aussi bien dans la cirrhose atrophique du foie : elle n'est donc pas le caractère essentiel, comme le prétend M. Banti. Le signe différentiel réside, selon moi, en ce que dans la cirrhose atrophique la splénomégalie est simple, tandis que dans la maladie de Banti elle s'accompagne d'une anémie très marquée. Ici l'anémie précède tous les autres phénomènes; par contre, dans la cirrhose elle est le phénomène final.

M. Foà. — Pour caractériser les splénomégalies il faut aussi tenir compte des éléments qui ne sont pas cliniques. Le rapporteur a négligé l'origine syphilitique de nombreux syndromes identiques à la maladie de Banti. Cette différenciation deviendra dorénavant plus aisée, avec la réaction de Wassermann.

M. Micheli dit que les heureux résultats de la splénectomie, qui empêche le développement de la cirrhose, sont une preuve que la splénomégalie de Banti est primitive. Je crois que la splénomégalie et la cirrhose sont deux phénomènes simultanés, comme j'ai pu le constater chez les animaux. Le chirurgien peut se tromper, lorsqu'il trouve le foie normal en apparence; mais l'examen microscopique montre qu'il est lésé, et l'altération se manifestera plus tard. Je ne crois pas que la maladie débute par la rate, parce que celle-ci est un organe de passage. C'est sur le tube digestif qu'il faut appeler l'attention comme point de départ.

En expérimentant chez le cobaye, j'ai constaté que la splénectomie agit sur l'infection du foie en modifiant la nature du tubercule hépatique qui devient lymphoïde et fibreux, et évolue vers la guérison. Mais l'action bienfaisante de la splénectomie ne se borne pas au foie; elle s'étend à tous les organes affectés par le tubercule. J'ai obtenu des effets identiques à ceux de la splénectomie par la ligature des veines spléniques. Lorsqu'il n'est pas possible d'extirper la rate, il suffit donc de lier les veines. J'ai observé, en effet, après la ligature, que la rate s'atrophie et que le processus hépatique guérit. Pour ce qui est des anémies spléniques des enfants, qu'on a considérées comme des formes similaires de la maladie de Banti, j'ai constaté, en injectant à des cobayes des sérums splénotoxiques, une anémie profonde et une tuméfaction splénique très accentuée. La tuméfaction est constituée entièrement par du tissu figuré fonctionnant comme la moelle osseuse, avec de nombreux myéloblastes et myélocytes. Le sang présente de grandes quantités de mégalocytes et quelques mégaloblastes avec polychromasie, des érythrocytes granuleux. C'est le tableau des anémies de von Jaksch par intoxication (splénotoxique).

M. Mangiagalli (de Milan). — La splénectomie m'a donné des résultats positifs. Dans un cas où j'ai fait la fixation de la rate à l'épiploon le résultat a été également favorable. Après les observations de M. Foà je crois que dorénavant, lorsque la splénectomie ne sera pas possible, la ligature des veines deviendra l'intervention de choix.

M. D'Amato. — J'appelle l'attention sur l'origine entérogène de certaines splénopathies, que j'ai démontrée expérimentalement. J'ai constaté que certaines toxines intestinales sont capables d'altérer en même temps le foie, la rate et d'autres organes abdominaux.

M. Silvestrini (de Pérouse). — J'ai observé un cas de splénopathie familiale, sans hémolyse exagérée, dans lequel la splénomégalie

avait été constatée neuf ans auparavant et où l'état général était resté excellent, sans aucun signe d'altération du foie. Je crois que les splénomégalies peuvent provenir d'une angio-hypotonie régionale, comme certaines hépatomégalies et certaines albuminuries.

Dr C. COLOMBO,
Chargé de cours à la Faculté de médecine de Rome.

(*A suivre.*)

VINGT-DEUXIÈME CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

Tenu à Paris du 4 au 9 octobre 1909.

(Suite et fin. — Voir notre précédent numéro.)

Des soins anté et post-opératoires en chirurgie abdominale.

M. Girard (de Genève), *rapporteur.* — Excepté pour quelques cas particuliers, on est unanime à admettre la nécessité d'une purgation pré-opératoire, mais, tandis que beaucoup de chirurgiens administrent le purgatif la veille de l'opération, je trouve plus rationnelle l'opinion de ceux qui le donnent l'avant-veille, car il est bon que l'intestin ait vingt-quatre heures d'un repos relatif.

Pour la toilette de la peau, après avoir fait exécuter la veille un savonnage suivi de l'application d'un pansement antiseptique, je me contente, au moment de l'opération, de badigeonner toute la peau du ventre avec de la teinture d'iode et de l'enlever ensuite jusqu'à laisser seulement une teinte à peine jaunâtre, avec un lavage à l'alcool à 60°. Dans les cas d'urgence on obtient une désinfection rapide et sûre par l'emploi successif de la teinture d'iode et de l'alcool.

Après l'opération, la position semi-assise, dont les avantages dans le traitement des péritonites ont été spécialement relevés par M. Fowler (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 63), est recommandable pour divers motifs. En même temps qu'elle détermine une meilleure aération des poumons, elle permet aux liquides de se collecter dans la partie inférieure de la cavité péritonéale, elle assure aussi le bon fonctionnement de l'abouchement gastro-entérostomique.

Les changements de position provoquant le retour des vomissements, on évitera pendant les premières vingt-quatre heures tous les mouvements qui ne sont pas indispensables. Mais, dès le deuxième jour, on trouvera un grand avantage à permettre au malade de se coucher de temps en temps sur l'un ou l'autre côté en alternant avec le décubitus dorsal, pour peu qu'il n'en éprouve ni gêne ni douleur, mais, au contraire, du soulagement. L'immobilisation prolongée n'a guère d'avantages que vis-à-vis de certaines indications, comme la péritonite progressive, la menace de perforation. Les changements de position suffisamment fréquents nous semblent posséder, sans en avoir les inconvénients, toute l'utilité que l'on attribue au lever précoce, comme moyen prophylactique des complications pulmonaires, des paralysies intestinales ainsi que des dangers de thrombo-phlébite avec embolies consécutives.

Dès que les vomissements sont arrêtés, il faut nourrir le malade et entretenir ses forces. Même dans le cas où l'opération a porté sur le tube digestif, l'ingestion prudente d'aliments liquides peut se faire par la bouche sans inconvénients sérieux, mais la quantité de liquides absorbés est souvent insuffisante pour compenser les pertes physiologiques dues aux fonctions cutanées, pulmonaires et rénales. Il y a donc indication à user par la voie sous-cutanée des injections de grandes quantités de sérum artificiel; l'injection rectale continue, goutte à goutte, d'après la méthode de Murphy, rendra des services analogues.

Le traitement de la dilatation post-opératoire aiguë de l'estomac et de l'occlusion duodénale artério-mésentérique consiste d'abord dans l'évacuation de l'estomac au moyen de la sonde, dans le décubitus ventral ou la position genu-pectorale, et ensuite dans l'application de l'atropine ou de l'ésérine.

En ce qui concerne le lever des malades, si l'on fait une classe à part des opérés dont l'état général exige indubitablement le repos complet au lit, par exemple les fiévreux, ceux qui ont subi de graves hémorrhagies, on peut distinguer deux groupes de cas :

1° Les opérations de moindre envergure comme les appendicectomies à froid, les cures radicales de hernies faciles, les interventions peu importantes sur l'utérus et ses annexes, avec suture exacte des parois;

2° Les laparotomies à grand délabrement abdominal, celles où il a fallu recourir à un tamponnement plus ou moins volumineux, celles qui ont été pratiquées chez des sujets à parois très flasques, très relâchées.

Les opérations du premier groupe ne nécessiteront pour elles-mêmes le séjour au lit que dans la mesure où la solidité de la cicatrice pourrait être compromise par les mouvements et par la position des viscères. En théorie, il n'y a aucun inconvénient à ce que ces malades se lèvent au bout de quatre à cinq jours, si l'on peut être assuré que la plaie pariétale n'en éprouvera aucun dommage. Mais, dans les autres cas, l'indication change et l'on peut dire que le lever précoce n'est pas toujours applicable. D'ailleurs, il existe un autre moyen qui expose moins à l'affaiblissement de la cicatrice et, par conséquent, moins aussi à la déhiscence de la plaie, tout en présentant des avantages analogues : c'est la mobilisation précoce de l'opéré dans son lit.

En résumé, on peut attribuer dès maintenant au lever précoce quelques indications particulières assez nettes, mais il faut plutôt l'autoriser que l'ordonner, et rester encore, à cet égard, dans une grande réserve.

Les faits publiés jusqu'à présent sont relativement récents; on ne dispose pas pour le moment de chiffres assez considérables, en ce qui concerne les résultats immédiats et surtout éloignés, pour pouvoir trancher actuellement la question.

En attendant, quand on croira devoir recourir au lever précoce, nous recommandons vivement de ceinturer l'abdomen et le bassin avec des bandes de sparadrap caoutchouté perforées.

MM. Tuffier (de Paris) et **de Rouville** (de Montpellier) font un rapport sur la même question.

M. Forgue. — Je ne veux parler devant vous que des embolies post-laparotomiques, dont j'ai pu observer malheureusement 6 cas mortels en vingt-trois ans de pratique chirurgicale. Peut-on prévoir ces terminaisons toujours si dramatiques, et peut-on y remédier? Je ne le crois pas. Dans 2 de mes cas, les opérées, mères de médecins expérimentés, ne pouvaient pas avoir été mal surveillées. L'une d'elles allait si bien après une hystérectomie abdominale pour cancer utérin, que son fils avait cru pouvoir la quitter, lorsque, au sixième jour, ayant 88 pulsations, elle fut prise d'accidents emboliques rapidement suivis de mort. Aucun signe ne vient nous mettre en garde, car ces malades font dans leur petit bassin de la thrombose progressive qui n'est décelée par aucun symptôme. Je n'ose donc pas dire que les progrès de l'asepsie puissent suffire à nous garantir contre ces accidents post-opératoires, et j'ai peur que, après avoir exagéré la durée du séjour au lit, nous ne tombions dans l'excès contraire en faisant lever nos opérés trop tôt.

M. Van Stockum (de Rotterdam). — Le danger principal du lever précoce résulte de la question des thromboses. Malheureusement, il est souvent difficile d'expliquer la pathogénie de ces accidents post-opératoires. Dans plusieurs cas on n'a pu constater aucune trace de thrombose au niveau de la plaie opératoire, alors qu'il existait une thrombose à distance. Je crois que la cause la plus probable de la thrombose post-opératoire réside dans l'infection; toutefois, m'appuyant sur ce fait qu'elle ne s'observe jamais après le vingt et unième jour, je me demande si nous aurions raison d'abréger le séjour de nos opérés au lit, en deçà de ce terme.

M. Monprofit (d'Angers). — Nous attachons certainement trop d'importance à l'immobilisation des opérés; nous en avons la preuve chez les aliénés auxquels une opération est nécessaire et qui, bien entendu, ne tiennent aucun compte de nos recommandations.

Pour ce qui est des interventions sur l'estomac, il n'est pas douteux qu'il y a un grand avantage à faire lever dès le troisième jour les opérés de cette catégorie.

M. Fargas (de Barcelone). — Mes observations relatives au lever précoce des opérées ont surtout trait aux interventions gynécologiques. Après vingt-cinq ans de pratique, j'en suis arrivé à augmenter, au contraire, la durée du séjour au lit, et, après leur avoir permis de se lever au quinzième jour, je les laisse maintenant couchées pendant au moins vingt et un jours. Je n'ai observé qu'un seul cas d'embolie mortelle, au douzième jour, chez une opérée qui n'avait pas été soumise à une immobilisation suffisante.

Quant au traitement des infections post-opératoires, je ne saurais trop insister sur la valeur de la balnéation.

M. Potherat (de Paris). — A propos du lever précoce des opérés, je me sépare entièrement des chirurgiens qui font lever leurs malades au deuxième ou au troisième jour, mais je pense tout de même qu'il y a quelque exagération à imposer systématiquement à tous les opérés trois semaines de séjour au lit.

M. Debayle (de Léon, Nicaragua). — Dans les pays où le paludisme existe, je crois qu'il est bon, parmi les soins pré-opératoires, de faire l'examen du sang et, s'il y a lieu, d'instituer le traitement antipaludéen.

M. Villar (de Bordeaux). — Je connais un chirurgien qui, dans cette idée que le séjour au lit prédisposait aux embolies, a cherché à faire lever ses opérés de bonne heure pour éviter cet accident; il en est résulté qu'au bout de trois ou quatre mois il avait observé déjà 3 embolies post-opératoires.

Contrairement à la plupart de mes collègues, je ne purge mes opérés qu'au bout de sept ou huit jours.

M. de Fourmestraux relate 2 cas où le lever précoce, au cinquième et au septième jour, fut suivi de mort, due vraisemblablement à une trombose de l'artère pulmonaire.

M. Chavannaz (de Bordeaux). — A mon avis, ce sont les progrès réalisés dans notre technique, plutôt que le lever précoce, qui ont amené la diminution des accidents pulmonaires et des embolies. J'ai pour ma part constaté une phlébite chez une malade que j'avais fait lever deux jours après l'opération. Avec la pratique du lever précoce, je crains qu'on n'augmente la fréquence de l'éviscération post-opératoire, sur laquelle j'ai attiré l'attention il y a quelques années.

M. Cazin. — Quoi qu'on en ait dit, ce n'est évidemment pas le lever précoce qui peut empêcher les thromboses, puisque, dans des statistiques portant sur des milliers de cas, on accuse un certain nombre d'embolies mortelles. Ce n'est, d'ailleurs, pas la thrombose qui tue l'opéré, c'est le caillot qui s'en détache; or, il est bien certain que les mouvements brusques favorisent le détachement du caillot, et c'est à ce point de vue que le lever précoce peut être un danger, puisque, comme M. Forgue l'a justement dit, nous n'avons aucun signe prémonitoire de la thrombose et qu'il nous est, par conséquent, impossible de déterminer les cas dans lesquels le lever précoce n'offre aucun danger et ceux pour lesquels une embolie est à redouter. Dans 2 cas d'embolie mortelle que j'ai observés, l'accident s'est produit manifestement à la suite d'un mouvement brusque, sans qu'il existât le moindre signe prémonitoire; dans l'un de ces faits, il s'agissait d'une myomectomie abdominale, faite depuis dix jours, avec des suites opératoires absolument normales; dans l'autre, la malade avait été opérée, treize jours auparavant, d'appendicite à chaud. Dans ces conditions, il semble que l'on doit se comporter

avec la plus extrême prudence, au point de vue du lever, notamment après les opérations pour fibromes, et surtout dans les cas de lésions suppurées de l'abdomen.

M. Doyen. — J'ai essayé la méthode dont M. Fargas vient de parler, c'est-à-dire la balnéation, dans les cas où le pouls faiblit à la suite d'opérations abdominales; on voit immédiatement le pouls remonter, et dans certains cas d'apparence très grave l'emploi de cette méthode, répétée 3 ou 4 fois par jour, m'a donné les plus beaux succès.

M. Ch. L. Gibson (de New-York). — Je fais d'habitude, immédiatement après l'opération, sur la table même, avant de reporter le malade dans son lit, un lavage de l'estomac, suivi de l'introduction d'un purgatif, soit du sulfate de magnésie, soit de l'huile de ricin. Dès que le malade est réveillé, il est placé dans la position semi-assise, qui, à mon avis, est un des plus grands progrès réalisés dans ces dernières années; pour cela il suffit de relever les pieds du lit d'un demi-mètre environ.

Le lavement continu au sérum, avec écoulement très lent, goutte à goutte, nous donne également de très bons résultats.

Si le malade ne vomit pas, au bout de quelques heures, on continue l'action purgative en donnant 0 gr. 50 centigr. de calomel en une fois.

Dans les cas où la température persiste, nous usons de l'aération, comme dans la tuberculose, en laissant les fenêtres ouvertes, et même en portant le lit au grand air pendant une demi-heure ou une heure. L'influence de cette aération sur l'abaissement de la température est véritablement surprenante.

Pour le drainage suivant la méthode de von Mikulicz, je me sers avec grands avantages d'une pièce de caoutchouc perforé qu'on met au contact du foyer opératoire et dans laquelle on place les mèches de gaze destinées au drainage et qu'on peut changer ensuite sans faire le moindre mal aux malades.

M. Tédenat (de Montpellier). — Je désire insister sur les bons effets du lavement continu suivant la méthode de Murphy. J'ai eu notamment l'occasion d'employer cette méthode chez un malade atteint d'appendicite très grave, au cinquième jour, avec hypothermie et oligurie très marquée; sous l'influence du traitement de Murphy, la diurèse a rapidement augmenté, la température est revenue à la normale, et le malade a guéri. J'ai employé cette méthode dans quelques autres cas et elle m'a donné les meilleurs résultats.

M. Depage (de Bruxelles). — En ce qui concerne les injections de sérum, après les opérations abdominales, dès qu'il y a hyperthermie, je fais injecter 1 litre toutes les trois ou quatre heures jusqu'à rétablissement de la température normale. Il m'est arrivé ainsi d'injecter à des opérés plus de 20 litres en huit jours et je crois que je dois bien des guérisons à cette manière de faire.

M. Auvray. — En ce qui concerne les soins anté-opératoires je n'envisagerai que deux points : la préparation de la paroi abdominale et le chauffage de certaines cavités septiques précédant immédiatement l'acte opératoire.

Pour la préparation de la paroi je reste partisan de la vieille méthode : savonnage et brossage de la paroi avec nettoyage consécutif à l'éther et à l'alcool. C'est seulement après cette toilette sérieuse que je fais parfois un badigeonnage de la paroi à la teinture d'iode; mais je n'ai jamais recours d'emblée et exclusivement au badigeonnage iodé, même dans les cas d'urgence. Avant les opérations portant sur certaines cavités septiques (utérus, rectum), je considère le chauffage de ces cavités par la méthode que M. Quénu a préconisée (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 58 et 83) comme excellent. Pour l'utérus cancéreux, j'ai pu me rendre compte que la stérilisation de l'organe chauffé était parfaite : des fragments prélevés en différents points de l'utérus enlevé n'ont jamais pu cultiver. En outre, j'ai constaté que, cliniquement, les suites opératoires étaient plus bénignes.

Au point de vue des suites post-opératoires, j'insiste sur la valeur du drainage avec aspiration, sur la position demi-assise à donner aux opérés et sur la durée du séjour au lit. Je crois que, sur ce dernier point, il faut être éclectique et que le moment de faire lever le malade varie suivant la qualité des tissus qui constituent la paroi abdominale, la nature de l'opération, sa gravité, l'état de shock et la façon dont évolue la plaie. Il semble cependant qu'il soit trop long, dans bien des cas, d'immobiliser le malade pendant vingt et un jours, comme on l'a fait jusqu'ici.

M. Pozzi (de Paris). — Depuis de longues années, j'ai l'habitude, dans les cas de cancer, de désinfecter le col ou la cavité de l'utérus, avant l'hystérectomie abdominale, avec un simple cautère. C'est là une méthode très rapide qui m'a toujours fourni les meilleurs résultats.

M. Delangre (de Tournai). — Pour la désinfection des mains, je fais d'abord un curage des ongles et un brossage des mains et des avant-bras à l'eau savonneuse chaude pendant deux ou trois minutes, puis une désinfection chimique par un lavage des mêmes régions et surtout des rainures unguéales durant trois à quatre minutes à l'aide de compresses trempées dans un mélange d'alcool, d'éther et d'acétone.

En ce qui concerne la désinfection du champ opératoire, j'emploie de préférence la teinture d'iode éthéro-chloroformée dans la proportion de 75 grammes de la première pour 15 grammes d'éther et 15 grammes de chloroforme, dont je fais deux badigeonnages, l'un avant et l'autre après l'anesthésie anté-opératoire, de façon à laisser le temps au liquide de pénétrer dans les canaux excréteurs.

Je suis la même pratique pour obtenir la cicatrisation linéaire des plaies. L'opération terminée, je recouvre de teinture d'iode éthéro-chloroformée la ligne de suture et la peau circonvoisine dans une étendue de 10 centimètres et je répète ce badigeonnage tous les trois jours. Quand on enlève les fils ou les agrafes, au bout de huit à dix jours, les lèvres de la plaie restent bien accolées.

M. Paul Delbet (de Paris). — D'après une statistique personnelle de 801 opérations, j'estime que l'intervention doit se faire dans un milieu spécial et jamais en ville. Je ne refuse pas aux diabétiques non cachectiques et aux cardiaques les bénéfices de l'opération, mais pour les diabétiques j'ai toujours recours à l'anesthésie rachidienne.

Pour la préparation de la peau je suis partisan du sublimé en contact prolongé.

Dans la septicémie post-opératoire je pratique la réouverture limitée du ventre. J'ai observé 3 cas d'embolie dont 1 était certainement indépendant de toute infection.

M. Princeteau. — Je veux seulement insister sur quelques particularités relatives à la chirurgie des enfants. Chez ceux-ci, notamment, la question d'anesthésie a une importance considérable au point de vue des complications broncho-pneumoniques; il y a de ce côté une surveillance particulière à exercer. En ce qui concerne la purgation pré-opératoire, je l'ai supprimée chez les enfants, car je crois qu'elle n'est pas sans inconvénient et qu'elle détermine souvent de l'agitation et des vomissements.

M. Pauchet. — Je soumets les obèses, avant toute opération, chaque fois que cela est possible, à un régime très sévère strictement fruitarien, et cela pendant quatre à cinq semaines, surtout lorsqu'il s'agit de fibromes ou de hernies. Cette méthode m'a constamment donné de bons résultats et a transformé des obèses en excellents sujets opératoires.

Intervention chirurgicale dans les traumatismes du rachis et de la moelle.

M. Sencert (de Nancy), *rapporteur*. — Je me bornerai, dans ce rapport, à envisager les indications thérapeutiques relatives aux lésions traumatiques du rachis et de la moelle.

La thérapeutique des lésions *fermées* du rachis est dominée tout entière par la présence des lésions radiculo-médullaires concomitantes. Quand celles-ci n'existent pas, il suffit de favoriser la consolidation en bonne position par le repos au lit dans la position horizontale sur un coussin de cuir ou la sangle de Rauchfuss.

Devant le diagnostic certain de lésion partielle de la moelle, sans aucune déformation vertébrale, l'opération n'est jamais indiquée primitivement. Dans la plupart des cas, la guérison complète se fera naturellement; quelquefois, elle se fera incomplètement, sans qu'il soit au pouvoir du chirurgien de la compléter; exceptionnellement, il surviendra un arrêt ou même une régression et la trépanation secondaire de la moelle sera indiquée. Lorsqu'il existe une déformation vertébrale, les indications thérapeutiques dépendront de la précision avec laquelle on fera le diagnostic de la lésion vertébrale. Dans les fractures isolées des arcs avec enfoncement, il ne faut pas hésiter à lever la compression, et, d'ailleurs, dans ces cas, les résultats de la laminectomie sont excellents. Pour les fractures isolées des corps vertébraux, lorsque la gibbosité est très prononcée et les symptômes médullaires très accentués, la laminectomie précoce est absolument indiquée si la lésion intéresse les vertèbres cervicales. On doit, au contraire, attendre, s'il s'agit d'une fracture de la colonne dorsale ou de la colonne lombaire. En présence d'une fracture avec dislocation et symptômes nerveux indiquant une lésion médullaire partielle, l'intervention précoce doit être la règle, qu'on ait recours à la réduction non sanglante ou à l'opération sanglante, qui n'est pas dangereuse et qui est efficace, si elle est complète et précoce.

Dans le cas de diagnostic douteux de lésion totale de la moelle, sans déformation vertébrale, l'abstention opératoire est la règle. S'il y a une déformation vertébrale, deux cas sont à envisager, suivant que la vie est immédiatement en danger par suite de la situation haute de la lésion, ou que la vie n'est pas directement menacée par suite de la situation plus ou moins basse de la lésion. Dans le cas de dislocation cervicale, on doit évidemment tenter immédiatement la réduction manuelle. Au contraire, si la dislocation siège dans la région dorsale supérieure, ou *a fortiori* plus bas, nous ne sommes plus partisan de l'intervention immédiate. Nous pensons que les indications opératoires doivent résulter de l'observation scrupuleuse des blessés, de la radiographie et de l'électro-diagnostic.

En ce qui concerne les traumatismes *ouverts* du rachis et de la moelle, la thérapeutique doit avoir pour but d'éviter l'infection et de favoriser la réparation des lésions partielles de la moelle, en faisant cesser toute compression. Lorsqu'il n'y a pas d'écoulement de liquide céphalo-rachidien et de symptômes nerveux, nous nous déclarons pour l'abstention opératoire immédiate. Si la plaie est large et s'il y a un abondant écoulement de liquide céphalo-rachidien, l'intervention immédiate est indiquée et l'on doit chercher à prévenir l'infection méningée en élargissant la plaie, en la nettoyant, en poussant l'exploration jusqu'à l'orifice méningé, après résection d'un arc.

Il n'y a aucune raison d'intervenir dans les cas d'hémisection pure de la moelle; l'abstention a d'ailleurs été suivie d'excellents résultats. Si, exceptionnellement, dans les jours qui suivent le traumatisme, apparaissent les premiers symptômes d'une infection méningée, on se décidera à faire une laminectomie secondaire avec un bon drainage.

Dans le cas où l'examen clinique permet de porter le diagnostic de compression de la moelle, on doit faire sans retard la laminectomie; si l'on conclue avec certitude à une section, on devra s'abstenir; mais dans le moindre doute il faut intervenir.

M. Auvray (de Paris), *co-rapporteur*. — Dans les plaies du rachis par armes blanches ou par armes à feu, on peut se contenter de nettoyer et de drainer les plaies non pénétrantes. Mais lorsqu'il existe des signes évidents de pénétration rachidienne ou que, en leur absence, la radiographie a démontré la présence d'un pro-

jectile à l'intérieur de la colonne vertébrale, il est indispensable d'intervenir d'une façon plus active, et, de toutes les opérations qui donnent accès dans le canal vertébral et sur les corps vertébraux, la *laminectomie*, ou résection d'un ou plusieurs arcs vertébraux, est l'opération employée dans la grande majorité des cas. Quel qu'ait été le procédé utilisé, lorsque le canal rachidien est ouvert, la conduite du chirurgien variera suivant que la lésion est extra-durale ou intra-durale et suivant que dans ce dernier cas elle intéresse ou non la moelle et les racines rachidiennes. Quand la moelle et les racines sont lésées, le chirurgien ouvrira largement la dure-mère en l'incisant longitudinalement sur la ligne médiane, de façon à se renseigner exactement sur la nature et l'étendue des désordres.

La suture des racines rachidiennes et des nerfs de la queue de cheval est réalisable au même titre que la suture des troncs nerveux périphériques. La suture des extrémités de la moelle sectionnée, avec ou sans excision ou régularisation préalable du tissu nerveux, a également été exécutée dans un petit nombre de cas, soit par méningorraphie simple, soit par méningo-myélorraphie, mais, étant donné ce que nous savons sur la régénération de la moelle, ces procédés n'offrent guère d'intérêt pratique.

En ce qui concerne la réduction non sanglante des fractures et des luxations du rachis, il faut donner la préférence aux méthodes qui ont pour but d'obtenir la réduction sans violence, de façon à ne pas provoquer de lésions médullaires ou à ne pas les aggraver si elles existent déjà. Les réductions manuelles non méthodiques qui ont été faites parfois avec une certaine brutalité, en employant des mouvements brusques, saccadés, intermittents, les réductions extemporanées pratiquées à l'aide d'appareils, telles que la réduction par la suspension cervico-axillaire, la réduction à l'aide de moufles, développant une force considérable, ne me paraissent pas des méthodes à recommander, bien qu'elles aient pu fournir des succès. On leur préférera, surtout lorsqu'il s'agit de lésions intéressant la colonne cervicale, les réductions manuelles méthodiques, qui nécessitent sans doute toujours l'emploi d'une certaine force, mais d'une force calculée, n'ayant rien d'aveugle ni de brutal, et dans lesquelles les mouvements à exécuter sont réglés d'après la variété du déplacement, reconnue autant que possible à la radiographie; ou encore la réduction lente pratiquée à l'aide des appareils à extension continue avec tractions progressivement croissantes.

Dès lors qu'il faut recourir à l'emploi de la force aveugle et tenter d'obtenir la réduction au prix de manipulations dangereuses, j'estime qu'il est préférable d'intervenir par la laminectomie et de remettre les parties en place sous le contrôle de l'œil et du doigt. Je n'ai pas à discuter à nouveau la valeur comparée de la laminectomie temporaire et de la laminectomie définitive; mais plus encore ici que pour les plaies par armes à feu et pour les plaies par armes blanches, il me semble que l'opération de choix est la laminectomie définitive; c'est à elle du reste que les chirurgiens ont eu presque exclusivement recours. Dans quelques cas de fractures anciennes, on a tenté de faire un lambeau ostéoplastique et souvent on a dû à la fin de l'opération, ne pouvant pas abattre la saillie antérieure du corps vertébral, enlever les lames soulevées et terminer par une résection définitive, de sorte que tout le mal qu'on s'était donné pour soulever le lambeau a été en pure perte. Le but poursuivi, en effet, dans le traitement des fractures anciennes est de mettre la moelle à l'aise dans son canal et d'enlever toutes les causes susceptibles de la comprimer; or, en réséquant les lames vertébrales on supprime l'agent de compression postérieure, le seul qu'il soit parfois possible de faire disparaître, car la résection de l'angle saillant formé à l'intérieur du canal rachidien par le corps vertébral fracturé ne peut pas toujours être menée à bonne fin. Dans le cas de fracture récente de la colonne vertébrale, la résection des lames sera faite sous-périostée en vue de la reconstitution d'une paroi postérieure solide; elle pourra être utilement complétée par la ligature des apophyses destinées à maintenir en présence les extrémités osseuses remises en place et à renforcer la solidité du rachis.

Quel que soit le procédé employé pour réduire les fractures et les luxations du rachis avec déplacement, il faut assurer le maintien de la réduction par une immobilisation rigoureuse et prolongée; les appareils plâtrés constituent, à mon avis, les meilleurs moyens d'immobilisation pour le rachis. Il sera bon de faire porter au blessé, lorsqu'il commence à marcher, des appareils de soutien tels que corsets plâtrés ou corsets orthopédiques amovibles. Ces appareils de soutien ne seront supprimés que quand on n'aura plus à redouter la production de la gibbosité, c'est-à-dire au bout de plusieurs mois.

M. Fontan (de Toulon). — Dans un cas de fracture du rachis au niveau de la onzième dorsale avec compression de la moelle, ayant déterminé une paraplégie totale avec eschares et paralysie de la vessie, je suis intervenu au cinquante-quatrième jour; la laminectomie m'a permis de dégager la moelle; quelques jours après, certains mouvements ont reparu, et finalement la paraplégie céda en grande partie, la paralysie de la vessie guérit très rapidement ainsi que les eschares; le résultat a été si satisfaisant que mon malade, opéré il y a quinze ans, mène actuellement une existence à peu près normale et peut marcher sans béquilles.

Chez un patient atteint de section complète de la moelle par balle de revolver au niveau de la dixième vertèbre dorsale, la laminectomie m'a montré l'impossibilité de rapprocher les deux bouts de la moelle, la perte de substance étant trop étendue; je ne pus y arriver qu'après avoir fait une résection à peu près complète de la vertèbre intéressée par le traumatisme; peu à peu quelques mouvements réapparurent et finalement mon opéré a guéri dans des conditions très satisfaisantes.

Il me paraît évident qu'une résection vertébrale méthodique est la seule ressource pour affronter les bouts séparés d'une moelle détruite. Des sutures méningiennes et des ligatures intertransversaires complètent la coaptation et permettent une guérison par première intention. Je crois qu'avec de pareils soins on reviendra du pronostic désespérant qu'on porte actuellement au sujet des sections complètes de la moelle.

M. Willems (de Bruxelles) relate une série d'observations relatives à des traumatismes du rachis et de la moelle, parmi lesquelles il s'en trouve une qui démontre, d'une part, l'origine traumatique des tumeurs et, d'autre part, la nécessité d'immobiliser immédiatement les fractures partielles de la colonne vertébrale.

Un peintre tombe sur le dos du haut d'une échelle et, malgré sa chute, continue à travailler de son métier pendant sept mois, tout en se plaignant continuellement de douleurs, que l'on attribue à des causes diverses; puis il survient de la paraplégie, de l'incontinence et des eschares; finalement cet ouvrier meurt de cachexie quinze mois après l'accident. A l'autopsie on constate qu'il y a eu fracture, non consolidée, des apophyses épineuses et transverses de la douzième dorsale et de la première lombaire et qu'au niveau de ces fractures il s'est formé une grosse tumeur (endothéliome) des méninges médullaires.

M. Raymond (de Lyon) communique, en son nom et au nom de M. Maire (de Vichy), 6 observations de fracture de la colonne vertébrale.

Chez un des malades, la moelle cervicale était complètement sectionnée, un autre est mort pendant qu'on le transportait sur la table d'opération. Dans les 4 autres cas, de larges laminectomies ont été pratiquées sans aucun décès.

La décompression de la moelle et de la queue de cheval a donné 1 guérison et 3 améliorations notables; l'amélioration porte surtout sur les troubles sphinctériens et trophiques.

La thermo-anesthésie et la spasmodicité, qui paraissent être la signature de lésions intrinsèques de la moelle, sans doute de l'hématomyélie, persistent.

A noter que l'ancienneté des lésions n'empêche pas l'amélioration post-opératoire.

M. Kocher. — Je crois que, grâce au signe de Bastian, c'est-à-dire à l'abolition complète et immédiate des réflexes tendineux, on peut faire le diagnostic des sections complètes de la moelle et, par conséquent, établir nettement l'indication opératoire. Il ne faut pas, en effet, faire une laminectomie dans tous les cas, sans avoir préalablement déterminé l'importance des lésions.

M. Doyen. — Les opérations pour fracture de la colonne lombaire donnent rarement des résultats favorables, la moelle se trouvant détruite ou sectionnée. La laminectomie est, au contraire, efficace lorsqu'il n'y a que de la compression.

Dans un cas de sarcome primitif de la troisième racine postérieure droite, qui malheureusement a été opéré *in extremis*, j'ai mis à nu la tumeur dans une première opération, en réséquant partiellement l'axe postérieur de l'atlas et de l'axis. La tumeur s'était creusé une loge dans le corps vertébral de l'axis. J'avais remis à quarante-huit heures le second temps de l'intervention, mais la malade est morte dans l'intervalle. La moelle cervicale était presque détruite par la compression. Cette malade présentait une paralysie complète de toute la musculature du tronc, y compris les muscles du membre supérieur, et une paralysie incomplète du diaphragme.

M. Reymond (de Paris). — Dans un cas de fracture du rachis, intéressant les neuvième et dixième vertèbres dorsales, avec paraplégie complète, j'ai pratiqué une large laminectomie portant sur les trois dernières vertèbres dorsales et la première lombaire et j'ai pu constater qu'il y avait surtout une compression de la moelle; le malade n'était qu'incomplètement endormi et immédiatement des mouvements se manifestèrent. Les jours suivants la sensibilité reparut et les mouvements s'améliorèrent progressivement.

Chez un autre blessé atteint de section complète de la moelle, mon intervention n'a eu aucun résultat et la mort est survenue comme si je n'avais rien tenté.

Enfin, dans un troisième cas, j'ai eu recours à la laminectomie pour une compression de la moelle par un cal exubérant.

M. Brunswic-le-Bihan (de Tunis). — J'ai pratiqué une laminectomie chez un Arabe transporté à l'hôpital deux heures après une chute, et qui présentait tous les signes d'une compression de la moelle au niveau de la région dorsale où il y avait fracture du rachis. A l'opération, je pus relever la lame vertébrale comprimant la moelle; le malade guérit rapidement et, malgré une large résection d'arcs vertébraux, il n'a présenté aucun trouble statique du rachis.

Occlusion duodénale aiguë post-opératoire.

M. Delangre. — J'ai observé un cas d'occlusion duodénale aiguë consécutive à une hystérectomie subtotale associée à une appendicectomie.

L'intervention et ses suites pendant les premières quarante-huit heures n'avaient présenté aucune particularité. Dans la nuit du second jour, se déclarèrent les symptômes caractéristiques de l'occlusion duodénale : vomissements bilieux incoercibles, douleurs épigastriques, ballonnement sus-ombilical, dyspnée, troubles cardiaques, hypothermie, etc., etc. Je pratiquai le lavage de l'estomac, et mis ensuite la malade dans les positions genu-pectorale et ventrale durant une demi-heure; bientôt la scène pathologique se transforma totalement au point que l'état devint rapidement très satisfaisant et se maintint tel dans la suite.

Cette compression duodénale, réalisée par les branches du compas aortico-mésentérique,

est loin d'être toujours diagnostiquée; en me basant sur maintes observations de chirurgie abdominale aux suites anormales, j'estime que l'on s'est trouvé plusieurs fois devant le tableau symptomatique de ce syndrome méconnu et attribué erronément au shock qui a englobé tant d'affections disparates, notamment des cas d'infection post-opératoire aujourd'hui rapportés à leur véritable cause.

M. Lenormant (de Paris). — J'ai observé 2 faits d'occlusion duodénale post-opératoire. Dans un cas particulièrement grave, où un lavage de l'estomac n'avait amené aucune amélioration, on mit la malade sur le ventre et presque aussitôt les accidents cessèrent.

Pathogénie et traitement de la dislocation verticale de l'estomac.

M. Gayet (de Lyon). — J'ai eu l'occasion d'observer, chez un homme de cinquante ans qui avait un long passé de douleurs gastriques, une dislocation verticale très accentuée. Le pylore descendait jusqu'au pubis, à gauche de l'abdomen. Le malade qui vomissait continuellement était dans un état extrême de dénutrition (tétanie, délire d'inanition). L'opération complexe pratiquée fut une gastro-entérostomie transmésocolique complétée par une jéjuno-jéjunostomie; puis l'estomac fut plissé par un surjet lâche à la soie (gastroplication), et enfin sa face antérieure suturée à la paroi de façon à rendre à l'organe sa situation normale (gastropexie). Le malade guérit simplement; revu huit mois après, il avait engraissé de 17 kilos et digérait fort bien.

Au cours de l'opération on avait noté l'effilement du thorax en taille de guêpe, la situation du foie, tout petit, sur la ligne médiane, tandis que la loge hépatique contenait des anses du côlon transverse. De tout cela on peut conclure que le corset, si souvent accusé de causer la dislocation verticale, n'est pas toujours en cause; qu'une part importante dans la pathogénie doit être réservée à la congénitalité et à l'arrêt de la torsion intestinale.

Le traitement doit être complexe et viser la dislocation, la dilatation, la rétention. Il faut soigner spécialement les sutures dans la partie supérieure de l'abdomen, l'estomac y ayant perdu droit de domicile.

Uréthroplastie veineuse pour rétrécissement grave de l'urèthre.

MM. Patel et Leriche (de Lyon). — Chez un homme de quarante-trois ans, atteint d'un rétrécissement uréthral très ancien et absolument infranchissable, nous avons pensé que l'on pouvait tenter la cure radicale, en remplaçant la portion malade par un segment veineux.

Dans un premier temps, une uréthrotomie périnéale fut faite pour assurer la désinfection complète de l'urèthre. Dans un second temps, nous avons extirpé le rétrécissement, long de plusieurs centimètres, en ménageant une petite languette saine de la paroi uréthrale supérieure.

Ceci fait, on prit sur le malade un segment de la veine saphène interne; la veine incisée fut placée de façon à former une sorte de gouttière et suturée par tous ses bords aux parties saines de l'urèthre. La plaie fut entièrement refermée et on ne mit pas de sonde à demeure. Une petite fistule périnéale se produisit huit jours après, et dura un mois. Le malade ne fut jamais dilaté. Actuellement, quatre mois après l'opération, le canal admet une sonde n° 22 avec la plus grande facilité; la paroi est souple; au niveau des points de raccordement, il n'y a aucun arrêt. Le résultat fonctionnel et anatomique est parfait.

Entorse du foie.

M. Legueu (de Paris). — Cette lésion rare est constituée par la déchirure des ligaments du foie et plus particulièrement du ligament suspenseur. J'ai observé un jeune homme de dix-sept ans chez lequel des signes de péritonite se produisirent lentement après une chute sur l'abdomen. A l'opération, je trouvai le ligament suspenseur complètement rompu au niveau de ses attaches hépatiques. Il y avait en même temps décapsulation partielle du foie, d'où suintement biliaire abondant. J'ai drainé et l'écoulement biliaire a duré encore près d'une semaine. Pour le tarir, on pourrait peut-être refouler par une hépatopexie le foie vers le diaphragme.

Traitement des plaies du poumon par la thoracotomie d'urgence.

M. Baudet (de Paris) communique un certain nombre de cas de plaies du poumon dont 5 de gravité extrême, 5 de gravité moyenne, 5 de très grande bénignité dont 3 n'ont pas été opérés.

L'opération a consisté d'une façon générale en un volet rectangulaire à charnière externe, placé à la face antérieure du thorax, comprenant 4 côtes. La suture du poumon a été faite au catgut n° 2, et avec l'aiguille de Reverdin courbe. Il n'y a pas eu de drainage.

Les cas de mort ont été au nombre de 3: 1 par chloroforme, 1 par septicémie, 1 par myocardite, au bout de quarante-huit heures, après une guérison apparente.

L'orateur conclut qu'il faut opérer toutes les plaies du poumon, hormis celles qui paraissent d'une bénignité indiscutable.

Un cas de rhino-pharyngocèle.

M. Broeckaert (de Gand). — J'ai observé, chez un enfant de quelques mois, une tumeur aérienne du cou qui atteignait le volume d'une orange sous l'influence des cris et des efforts expiratoires; elle était réductible et la réduction se maintenait par une pression continue. Après avoir comprimé la tumeur de manière à en vider le contenu, on constatait que le petit malade, malgré les plus grands efforts, ne parvenait plus à gonfler le sac, aussi longtemps que le doigt était maintenu dans une fossette profonde située en arrière du pavillon tubaire et qui n'était autre que la fossette de Rosenmüller anormalement développée.

Au point de vue pathogénique, il faut considérer cette hernie du cavum comme une forme plus accentuée du diverticule de Pertik, qui est une malformation congénitale due à la persistance partielle de la deuxième fente branchiale.

Trois cas d'ostéite du maxillaire inférieur chez le jeune enfant.

M. P. Barbarin. — Il s'agit d'accidents absolument comparables à ceux de la dent de sagesse qui se montrent avant ou après l'éruption des molaires de lait ou de la première grosse molaire (dent de six ans). Ce qui caractérise ces faits, c'est le peu d'intensité des phénomènes locaux (gonflement de la joue, léger empâtement du maxillaire), en comparaison de la gravité des phénomènes généraux déterminés par la déglutition constante du pus que sécrètent en abondance les fistules osseuses, ouvertes très rapidement dans la bouche.

Pour remédier à ces graves accidents, je propose, dans une première opération faite par voie externe après décollement du masséter et trépanation de la table externe, d'amener la dérivation du pus à l'extérieur. L'état général de l'enfant s'améliore. Pendant ce temps l'ostéite diffuse se localise, les séquestres se séparent. La guérison survient quelques semaines ou quelques mois après la première intervention, lorsque dans une deuxième intervention, en général très courte et très facile, ces séquestres sont enlevés. Dans les 3 cas que j'ai traités les enfants sont parfaitement guéris; or, leur état général était si grave qu'ils semblaient condamnés à bref délai.

Hématomètres minuscules d'origine congénitale.

M. Goullioud (de Lyon). — A côté des hématomètres volumineux et à parois amincies, qui sont bien connus, faciles à reconnaître et qui appellent l'intervention, il existe, dans les utérus malformés, des hématomètres de dimensions très réduites, ayant le volume d'une noisette à peine, encapsulés par du tissu utérin épais, qui doivent être soupçonnés pour être reconnus, et qui sont cependant justiciables de la chirurgie, parce qu'ils sont la cause de vives douleurs menstruelles.

J'ai observé 2 cas de ce genre où des interventions abdominales ont amené une prompte et durable guérison, avec conservation de l'utérus et de ses annexes.

Dans le premier fait, l'hématomètre minuscule était enfermé dans un bloc de tissu utérin, représentant la moitié gauche d'un utérus double. La malade fut radicalement guérie par une hémi-hystérectomie.

Dans le second cas, c'était dans le corps d'un utérus simple, de volume normal et de consistance habituelle que siégeait le petit hématomètre. Cette cavité, moindre encore que la précédente, était séparée de la cavité cervicale par un pont de tissu musculaire de 1 centimètre d'épaisseur. Après laparotomie je pratiquai, sur le milieu de la face antérieure de l'utérus, une incision verticale ouvrant les deux cavités, utérine et cervicale. Le pont musculaire fut enlevé par une résection cunéiforme, permettant l'adossement des deux muqueuses, et un drain, passant de l'une à l'autre, fut laissé en place, puis l'utérus fut refermé par une suture. C'était là un rétablissement artificiel du canal cervical, une *trachélostomie* dont je n'ai pas trouvé d'observation. Cette femme opérée depuis cinq ans reste guérie de ses douleurs, ayant des règles faibles, mais régulières.

Hématomètre chez une femme âgée.

M. Dujon (de Moulins). — J'ai observé un cas intéressant de rétention sanguine dans l'utérus, en dehors de toute malformation et de toute atrésie cicatricielle du col, chez une femme de soixante-dix ans, simplement atteinte d'atrésie sénile du col, à la suite de phénomènes de métrite hémorrhagique. Les symptômes en imposaient forcément pour un fibrome inclus et ce n'est qu'au cours de la laparotomie que fut posé le diagnostic exact. La guérison fut obtenue par un drainage utérin continué pendant deux semaines.

De la valeur de l'hystérectomie vaginale dans le traitement des fibromes utérins et des suppurations pelviennes.

M. Potherat. — Je réserve l'hystérectomie vaginale aux fibromes qui s'engagent aisément dans la filière pelvienne ou aux utérus rembourrés de fibromes; l'opération est rapide, ne laisse pas de traces et offre une grande sécurité, car la mortalité s'est montrée nulle.

En ce qui concerne les suppurations pelviennes, l'hystérectomie vaginale est indiquée dans tous les cas de lésions bilatérales avec ou sans suppuration péri-annexielle. Par voie vaginale, l'opération est plus rapide que par voie abdominale. On aborde les annexes par les points où l'adhérence est moindre: on les a sous les yeux et dans la main.

Si un abcès vient à se rompre au cours de l'opération, cela n'a aucune gravité; on l'ouvre souvent volontairement; le drainage est au point déclive; il est facile et efficace et les risques d'infection péritonéale sont éliminés. Pas d'éventration à redouter. La mortalité a été nulle, et cependant le nombre de mes opérées se chiffre par centaines.

En résumé, avec une bonne technique et des indications judicieusement choisies, l'hystérectomie vaginale est une méthode merveilleuse de traitement des fibromes et des suppurations pelviennes.

M. de Rouville (de Montpellier). — J'estime que l'hystérectomie vaginale conserve, à l'heure actuelle, des indications très précises, et constitue une opération excellente qu'on a grand tort d'abandonner. Toutefois, pour que j'y aie recours, il faut que l'utérus et les annexes soient suffisamment mobiles, et s'abaissent facilement dans un vagin de dimensions suffisantes.

Je pratique l'hystérectomie vaginale pour les petits fibromes, pour certains utérus scléro-hypertrophiques, avec ovaires scléro-kystiques parfois très douloureux, pour des annexites chroniques bilatérales, suppurées ou non, pour

le prolapsus génital au voisinage de la ménopause ou après la ménopause, l'hystérectomie n'étant que le complément de la réfection périnéale.

M. Reynès. — Comme les orateurs précédents, je crois qu'on a vraiment tort d'abandonner l'hystérectomie vaginale, qui a encore ses indications et présente des avantages indiscutables. Les blessures de l'uretère, qu'on a reprochées à cette opération, ne paraissent pas être beaucoup plus fréquentes que dans l'hystérectomie abdominale.

M. Richelot (de Paris). — Il y a longtemps que je défends l'hystérectomie vaginale et je suis heureux de constater qu'elle n'est pas abandonnée. La voie vaginale conserve toute son importance et aucun gynécologue ne doit l'ignorer.

Du cloisonnement du vagin dans le prolapsus utérin complet chez les femmes âgées.

M. Chavannaz. — En cas de prolapsus utérin complet chez des femmes âgées, j'utilise le cloisonnement du vagin dont j'ai d'ailleurs légèrement modifié la technique.

Je fais un large avivement rectangulaire suivant les données de Le Fort et surtout d'Eustache, mais je pratique une série de sutures transversales en surjet au catgut. Ces sutures se succédant de centimètre en centimètre assurent une coaptation exacte des deux lambeaux cruentés, en facilitent la réunion et donnent à la cloison une solidité parfaite.

Pour fournir au vagin un point d'appui inférieur, je pratique en outre une réfection du périnée.

Ce traitement m'a toujours donné des résultats éloignés satisfaisants. Je n'ai eu qu'un seul accident mortel par dilatation aiguë de l'intestin; à l'autopsie, la plaie était en parfait état.

Sur la section césarienne extra-péritonéale.

M. Döderlein (de Munich). — La section césarienne supra-symphysaire (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 233 et 1908, p. 240 et 329) a pour but d'éviter tous les dangers des césariennes classiques. La méthode que je préconise est latérale et vraiment extra-péritonéale : elle consiste à faire une incision parallèle à l'arcade, depuis l'épine iliaque antéro-supérieure jusqu'à la symphyse, cette incision comprenant toute la paroi jusqu'au péritoine exclusivement. Quand on a décollé celui-ci, on pratique sur le segment inférieur une incision par laquelle on peut extraire facilement le fœtus et le placenta; un simple surjet au catgut fin suffit à faire la suture.

Dans ces conditions on fait un accouchement vraiment extra-péritonéal, qui ne présente, par conséquent, aucun danger d'infection.

J'ai pratiqué cette opération avec un plein succès dans 10 cas, et je crois que l'avenir confirmera sa supériorité sur les autres procédés.

Nouvelle méthode de prostatectomie par les deux voies combinées.

M. J. Lynn Thomas (de Cardiff). — C'est pour drainer avec efficacité la loge prostatique et la vessie, dans la seule direction qui soit rationnelle et utile, que j'ai adopté la méthode que je vais vous exposer.

Très convaincu des avantages de la méthode sus-pubienne, je songeai à lui procurer certains avantages que donne la voie inférieure.

Le premier temps de l'opération est celui d'une prostatectomie sus-pubienne ordinaire. Quand la prostate est facile à énucléer, elle est décollée de sa loge avec l'index du chirurgien, pendant que son poing gauche refoule le périnée. Aussitôt que la prostate est bien libérée, une pince spéciale est passée par la vessie de haut en bas jusqu'à la loge prostatique, en même temps que de sa main gauche, avec l'index et le doigt médius, l'opérateur presse sur le périnée de telle sorte que l'extrémité de la pince puisse venir faire saillie sous le périnée en un point situé environ à 5 centimètres en avant de l'anus. Une incision est faite au périnée sur cette saillie de la pince.

L'extrémité de la pince est ainsi poussée à travers l'ouverture périnéale, puis les anneaux en sont écartés pour agrandir l'ouverture périnéale, au point de permettre à l'index de pénétrer par la plaie périnéale jusque dans la loge prostatique et la vessie. On s'assure, avant d'enlever la prostate par la voie sus-pubienne, qu'elle a été bien complètement énucléée.

En cas de grandes difficultés pour l'énucléation de la glande, on peut toujours, avec l'index, passer sur le côté de la loge prostatique. On pousse alors la pince par l'ouverture sus-pubienne et on la force vers le périnée pour y faire l'incision au point décrit plus haut; puis, en introduisant un index par la plaie périnéale, pendant que l'autre est introduit par la plaie sus-pubienne, on fait travailler de concert les deux index à l'énucléation dans la loge prostatique, et l'on réussit ainsi toujours dans les cas les plus difficiles.

Lorsque la prostate a été enlevée par la voie sus-pubienne à l'aide de la pince qui l'a saisie par son grand diamètre, on introduit un drain de caoutchouc par l'ouverture sus-pubienne vers le périnée. La pince à prostatectomie est introduite par le périnée dans la vessie jusqu'à la faire saillir par l'ouverture sus-pubienne. Le drain est saisi et entraîné à travers la vessie jusqu'au périnée et fixé à la peau par des sutures de crin de Florence. Par cette manœuvre, la muqueuse vésicale qui a été soulevée par l'énucléation de la prostate est entraînée autour du drain dans la loge prostatique.

J'emploie un tube à drainage de 18 centimètres de long et de 1 centim. $1/2$ de diamètre, que je laisse en place pendant huit ou neuf jours; l'extrémité du tube plongeant dans la vessie est coupée en V, de façon à former deux valves portant chacune un orifice, de sorte que, quand la vessie se contracte sur le tube, le drainage continue à se faire. Les autres orifices du tube servent surtout au drainage de la loge prostatique.

J'ai pratiqué cette opération sur 23 sujets qui tous ont guéri. La durée de l'intervention n'est pas plus longue que pour une prostatectomie ordinaire sus-pubienne. La convalescence est plus rapide et plus facile. En règle générale, je ne fais aucune suture sur l'ouverture sus-pubienne.

Fistule urétérale d'origine chirurgicale.

M. P. Delbet. — J'ai observé un cas de fistule urétéro-vaginale consécutive à une hystérectomie vaginale pour cancer, dont j'ai obtenu la guérison par urétéro-cysto-néostomie. A mon avis, la voie extrapéritonéale est préférable à la voie intrapéritonéale, et les vaisseaux utéro-ovariens constituent un point de repère précieux pour trouver l'uretère. Enfin, pour faciliter la suture urétéro-vésicale, il est bon de placer une sonde urétérale qu'on laisse à demeure et de recourir à la suture vésicale par dédoublement pour obtenir une plaie étanche.

Traitement des fractures du membre supérieur.

M. Dupuy de Frenelle (de Paris). — Il faut avant tout, dans le traitement des fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus, lutter contre l'ankylose de l'articulation de l'épaule, et éviter que les fragments ne se soudent en crosse. Pour cela, je me sers d'un appareil composé d'une partie thoracique et d'une partie brachiale articulées de façon à mettre le bras en abduction au bout et dans la direction du fragment supérieur.

Dans les fractures du tiers moyen de l'humérus, j'utilise pour faire l'extension et la contention des plaques de feutre remplies de limaille de fer, en forme de croissants, que je fixe autour du bras en nombre variable.

Pour les fractures de l'avant-bras la préoccupation dominante doit être de conserver la fonction de pronation et de supination. Dans ce but j'utilise un appareil composé d'un bracelet fixé au haut de l'avant-bras, d'une palette sur laquelle est appliquée la main et d'une tige de caoutchouc réunissant les deux. La torsion de cette tige maintient l'avant-bras dans le degré de supination favorable et son application au niveau de l'espace interosseux préserve l'intégrité de cet espace.

Avec cette méthode de traitement des fractures par une traction continue, souple, élastique, convenablement orientée, on peut vérifier sans cesse par la radioscopie le résultat obtenu, éviter une immobilisation excessive des articulations traumatisées et instituer, dès le début de la fracture, le traitement fonctionnel du membre par le massage, la mobilisation, l'électrothérapie et les autres moyens adjuvants.

Rapports entre le goitre et les myomes utérins.

M. Ullmann (de Vienne) relate une nouvelle observation tendant à prouver l'existence de rapports entre la matrice et la glande thyroïde. Dans une série de cas il a observé la coïncidence de myomes avec un goitre. Il a exécuté la myomectomie et a pu constater que, peu de temps après l'opération, le goitre avait disparu complètement ou, tout au moins, avait tellement diminué de volume que la respiration était devenue libre.

M. Judet (de Paris) fait une communication sur le *traitement du pied bot congénital.*

Dr MAURICE CAZIN (de Paris).

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 8 octobre 1909.

Bronchites albuminuriques et catarrhes pituiteux.

M. Bezançon lit, en son nom et au nom de M. de Jong, un travail dans lequel ils insistent sur la différenciation encore insuffisante des états dénommés catarrhes pituiteux, bronchorrhées, bronchites albuminuriques et même œdèmes pulmonaires. Chacune de ces dénominations est appliquée, en effet, un peu indifféremment suivant les médecins, aux cas où un malade atteint d'emphysème et de bronchite et souvent aussi de sclérose rénale rend une expectoration abondante et mousseuse ressemblant à du blanc d'œuf délayé dans l'eau.

Ces expectorations répondent, en réalité, à trois types : le type séro-albumineux vrai, c'est le crachat d'œdème pulmonaire; le type hydro-muqueux et enfin le type mixte à prédominance hydro-muqueuse. Cette dernière forme d'expectoration diffère de la précédente en ce qu'on y observe de temps en temps une petite quantité d'albumine décelable à l'examen chimique. La présence de cette faible quantité d'albumine ne doit pas faire conclure à l'existence d'un œdème pulmonaire aigu; il s'agit, comme le prouve l'examen histochimique, d'une hypersécrétion bronchique en rapport avec la bronchite chronique, à laquelle se surajoute une légère exsudation albumineuse alvéolaire due à des accidents cardio-rénaux.

Cette hypersécrétion des cardio-rénaux emphysémateux n'est peut-être pas sans rapport avec les variations quantitatives et qualitatives de l'élimination urinaire : chez un malade suivi pendant une année à ce point de vue, il existait un parallélisme absolu entre la quantité des crachats hydro-muqueux (de 100 à 400 c.c.) et la quantité d'urine. En outre, chez ce malade, qui avait un certain degré de néphrite sans tendance aux œdèmes, le régime déchloruré diminuait à la fois la quantité d'urine et des crachats. L'épreuve de la chloruration alimentaire augmentait en même temps l'excrétion chlorurée des crachats et la quantité d'urine. De même, sous l'influence de la digitale il y avait également augmentation simultanée des crachats et de l'urine. L'action de la théobromine, au contraire, était limitée à l'expectoration et accroissait la toux et la dyspnée.

CLINIQUE MÉDICALE

Hôpital Saint-Antoine. — M. H. Vaquez.

Battements de cœur et arythmies.

Les modifications objectives du rythme cardiaque ont suscité, dans ces dernières années, de nombreux travaux et elles nous sont aujourd'hui assez bien connues grâce à l'introduction des méthodes graphiques dans l'examen clinique. Les formes multiples d'arythmie auxquelles ces modifications peuvent donner lieu sont désormais suffisamment classées pour que leur diagnostic en soit facile et précis.

Par contre, les sensations subjectives que provoquent parfois ces arythmies n'ont pas encore été l'objet de l'étude qu'elles méritent. Réunies sous l'appellation vague, trop générale et mal définie de « palpitations » elles ne semblaient pas pouvoir, à cause de leur apparente similitude, être prises en considération, quand il s'agissait d'établir un diagnostic précis de l'arythmie et du trouble fonctionnel cardiaque que celle-ci révèle. Aussi avait-on pris l'habitude de ne considérer comme nécessaire que l'examen des tracés comparatifs, recueillis au niveau du cœur et des vaisseaux, sans tenir compte des renseignements que pouvaient également fournir les sensations particulières accusées par le malade.

Cette suspicion a été poussée si loin que la plupart des ouvrages ou des travaux les plus récemment publiés ne font que très accessoirement mention des palpitations, dont la sensation, dédaignée pour ainsi dire par le médecin, est, au contraire, le principal objet de la préoccupation du malade. Indifférent à sa forme particulière d'arythmie, celui-ci désire avant tout être délivré du « battement de cœur » dont il souffre.

Or, il résulte de nos observations que l'on peut tirer de l'interrogatoire des malades les indications les plus utiles pour le diagnostic de certaines arythmies, si bien que l'inscription graphique n'a plus qu'à en confirmer la nature. Il suffit donc de les laisser parler, de ne pas préjuger de réponses ou de ne pas interpréter ces réponses avec des idées préconçues.

Il ne faut cependant pas croire que chacune des multiples modifications du rythme du cœur que nous connaissons en clinique soit accompagnée d'une sensation spéciale, qui puisse la distinguer des autres. Certaines arythmies, même des plus accusées, sont incapables de se traduire par des battements sensibles du cœur; d'autres en sont presque constamment accompagnées, et ces battements ont des caractères tels qu'ils permettent de diagnostiquer à coup sûr l'irrégularité cardiaque qui les a provoqués; d'autres enfin peuvent n'être pas perceptibles à certains sujets alors qu'elles le seront à d'autres, ou, chez les mêmes sujets, ne le seront qu'incidemment et dans des circonstances spéciales. C'est en étudiant, forme par forme, les différents types d'arythmies, avec leurs sensations subjectives que nous connaîtrons la cause même de cette diversité.

L'*arythmie respiratoire* est un phénomène qui se voit fréquemment, surtout à un âge relativement jeune. Il est nécessaire qu'elle soit bien connue, sinon on court le risque de considérer comme pathologique, et de pronostic sérieux, une arythmie qui n'est en réalité que l'expression exagérée d'un état physiologique et parfaitement normal. Elle se manifeste soit sous la forme d'une irrégularité périodique, rythmée — c'est là sa condition essentielle — par les mouvements respiratoires, soit sous la forme d'un ralentissement du pouls entrecoupé par des phases courtes d'accélération, les périodes de ralentissement correspondant à l'expiration (*fig. 1*).

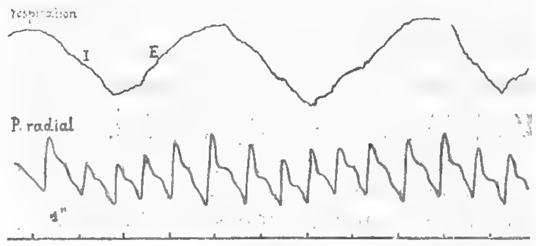


Fig. 1.
Arythmie respiratoire.

Dans l'une et l'autre de ces formes d'arythmie respiratoire, l'irrégularité est purement objective et le sujet n'en a aucune conscience. C'est que cette irrégularité, d'origine nerveuse, on le sait, consiste simplement dans un trouble périodique du pouvoir chronotrope et n'affecte nullement le travail du cœur.

L'accélération des battements du cœur, provoquée par la fièvre ou un changement de position, n'est généralement pas perçue par le malade. Ainsi, la *tachycardie orthostatique* n'est accompagnée le plus souvent d'aucun phénomène sensible. Cependant, lorsqu'elle survient dans la convalescence de quelque maladie grave, l'intensité de l'accélération, l'abaissement de la pression artérielle, et un état particulier d'éréthisme cardiaque peuvent provoquer quelques sensations subjectives, de courte durée d'ailleurs, et qui disparaissent dès que le chiffre des pulsations tend à se rapprocher de la normale.

Les *tachycardies émotives*, ou celles qui surviennent à l'occasion de courses rapides, présentent des caractères analogues et provoquent des sensations de même nature. Mais celles-ci ne dépendent pas exclusivement de l'accélération des contractions cardiaques, car, comme nous venons de le dire, une tachycardie fébrile, à un degré d'accélération plus élevée encore, demeure habituellement ignorée. Il faut donc admettre que quelque chose de particulier s'est ajouté à la simple précipitation des battements : modification du débit du sang dans l'intérieur des cavités, mode particulier de la contraction des ventricules, etc., d'où résulte la sensation subjective qui, née à propos de l'accélération, ne dépend cependant pas exclusivement d'elle.

On peut dire, en résumé, que les arythmies précédentes, arythmie respiratoire, tachycardie orthostatique, fébrile ou émotive, qui sont provoquées par un trouble du pouvoir chronotrope ne sont pas forcément accompagnées de la sensation de battements de cœur. Ceux-ci, toujours absents dans la première forme de ces arythmies, sont plus fréquents dans les autres et répondent alors par leurs caractères à ce que l'on désigne habituellement sous le nom de « palpitations » dans le sens où l'entendait Bouillaud, c'est-à-dire de « battements tumultueux, forts et fréquents » du cœur. Leur durée est courte, leur importance diagnostique et pronostique à peu près nulle.

L'irrégularité cardiaque, si particulière, connue depuis Traube sous le nom de *pouls alternant* et qui, suivant toute probabilité, relève d'un trouble de la contractilité (pouvoir inotrope) et comporte un pronostic sérieux, n'est pas non plus l'objet d'une perception subjective. On sait qu'elle consiste dans la succession d'un battement faible à un battement fort ou normal, à un intervalle déterminé, et qu'elle a pour autre caractère de n'être pas transitoire, mais de quelque durée (*fig. 2*). A aucun moment, le

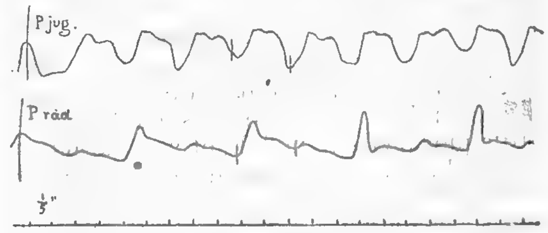


Fig. 2.
Arythmie par alternance véritable du pouls.

malade n'a conscience de cette arythmie, qui ne présente pour nous, dès lors, qu'un intérêt très secondaire, étant donnée aussi, d'autre part, son extrême rareté en clinique.

Parmi les arythmies cardiaques les plus communes, celle à laquelle on a donné le nom d'*arythmie désordonnée*, et que l'on opposait couramment aux arythmies rythmées ou allorythmies, avait, malgré son extrême fréquence, échappé aux investigations des auteurs, tout au moins quant à sa pathogénie et à sa signification véritables. Cette arythmie, écrite en un langage jusqu'ici incompréhensible, n'a commencé à être déchiffrée que depuis peu, alors que les travaux de M. Hering et surtout ceux de M. Mackenzie nous en ont fait connaître l'alphabet. On se contentait antérieurement d'en noter l'apparition habituelle à l'époque où, au cours de lésions organiques du cœur, la période dite d'adaptation fait place à celle de l'insuffisance. On avait remarqué aussi qu'elle pouvait se manifester plus hâtivement dans certaines myocardites, notamment la myocardite des alcooliques, et une chose seulement pouvait surprendre, c'est que, indice non douteux d'une perturbation sérieuse du rythme cardiaque, elle fût cependant très souvent compatible avec une longue survie. Nous savons aujourd'hui que cette arythmie a pour caractère de ne pas disparaître, même sous l'action des médicaments, lorsqu'elle s'est manifestée avec quelque intensité, d'où le nom qui lui a été donné d'*arythmia perpetua*, de *pulsus irregularis perpetuus* (Hering). Elle reconnaît essentiellement pour cause une perturbation dans la genèse des excitations cardiaques : le lieu d'origine du stimulus, qui siège normalement dans l'oreillette droite à l'embouchure des veines caves, se trouve transporté sur une autre partie du faisceau primitif, représenté par son trajet auriculo-ventriculaire, à la partie supérieure du septum, au point où les fibres communicantes se dissocient en leurs deux faisceaux divergents, c'est-à-dire au niveau du « nœud de Tawara ». L'origine *nodale* des contractions cardiaques dans l'arythmie perpétuelle fixée par M. Mackenzie est acceptée aujourd'hui par tous les auteurs et même par M. Hering qui l'avait tout d'abord rejetée.

Ainsi donc « le rythme nodal » constitue le fond même de ce type d'arythmie et, malgré la perturbation profonde qu'il révèle, il ne donne lieu à aucun trouble subjectif. Tout au plus peut-il se traduire, surtout au moment où il commence à s'établir, par quelques sensations incommodes et mal définies dans la région du cœur, lesquelles s'atténuent d'ailleurs bientôt, ne laissant derrière elles que la dyspnée d'effort ou l'oppression facile qui témoignent non de l'arythmie, mais de la débilité cardiaque qu'elle révèle.

Parfois, cependant, au cours de cette arythmie, un interrogatoire minutieux permet de constater que certaines des pulsations, qui s'inscrivent d'une façon particulière sur le tracé, sont également l'objet d'une sensation spéciale, constituée par une

sorte de choc, de coup de bélier, etc. Cette sensation est elle-même suivie d'une petite angoisse pendant laquelle, très souvent, le pouls présente une intermittence.

C'est que l'arythmie perpétuelle ne consiste pas exclusivement dans la modification du lieu d'origine des contractions cardiaques (rythme nodal), et son caractère principal est tout justement d'être une sorte d'arythmie composite, dans laquelle peuvent se retrouver les types les plus divers des irrégularités cardiaques, dont quelques-uns ont pu déjà être identifiés. Parmi ces types, le plus connu, que nous aurons à étudier plus loin, est celui de l'extrasystole. C'est une irrégularité particulièrement pénible, et qui se retrouve à chaque instant dans l'arythmie perpétuelle. Si donc, au cours de cette dernière, il se rencontre quelques pulsations sensibles, c'est que celles-ci relèvent du phénomène de l'extrasystole. Mais de toutes façons, dans l'arythmie perpétuelle, les sensations subjectives sont rares, même lorsque les extra-systoles sont fréquentes. Le plus habituellement le malade, après avoir eu conscience de quelques-unes de ces irrégularités (extra-systoles) dans les premiers stades de l'arythmie perpétuelle, finit par perdre toute notion des contractions de son cœur, si anormales cependant dans leur forme, leur rythme et leur fréquence. Voué désormais à une arythmie qui ne saurait rétrograder, il n'aura plus « de battements de cœur ».

L'arythmie très particulière à laquelle donne lieu le trouble de la conductibilité (pouvoir dromotrope), réalisé en clinique par le *syndrome de Stokes-Adams*, ne paraît pas non plus, à première vue, s'accompagner de sensations subjectives. Nombre de malades, dont le pouls bat habituellement de 28 à 36 fois par minute, n'éprouvent aucune sensation incommode du côté du cœur. Mais il n'en est guère ainsi que dans les cas où, l'affection étant arrivée à sa seconde phase, d'auto-régulation ventriculaire, les syncopes et les vertiges ont également disparu (*fig. 3*). Par contre, dans la phase

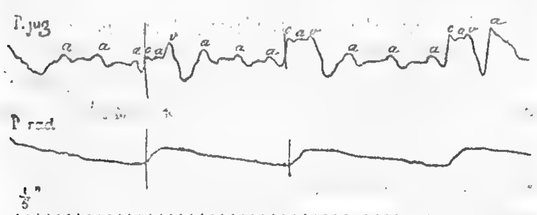


Fig. 3.
Pouls lent permanent = 30.
(Dissociation auriculo-ventriculaire).

de ralentissement paroxystique, que celui-ci atteigne un cœur à battements de fréquence normale à l'ordinaire, ou un cœur déjà ralenti, il existe certaines sensations cardiaques qui accompagnent ou plutôt qui précèdent la crise syncopale ou convulsive. Elles consistent dans une sorte de crampe ou de spasme douloureux, tel que le malade porte instinctivement la main sur la région précordiale au moment même où, les contractions cardiaques se faisant à un intervalle de plus en plus grand, la lenteur excessive des pulsations va donner lieu aux phénomènes syncopaux ou convulsivants.

Quoi qu'il en soit, dans les formes diverses d'arythmie que nous venons de passer en revue, les sensations subjectives peuvent faire totalement défaut ou, si elles existent, elles ne constituent qu'un symptôme très accessoire, qui a besoin d'être recherché et sur lequel l'attention n'est pas directement appelée.

Il en est tout différemment de l'*arythmie extrasystolique*, par trouble de l'excitabilité cardiaque (pouvoir bathmotrope). Ici la sensation subjective est au premier plan; c'est pour elle que le malade vient consulter; c'est elle qui provoque l'examen et qui, par sa nature même, commande le diagnostic.

Ce qui en augmente l'intérêt, c'est sa fréquence extrême dans certains milieux, la résistance qu'elle oppose aux moyens thérapeutiques, et l'état d'inquiétude spéciale qu'elle provoque. Il importe donc d'en faire une étude approfondie, étude insuffisamment abordée jusqu'ici dans les travaux de M. Wenckebach et de M. Mackenzie et à laquelle s'attachent une série d'indications pratiques.

Sans insister sur les notions pathogéniques relatives à l'extrasystole et à ses formes objectives, telles que les ont établies les travaux d'Engelmann, de MM. Mackenzie, Wenckebach, Hering, nous rappellerons cependant que cette arythmie consiste essentiellement dans la production d'une contraction supplémentaire, née au niveau du ventricule, de l'oreillette ou du septum, pendant la période d'inexcitabilité périodique du cœur et suivie très fréquemment d'une pause prolongée, connue depuis Marey et M. Gley sous le nom de « repos compensateur ».

Cette systole supplémentaire ou extrasystole, produite par un trouble de l'excitabilité cardiaque, peut n'être reconnue que par l'examen objectif du cœur et du pouls et rester totalement ignorée des malades ou au contraire provoquer une sensation très particulière qui ne manque pas d'attirer leur attention.

Tous, en effet, ne sont pas indistinctement exposés à réagir de façon identique à la production d'une extrasystole et si les troubles subjectifs n'ont été qu'insuffisamment étudiés jusqu'ici, c'est qu'ils ne sont guère communs dans la clientèle hospitalière où nous recueillons habituellement nos observations. Ce n'est pas à dire pour cela que le phénomène essentiel qui les commande, celui de l'extrasystole, se rencontre rarement à l'hôpital, mais comme la sensation subjective qu'il détermine nécessite l'attention, on comprend que la perception même de cette sensation soit moins fréquente chez des sujets habitués à ne pas « s'écouter », que chez des malades de la ville. Dans les consultations spéciales où les malades peuvent venir demander un conseil sans être contraints de se soumettre à une hospitalisation que leur malaise ne leur paraît pas d'ailleurs justifier, les cas sont déjà plus fréquents et il n'est pas de jour où ils ne s'offrent à notre examen.

Mais c'est surtout chez les malades aisés que l'observation trouve matière à s'exercer. Les sensations auxquelles peut donner lieu le fonctionnement anormal du cœur éveillent de suite chez eux une préoccupation que les accidents ultérieurs, si atténués soient-ils, pourvu qu'ils se répètent, ne font qu'accroître. Attentifs, dès lors, au moindre appel de l'extrasystole ils ne manquent pas d'en saisir l'expression locale, la répercussion sur le pouls radial et sur tout l'organisme, et ils ne tardent pas à venir vous confier le sujet de leur anxiété.

Parmi eux, les plus frappés sont tout d'abord ceux qui vivent dans un état perpétuel d'angoisse morbide, véritables psychopathes qui n'attendent que l'apparition d'un trouble quelconque, où qu'il soit, pour matérialiser leur chimère et réaliser ainsi l'expression pathologique de leur crainte. Il est bien rare que de tels sujets, visiteurs assidus des cabinets médicaux, ne passent pas par la « phase cardiaque » de leurs préoccupations psychiques, jusqu'au jour où tel phénomène morbide nouveau, attirant leur attention sur un autre organe, leur fait oublier leurs soucis antérieurs pour les conduire à de nouvelles angoisses.

Mais, s'il est des sujets qui semblent plus particulièrement prédisposés à souffrir de l'extrasystole et à en concevoir des craintes, ce sont, à coup sûr, les médecins eux-mêmes. Tout avertis qu'ils sont, pour les autres, que la perception sensible d'un battement cardiaque n'implique nullement une affection de l'organe, et tout en se défendant d'en rien croire pour eux-mêmes, ils ne sauront pas cependant rester sourds longtemps aux sensations particulières et répétées que leur procure le trouble fonctionnel de leur cœur; persuadés en théorie que cela ne signifie rien de grave, ils seront plus satisfaits de vous l'entendre dire.

Qu'est-ce donc que cette sensation capable de provoquer de telles angoisses? C'est une palpitation, dit-on d'une façon courante, et c'est justement contre cette dénomination que nous nous élevons. A vrai dire le battement de cœur de l'extrasystole rentrerait bien dans la désignation générale de palpitations si l'on s'en tenait à la définition de Laënnec, pour lequel les palpitations consistaient en des « battements de cœur sensibles et incommodes pour le malade ». Dans un cadre aussi largement tracé peuvent prendre place toutes les sensations subjectives cardiaques, aussi bien celles que nous avons déjà étudiées que celles dont nous nous proposons de présenter maintenant le tableau. Mais si l'on veut, avec certains auteurs, faire intervenir dans la définition des palpitations une signification objective et notamment la plus ou moins grande accélération des battements du cœur ou leur caractère tumultueux, on s'apercevra bientôt que cette définition, bonne pour les tachycardies consécutives aux courses un peu rapides ou pour les tachycardies émotives, ne s'applique nullement au phénomène subjectif si particulier que provoque l'extrasystole.

Il suffit, pour s'en convaincre, d'interroger ou de laisser parler les malades qui souffrent en même temps de ces deux variétés d'arythmie. Un d'entre eux nous donna récemment à cet égard les renseignements les plus démonstratifs. Nous le traitions depuis plusieurs années pour une arythmie extrasystolique, lorsqu'il vint nous annoncer un jour qu'il ressentait des troubles inconnus de lui jusqu'ici, très différents des premiers, et consistant en des crises d'accélération du cœur avec palpitations. A toutes les tentatives que nous fîmes pour établir une analogie entre ces accidents nouveaux et les phénomènes antérieurs, il répondit par une dénégation absolue. Il put même, pendant que nous contrôlions son dire par l'auscultation, nous annoncer à plusieurs reprises, la production d'extrasystoles et le début de crises de palpitations, appelant ces dernières par leur nom, désignant les premières par l'expression de « double battement », de « spasme », de « choc » et cela sans se tromper jamais.

La sensation de l'extrasystole survient inopinément, sans que rien l'annonce, au milieu du calme le plus complet du cœur, ou à l'occasion d'un changement de position, du passage de la position assise ou couchée à la station debout et réciproquement. Elle peut naître parfois sous l'influence d'une émotion, même minime, ou au cours d'une digestion laborieuse, ou enfin sous le seul effort de l'attention ou de l'appréhension, le malade la créant de toutes pièces, par le fait même qu'il la redoute. Le trouble ressenti est composé essentiellement de deux éléments, l'un à siège déterminé, le plus souvent nettement cardiaque, non précordial, l'autre diffus dans l'organisme. Le

premier c'est le battement de cœur, le deuxième c'est l'angoisse.

Le battement de cœur siège, nous insistons sur ce point, dans le cœur lui-même et nullement dans la paroi. Il consiste dans une sensation de choc, simple ou redoublé, brève, non douloureuse, et comparée fréquemment à une sorte de recul, ou au phénomène bien connu du « coup de bélier »; parfois les termes en sont encore plus vagues ou plus imagés : c'est un spasme, une sensation d'afflux au cœur ou une torsion subite de l'organe. Mais ce qui caractérise toujours l'impression ressentie, c'est la brièveté, l'instantanéité même de la perception, non pénible mais incommode, de ce trouble soudain du rythme.

A cette sensation fait suite immédiatement l'angoisse qui constitue le deuxième élément subjectif essentiel de l'extrasystole. Il s'agit alors tantôt d'un malaise indéfinissable, impossible le plus souvent à caractériser plus explicitement, tantôt d'une sorte de défaillance, un peu analogue à celle que l'on éprouve dans le mouvement de descente de la balançoire, défaillance qui, elle non plus, n'est pas douloureuse, mais à laquelle participe un élément psychique qui constitue justement l'angoisse. Instinctivement le malade prend peur; il a la perception nette d'une suspension de l'activité cardiaque, et bien souvent réunissant, comme dans un symptôme unique, le battement sensible et la pause qui le suit, il accuse une « intermittence », un « arrêt du cœur » et en redoute les conséquences.

Il lui semble d'ailleurs qu'il y a de quoi justifier sa crainte, car, très fréquemment, au moment de la sensation subjective de l'extrasystole, il a, par une sorte de mouvement instinctif réflexe, mis le doigt sur la radiale et nettement perçu la suspension momentanée de la circulation. Dès lors la corrélation entre les sensations qu'il éprouve et les phénomènes objectifs de l'extrasystole s'établit avec la plus grande évidence : le choc cardiaque correspond à la contraction surajoutée, née dans la période d'inexcitabilité périodique, et l'angoisse est contemporaine du repos compensateur (*fig. 4*). Le

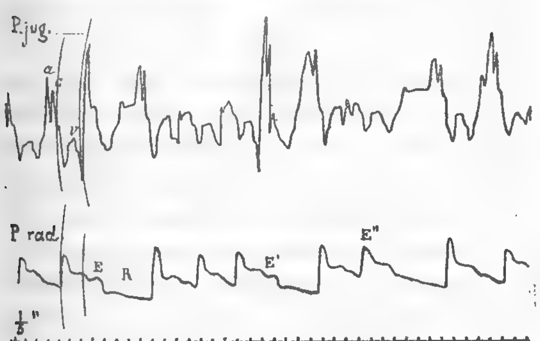


Fig. 4.

Arythmie par extrasystoles.
E, extrasystoles ventriculaires; R, repos compensateur.

premier phénomène est cardiaque, local, le deuxième est vasculaire, diffus; celui-là agace le malade, celui-ci l'inquiète, et, très habituellement, c'est cette dernière sensation, plutôt que la première, qui l'incite à venir demander un avis.

Le tableau que nous venons de figurer correspond aux cas bien définis et, disons-le de suite, à la majorité des observations. Lorsque les choses se présentent ainsi, le diagnostic n'est pas douteux, il s'impose avant tout examen, sur les dires seuls du malade. Mais il n'est pas rare non plus que ces sensations s'estompent, créant des formes diverses.

Il peut se faire qu'à aucun moment la sensation de l'extrasystole ne soit perçue du malade. Bien que cette discordance entre les troubles objectifs et subjectifs ne semble pas, d'après nous, correspondre à un type spécial de l'intermittence, elle est cependant fréquente avec le faux pouls lent extrasystolique. Lorsqu'elle existe, le meilleur service à rendre au malade est de ne pas attirer son attention sur ce point, car il n'est pas rare alors que, guidé par votre sollicitude imprudente, il ne finisse par prendre connaissance de son arythmie et à en concevoir les craintes habituelles.

Il nous a semblé aussi que les extrasystoles qui se produisaient au cours de lésions organiques du cœur ou, ce qui n'est pas rare, avec les premiers troubles dus à l'hypertension artérielle étaient celles qui passaient le plus souvent inaperçues. Au contraire, chez les jeunes sujets, manifestement indemnes de toute affection organique, les sensations sont d'ordinaire très accusées et constituent pour ainsi dire toute la maladie. C'est à eux, mais à eux seulement que pourrait s'appliquer la phrase de Potain, disant que « tout malade qui consulte pour des palpitations, doit être présumé exempt de maladie de cœur »; adoptée en effet sans restriction, elle risquerait fort, dans la pratique, de se trouver fréquemment en défaut.

Tantôt la sensation cardiaque n'est presque pas perçue, alors que l'angoisse qui lui fait suite est cependant des plus nettes; les malades l'accusent à peine, doutant même qu'elle se soit produite et la diagnostiquant alors rétrospectivement par le trouble qui survient ultérieurement et dont la dépendance avec le battement anormal du cœur leur est bien connue. Tantôt la sensation de choc ne siège pas au cœur, mais plutôt dans la région épigastrique ou également au niveau du larynx. Tantôt enfin le syndrome constitué par l'extrasystole se manifeste chez le même sujet à trois degrés croissants d'intensité.

Dans un premier degré, le battement cardiaque est à peine sensible; il faut, pour ainsi dire, que le malade l'écoute pour le percevoir et la sensation d'angoisse est alors très peu marquée.

Dans un deuxième degré, la contraction anormale s'accuse plus nettement et elle s'accompagne d'une sensation laryngée particulière, d'une sorte d'ictus dont la localisation est fort bien indiquée par le sujet. Dans ce cas il peut arriver un phénomène curieux que nous avons constaté à plusieurs reprises : au moment où la sensation laryngée se produit, elle détermine un ou deux petits efforts de toux, revenant de temps à autre et coïncidant nettement avec la production de l'extrasystole que révèle l'auscultation.

Dans un troisième degré, l'irrégularité cardiaque provoque un soubresaut violent, une angoisse profonde et la sensation se communique à tout l'organisme, entraînant un véritable ébranlement du cerveau avec petit vertige passager.

Il est enfin une forme clinique extrêmement importante à connaître, car elle peut donner lieu à de fâcheuses erreurs de diagnostic, c'est celle dans laquelle l'extrasystole emprunte certains caractères de l'angine de poitrine. Il n'est pas rare, et nous en avons encore vu récemment un exemple, qu'elle se traduise par une sensation de plénitude ou de compression subite du cœur, irradiant vers la clavicule ou vers l'épaule gauches, ou même dans le bras, survenant aussi bien au repos que dans la marche, dans les conditions diverses et accidentelles où éclate le phénomène extrasystolique. Dès lors le malade, inquiet de cette sensation pénible, trop averti par des lectures intempestives ou renseigné à tort par son entourage, ne tarde pas à en faire l'attribut d'une véritable angine de poitrine. Cela devient sa préoccupation, son cauchemar et l'on a les plus grandes peines à le remettre en confiance et à soustraire son esprit aux terreurs obsédantes que le mal a fait naître. Il est inutile d'ajouter que le diagnostic de cette forme de l'affection est des plus faciles si l'on a soin d'ausculter le cœur ou seulement de prendre le pouls au moment de la sensation douloureuse et de ses irradiations.

Le battement de cœur par extrasystole ne constitue pas seulement une curiosité dans la symptomatologie des sensations subjectives auxquelles peuvent donner naissance les irrégularités du rythme cardiaque. Il peut, par sa répétition incessante, par sa résistance à tous les moyens thérapeutiques, par l'état d'irritabilité qu'il entraîne, figurer une véritable entité morbide. Parfois, il ne se reproduit que « sporadiquement » pour ainsi dire, et de loin en loin, à l'occasion d'un mouvement violent, d'une émotion, etc. : des journées entières, des mois s'écoulent avant qu'il n'éveille à nouveau l'attention.

D'autres fois et plus fréquemment, les battements d'abord rares et espacés se *massent* d'une façon plus serrée, pendant un ou deux jours, une semaine ou même plus. C'est à trois ou quatre reprises dans la journée qu'ils apparaissent, pour une durée d'une demi-heure à deux heures, disparaissant complètement pendant le sommeil ou, au contraire, l'interrompant et causant un réveil accompagné d'une sensation d'angoisse inexprimable. Puis survient une période de repos de quelques jours ou de quelques semaines, jusqu'à ce que, à l'occasion d'une cause banale, ou même en l'absence de toute cause, il se reproduise une nouvelle série de crises.

Chez d'autres sujets, enfin, les extrasystoles sont vraiment exaspérantes par leur ténacité et leur incessante répétition. Parfois, elles ne provoqueront leurs manifestations sensibles qu'à diverses reprises dans la journée, mais sans qu'il y ait de jours tranquilles, ou bien elles reviendront constamment, à toute heure, et réaliseront un état d'agacement perpétuel, point de départ d'une neurasthénie ou d'une mélancolie profonde. Dans ce dernier cas, on est tout d'abord tenté d'admettre que c'est cet état neurasthénique qui a provoqué et qui entretient les irrégularités cardiaques; mais un interrogatoire plus attentif permet alors de rétablir la véritable filiation des phénomènes et de voir que la dépression nerveuse a été simplement consécutive à la persistance et à la reproduction incessante des sensations « pénibles et incommodes » dues à l'extrasystole.

La *tachycardie paroxystique*, bien individualisée comme type clinique depuis les travaux de M. Bouveret et de M. Hoffmann, s'accompagne de sensations subjectives, dont le mode d'apparition en constitue un des éléments fondamentaux.

L'accès débute brusquement, sous l'influence de causes occasionnelles des plus variables, émotion, effort, digestion pénible, ou sans qu'il soit possible d'invoquer une raison plausible. Cependant il est à remarquer que la première crise survient plus volontiers à la suite d'un effort physique, d'une course ou d'un travail manuel, d'où l'opinion de certains auteurs, Martius notamment, pour qui l'accès est provoqué par une dilatation aiguë du cœur; cette opinion est d'ailleurs erronée. Le premier phénomène perçu est d'ordre subjectif. Il consiste dans une sensation de « déclanchement » subit, de choc violent, siégeant dans la région cardiaque, et à laquelle fait suite la palpitation. Celle-ci est constituée par la perception incommode de battements pré-

cipités et tumultueux, qui persiste tant que dure la crise et qui se complique d'une angoisse pénible, d'un état d'anxiété et d'agitation en rapport avec la plus ou moins grande accélération des battements cardiaques. Cette accélération varie, on le sait, dans de notables proportions; mais, comme nous l'a appris M. Hoffmann, cette variation elle-même est soumise à des règles précises. Le chiffre des pulsations n'a, en effet, rien de fortuit: il est double, triple ou quadruple, multiple en un mot du chiffre normal. Si le cœur bat habituellement à 60 pulsations

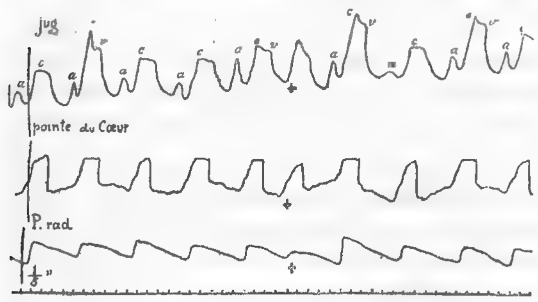


Fig. 5.

Tachycardie paroxystique.
Avant la crise. — Pouls = 60 (+ extrasystole).

(*fig. 5*), la crise tachycardique portera ce nombre à 120, 180 ou 240 (*fig. 6*). La durée de la première crise est, en général, assez courte et dépasse rarement plusieurs heu-

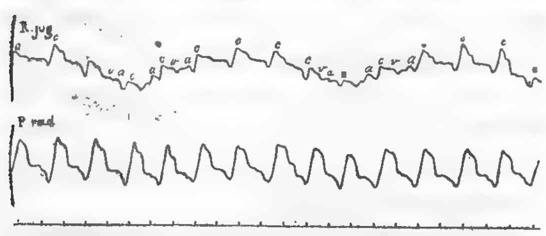


Fig. 6.

Tachycardie paroxystique.
Pendant la crise. — Fréquence du pouls triplée = 180.

res. La façon dont elle se termine est elle-même souvent assez caractéristique. Très fréquemment elle finit comme elle a commencé, c'est-à-dire brusquement, et alors, chose curieuse, un choc violent, comme celui du début, annonce le retour instantané du cœur à son rythme normal.

A ce moment, une sensation de bien-être, de repos, succède à l'angoisse et à l'anxiété, bien que souvent un peu de lassitude puisse se manifester si la crise a été de quelque durée.

Parfois, la fin de l'accès n'est pas aussi subite et peut se faire en plusieurs temps. Un choc violent survient, analogue à celui qui doit annoncer la terminaison de la tachycardie, un ralentissement momentané s'opère, mais la crise reprend aussitôt pour quelques minutes, puis un nouveau choc met fin définitivement à l'accès; parfois ce n'est encore qu'un faux arrêt, et ce n'est qu'à une troisième tentative que la tachycardie est enfin vaincue. Il semble alors, suivant l'expression d'un malade, qu'il y ait eu plusieurs « ratés » avant le « frénage » décisif. Mais ce qui est caractéristique, c'est la disparition absolue des sensations subjectives, au moment où le pouls reprend son rythme et sa régularité habituels. Dans un cas cependant il nous a été donné d'observer un phénomène des plus curieux et qui trouve son explication dans les caractères objectifs particuliers de la tachycardie paroxystique, caractères que nous étudierons plus loin : c'est la persistance, pendant une heure environ après la crise, de battements isolés sensibles, survenant de loin en loin et ayant tous les caractères des extrasystoles. Ces battements, figurant les quelques coups de tonnerre, espacés et lointains, que l'orage laisse après lui, permettent, grâce à la plus grande netteté de leurs caractères, de se rendre mieux compte de la nature intime du phénomène, qu'il est bien difficile d'étudier à loisir, dans le tumulte de la crise.

Il en est des accès de tachycardie paroxystique comme des crises d'extrasystoles et de l'arythmie perpétuelle. Leurs caractères subjectifs, si nets au début, s'estompent à la longue. On sait que les accès peuvent, chez nombre de sujets, être, à leur phase de début, séparés par de longs intervalles, de mois ou d'années. Plus tard, les périodes d'accalmie sont moins longues, les accès se répètent plus fréquemment et augmentent de durée, mais le mode de début reste constamment le même. Il se caractérise toujours par ce déclanchement subit, si accusé par le malade, et par le passage soudain du rythme normal au rythme accéléré. Ce qui se modifie, c'est la sensation de palpitations qui est souvent moins nette, l'état de malaise et d'anxiété persistant seul; la crise, au lieu de finir brusquement, ne se termine plus que progressivement et parfois à l'insu du malade. Celui-ci n'est alors averti du retour à la normale, que par la sensation de bien-être qu'il éprouve et par la constatation de la régularité et de la lenteur des pulsations. Quelquefois, il s'endort, en proie encore à la tachycardie, et se réveille guéri de la crise, sans qu'il ait eu conscience du moment où elle prenait fin.

Lorsque les accès ayant augmenté progressivement de durée tandis que les périodes d'accalmie se raccourcissaient d'autant, les crises de tachycardie arrivent à se « souder », les sensations subjectives finissent presque par disparaître complètement, le malade s'étant « adapté » au rythme anormal de son cœur, et n'ayant que de loin en loin la perception nette et sensible d'un battement plus fort qui consiste sûrement alors dans une extrasystole.

On ne manquera pas d'être frappé, en examinant les caractères des sensations éprouvées au cours d'une crise de tachycardie, de leur analogie avec ceux que revêt le phénomène de l'extrasystole. Même début subit et inopiné, même sensation de déclanchement, même terminaison soudaine par un choc violent. On s'étonnera davantage si, étudiant de plus près les causes provocatrices de l'un et l'autre phénomène, on s'aperçoit qu'elles sont souvent de même nature : travail pénible de digestion avec distension gastrique, changement brusque de position, émotion violente, etc. Enfin, on notera également avec intérêt que les procédés empiriques employés par les malades pour faire avorter les crises de tachycardie (mouvement de déglutition, inspirations profondes, renvois de gaz, etc.) sont ceux auxquels ont recours les sujets en état de mal extrasystolique. La lecture des tracés nous donne la raison de ces analogies. On remarque, sinon au plein de la crise de tachycardie, du moins dans ses périodes terminales, la fréquence des contractions extrasystoliques du cœur (Voir *fig. 5*). Nous venons de rappeler qu'un de nos malades percevait, alors que sa crise venait de se terminer, des sensations espacées, de caractère nettement extrasystolique, et cela pendant une durée d'une heure environ. Or, l'analogie n'est plus pour nous surprendre depuis que M. Hoffmann a montré que la tachycardie paroxystique reposait sur un « fond » d'extrasystoles, et que M. Mackenzie, allant plus loin encore, a établi ce fait que, au cours de la crise, les contractions revêtaient le « rythme nodal » et qu'elles résultaient d'extrasystoles à type auriculo-ventriculaire.

Nous sommes donc maintenant en mesure, et c'est une acquisition toute récente, de nous rendre compte de la similitude si complète, subjective et objective, des phénomènes de l'extrasystole et de ceux de la tachycardie paroxystique. Avec les derniers auteurs qui se sont occupés de la question, il faut décidément admettre que la tachycardie paroxystique n'est que l'expression d'une « accumulation » d'extrasystoles à siège déterminé. Et il n'est pas moins intéressant de remarquer que ces sensations si particulières, et telles qu'elles permettent, par leurs caractères, de faire le diagnostic de l'arythmie qui les a provoquées, résultent, dans l'un et l'autre cas, de la modification de la même propriété du muscle cardiaque, c'est-à-dire de son excitabilité. On comprend dès lors que l'une et l'autre de ces arythmies puissent se produire, indépendamment de toute lésion cardiaque, lorsque l'excitabilité cardiaque est anormalement exagérée, ou quand, du fait d'une lésion cardiaque, consistant d'ordinaire en un foyer de myocardite à siège spécial, le cœur réagit plus vivement à une excitation d'ailleurs normale.

Ainsi, la sensation de l'extrasystole et la crise de tachycardie paroxystique n'indiquent pas forcément qu'il y ait une altération organique du cœur, elles incitent seulement à rechercher d'une façon plus précise s'il n'en existe point. A ce titre, la palpitation, comme l'entendait Potain, ou plutôt le battement de cœur qui correspond à ces deux formes d'arythmie, ne doit pas nous faire présumer sans autre examen que le sujet est exempt de maladie du cœur; elle doit nous commander non la quiétude, mais l'attention.

CHIRURGIE PRATIQUE

Traitement des varices par l'inclusion intramusculaire des veines.

On sait que, au cours de ces dernières années, on a proposé d'appliquer aux grosses varices du membre inférieur le traitement opératoire. C'est ainsi que l'on a tour à tour préconisé la ligature de la veine saphène au niveau de la cuisse, l' « extirpation sous-cutanée » des veines variqueuses (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 426), la résection totale des troncs variqueux (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 20), etc. Tous ces procédés donnent, dans certains cas, de bons résultats, mais parfois aussi ils échouent. Ils présentent, en outre, un inconvénient qui leur est commun, à savoir le danger d'une embolie pulmonaire pouvant survenir par suite de la thrombose artificiellement provoquée, danger d'autant plus disproportionné à la maladie que celle-ci est loin de comporter par elle-même un pronostic fatal.

C'est non seulement dans le but d'éviter ce risque mais encore en m'inspirant de certaines considérations physiologiques que j'ai eu l'idée de traiter les varices par une méthode opératoire nouvelle.

Il est de notion courante que, même à l'état normal, le cours du sang dans les vaisseaux veineux est très lent, la *vis a tergo* engendrée par l'activité du ventricule gauche étant utilisée pour vaincre les obstacles considérables que la circulation sanguine rencontre dans les capillaires. D'autre part, le pouvoir d'appel exercé par le ventricule droit ne fait sentir son influence que sur les veines avoisinant ce ventricule, de sorte que, pour les veines du membre inférieur, les contractions musculaires représentent, en somme, l'unique facteur de la propulsion du sang. C'est pourquoi on observe les varices presque exclusivement chez les femmes et, parmi les hommes, chez ceux seulement que leur métier oblige

à rester longtemps debout. Jamais on ne voit se produire des varices chez des gens dont la profession nécessite une mise active en mouvement de la musculature des extrémités inférieures.

Le fait que ce sont la veine saphène et les veines hémorrhoïdaires qui se trouvent particulièrement prédisposées à l'ectasie s'explique précisément par cette considération que sur l'une et sur les autres la musculature ne peut agir que d'un seul côté, car, encore que ces vaisseaux reposent sur des muscles, ils n'en sont pas moins couverts par un simple fascia, lequel finit naturellement, lui aussi, par céder à la pression. Si, au contraire, les veines en question étaient, de toutes parts, entourées de tissu musculaire, leurs parois ne pourraient guère subir de dilatation, même sous l'influence d'une pression exagérée, les mouvements exercés par les muscles se chargeant alors d'assurer une évacuation continue et suffisante des vaisseaux.

Cela étant, j'ai cherché, par l'inclusion des veines variqueuses au sein de la musculature de la cuisse, à obtenir une guérison physiologique des varices, les contractions des muscles étant ainsi appelées à faciliter le reflux constant du sang veineux.

A cet effet, je commence par mettre à nu, à l'aide d'une incision appropriée de la peau, les tumeurs variqueuses, que j'ai soin d'isoler. Puis, après avoir fendu l'aponévrose, je divise, par dissection mousse, le tissu musculaire lui-même suivant la direction de ses fibres, pour loger dans la brèche ainsi formée la veine dilatée. Le muscle est ensuite refermé, par-dessus cette veine, au moyen d'un jet continu de catgut, et l'on termine l'opération par la suture de l'aponévrose et de la peau.

J'ai eu jusqu'à présent l'occasion d'appliquer ce procédé, avec un excellent résultat, chez 6 malades, dont 3 femmes et 3 hommes qui, par suite de leur profession (relieurs), se trouvaient atteints de varices très développées et fortement gênantes pour le travail.

L'opération que je viens de décrire n'est pas sans présenter une certaine analogie avec le procédé préconisé par M. Cecca, qui tend à renforcer la paroi de la veine saphène, en insérant le vaisseau sous l'aponévrose, ce qui incontestablement donne aussi un bon résultat. L'intervention que je propose me paraît, toutefois, plus efficace, puisqu'elle permet d'utiliser, pour empêcher la stase sanguine dans les veines, la force de la contraction musculaire, qui représente le principal agent du reflux du sang veineux. Parfois, d'ailleurs, M. Cecca a eu lui-même recours à cette action musculaire en disposant sur la veine des lambeaux de muscle.

L'opération dont il s'agit présente sur les autres procédés opératoires l'avantage d'être inoffensive, car elle n'expose pas le malade à la thrombose. Je me propose, à l'avenir, de l'essayer également dans des cas appropriés d'hémorrhoïdes, en soumettant les veines intéressées à l'action du sphincter de l'anus.

Dr M. KATZENSTEIN (de Berlin).

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Les lésions bronchiques du poumon tuberculeux, par M. P. HALBRON.

Les lésions des parois bronchiques au cours de la tuberculose du poumon ne présentent pas seulement un intérêt anatomique mais aussi un intérêt pathogénique de la plus haute importance, puisque l'étude des altérations bronchiques se rattache au problème si discuté aujourd'hui du mode de pénétration des germes de la tuberculose dans le poumon, ainsi que de leur dissémination.

Malheureusement cette étude est extrêmement délicate en raison de la difficulté à laquelle on se heurte quand on veut s'orienter sur les coupes du lobule pulmonaire et définir avec précision le point extrême de la bronchiole terminale. Aussi M. Halbron s'est-il attaché surtout à étudier l'état des bronches sus-lobulaires, ainsi que celui des grosses ramifications bronchiques, chez l'homme et dans des cas expérimentaux.

Les grosses bronches paraissent rarement atteintes par le processus tuberculeux, et, fait à remarquer, les lésions de bronchite banale qu'on peut y rencontrer ne sont jamais proportionnelles à l'étendue ni à l'intensité de la suppuration pulmonaire. Les altérations, lorsqu'elles existent, portent de préférence sur la partie profonde de la paroi bronchique et l'épithélium reste le plus généralement intact. Cette persistance du revêtement épithélial explique ce fait que les bacilles de la tuberculose peuvent glisser à la surface de la muqueuse sans l'attaquer et sans même y pénétrer.

Au contraire des grosses bronches, les bronches moyennes sont très souvent envahies par la tuberculose : élargies considérablement et ulcérées, leur lumière est obstruée par les produits de la suppuration et de la caséification; parfois, la paroi bronchique est elle-même dissociée par des éléments leucocytaires : polynucléaires ou lymphocytes, ou encore complètement caséifiée.

Dans les cas de tuberculose aiguë à type de granulie, les parois bronchiques sont également très lésées. L'épithélium est abrasé ou desquamé et la paroi musculaire bronchique présente une importante infiltration de cellules embryonnaires.

Expérimentalement, il est facile de reproduire de semblables lésions bronchiques en injectant des cultures pures de bacilles de la tuberculose dans le péritoine, le courant sanguin ou la trachée. Il est à remarquer que pour ce qui concerne les moyennes et les grosses bronches les lésions qu'elles présentent sont identiques, que le poumon ait été infecté par voie sanguine ou par voie aérienne. Dans les deux cas, les bronches sont envahies de dehors en dedans et la partie qui semble le plus résister est le revêtement épithélial. En définitive, les recherches de M. Halbron démontrent que si les dernières ramifications bronchiques sont rapidement et précocement affectées, ainsi que l'ont démontré Charcot et Grancher, les grosses et les moyennes bronches résistent beaucoup mieux aux bacilles de Koch; et que lorsque leur résistance est vaincue et la paroi bronchique envahie, c'est en plein tissu musculaire et non pas sous l'épithélium qu'il faut s'attendre à trouver les bacilles et l'infiltration leucocytaire qui en est l'accompagnement. La résistance de l'épithélium bronchique est parfois si grande que, dans certains cas, les cellules semblent hypertrophiées, comme s'il existait à ce niveau une hypertrophie de défense contre l'infection. (*Rev. de méd.*, août 1909.)

L'épanchement de sang dans les fractures de la base du crâne, par M. P.-L. MURET.

La valeur diagnostique des épanchements de sang dans la cavité rachidienne a été mise en évidence par les travaux de M. Tuffier (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 407 et 419 et 1905, p. 524 et 547), mais la physiologie pathologique de ces épanchements est encore mal connue; la thèse inaugurale que M. Muret consacre à son étude mérite donc de fixer l'attention.

Voici comment évoluent les lésions : les globules du sang épanché se précipitent dans les espaces lymphatiques après s'être mêlés au liquide céphalo-rachidien, ce qui entraîne une hypertension de ce liquide et le coma du blessé quand l'épanchement est assez abondant.

Une ponction rachidienne pratiquée en ce moment donne un liquide rouge qui s'échappe en jet et qui peut contenir dans les cas graves près d'un million de globules par millimètre cube. Mais, si l'on recueille successivement trois tubes de liquide par une même ponction, on constate que le nombre des globules diminue environ des trois quarts du premier au dernier tube (de 770,000 à 262,000 et de 536,000 à 120,000), ce qui indique qu'ils tendent à gagner les parties déclives du rachis. En examinant les globules provenant de ponctions de plus en plus éloignées du traumatisme, on les voit pâlir, se déformer, et se fragmenter en poussière de globule.

La réaction correspondante du côté du système cérébro-spinal consiste en un délire d'une intensité proportionnée à la quantité de globules détruits; elle relève de deux causes : irritation et même inflammation méningée précoce de nature mécanique par les globules extravasés et intoxication ultérieure des centres, souvent mortelle, caractérisée par des symptômes bulbaires ou corticaux. L'hémoglobine mise en liberté donne la réaction de Gmelin.

Les éléments blancs interviennent comme destructeurs des globules rouges. Dans une première phase rapide l'action des polynucléaires est prédominante; dans une seconde phase lente le rôle principal appartient aux lymphocytes. La proportion de ces derniers augmente, en effet, de plus en plus; enfin, l'élimination des déchets globulaires est assurée par les grands éléments uninucléés ou hémato-macrophages.

La durée de ces réactions peut atteindre huit jours dans les cas graves; la température est proportionnée au nombre des globules blancs; on note, en effet, une ascension à 40° correspondant à 875 globules blancs, et une température normale dans un cas où leur nombre n'était que de 42. Les éosinophiles semblent régler la rapidité de la destruction globulaire; leur nombre augmente à mesure que cette destruction se ralentit.

L'inflammation méningée se traduit cliniquement par une violente céphalée et par l'hypertension du liquide céphalo-rachidien; sa réalité est démontrée par le coagulum fibrineux qui se dépose au fond du tube de ponction.

L'augmentation rapide des lymphocytes indique une réaction forte et présage le triomphe de l'organisme; le *statu quo* de leur chiffre est d'un fâcheux pronostic.

L'effet thérapeutique des ponctions rachidiennes est des plus manifestes; il est indiqué de les renouveler jusqu'à 2 fois par jour tant que les globules sont abondants dans le liquide et que la réaction méningée est vive. Un drainage permanent serait même à tenter pour soustraire l'organisme à la toxicité des globules en voie de destruction. Les ponctions doivent être faites avec des aiguilles fines, de manière que le liquide sorte lentement; les soins habituels d'antisepsie pour le rhino-pharynx et les oreilles ne doivent pas être perdus de vue. (*Thèse de Paris*, 1909.) — M.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Contribution à la plastique trachéale, par M. K. NOWAKOWSKI.

Les fistules trachéales sont toujours d'une cure assez malaisée, et les difficultés s'accroissent, singulièrement, pour les larges pertes de substance du conduit. Qu'elles aient été produites par un traumatisme, une brûlure, une ulcération de la trachée, ou qu'elles succèdent (et le fait est plus fréquent qu'on le croirait) à la trachéotomie, fistules et pertes de substance plus ou moins larges sont souvent associées à des sténoses, qu'il convient de traiter tout d'abord. L'occlusion de l'orifice trachéal, pour qu'elle soit complète, définitive, et qu'elle n'entraîne aucun désordre fonctionnel, constitue, dans nombre de cas, une besogne des plus ardues; l'emploi de lambeaux simplement cutanés, qui était seul appliqué autrefois, depuis Dupuytren, peut donner — et, de fait, a donné encore dans les

dix dernières années — de bons résultats; mais, lorsqu'il s'agit d'orifices trachéaux de quelque largeur, un opercule purement cutané aurait le grave inconvénient de se laisser aspirer dans le conduit, lors des inspirations, et d'entraver, de la sorte, le passage de l'air. Aussi a-t-on cherché à utiliser d'autres méthodes de restauration, et M. Nowakowski les énumère et les analyse, avant de rapporter une observation nouvelle, où l'on a suivi, du reste, une technique combinée.

La résection du bout trachéal fistulisé, avec réunion circulaire consécutive, proposée par M. E. Küster en 1885, a été pratiquée maintes fois, et, lorsqu'elle réussit, elle rétablit au mieux l'état anatomique et physiologique. Toutefois, pour que la réunion soit exécutable, il ne faut pas que l'excision dépasse en longueur 3 ou 4 centimètres; M. Nowakowski s'est assuré sur le cadavre, qu'après avoir réséqué 4 centimètres de la trachée, on rapproche sans peine les deux bouts, mais, dès que l'on résèque 5 centimètres, la suture devient difficile dans un tiers des cas. Bien entendu, il convient de tenir compte de certaines conditions particulières, sur le vivant, de la longueur et de l'élasticité variables du conduit; mais, sans qu'on puisse formuler de chiffre précis, l'indication fournie tout à l'heure n'en reste pas moins, en moyenne, valable. On fera bien de noter encore que les trachées à anneaux très rapprochés se prêtent mieux, en général, à la réunion, et s'allongent davantage, que les trachées à larges espaces intercartilagineux.

En dehors de la résection, les autres procédés ont tous pour objectif commun de disposer, au devant de l'ouverture trachéale, et dans l'épaisseur de l'opercule cutané, une plaque résistante, dure, qui ne se laisse pas affaisser et conserve dès lors au conduit restauré sa perméabilité intégrale. Il suffit de signaler la curieuse pratique indiquée par M. Landerer et suivie par M. Grosse, en 1901, et qui consiste à remplacer la paroi antérieure, manquante, de la trachée, par un treillis serré de fil d'argent, que l'on taille de dimensions convenables, et que l'on fixe, par des points de bronze d'aluminium, extra-muqueux, aux bords de la perte de substance; l'opéré de M. Grosse avait douze ans, il guérit parfaitement et restait guéri quinze mois après.

Plus souvent, on a emprunté la plaque de résistance à un cartilage ou à un os voisin. M. F. König, en 1896, se servit d'une lame, dédoublée et abaissée, du cartilage thyroïde : deux lambeaux sont taillés, l'un correspond à la paroi et au pourtour immédiat du trajet fistuleux, il est retourné, face épidermique en dedans; l'autre, à pédicule déclive et latéral, est dessiné de façon à recouvrir une des moitiés du cartilage thyroïde; en le détachant, on dédouble, en long, l'épaisseur d'une des lames, et l'on prend grand soin de laisser la plaque cartilagineuse intimement adhérente aux parties molles : on n'a plus qu'à abaisser le lambeau chondro-cutané, ainsi constitué, et à le ramener au devant du premier lambeau, retourné et déjà en place, face cruentée contre face cruentée; on les réunit entre eux et au pourtour de la perte de substance. Trois exemples ont été publiés de ce procédé opératoire, avec de bons résultats, en particulier pour la voix.

Autrement complexe est la technique appliquée par M. von Mangold, qui se sert d'un fragment de cartilage costal transplanté (Voir *Semaine Médicale*, 1900, p. 141); pourtant les 3 cas de cet auteur et 2 autres de M. Niehues ont été des succès. Elle se divise en 3 temps successifs : le segment cartilagineux, prélevé sur le septième ou huitième cartilage, et taillé de façon convenable, est transplanté sous la peau du cou, d'un côté ou de l'autre de la fistule; lorsqu'il « a pris », on procède à l'occlusion au moyen de deux lambeaux superposés, dont le superficiel comprend le fragment cartilagineux; enfin, dans un dernier temps, on sectionne le pédicule du lambeau profond, qui a été retourné en dedans, face épidermique du côté de la trachée.

C'est aux dépens du sternum, ou encore de la clavicule, que la plaque de soutien est prélevée, dans les procédés de Schimmelbusch (1897), de Photiadès et Lardy (1893). M. Schimmelbusch avait taillé un lambeau à base inférieure, comprenant le plan superficiel du manubrium, et l'avait retourné de bas en haut, au devant de la fistule, en le recouvrant par la peau latérale du cou, mobilisée et rapprochée. Dans l'autre procédé, c'est à la clavicule que la lamelle osseuse est empruntée, et la technique ne laisse pas que d'être plus délicate, la taille osseuse étant moins facile aux dépens de la clavicule, qui, d'ailleurs, en pareil cas, a été plusieurs fois fracturée.

Quoi qu'il en soit, dans les larges pertes de substance trachéale, et lorsque la résection paraît impraticable, ces lambeaux ostéo-cutanés, dont la taille laisse, certes, des cicatrices importantes, n'en restent pas moins la meilleure ressource à employer, et donnent de bons résultats, en particulier pour la respiration et pour la voix.

Jaffé avait eu recours à une intervention de ce genre, dans le cas rapporté par M. Nowakowski. Il s'agissait d'un ouvrier de quarante-six ans, qui, dans un accès de délire, s'était scié le cou avec un couteau; la plaie trachéale, irrégulière et fort étendue, avait été d'abord réunie, puis, devant les accidents d'infection, avait dû être rouverte, et laissée béante, avec une canule. Finalement la fièvre était tombée, la plaie s'était détergée et l'on avait pu retirer la canule : il restait alors, sur le devant du cou, entre les deux sterno-mastoïdiens, allant du sternum à la pomme d'Adam, une plaie de 8 centimètres de long, sur 7 centimètres de large, ovalaire, en entonnoir, au fond de laquelle on apercevait la paroi postérieure de la trachée : la paroi antérieure manquait complètement, celle de gauche était réduite à une étroite bandelette, celle de droite à moitié détruite; la perte de substance trachéale mesurait 5 centim. 1/2 de long, 3 centimètres de large, 1 centim. 1/2 de profondeur à droite, 3 centimètres à gauche.

On procéda de la façon suivante : 1° un lambeau cutané à base supérieure, de longueur et de largeur suffisantes pour recouvrir la perte de substance, fut taillé à gauche de la plaie, retourné de 180°, face épidermique en dessous, adapté et suturé aux bords de la trachée; il restait seulement, en haut et à droite, sous la base retournée du lambeau, un petit orifice, par où l'on fit passer une canule; 2° un second lambeau, ostéo-cutané, fut taillé au devant de la clavicule gauche, en prolongeant l'incision assez loin en dehors pour qu'il fût en état, une fois relevé, de s'adosser à toute la hauteur du lambeau précédent. Sa base était en dedans, sous la plaie pré-trachéale; une incision libératrice fut pratiquée, à droite, pour faciliter le temps du relèvement. Une lamelle de 1 centim. 1/2 d'épaisseur et de 6 centimètres de long, prélevée au ciseau sur le bord antérieur de la clavicule gauche, fut détachée avec ce lambeau, tout en lui restant intimement adhérente, et ramenée avec lui, de bas en haut et de gauche à droite, au devant du lambeau cutané déjà en place. Les faces cruentées des deux lambeaux étaient, de la sorte, en contact; le relief de la canule trachéale les appliquait l'un à l'autre; la réunion fut achevée tout autour, et les bords de l'incision préclaviculaire gauche suturés sans tension.

Au bout de dix jours, la base, retournée, du lambeau cutané était sectionnée, et la canule retirée; le petit orifice restant, de 1 centimètre environ, se ferma par granulation. Quant à la plaque osseuse transplantée, elle se montra trop longue et gênante dans les mouvements de flexion de la tête et dans la déglutition : on en excisa l'extrémité inférieure, et dès lors, toute gêne disparut; la guérison fut complète, la respiration était très libre et la parole assez claire. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1909, XC, 3.) — L.

Des altérations des ganglions rachidiens dans un cas de paralysie de Landry (avec état hypoplasique), par M. L. Schweiger.

Il s'agit d'un cas de syndrome de Landry survenu chez une femme de vingt-sept ans, caractérisé par une paralysie ascendante flasque des quatre membres et du tronc et qui conduisit à la mort en neuf jours par atteinte des nerfs bulbaires.

L'examen histologique du système nerveux ne montra qu'une congestion intense des noyaux bulbaires et de la substance grise médullaire, prononcée en particulier au niveau des cornes antérieures et de la commissure grise. Par endroits, on nota quelques extravasats sanguins et un peu d'œdème de la substance nerveuse et d'œdème sous-pie-mérien. Les cellules des cornes antérieures étaient pour la grande majorité intactes; quelques-unes présentaient un léger degré de chromatolyse. Aucune lésion de la substance blanche. Les racines n'étaient pas lésées, en dehors de certaines racines postérieures sacro-lombaires, qui offraient un tableau analogue à celui des nerfs périphériques, c'est-à-dire une névrite interstitielle caractérisée par une infiltration cellulaire intense, sans congestion vasculaire et sans lésions des fibres nerveuses au Marchi. Cette lésion, très accentuée dans le pneumogastrique, le phrénique, le sciatique et le sciatique poplité externe, était moins prononcée dans le nerf cubital, qui se trouvait également moins atteint au point de vue clinique. Les muscles du bras et de la cuisse présentaient une dégénérescence aiguë granuleuse et graisseuse.

Les trois ganglions spinaux examinés étaient fortement modifiés. Entre les cellules existait une infiltration de cellules rondes et oblongues intense, composée, après coloration, de cellules pâles (cellules endothéliales de la capsule proliférées) et de cellules foncées (cellules conjonctives et lymphocytes). Il n'y avait point de congestion vasculaire, ce qui force à incriminer les vaisseaux lymphatiques comme voie de propagation de l'inflammation. Les cellules ganglionnaires montraient toutes un protoplasme homogène, dépourvu de granulation, et un noyau rétracté avec gonflement du nucléole; certaines étaient pénétrées par les cellules infiltrées.

Dans 2 autres cas de syndrome de Landry seulement, M. Pál et MM. Sherman et Spiller décrivirent des lésions analogues, mais beaucoup moins accusées, des ganglions spinaux et M. Spiller insista sur la ressemblance de cette maladie avec la rage.

Le cas présent est à classer dans la catégorie des paralysies de Landry relevant d'une névrite interstitielle aiguë ascendante, qui se distinguent par la tendance à l'envahissement des nerfs bulbaires et l'absence de lésions dégénératives des nerfs au Marchi, de névrites aiguës généralisées, alcooliques ou autres.

Des lésions ganglionnaires analogues ont été décrites dans la myélite aiguë (Mannkopf), dans la paralysie générale (Arndt), dans la rage (Babes, Van Gehuchten et Nélis, etc.), dans le croup (Crocq), dans le zona (Head et Campbell), etc., et dans des lésions ganglionnaires aseptiques expérimentales (Tirelli). On ne peut donc en faire, comme le veulent MM. Head et Campbell, une caractéristique du zona, d'autant plus qu'elles y manquent fréquemment (Lesser et Dubler). Il semble plutôt qu'elles relèvent d'infections et d'intoxications multiples, parmi lesquelles la rage et le zona occupent la première place. Il faut remarquer que dans le cas présent, ainsi que dans ceux de MM. Pál, Sherman et Spiller, les douleurs en ceinture et des troubles trophiques analogues à ce que l'on voit dans le zona, les crises sudorales intenses et des troubles vaso-paralytiques, indiquaient que les ganglions étaient atteints. Ce cas ne peut servir au point de vue de la classification nosologique de la paralysie de Landry; l'examen bactériologique et cytologique du liquide céphalo-rachidien fut négatif.

Enfin, il convient de signaler que, à l'autopsie de la malade, on nota une hypertrophie du tissu lymphoïde, une persistance du thymus, un utérus bicorne, c'est-à-dire, comme dans le cas de M. Bartel, un état hypoplasique qui a peut-être créé une prédisposition à l'in-

fection et n'a pas permis une défense efficace de l'organisme. (*Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, 1909, XXXVII, 1-2.) — F. R.

Hémorrhagie prérétinienne chez une femme enceinte, par M. E. Wiegmann.

Si les hémorrhagies oculaires ne sont pas rares après l'accouchement, — ce que justifient de reste les violentes contractions musculaires de la période d'expulsion — il n'en est pas de même pendant la grossesse, abstraction faite bien entendu de tout état diabétique, albuminurique ou cardiopathique ; et l'observation de M. Wiegmann ne serait que la sixième de ce genre.

Une femme de trente-deux ans, au septième mois de sa première grossesse, s'aperçoit un matin au réveil qu'elle a, dans l'œil gauche, une grosse tache de sang d'où partent des rayons et qui lui cache les objets environnants. L'examen pratiqué le lendemain par l'auteur montre qu'en effet l'acuité visuelle de cet œil est réduite à la perception des mouvements de la main à 2 mètres de distance, et encore dans les parties périphériques seulement du champ visuel. L'ophtalmoscope révèle comme cause de ces troubles une vaste hémorrhagie récente, de couleur rouge vif, qui occupe la moitié environ de l'étendue du fond de l'œil visible à l'ophtalmoscope, cachant notamment la papille et la région maculaire, et ne laissant percevoir les détails de la rétine que dans les parties les plus périphériques de cette membrane. Le corps vitré n'offrait aucune opacité, ce qui démontrait le siège prérétinien de l'épanchement sanguin.

M. Wiegmann ne revit cette malade qu'au bout de plusieurs mois. Il apprit alors qu'au moment de l'accouchement, qui avait eu lieu huit ou dix semaines après l'examen dont il vient d'être question, l'œil gauche avait depuis plusieurs jours déjà recouvré une vision normale. De fait, à ce moment, on constatait que le fond de l'œil avait repris son aspect habituel : il subsistait seulement, dans les parties les plus déclives, quelques placards d'atrophie chorio-rétinienne, traces vraisemblables du point où le sang, entraîné par la pesanteur, avait dû s'accumuler, déterminant par sa présence des phénomènes de prolifération conjonctive et des troubles consécutifs de nutrition.

Le pronostic ne fut pas moins favorable dans 4 au moins des 5 cas antérieurement publiés. C'est là une notion qui vaut d'être retenue, car on est plutôt porté au pessimisme, en présence d'une hémorrhagie aussi étendue du fond de l'œil. (*Klin. Monatsblätter f. Augenheilk.*, 1909, fasc. suppl.) — F. F.

De la méthode de la déviation du complément en physiopathologie obstétricale, par M. D. Viana.

Depuis longtemps on recherche dans le sang la substance toxique capable de causer l'éclampsie et on n'y est guère parvenu. M. Viana vient de la rechercher à son tour, en utilisant le principe de la réaction de Wassermann.

Des préparations furent faites dans la solution physiologique avec le placenta de femmes saines, albuminuriques ou éclamptiques, de la même façon qu'on prépare de l'antigène syphilitique. Le sérum des femmes gravides fut à son tour traité comme celui des syphilitiques. L'ensemble des recherches porta sur 19 parturientes dont 3 étaient atteintes d'albuminurie simple et 3 d'éclampsie. Sur 35 recherches faites avec le sérum de ces femmes, la réaction fut douteuse dans 9 cas, négative dans 23, positive dans 3 cas seulement. De ces 3 résultats, un fut obtenu par l'action d'un extrait placentaire éclamptique sur le sérum d'une femme normale, un autre, par l'action d'un sérum de femme albuminurique sur un extrait placentaire éclamptique, et le dernier par l'action d'un sérum d'éclamptique sur un extrait placentaire d'éclamptique. Même dans ces 3 cas, les résultats furent donc absolument discordants. Tout ce qu'on peut dire, c'est que le placenta éclamptique fut le seul à fonctionner comme antigène, tandis que les anticorps se rencontrèrent dans des cas de nature absolument différente. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 22 mai 1909.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

« Bilharzia hæmatobia » et circoncision, par M. J. F. Allen.

Il est généralement admis que la *Bilharzia hæmatobia* pénètre dans l'organisme humain avec l'eau de boisson. Or, à en juger d'après la longue expérience que M. Allen a acquise, à cet égard, au Natal, cette opinion serait loin d'être fondée, et la pénétration du parasite dans le corps humain se ferait pendant que l'on prend un bain de rivière. Cette pénétration se produirait, dans la grande majorité des cas, par l'intermédiaire de l'urèthre. Il se peut aussi que le parasite entre dans le canal intestinal par l'anus ou qu'il envahisse le poumon à la faveur de l'eau infestée que l'on aspire en prenant le bain. Quel que soit, d'ailleurs, le point de l'organisme où se trouve logé l'entozoaire, celui-ci y est arrivé directement du dehors, et non pas par l'intermédiaire du système vasculaire. L'auteur ne conteste pas que la *Bilharzia* ne puisse pénétrer dans l'estomac avec l'eau de boisson, mais il considère comme à peu près certain que le suc gastrique doit détruire le parasite, l'empêchant ainsi de pénétrer dans l'épaisseur des parois stomacales et d'atteindre les grosses veines, d'où il gagnerait sa destination finale. Il paraît, du reste, difficile de comprendre que l'on ait pu soutenir qu'un parasite aussi fécond, et dont l'œuf, entouré d'une coque très dure, est parfois plus volumineux qu'un globule sanguin, peut circuler dans le sang, non seulement sans compromettre la vie, mais encore sans que sa présence se révèle par le moindre symptôme.

Dans les localités où sévit la bilharziose, l'affection s'observe presque exclusivement parmi les sujets de sexe masculin et paraît avoir, dans la plupart des cas, été contractée dans l'enfance ou l'adolescence. Il s'agit, d'ailleurs, toujours d'individus ayant l'habitude de prendre des bains dans des rivières infestées. Les jeunes garçons s'y baignent, en général, plus fréquemment que les jeunes filles ; de plus, ils ne font pas usage d'un caleçon de bain et ne prennent pas soin d'essuyer leur corps, après être sorti de l'eau. Ces habitudes sont évidemment pour quelque chose dans la plus grande fréquence de la bilharziose chez les garçons, mais ce qui paraît surtout expliquer cette fréquence, c'est la facilité avec laquelle le parasite peut pénétrer dans l'urèthre, sans que le prépuce soit rétracté. Pendant le bain, le sac formé par le prépuce se remplit d'eau, et, si le distome y a pénétré avec cette eau, il sera, en quelque sorte, dirigé vers le méat urinaire. Comme, d'autre part, le sac préputial ne se vide pas complètement aussitôt après le bain, le parasite y trouve une protection naturelle contre le frottement exercé par les vêtements, en même temps que d'autres conditions (humidité) particulièrement favorables à son existence et à sa pénétration ultérieure dans l'urèthre.

M. Allen a, d'ailleurs, pu s'assurer que les adultes chez lesquels le prépuce ne se rétracte pas et recouvre d'une manière permanente le gland, se trouvent plus prédisposés à la bilharziose, en se baignant dans des eaux infestées, que ceux chez lesquels le prépuce est rétracté.

L'auteur a, d'autre part, été à même d'obtenir la preuve expérimentale directe de ce fait que le parasite est incapable de se développer à l'intérieur de l'économie, mais qu'il doit y pénétrer en nature, venant du dehors. Chez un des infirmiers indiens du « Grey's Hospital » de Pietermaritzburg, M. Allen a pu, avec le consentement du patient, injecter, à trois reprises différentes, dans la vessie, une certaine quantité d'œufs de *Bilharzia*, contenant des embryons vigoureux, sans jamais obtenir un résultat positif : cet homme resta pendant plusieurs années encore à l'hôpital et fut parfaitement indemne de toute affection parasitaire.

Si l'on tient compte que la circoncision était pratiquée en Egypte dès les temps les plus reculés, comme le démontrent des sculptures remontant à deux mille ans avant la période de la captivité des israélites, on peut se demander s'il ne s'agissait pas là, en quelque sorte, d'une simple mesure sanitaire, destinée à protéger l'homme contre l'invasion de la *Bilharzia*. Ce qui paraît militer en faveur de cette hypothèse, c'est que les prisonniers de guerre étaient soumis à cette opération dès leur arrivée en Egypte. Or, on sait que ces prisonniers étaient précisément appelés à travailler dans le Nil ou aux bords du fleuve, où la plupart d'entre eux auraient, s'ils n'avaient pas été circoncis, contracté la bilharziose, ce qui aurait considérablement compromis leur capacité de travail.

Quoi qu'il en soit, l'auteur estime que la pratique de la circoncision est à recommander, à titre de moyen prophylactique, dans tous les pays où sévit la bilharziose. A défaut de cette opération, il importe de revêtir, pour se baigner, un caleçon épais, collant et fermé de toutes parts, et d'assécher soigneusement le corps, aussitôt après avoir quitté l'eau, en insistant particulièrement sur la région de l'orifice de l'urèthre. (*Lancet*, 8 mai 1909.) — L. CH.

Ablation d'une éponge de gaze du scrotum deux ans et demi après une opération pour hernie inguinale double, par M. Herman L. Kretschmer.

Jusqu'ici le péritoine semblait avoir le privilège de retenir les corps étrangers opératoires. Le fait relaté par M. Kretschmer et les 5 autres qu'il a colligés à ce propos dans la littérature médicale prouvent cependant qu'il faut compter un peu partout avec la possibilité de cet accident.

Dans le fait observé par l'auteur il s'agissait d'un homme de trente-six ans qui, deux ans et demi auparavant, avait été opéré pour hernie inguinale double. Les incisions avaient guéri sans suppuration et au bout de trois semaines il avait quitté l'hôpital. Depuis lors il avait toujours travaillé; mais, deux semaines seulement avant de se faire de nouveau hospitaliser, il commença à souffrir dans la moitié droite du scrotum, d'où s'écoulait un peu de pus. Dans la moitié supérieure droite des bourses on voyait, en effet, deux petites tuméfactions dont la plus grosse avait les dimensions du bout du petit doigt. Elles étaient rouges, luisantes, fluctuantes. Entre les deux il y avait une petite ouverture suintante de 2 centim. 1/2 de long. Un fil sortait par cet orifice. En le saisissant avec une pince on attira une longue masse de gaze hors du scrotum. Cette masse était formée de deux parties ayant l'une 17 centim. 5 de long et l'autre 6 centim. 5; on put extraire encore un troisième fragment. Pour finir, on incisa les petites tuméfactions précédentes et un peu de pus s'en écoula : leur cavité communiquait avec la fistule par où l'on avait retiré la gaze. L'extraction put se faire à l'insu du patient. Quant à la présence insolite de ces corps étrangers, on peut supposer qu'elle était due à l'oubli d'une mèche ayant servi à tamponner ou à drainer.

Sur les 5 cas de corps étrangers recueillis par M. Kretschmer dans la littérature médicale, 2 concernaient une thyroïdectomie, 2 une cystotomie sus pubienne et 1 une intervention pour ostéomyélite du fémur. (*Ann. of Surgery*, juin 1909.) — R. DE B.

NOTES CHIRURGICALES

Le traitement opératoire des plaies par armes à feu du poumon.

C'est là une question « à suivre », et qu'on ne saurait tenir pour résolue, au sens de la pratique générale. La méthode, traditionnelle, de l'immobilisation pure et simple, a donné trop de preuves d'efficacité pour qu'elle puisse être délaissée : faut-il en conclure qu'elle est seule légitime, qu'elle doit toujours être préférée, et que les indications opératoires ne se présentent que tout exceptionnellement et dans des conditions désespérées ? A l'appui de cette doctrine, ceux qu'on appelle — par une étrange manie de classification fermée

— les abstentionnistes invoquent le témoignage de leur expérience, d'une très longue expérience, et les résultats de l'observation personnelle peuvent être, effectivement, en pareille matière, fort dissemblables. Les plaies par balles du poumon ne sont point très fréquentes, dans la pratique civile, et, lorsqu'on parcourt les statistiques individuelles, on est souvent étonné du contraste de ces « séries »; von Bergmann, rassemblant les cas de plaies par armes à feu observées à la clinique chirurgicale de Berlin, en comptait plus de 300, dont 33 plaies de poitrine, avec 2 morts seulement, et qui, toutes deux, procédaient d'une complication extra-thoracique : 15 fois la plaie pulmonaire était certaine; en ajoutant à ces 15 cas 5 autres faits du même genre empruntés à sa pratique particulière, il arrivait à un total de 20 observations, avec une seule mort, et une mort par péritonite, le projectile ayant traversé l'abdomen. Plus récemment, M. le professeur Moritz Borchardt, chirurgien de l'hôpital Rudolf Virchow, à Berlin, en relatant 2 thoracotomies avec suture du poumon, notait que, depuis quinze ans, il n'avait pas perdu un seul blessé par plaie du poumon (par balle), et que ces deux thoracotomies étaient les premières qu'il eût pratiquées dans ces conditions. Il arrive, d'autre part, que les plaies graves se succèdent en d'autres milieux, dans d'autres pratiques : on aurait tort de ne pas tenir compte de cette diversité des cas observés, dans l'appréciation des formules péremptoires et des conclusions formelles qui sont émises de temps en temps. Une statistique très étendue permettrait seule d'aboutir à une proposition de quelque valeur : or, celle de M. Garrè, qui date de 1905 et porte sur 535 plaies du poumon par armes à feu, donne une mortalité de 30 %.

L'abstention n'est donc pas à défendre, comme une règle et un principe; loin de là. Grâce à des conditions spéciales, l'hémostase spontanée peut se réaliser dans certaines plaies du poumon, l'épanchement se résorber sans infection, la cicatrisation se faire et la guérison s'achever; tant mieux, et il serait d'un bien mauvais esprit chirurgical d'en appeler à quelque autre principe pour intervenir quand même. Lorsque cela saigne dans le ventre, il faut faire la laparotomie, sans doute, mais, en pratique, aujourd'hui encore, la thoracotomie avec recherche et suture d'une plaie pulmonaire, se présente sous un autre jour que la laparotomie; et, d'un autre côté, dans le thorax, l'évolution des hémorrhagies et des plaies viscérales (le cœur excepté, bien entendu) se prête aux cures spontanées : il y a donc tout intérêt à profiter de cette heureuse tendance.

Mais la tendance est loin d'être constante, et c'est pourquoi les thoracotomies d'emblée ou précoces ne sont plus à considérer comme des tentatives d'exception, hasardeuses, assez mal réglées, et qui, à interpréter ce qui se dit ou s'écrit parfois, relèveraient plus de l'audace des opérateurs que d'indications réelles. Il arrive, pour cette chirurgie, ce qui s'est réalisé dans toutes les régions et pour toutes les interventions : à mesure que l'on opère, on opère mieux et plus simplement, la technique se précise, l'acte opératoire perd de plus en plus de sa gravité propre, et finalement, on est conduit, de façon toute légitime, à en étendre les applications. C'est là le fond même de la question. On s'évertue souvent à poser, à délimiter les indications de l'intervention; intervenez, si l'hémothorax remonte jusqu'à la fosse sous-épineuse, dit-on, intervenez encore, lors de pneumothorax « tendu » (*Spannungspneumothorax*), qui dévie et refoule le cœur, et l'on distingue, dans cette symptomatologie, parfois si malaisée à interpréter, des cas légers, des cas très graves, des cas douteux. Or, ces cas douteux sont précisément ceux dont l'appréciation se ressentira le plus de la conscience acquise des ressources opératoires; dans le doute, si l'on ne dispose que d'une intervention très complexe, très périlleuse, mal définie, mal réputée, n'aura-t-on pas, en général, une propension toute naturelle à ne pas « trop risquer », à s'abstenir? Il en sera tout autrement, si l'intervention se simplifie, et se dégage peu à peu, grâce aux expériences successives, du mauvais renom qu'elle portait, au début. Et, de ce fait même, très légitimement, les indications s'étendent.

Aussi, à l'heure présente, semble-t-il que le gros intérêt de la question et les éléments du jugement ultérieur siègent surtout dans l'analyse des opérations rapportées. Leur nombre total est trop restreint encore, pour que des pourcentages aient une valeur démonstrative; leur étude « individuelle » enseigne beaucoup plus, et cela est vrai surtout pour la pratique personnelle de chaque chirurgien.

Depuis quelques années, ces expériences opératoires ont permis de poser déjà quelques conclusions : on a appris que l'anesthésie générale, bien conduite, était d'ordinaire tolérée en pareils cas; que le pneumothorax opératoire ne devait plus être un épouvantail, et qu'on pouvait, sans trop de peine, se mettre à l'abri des accidents si redoutés autrefois, et cela, sans utiliser d'appareils spéciaux; que la réunion complète, sans drainage, était toujours préférable après ces thoracotomies. Ces points acquis ont, certes, leur valeur; d'autres, encore douteux, se préciseront sans doute; et c'est pour cela qu'un intérêt tout particulier s'attache aux faits opératoires successifs.

A la fin d'août dernier, M. le docteur Stefan Sándor, assistant de M. L. Makara, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Klausenbourg, donnait un de ces faits nouveaux, qui se résume ainsi.

Un jeune homme de vingt-deux ans se tire un coup de revolver (7 millimètres) dans le côté gauche de la poitrine, en avant. On le voit une heure après : il est pâle, agité, le pouls faible et lent, la respiration très fréquente et superficielle; du sang noir sort en jet par l'orifice pariétal, lors des cris et de la toux. Au bout de deux heures, la situation s'est aggravée : le pouls est à peine perceptible, la dyspnée intense; le pansement est imbibé; dès qu'on le retire, le jet de sang noir se reproduit par la plaie. On intervient séance tenante : une incision parallèle aux côtes est menée du bord gauche du sternum en dehors, et traverse la plaie; à ce niveau, on trouve la plèvre déchirée sur une longueur de 5 centimètres : le sang s'échappe en abondance par cette brèche. Huit centimètres de la troisième et de la quatrième côte sont réséqués, un segment du troisième cartilage est excisé également : dès lors, on a jour dans la cavité pleurale; elle est remplie de sang, en partie coagulé; le péricarde est intact, les battements du cœur sont forts et réguliers et ne se modifient nullement pendant tout le cours de l'opération. On amène le poumon : on découvre sur le lobe moyen une plaie perforante, de bords lacérés, large environ comme une pièce de un franc, et qui saigne encore assez abondamment; elle est fermée par cinq points de catgut profonds. Sur le devant du lobe inférieur, on reconnaît une autre plaie, de 4 millimètres de large, qui ne saigne plus, et, à la face postérieure du lobe, un orifice de sortie de même aspect : l'une et l'autre sont réunis par un fil profond et un fil superficiel. Le thorax est évacué, il contient de 1 litre $^1/_2$ à 2 litres de sang; la plaie est suturée, mais les bords de la déchirure pleurale ne pouvant venir au contact, on laisse à ce niveau 2 drains entourés de gaze. L'opéré se reprit très vite, mais les suites de l'intervention furent troublées par une suppuration pleurale, qui nécessita une nouvelle thoracotomie : un tampon avait été abandonné dans la plèvre. Finalement la guérison se fit, complète.

Tout récemment, M. le docteur M. Grasmann, assistant de M. Franz Brunner, chirurgien d'un des hôpitaux civils de Munich, rapportait 2 autres cas, qui s'étaient également terminés par la guérison. Les deux blessés s'étaient tiré un coup de revolver dans la région précordiale; pourtant, chez l'un seulement, on pouvait penser à une plaie du cœur : tous les deux furent opérés sous la pression des accidents d'hémopneumothorax et d'anémie aiguë. On intervint séance tenante chez une femme de quarante-quatre ans, qui était apportée, immédiatement après la blessure, sans connaissance, décolorée, avec un pouls irrégulier, à 140, le cœur tout entier refoulé à droite, le poumon gauche ne respirant plus, une large zone de matité à la base gauche du thorax, et du tympanisme au-dessus. Cette fois encore, on incisa en travers, au voisinage de la plaie, on réséqua les troisième et quatrième côtes, et l'on ouvrit largement la plèvre, d'où s'échappa bruyamment de l'air mêlé de sang. Le poumon, en état de collapsus complet, fut saisi et tiré au dehors avec une pince : près du bord déclive du lobe supérieur, on trouva un orifice d'entrée, qui saignait; l'orifice de sortie occupait la face postérieure du lobe; le trajet intrapulmonaire était oblique d'avant en arrière et de dedans en dehors. Les deux orifices furent fermés par des points de soie, la plèvre détergée, la réunion faite sans drainage. Au vingt-septième jour, l'opérée sortait guérie.

L'intervention n'eut lieu que le lendemain matin, chez l'autre blessé, qui s'était tiré son coup de revolver à sept heures du soir, et cela, parce qu'il s'y refusa tout d'abord. Le lendemain, le pouls était à 120, un peu irrégulier, le cœur déplacé à droite, la matité du côté gauche remontait jusqu'à la pointe de l'omoplate. On opéra, en excisant 6 centimètres de la quatrième côte, et en sectionnant la cinquième près du sternum : le poumon fut amené avec la main et fixé avec une pince; le péricarde était perforé près de la pointe du cœur; on l'ouvrit sur une hauteur de 8 centimètres, il ne contenait pas de sang, le cœur, luxé pour l'examen, était indemne. L'incision péricardique fut réunie. On découvrit alors, sur le lobe inférieur du poumon gauche, en avant, un orifice d'entrée, qui ne saignait pas, en arrière, un orifice de sortie, qui saignait notablement : tous deux furent réunis par deux points profonds à la soie, et deux points pleuraux superficiels. La cavité pleurale fut évacuée : on y trouva la balle; le poumon fut rattaché par deux points aux extrémités de la côte réséquée. La plaie fut fermée. L'opéré sortait, guéri, au dix-huitième jour.

Ces résultats sont encourageants, et ceux que M. le docteur Baudet, chirurgien des hôpitaux de Paris, relatait au dernier Congrès français de chirurgie ne le sont pas moins : il suffit de rappeler que sur 7 observations de plaies par balles de revolver, il ne compte qu'une mort (par chloroforme) et 6 guérisons; les plaies pulmonaires qui furent toutes découvertes et suturées étaient au nombre de 4, dans un cas; de 3, dans un autre cas; de 2, chez 3 blessés; il y avait une seule plaie chez les 2 derniers. Notre confrère s'est toujours ouvert une voie d'accès en taillant et rabattant en dehors un volet thoracique antérieur comprenant trois ou quatre côtes, et ce volet à charnière externe, qu'un certain nombre d'autres chirurgiens ont utilisé, permet effectivement de se créer un large jour et un accès facile, qui simplifie d'autant les manœuvres d'exploration, d'amarrage pulmonaire, de recherche et de suture. Il est, sans aucun doute, bien préférable au volet à charnière interne, rabattu sur le sternum, que M. Borchardt employa dans l'un des deux cas par lui rapportés en avril dernier : on ne saurait oublier, pourtant, que, par cette voie d'accès, on pût inciser, explorer et réunir le péricarde, découvrir et suturer deux orifices du lobe pulmonaire supérieur, et finalement obtenir une guérison parfaite. L'excision, *in situ*, de deux, de trois côtes, sur une longueur variable, a été pratiquée, d'autre part, dans un nombre de cas relativement élevé, et de cas heureux. Cette question de la porte d'entrée thoracique n'a donc point, en réalité, l'importance de premier ordre qu'on lui a parfois attribuée, pas plus, d'ailleurs, que la hâte extrême, confinant à la précipitation, qui avait paru nécessaire dans les premiers temps de cette chirurgie, et à laquelle, du reste, lors de leurs premières interventions, les opérateurs ont toujours peine à se soustraire. Les temps à mener très vite, c'est la thoracotomie initiale, d'une part, c'est

l'amarrage du poumon, d'autre part; dès qu'on tient le poumon, le péril immédiat a disparu en grande partie, la respiration se reprend d'ordinaire, le cœur fonctionne mieux, et cela, bien que la poitrine soit ouverte et malgré le pneumothorax autrefois si redouté. Pareil fait ne pouvait être démontré que par l'expérience opératoire; d'autres le seront, il faut le croire, par les opérations qui suivront, et c'est de la sorte que la question des indications, encore en suspens et à l'étude, trouvera, sans doute, une formule définitive.

DIX-NEUVIÈME CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ ITALIENNE DE MÉDECINE INTERNE

Tenu à Milan du 4 au 8 octobre 1909.

(Suite et fin. — Voir notre précédent numéro.)

L'hémiplégie dans la chorée.

MM. Massalongo et **Gasperini** (de Vérone). — Nous avons observé un cas de chorée hémiplégique, avec participation des muscles de la face et de la langue à la paralysie, ce qui constitue un fait unique.

Nous avons déjà démontré l'origine corticale des tremblements choréiques et athétosiques et des tremblements en général. Dans la chorée, les centres moteurs corticaux sont souvent excités par l'agent choréigène (hypercinésie), ou paralysés (acinésie), ce qui arrive plus rarement. De l'intensité et de la nature des altérations des éléments centraux psychomoteurs dépend la myasthénie plus ou moins marquée qui se manifeste dans la marche de la chorée, amyasthénie qui peut devenir une parésie ou une paralysie complète et diffuse, comme dans la chorée molle. L'altération fonctionnelle, nutritive et biochimique des cellules motrices des circonvolutions donne lieu au tremblement choréique ou à la paralysie choréique.

Il faut admettre, enfin, un élément nouveau pour expliquer la localisation non seulement du tremblement choréique, mais surtout de la paralysie choréique; cet élément nouveau doit être recherché dans une prédisposition spéciale morphologique des zones corticales motrices, lesquelles ne sont pas identiques ni également sensibles, chez tous les sujets, vis-à-vis de l'agent toxique infectieux choréigène.

Un cas de gigantisme avec étude complète des échanges.

MM. E. Levi et **G. Franchini** (de Florence). — Le géant que nous avons examiné est le plus vieux géant connu : il a soixante-six ans ; sa taille est de 199 centimètres et son poids de 135 kilos. Il est né d'un père tabétique, et dit avoir toujours été impuissant; il est très faible de musculature, psychiquement infantile, avec des aptitudes poétiques très singulières. Type de géant qui s'est lentement acromégalisé avec l'âge, il présente quelques stigmates de féminisme : mamelle caractéristique; les organes génitaux et les poils sont normaux. Il est fortement obèse, avec acromégalie des parties molles et cyphoscoliose. Les altérations osseuses sont analogues à celles que l'on trouve dans l'acromégalie.

Du côté du système nerveux, nous avons constaté un syndrome que nous considérons comme dépendant de la syphilis héréditaire, car la réaction de Wassermann a été positive : abolition des réflexes rotuliens et achilléens, signe d'Argyll Robertson à droite (glaucome à gauche), petitesse et atrophie légère de la papille ; nous avons, en outre, trouvé 2 symptômes qui n'ont jamais été signalés dans le gigantisme, à savoir la persistance de la membrane pupillaire de Wagendorff et l'ectropion uvéal, indiquant l'un et l'autre un arrêt de développement qui remonte à la période de la vie intra-utérine.

En ce qui concerne le métabolisme, nous nous bornerons à dire ici que le bilan total a donné une rétention de 9 gr. 92 centigr. d'azote, de 0 gr. 14 centigr. de chaux et une perte de 1 gr. 36 centigr. d'acide phosphorique.

Le sang avait un poids spécifique et une alcalinité au-dessus de la normale; il contenait peu de phosphates et d'azote total, le taux des chlorures était normal; on notait une légère lipémie et une augmentation des sels de calcium. Il y avait une faible éosinophilie et basophilie.

L'examen clinique et radiographique ainsi que l'étude des échanges plaident en faveur de l'identité de nature de l'acromégalie et du gigantisme.

La galvanisation spino-précordiale dans le traitement des cardiopathies.

M. C. Colombo. — On peut retirer de grands avantages de la galvanisation du cœur dans tous les cas où l'énergie du myocarde a besoin d'être relevée, c'est-à-dire lorsqu'il y a indication pour les tonicardiaques. Les fibres musculaires du cœur sont influencées par le courant galvanique, soit directement, soit indirectement, par la voie du sympathique. Les effets sont facilement constatables, tant cliniquement qu'au moyen d'une série de cardiogrammes pris avant et après la galvanisation. Ces effets ne durent que quelques heures après les premières applications; mais, à la vingt-cinquième ou trentième séance, l'effet est durable, ou, tout au moins, le patient est soulagé pour une grande partie de la journée. Toutefois, au bout d'un certain temps l'effet des galvanisations sur le myocarde diminue, et il faut alors suspendre le traitement pendant deux à trois semaines et recourir de nouveau aux tonicardiaques; on reprend ensuite la galvanisation qui se montre aussi efficace qu'au début.

La technique de l'application est la suivante ; on place une large électrode reliée à la cathode (indifférente) sur la région dorsale correspondant aux deuxième à huitième vertèbres dorsales. Une autre électrode (active) de la surface de 50 à 60 centimètres carrés — et reliée à l'anode — est placée sur la région précordiale correspondant à la base du cœur. Le circuit fermé, on laisse passer un courant graduellement croissant jusqu'à 8 à 10 milliampères; on augmente alors rapidement l'intensité du courant jusqu'à 40 à 60 milliampères, et l'on revient immédiatement au point de départ. L'augmentation rapide de l'intensité du courant ne doit pas dépasser la durée de une à deux secondes, et doit être répétée une dizaine de fois toutes les trente secondes. L'opération terminée, la peau qui était recouverte par l'électrode active paraîtra très rouge et chaude; mais, si l'application est faite avec toute diligence, et notamment avec rapidité, il ne se produira jamais d'eschares. L'application doit être répétée chaque jour, à l'heure où les souffrances sont le plus accentuées.

Recherches biologiques sur le cancer de l'estomac.

M. S. Livierato (de Gênes). — Il n'a pas encore été fait d'étude biologique sur le suc gastrique dans le cancer de l'estomac. J'ai entrepris des recherches à cet égard et sur 8 cas, dont le diagnostic est sûr, j'ai constaté 7 fois la fixation totale du complément en présence de l'antigène-sarcome, et 1 fois la fixation incomplète en rapport soit avec l'antigène-sarcome, soit avec l'antigène-carcinome.

Chez 6 individus normaux, ou porteurs d'affections gastriques ordinaires, la réaction du suc gastrique vis-à-vis de l'antigène-carcinome et de l'antigène-sarcome a été complètement négative.

L'hématologie du cancer de l'estomac à forme anémique.

MM. Conti et **Rossi** (de Crémone). — Sur 40 cas de cancer de l'estomac, nous avons étudié spécialement les néoplasmes à forme anémique. Les recherches hématologiques ont montré qu'il y avait oligocythémie, poikylocytose, anisocytose, polychromatophilie, une petite proportion d'hémoglobine, une faible valeur globulaire, persistance des plaquettes de Bizzozero et leucocytose. Exceptionnellement — 6 cas sur 40 — nous avons trouvé des normoblastes dans la circulation. Il est à noter que dans un fait nous avons constaté une valeur globulaire supérieure à l'unité et la présence de mégaloblastes, ce qui rapproche ce cas de l'anémie pernicieuse, dont il ne se distingue que par la leucocytose et la présence de cellules médullaires blanches. Nous avons interprété ce phénomène en admettant une métaplasie cancéreuse de la moelle osseuse.

Le bacille de Oppler-Boas dans le cancer de l'estomac.

M. Chiadini (de Forli). — J'ai observé jusqu'à la mort, suivie d'autopsie, 20 cas de cancer de l'estomac, dont le diagnostic anatomique a été celui de cancer du pylore pour 9 (8 ulcérés), de la paroi antérieure pour 4 (3 ulcérés), de cancer diffus pour 3 (ulcérés), de cancer de la petite courbure pour 3 (ulcérés), de la paroi postérieure pour 1 (ulcéré). J'ai observé aussi 1 cas de gastrite chronique, 1 cas de gastrectasie avec ulcère gastrique, 1 cas de gastroptose avec gastrectasie. De l'étude de tous ces faits, je suis arrivé à la conclusion que la bactériologie du cancer de l'estomac est caractérisée par la présence du bacille de Oppler-Boas, ou bacille *géniculé* ou *filiforme* (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 74-75). Il s'agit d'un microbe immobile, qui prend le Gram et se montre sous la forme de filaments articulés : il est anaérobie et, dans les cultures, a une longueur de 6 à 8 μ. Souvent deux bacilles se touchent par une de leurs extrémités en formant un angle. Lorsqu'il s'agit de véritable cancer, on rencontre toujours les bacilles de Oppler-Boas, parfois d'une façon très précoce. J'ajoute que ces bacilles ne sont pas les agents pathogènes du cancer de l'estomac; ils sont simplement des germes de la putréfaction qui résulte de l'absence d'acide chlorhydrique libre.

Dilatation cardiospasmodique de l'œsophage.

M. Mann (de Trieste). — J'ai observé un enfant de neuf ans, qui présentait des troubles graves de la déglutition, associés à des crises douloureuses très violentes. Ce cas avait été considéré comme d'origine hystérique, avec diverticule de l'œsophage et atonie gastrique. Un examen très prolongé a révélé qu'il s'agissait de spasmes du cardia avec ectasie consécutive de l'œsophage. Le traitement institué : médicaments antispasmodiques et cathétérismes répétés, aboutit à la guérison définitive, confirmant ainsi l'exactitude du diagnostic.

La fièvre dans les tumeurs malignes de la plèvre.

M. Lucatello (de Padoue). — Lorsqu'on parle de la fièvre qui accompagne parfois l'évolution d'une tumeur maligne primitive de la plèvre ou du poumon, on dit généralement qu'elle offre la courbe de la fièvre hectique, c'est-à-dire de la fièvre intermittente avec sueurs pendant la défervescence nocturne.

J'ai observé dans ma clinique 3 cas de ce genre, suivis pendant plusieurs mois, où la courbe thermique était nettement rémittente, avec des élévations de 2° à 2°5 sans chute de la fièvre au-dessous de la normale. On ne notait aucun signe de complications viscérales, ni d'infections intercurrentes, et l'hémoculture a toujours été négative. Le diagnostic a été établi avec toute certitude, soit par les résultats des examens histologiques faits *intra vitam* à l'aide de ma méthode de ponctions exploratrices, soit par les constatations nécroscopiques.

Ictère épidémique.

M. Queirolo. — J'ai eu l'occasion d'observer à Piombino des cas d'ictère épidémique semblables à ceux que j'avais vus il y a deux ans à Portoferraio, localité en étroits rapports commerciaux avec Piombino. Les observations que je viens de faire ont confirmé mes conclusions précédentes. A Piombino j'ai pu constater que

la maladie peut être importée et propagée par les malades, et aussi confirmer son origine tellurique : le miasme, élaboré et conservé dans un terrain humide et riche en substances organiques en décomposition, se propage à l'aide du vent et par contagion des malades.

L'épidémie de Piombino a confirmé l'extrême nocivité de cette maladie chez les femmes enceintes : sur 12 femmes ainsi frappées 10 sont mortes. La mort survient au milieu de symptômes d'intoxication profonde, avec le syndrome du coma hépatique. Il est à croire que cette infection exerce une action toxique spé- sur le foie dont la fonction dépuratrice (déjà faible chez les femmes grosses) est paralysée. Il n'y a pas de lésions rénales ni d'atrophie jaune aiguë du foie. Dans les quelques cas que j'ai observés, j'ai obtenu de bons résultats en provoquant l'accouchement prématuré.

M. Luschi (de Pise). — Dans un cas de mort par ictère épidémique survenu à Piombino, j'ai pu isoler du foie et de la bile un bacille dont les propriétés biologiques le font classer parmi les paracolibacilles. La présence de ce germe pourrait être attribuée soit à une infection *post mortem*, soit au passage des bacilles de l'intestin dans les voies biliaires. Ceci vient à l'appui de l'opinion déjà émise par d'autres auteurs qui ont, eux aussi, attribué l'ictère épidémique au colibacille, au paracolibacille, ou au bacille paratyphique.

Sur une néphrite expérimentale ; thérapeutique de la néphrite chronique.

M. R. Robinson (de Paris). — Nous basant sur les travaux de M. Lancereaux qui a préconisé la teinture de cantharides dans le traitement des néphrites épithéliales chroniques, nous avons fait, avec M. Saunier, de nombreuses expériences avec une autre substance d'origine végétale que les indigènes arabes connaissent sous le nom de « gamyr ». Cette substance a les mêmes propriétés curatives que la teinture de cantharides, mais n'est pas toxique comme celle-ci.

Expérimentalement, si l'on injecte à des lapins la substance dite gamyr, on observe les phénomènes suivants : oligurie, oxalurie considérable, hyperacidité de l'urine qui ne subit que tardivement la fermentation ammoniacale. L'examen histologique des reins a permis de constater des altérations manifestes des *tubuli contorti* et des glomérules de Malpighi, que l'on peut résumer en deux points : néphrite épithéliale aiguë ; pas de lésions du tissu conjonctif interstitiel.

Chez l'homme, si l'on fait absorber de 10 à 12 grammes de cette substance, on détermine une oligurie notable avec cylindrurie et oxalurie.

Par contre, si l'on en administre à un individu atteint de néphrite chronique, on détermine une polyurie considérable, et l'albuminurie disparaît en quelques jours.

Leucocytose et pouvoir bactéricide du liquide péritonéal traité par l'eau oxygénée.

M. Cionini (de Pise). — J'ai fait des recherches sur des laparotomisés, dans le but d'étudier l'action bactéricide du sérum péritonéal après le lavage à l'eau oxygénée. J'ai constaté une leucocytose très marquée, pouvant atteindre 15, 20, 25,000 globules blancs, avec prédominance remarquable des polynucléaires neutrophiles. Si l'on admet que la leucocytose avec neutrophiles constitue un moyen de défense de l'organisme, un moyen de guérison de la péritonite tuberculeuse, on doit noter que cette leucocytose est beaucoup plus facile à obtenir par le lavage intrapéritonéal à l'eau oxygénée que par la laparotomie. Immédiatement après le lavage il survient parfois un collapsus qui dure quelques heures, suivi d'une fièvre de réaction, à laquelle succède la guérison.

Dyspepsies symptomatiques des hernies de la ligne blanche.

M. Clerici (de Milan). — Dans la pratique, l'influence des hernies de la ligne blanche sur le fonctionnement de l'estomac et de l'intestin est bien connue. Mais il n'existe pas dans la littérature d'étude du chimisme gastrique dans les cas de ce genre. J'en ai observé 10, dont 1 compliqué de tuberculose pulmonaire et 1 de sténose néoplasique du pylore. Les antécédents héréditaires de ces malades ne présentaient rien de spécial ; leur âge variait entre vingt-huit et soixante ans ; le début des troubles morbides avait été, en général, insidieux.

Le pouvoir moteur de l'estomac était toujours bien conservé, sauf dans les 2 cas avec complication. Voici les constatations que j'ai faites : acide chlorhydrique en abondance dans 3 cas, hypochlorhydrie dans 1, anachlorhydrie dans les autres ; amylase liée à l'acidité du suc gastrique ; absence d'acide lactique (excepté dans les cas avec complication), protéolyse toujours excellente ; lab-ferment normal ; pepsine d'action normale. Je n'ai jamais trouvé de sang, ni de mucus ni de résidus alimentaires à jeun. Je n'ai jamais relevé non plus de lésions du foie, des reins ni de la rate.

La signification de la stercobiline dans les fèces.

M. Riva (de Parme). — MM. Gilbert et Herscher ont déclaré que, dans certaines circonstances, ils avaient trouvé dans les fèces plus de stercobiline que de stercobilinogène (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 597) ; M. Chauffard a émis récemment la même opinion, en ajoutant que la présence de la stercobiline dans les fèces est l'indice d'une altération des cellules hépatiques. Or, des travaux de mon école et d'autres observateurs ont démontré que la stercobiline n'existe pas dans les fèces ; il y a seulement le chromogène. En voici la preuve. J'ai recueilli les fèces d'un cirrhotique dans un flacon rempli d'alcool absolu, à l'abri de la lumière, dans une chambre obscure, et je les ai dissoutes avec les mêmes précautions ; l'alcool filtré ne présentait aucune coloration, n'ayant aucune trace de stercobiline ; j'ai exposé ensuite cet alcool à la lumière et, au bout de quelques minutes, il se colora de plus en plus, présentant la réaction de la stercobiline.

Valeur pronostique de la stercobiline dans les fèces.

MM. Massalongo e **Gasperini**. — Nous avons institué des recherches pour savoir comment se comporte la fonction biliaire intestinale dans différentes maladies, et surtout nous avons essayé d'établir l'influence que les troubles de cette fonction peuvent avoir sur la marche et l'issue des divers états pathologiques.

Nous avons étudié l'urobiline fécale ou stercobiline, produit ultime de la réduction et de l'hydratation de la bilirubine qui s'accomplissent dans l'intestin. Etant donnée l'origine de la stercobiline, son absence dans les fèces doit nécessairement dépendre soit de modifications pigmentaires de la sécrétion biliaire — et par suite, indirectement, d'altérations fonctionnelles du foie — soit de l'insuffisance du pouvoir réducteur de l'intestin. L'examen chimique de la bile vésiculaire, extraite à l'autopsie, démontre que l'une et l'autre de ces causes sont possibles. La partie intéressante de ces études est la signification absolument fatale que nous attribuons à l'absence de stercobiline au cours des différentes maladies. En effet, tandis que ce pigment est toujours présent dans les affections qui aboutissent à la guérison, son absence est constamment suivie de mort, en l'espace de deux à cinq jours.

La recherche de la stercobiline est donc importante pour établir un pronostic exact de l'évolution des maladies.

L'urobilinurie dans les maladies du foie.

M. Pirrone (de Palerme). — J'ai recherché systématiquement l'urobiline chez tous les malades atteints d'une affection hépatique : cirrhose atrophique alcoolique, syphilis hépatique à forme scléreuse, abcès du foie, kystes hydatiques du foie, cancer, ictère catarrhal ou ictère par lithiase biliaire ; cette recherche a été faite au point de vue qualitatif par le procédé de Jaffé ou celui de Méhu, au point de vue quantitatif par le procédé de Hoppe-Seyler.

Dans tous ces cas, l'urobilinurie a été fréquente, mais non constante. Chez des sujets atteints de cirrhose atrophique alcoolique, elle a manqué, même à une période avancée de l'affection. Par contre, on a observé l'urobilinurie chez des patients avec lésions légères (ictère catarrhal).

En me basant sur ces résultats, je conclus, à l'encontre de MM. Hayem et Tissier, que l'urobilinurie n'est pas forcément l'indice de modifications fonctionnelles et anatomiques de la cellule hépatique.

Sur la splénomégalie avec cirrhose hépatique (maladie de Banti).

M. De Marchis (de Florence). — L'étude de toutes les observations de maladie de Banti publiées jusqu'ici, ainsi que mon expérience personnelle, m'ont donné la conviction que dans la majorité de ces cas il n'y a pas eu d'affection antérieure à la splénomégalie. Dans presque tous les cas où il est fait mention d'une maladie infectieuse préexistante, celle-ci remonte à une époque si éloignée, qu'il y a lieu d'exclure tout rapport causal entre elle et la splénomégalie. Je n'entends pas par là, toutefois, mettre hors de discussion qu'une affection antérieure ne puisse jouer le rôle de cause déterminante ou prédisposante.

Dans un cas que j'ai étudié au point de vue anatomo-pathologique et clinique, il n'existait pas dans le sérum sanguin, soit de la circulation générale, soit de la veine splénique, de produits toxiques spéciaux à action autohémolytique ou isohémolytique. Je n'ai observé, non plus, aucune déviation du complément avec le sérum du sang en présence de l'extrait aqueux ou alcoolique de la rate extirpée. La maladie de Banti peut donc exister sans aucune altération du sang pouvant autoriser à parler d'anémie.

L'intervention chirurgicale, d'autre part, ne procure jamais une guérison radicale et plusieurs symptômes peuvent persister par suite d'altérations qui se sont produites dans d'autres organes au cours de la splénomégalie et dont la *restitutio ad integrum* n'est pas toujours possible.

Pseudo-leucémie avec formule hématologique de l'anémie aplastique.

MM. Conti et **Rossi**. — Nous avons observé un homme de cinquante-trois ans, sans antécédents notables, qui présenta, un mois et demi avant d'entrer à l'hôpital, les premiers symptômes d'une forte anémie à marche progressive. L'examen du sang a donné le résultat suivant : oligocythémie, poikilocytose légère, diminution des plaquettes de Bizzozero, haute valeur globulaire (au-dessus de l'unité), leucopénie avec lymphocytose notable, absence complète d'érythroblastes et de mégaloblastes. Le malade est mort au bout de deux mois, après avoir offert les symptômes de l'anémie, laquelle a été considérée comme aplastique. Mais, à l'autopsie, on a constaté l'existence de lymphomes dans le foie et dans les reins, de métaplasies lymphoïdes dans la moelle osseuse, d'une invasion de cellules lymphoïdes au delà de la capsule conjonctive des ganglions. Aussi avons-nous dû modifier notre diagnostic et poser celui de pseudo-leucémie.

Recherches sur les processus d'oxydation et de putréfaction dans l'ankylostomiase.

M. Padoa (de Florence). — Chez 6 sujets atteints d'ankylostomiase que j'ai étudiés à cet égard, j'ai toujours constaté une augmentation des processus intestinaux de putréfaction, révélée par un surcroît des éthers sulfoniques, de l'indican, etc. Dans un de ces cas les processus putréfiants sont devenus normaux après l'expulsion des parasites. On est donc autorisé à conclure que l'augmentation des processus de putréfaction est en rapport direct avec la présence des ankylostomes dans l'intestin. Quant aux processus d'oxydation, je ne les ai trouvés diminués que dans les cas d'ankylostomiase compliqués d'une profonde anémie.

L'érection pneumatique du pénis dans le traitement de la neurasthénie sexuelle.

M. C. Colombo. — L'*impotentia coeundi* est, dans la majorité des cas — chez les neurasthéniques — le résultat d'une autosuggestion ayant son point de départ dans un coït mal réussi. Le patient, impressionné par son échec, se croit atteint d'une impuissance inguérissable, et la terreur qu'il éprouve à chaque nouvelle tentative rend inutiles tous ses efforts. Il suffit, souvent, d'une femme intelligente pour guérir un malade de ce genre; mais une telle opportunité n'est pas fréquente. Le patient se rend chez le médecin, qui, d'ordinaire, s'il parvient à calmer son esprit par ses raisonnements, n'est pas en état de lui rendre la sûreté de sa fonction virile.

Chez plusieurs sujets de cette catégorie pour lesquels l'impuissance était due à la seule autosuggestion, sans aucune altération des organes sexuels, j'ai pu obtenir la guérison par la *contre-suggestion matérielle*, c'est-à-dire en leur montrant *par le fait* que leur membre, ordinairement flasque, est capable d'avoir des érections robustes, malgré l'inhibition involontaire provoquée par la peur. Ma façon de procéder est très simple. Un récipient de verre, ayant la forme du pénis, de dimensions suffisantes pour contenir le membre en érection, est appliqué de façon que son extrémité libre adhère hermétiquement à la région pubienne. On relie le récipient à une pompe à double jeu, mise en mouvement par un moteur électrique, et l'on fait l'aspiration, comme dans les appareils de Bier. Il faut pratiquer l'aspiration avec beaucoup de prudence, surtout les premières fois, pour éviter que la congestion trop rapide des corps caverneux ne produise de la douleur. En trente à quarante secondes l'érection est complète, à la grande surprise du patient. L'érection est maintenue pendant deux à trois minutes, en faisant agir la pompe dans les deux sens de l'aspiration et de la pression, ce qui constitue une espèce de massage pneumatique, non douloureux. L'opération est répétée de 8 à 10 fois, tous les deux jours, jusqu'au moment où le patient a repris confiance en lui-même et a de nouveau des érections spontanées.

Sur deux cas de septicémie à tétragènes.

M. Marini (de Bologne) relate les observations de 2 malades atteints d'une affection fébrile avec phénomènes généraux graves; chez l'un d'eux on pensa au paludisme, chez l'autre à une fièvre typhoïde avec accidents rénaux (hématurie, albuminurie).

L'hémoculture, pratiquée chez ces 2 patients, montra qu'il s'agissait d'infection à tétragènes; les cultures offraient tous les caractères des cultures du *Tetragenes albus*.

Au point de vue clinique, l'évolution présenta dans les 2 cas certaines analogies : la courbe fébrile fut la même et, dans chaque fait, à type rémittent; les malades souffraient d'arthralgies et de myalgies violentes, sans qu'à l'examen local on pût constater le moindre phénomène inflammatoire au niveau des articulations ou des tissus péri-articulaires.

Mais l'examen du sang ne donna pas les mêmes résultats dans les 2 cas : chez le premier malade, il y avait une leucocytose intense (22,320) avec prédominance de polynucléaires (80 %); chez le second, au contraire, il y avait hypoleucocytose notable (4,420) avec leucocytes à noyau polymorphe. Les inoculations ont fourni aussi des résultats différents.

Vu ces différences, l'orateur pense que les germes, qui par les caractères des cultures étaient identiques, devaient appartenir à des variétés différentes : la symptomatologie, l'évolution, la durée de la septicémie, dissemblables chez les 2 malades, plaident d'ailleurs en faveur de cette opinion.

Recherches sur l'hémolyse splénique.

M. Caporali (de Naples). — M. Rosati a exécuté, sous ma direction, des recherches sur l'hémolyse splénique dans la malaria chronique accompagnée de cachexie grave. Moi-même, j'ai répété ces recherches sur des animaux sains. Ces dernières avaient pour objet l'action du sérum de la veine splénique des agneaux sur les corpuscules rouges des lapins. Il ressort de ces expériences que dans la rate des sujets atteints de malaria chronique, on peut retrouver des substances hémolytiques, et même autolytiques qui, à l'état physiologique, ne sont pas susceptibles d'être mises en évidence par les moyens ordinaires de la technique actuelle.

Recherches sur la sécrétion de la pepsine en rapport avec la sécrétion de l'acide chlorhydrique.

M. Padoa. — J'ai eu recours, pour le dosage de la pepsine, à la méthode de Fuld-Levison. Dans une première série de recherches, j'ai trouvé qu'il n'existe aucun parallélisme entre la sécrétion de la pepsine et celle de l'acide chlorhydrique, et qu'il peut y avoir de l'hyperchlorhydrie avec hypopepsie, et de l'hypochlorhydrie avec hyperpepsie. En conséquence il n'est pas possible, chez les gastropathes, de juger de la sécrétion de la pepsine d'après la sécrétion chlorhydrique.

M. Evangelista (de Naples) fait connaître la méthode qu'il emploie pour doser l'iode dans les urines; elle est fondée sur la propriété que possède une solution de brome de donner des produits d'oxydation incolores, en contact avec une urine contenant de l'iode ou avec de l'extrait chloroformique contenant l'iode de cette urine.

M. Melocchi (de Ramiola) dit avoir étudié le coefficient d'absorption intestinal chez des individus soumis à une diète mixte associée à l'administration de ferments lactiques, et avoir constaté que ce coefficient diminuait sous l'influence de ces ferments.

M. Centanni lit une note sur les *modifications des pouvoirs biologiques du sang par le traitement déplétif dans la pneumonie.*

Dr C. Colombo,
Chargé de cours à la Faculté de médecine de Rome.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séances des 12 et 19 octobre 1909.

Traitement du scalp.

M. Pierre Delbet. — J'ai eu à soigner récemment 2 malades scalpées, l'une onze mois, l'autre trente mois après l'accident.

La première de mes patientes avait eu les cheveux pris dans une cardeuse mécanique, la seconde entre un volant et une courroie de transmission. La rupture du cuir chevelu se fait suivant une ligne constante qui passe en avant au niveau des sourcils, sur les côtés au ras de l'insertion du pavillon de l'oreille et en arrière au-dessous de la protubérance occipitale externe. Ce terrible traumatisme est peu douloureux. Sa brusquerie est telle que les blessés en sont comme étourdis.

L'énorme plaie qui occupe toute la voûte du crâne ne peut se fermer sans greffe. Quelque mode de pansement que l'on emploie elle ne se cicatrise pas. La réparation, sous peine de complications quelquefois très graves, doit être entreprise aussitôt que possible.

A quel genre de greffes doit-on recourir? La greffe de la totalité du cuir chevelu par simple réimplantation ne peut réussir et la greffe par suture vasculaire est presque impossible. Les greffes par la méthode italienne ne sont utiles que pour réparer certaines déformations secondaires.

L'énorme plaie du scalp — c'est le seul point que j'envisage aujourd'hui — doit être réparée par les greffes de Thiersch. Ces greffes prennent sur l'os lui-même. Pour réussir, elles doivent chevaucher les unes sur les autres, s'imbriquer comme les tuiles d'un toit. Il faut, en outre, que les greffes soient aussi larges et aussi longues que possible. Les greffes dermo-épidermiques prennent d'autant mieux que chacune d'elles est plus étendue.

Il va de soi que la réparation de l'énorme plaie du scalp ne peut être faite en une séance. Non seulement la durée de l'opération ferait courir des risques aux malades, mais les conditions mécaniques seraient mauvaises. J'ai pratiqué trois séances de greffes chez chacune de mes malades, mais dans chaque séance, bien loin de répartir irrégulièrement les greffes, j'ai réparé complètement un territoire déterminé.

Deux cas de colobome facial.

M. Kirmisson communique 2 cas de colobome facial. Le premier concerne un petit garçon qui présente au visage une fente oblique partant du côté gauche de la lèvre supérieure, se dirigeant en haut et en dehors et venant aboutir à un colobome séparant la paupière inférieure en deux moitiés égales.

Chez cet enfant, on voit, en outre, partir de la commissure labiale droite un sillon profond, transversalement dirigé, qui est comme le premier degré ou l'amorce d'un bec-de-lièvre commissural.

Le second malade est atteint d'un colobome double. Les deux fentes obliques qui partent de la lèvre supérieure vont rejoindre la paupière inférieure détachée du reste de la face. Le massif répondant aux narines est projeté en avant, mais normalement conformé. La fente du côté droit est plus large et plus superficielle, celle du côté gauche plus étroite et plus profonde.

Ce qui, au point de vue pathogénique, donne à ce fait, superposable à celui de M. Jalaguier (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 248), un intérêt particulier, c'est l'existence chez le petit malade d'un sillon congénital assez profond siégeant à un travers de doigt au-dessus du poignet droit. Ce sillon ne peut être que le résultat de la compression provenant d'une bride amniotique. Il semble, dès lors, rationnel d'attribuer la même origine à la malformation faciale.

M. Hallopeau lit un rapport sur une note de M. A. Nepveu, relative à la *photothérapie de la tuberculose laryngée* (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 296).

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 11 octobre 1909.

Sur le sucre total du plasma et des globules du sang.

MM. R. Lépine et Boulud. — Nous avons précédemment fait connaître (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 538) la teneur du plasma et des globules du sang en sucre *immédiat*.

Nous appelons sucre *immédiat* du sang le sucre qu'on dose immédiatement dans un extrait de sang obtenu par une des méthodes classiques, et sucre *total* le sucre dosé après chauffage suffisamment prolongé de l'extrait, en présence de l'acide fluorhydrique (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 369 et 597).

Pour obtenir le sucre total du plasma et des globules du sang, voici comment il convient de procéder :

On reçoit au moins 400 c.c. de sang dans un ballon renfermant de 3 à 4 grammes de fluorure de sodium, on agite et l'on en prélève 80 grammes pour doser le sucre immédiat et le sucre total de 1,000 grammes de sang. On centrifuge le reste et l'on détermine très exactement la proportion respective du plasma et des globules; on dose le sucre immédiat et le sucre total de 1,000 grammes de plasma et de 1,000 grammes de globules en ayant soin d'éliminer la couche la plus supérieure de ces derniers, toujours souillés de plasma.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 13 octobre 1909.

Deux cas d'arthrite suppurée du coude, d'origine otitique.

M. Lejars. — M. Rouvillois (médecin militaire) nous a présenté 2 malades qui, à la suite

d'une oto-mastoïdite suppurée et d'une trépanation mastoïdienne, avaient été atteints d'arthrite suppurée du coude gauche; l'arthrotomie latéro-olécrânienne avait été immédiatement faite : elle avait suffi à enrayer les accidents, chez l'un des sujets, dont le coude reprit ultérieurement sa pleine mobilité; chez l'autre, la guérison ne fut obtenue qu'au prix d'une ankylose osseuse à angle très obtus. Trois mois plus tard, la résection orthopédique de ce coude ankylosé fut pratiquée, par le procédé de la double incision latéro-postérieure : on excisa l'extrémité humérale inférieure et la tête du radius, on conserva l'olécrâne. Le résultat fonctionnel fut satisfaisant, l'opéré pouvant faire l'extension complète, et fléchir au delà de l'angle droit.

Ces faits soulèvent deux questions, du reste, toutes différentes : 1° celle des accidents pyohémiques, qui s'observent actuellement, sans relever à aucun degré d'un acte opératoire; 2° celle de la résection orthopédique du coude, de sa technique et de ses résultats.

Les pyohémies contemporaines surviennent dans trois conditions principales. Elles peuvent succéder à une infection d'abord toute locale, méconnue, non traitée ou mal traitée, qu'il s'agisse d'une otite et d'une mastoïdite suppurées ou de tout autre foyer; sous cette forme, elles sont d'ordinaire particulièrement graves, mais on peut avoir affaire à des suppurations à distance, encore rares, bornées même à une seule localisation, et susceptibles de céder au traitement.

Ailleurs, elles se produisent au cours, dans la convalescence ou dans les suites plus ou moins lointaines d'une maladie infectieuse bien caractérisée; il suffit de rappeler la pneumonie, la grippe, la fièvre typhoïde. Une malade que j'opérai en 1894 avait été atteinte, au déclin d'une dothiénentérie, d'une oto-mastoïdite suppurée, pour laquelle je pratiquai la trépanation mastoïdienne : à quelques jours de là, se développaient un gros œdème dur, rouge, inflammatoire de la jambe, et, un peu plus tard, un abcès du coude : le pus contenait le bacille d'Eberth.

Une troisième variété comprend les pyohémies atténuées, celles qui éclatent à la suite d'une lésion cutanée insignifiante, cicatrisée et même oubliée. Ce sont, presque toujours, des streptococcémies ou des staphylococcémies. Elles ne sont pas toujours atténuées, et j'ai eu, sur 7 cas, 1 mort; M. Saraihé a observé 2 cas mortels, sur 21 faits de ce genre, relevés au Tonkin.

Quoi qu'il en soit, ces accidents pyohémiques sont donc souvent curables : l'incision hâtive de tous les foyers est un élément capital du traitement.

Quant à la résection orthopédique du coude, j'insisterai sur le procédé à double incision latéro-olécrânienne, suivi par M. Rouvillois, et qui m'a donné de bons résultats, la conservation de l'olécrâne permettant au triceps de garder son insertion physiologique et sa pleine activité. J'insisterai aussi sur la mobilisation précoce, qui me paraît une des principales conditions de la restitution fonctionnelle.

M. Lucas-Championnière. — Si le premier cas de M. Rouvillois n'a pas été satisfaisant, je crois que cela tient à une désinfection insuffisante de l'articulation. Pour ce qui est de la mobilisation précoce, je partage complètement l'opinion de M. Lejars.

M. Quénu. — J'ai eu de nombreuses occasions de réséquer le coude à la suite d'arthrites suppurées terminées par ankylose, et l'interposition musculaire m'a donné d'excellents résultats. Je ne suis pas partisan de la mobilisation précoce du coude, après la résection, car cette mobilisation détermine souvent un véritable semis d'ostéomes.

M. Delbet. — J'attache à l'interposition musculaire la même importance que M. Quénu, et je considère qu'elle constitue un progrès véritable dans le traitement des ankyloses, en empêchant la récidive.

Pour ma part, je suis absolument opposé aux mobilisations hâtives, mais au bout de sept à huit jours j'effectue des changements de position. Je ne commence la mobilisation proprement dite que lorsqu'il n'y a plus d'infiltration ni d'élévation de la température locale.

M. Sieur (médecin militaire). — Les résultats de l'arthrotomie dépendent surtout du degré de l'infection, et non pas seulement de la désinfection, comme le pense M. Lucas-Championnière.

Scoliose congénitale.

M. Kirmisson. — M. Coville (d'Orléans) nous a adressé une observation de scoliose congénitale, au sujet de laquelle vous m'avez chargé de vous présenter un rapport. Il s'agit d'un petit garçon de trois ans et demi, atteint dès la naissance d'une scoliose dorso-lombaire. L'examen radiographique montra qu'il existait en deux points de la colonne vertébrale une déformation osseuse très nette, en même temps que des anomalies costales. Depuis qu'il nous a envoyé cette observation, notre confrère en a recueilli une deuxième tout à fait analogue, concernant une fillette de dix ans et demi chez laquelle la radiographie montra que la deuxième vertèbre dorsale n'était représentée que par sa moitié droite formant un coin osseux à base droite qui déterminait la production d'une scoliose cervico-dorsale à convexité droite.

On peut diviser tous les cas de scoliose congénitale en deux groupes, suivant que la colonne vertébrale déviée présente ou non des anomalies dans sa constitution. Si la colonne vertébrale a une constitution normale, la scoliose congénitale ne se différencie pas de la scoliose acquise. Dans le cas contraire, la radiographie permet de reconnaître des anomalies dans le nombre et la constitution des corps vertébraux. Le plus souvent on aperçoit une pièce osseuse en forme de coin, interposée entre deux vertèbres normales. Il semble qu'il s'agisse là d'une moitié d'un corps vertébral dont l'autre moitié aurait complètement disparu par atrophie.

Si le corps vertébral se développait par deux points osseux symétriques, on serait conduit à admettre que de ces deux points latéraux, l'un ayant complètement disparu par atrophie, l'autre s'est développé pour donner naissance à cette pièce osseuse cunéiforme interposée entre deux corps vertébraux normaux; mais, en réalité, le corps vertébral se développe par trois points d'ossification, un point central et deux points latéraux dits neuraux. D'où la nécessité de faire remonter à la période cartilagineuse la malformation dont il s'agit.

La dualité de l'ébauche cartilagineuse paraît, en effet, bien établie : qu'une des deux moitiés de cette ébauche cartilagineuse vienne à s'atrophier, et l'on pourra avoir la demi-vertèbre en forme de coin.

Mais, alors même que les trois points osseux ont fait leur apparition, il se peut aussi que, par le fait d'une pression excentrique, le point central et l'un des neuraux soient refoulés d'un côté du rachis, qui deviendra le côté convexe, tandis que le neural, du côté de la concavité, perd ainsi ses connexions avec le corps vertébral. Chassé d'un côté de la colonne, limité dans son développement, le central restera petit, ne dépassant pas la ligne médiane; il semblera un demi-corps vertébral.

La scoliose congénitale avec malformation osseuse reconnaîtrait donc une double pathogénie : d'une part, dualité de l'ébauche cartilagineuse, troubles précoces du développement consistant en persistance de cette dualité, et arrêt de développement de l'une des deux moitiés; d'autre part, unité du point osseux, troubles de développement plus tardifs consistant en son déplacement latéral, son glissement et sa déformation.

En même temps que les anomalies du côté des corps vertébraux, on constate très souvent du côté des côtes des anomalies connexes : tantôt il y a absence d'une ou de plusieurs côtes, tantôt il existe une côte surnuméraire. Dans bon nombre des cas, enfin, il y a fusion de plusieurs côtes entre elles.

J'ai observé moi-même un certain nombre de faits de scoliose congénitale, et je crois que, avec la radiographie, il est facile de se convaincre que cette affection est beaucoup moins rare qu'on ne le pensait autrefois.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 15 octobre 1909.

Physiologie pathologique des paralysies diphtériques.

M. Guillain. — J'ai observé récemment, avec M. Guy Laroche, un homme de vingt-trois ans, qui, à la suite d'une angine diphtérique, a été atteint d'une paralysie complète du voile du palais, puis d'accidents bulbaires aigus (hoquet, vomissements, bradycardie, dyspnée) auxquels il succomba rapidement.

Le liquide céphalo-rachidien ne montra aucune réaction cellulaire; de plus, inoculé au cobaye par voie intracérébrale, il ne détermina aucun trouble.

Cela étant, nous avons pris des fragments du bulbe au niveau des noyaux des nerfs naissant de cette région du névraxe. Ces fragments ont été lavés pendant vingt-quatre heures à l'eau courante, puis broyés avec du sérum physiologique et inoculés à des cobayes par voie intracérébrale. Les animaux sont morts rapidement, alors que des animaux témoins, inoculés dans les mêmes conditions avec d'autres régions du névraxe, n'ont présenté aucun trouble. A l'autopsie, le sang du cœur de ces animaux est resté stérile.

Ces expériences prouvent que dans le bulbe de notre malade existait de la toxine qui ne se trouvait pas dans d'autres parties du système nerveux.

Une autre série d'expériences nous a montré que la substance nerveuse mise au contact de dilutions de toxine diphtérique fixe cette toxine et que, même après un lavage de vingt-quatre heures, l'inoculation de cette substance nerveuse peut déterminer des paralysies et la mort plus ou moins rapide des animaux. Dans d'autres expériences nous avons vu que les lipoïdes extraits du système nerveux par l'éther étaient parmi les substances celles qui spécialement fixaient la toxine diphtérique.

Cet ensemble de faits, intéressant au point de vue du mécanisme lésionnel des corps toxiques microbiens, prouve aussi, mieux que n'avait pu le faire jusqu'ici l'anatomie pathologique, l'origine centrale des paralysies diphtériques chez l'homme.

Méningite cérébro-spinale à rechutes guérie à la suite d'injections de sérum antiméningococcique.

M. de Massary communique l'observation d'une blanchisseuse qui fut prise brusquement de frissons, de céphalée, de vomissements, de raideur du rachis, de douleurs dans les membres, etc. Au bout de cinq semaines la santé de cette malade redevint presque normale, puis brusquement une première rechute suivie peu après d'une seconde plus grave se produisit. C'est alors que la patiente se décida à entrer à l'hôpital. La ponction lombaire ayant confirmé le diagnostic de méningite cérébro-spinale, on pratiqua successivement 3 injections de 20 c.c. chacune de sérum antiméningococcique. Trois jours après la dernière injection, tous les accidents disparurent sans reliquat. Le liquide céphalo-rachidien examiné à nouveau ne contenait plus de méningocoques.

M. Chauvet relate les observations de 2 malades atteintes de polyarthrites blennorrhagiques guéries à la suite de plusieurs injections de sérum antiméningococcique de Flexner.

M. Wladimir Bensis (d'Athènes) communique 6 cas de fièvre de Malte qu'il a observés en Grèce et qu'il a spécialement étudiés au point de vue de la formule hématologique et urologique.

TRAVAUX ORIGINAUX

Valeur séméiologique de l'albuminurie dans les hémorrhagies méningées.

I

La présence d'albumines dans les urines au cours de diverses affections du système nerveux central, a été signalée par de nombreux auteurs et cette notion semble tout à fait classique. Toutefois, la question des albuminuries nerveuses est loin d'être précisée dans ses détails et, somme toute, l'on n'a que des données extrêmement vagues tant sur la séméiologie de ces albuminuries que sur leur pathogénie. On peut facilement se convaincre de la justesse de notre remarque en parcourant les traités les plus modernes, publiés en France ou à l'étranger, et consacrés soit à la physiologie, soit à l'étude des maladies du système nerveux ou des maladies des reins.

M. Dejerine (1), dans sa « Séméiologie du système nerveux », écrit au sujet des albuminuries nerveuses, les lignes suivantes : « Nous possédons beaucoup moins de notions expérimentales et cliniques pour ce qui concerne l'albuminurie par lésion nerveuse. Par piqûre du plancher du quatrième ventricule, un peu au-dessus du point qui provoque la glycosurie, Bernard a provoqué chez le lapin de la polyurie avec albuminurie. Chez l'homme on a noté parfois la présence d'albuminurie au cours de quelques affections du système nerveux. Les hémorrhagies cérébrales, les tumeurs, surtout dans le voisinage de la moelle allongée, peuvent s'accompagner d'albuminurie transitoire. Je signalerai enfin, pour mémoire, que l'albuminurie apparaît parfois chez les épileptiques après les accès subintrants, et parfois aussi dans le goitre exophtalmique. »

M. Grasset (2), synthétisant tous les faits connus au sujet des albuminuries nerveuses, s'exprime ainsi : « Vulpian a montré que la section du grand splanchnique entraîne l'albuminurie par le rein correspondant. Claude Bernard avait déjà obtenu le même effet par la piqûre du quatrième ventricule. Schiff, Brown-Séquard ont vérifié ces faits et étendu la région dont la lésion produit l'albuminurie. Cette région comprendrait le pont de Varole, les pédoncules, d'une manière générale le mésocéphale. Cliniquement Gubler note un cas de même ordre dans son mémoire sur l'hémiplégie alterne; Magnan, Desnos, Liouville rapportent des faits d'hémorrhagie de la protubérance avec albuminurie. Ollivier étudiant l'apoplexie dès le début des accidents, à Ivry, dans un hospice de vieillards, constate que l'albuminurie est beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit et peut correspondre à des lésions cérébrales siégeant partout ailleurs que dans le mésocéphale. Il institue des expériences dans lesquelles il produit des lésions dans les hémisphères chez le lapin et développe ainsi l'albuminurie quoique le mésocéphale soit intact. Elle apparaît, en général, rapidement après l'attaque, au moment de la dépression thermométrique notée par Charcot et serait un signe pronostique fâcheux. D'après Huppert, toute attaque d'épilepsie serait suivie d'une albuminurie notable, transitoire; Fiori, Hallager ont également constaté la fréquence de l'albuminurie. D'après Voisin et Péron, l'albuminurie post-paroxystique s'observerait dans la moitié des cas d'accès isolés et dans tous les cas d'état de mal épileptique. Il est bon d'être prévenu de cela pour éviter une confusion avec l'éclampsie (Tyson). Pierre Marie a pensé à une névrose du grand sympathique dans certains cas d'albuminurie orthostatique (Laignel-Lavastine). »

(1) J. Dejerine. Art. « Séméiologie du système nerveux » *in* Traité de pathologie générale de Ch. Bouchard, t. V, p. 1066. Paris, 1901.

(2) J. Grasset. Les centres nerveux; physiopathologie clinique, p. 604. Paris, 1905.

On voit par ces citations, empruntées aux deux meilleurs ouvrages de séméiologie nerveuse publiés récemment en France, combien succincte est la description du symptôme albuminurie dans les maladies du névraxe; les auteurs, par exemple, ne spécifient nullement si ces albuminuries sont importantes ou non quant à leur quantité, si elles s'accompagnent ou non des autres symptômes habituellement observés dans les affections rénales. Remarquons aussi que ni M. Dejerine ni M. Grasset ne mentionnent les hémorrhagies méningées parmi les causes de l'albuminurie.

Dans la littérature neurologique étrangère nous ne connaissons aucun travail récent et documenté sur les albuminuries d'origine nerveuse.

Si, d'autre part, on parcourt les chapitres des ouvrages consacrés à la pathologie rénale, on retrouve la même brièveté dans l'étude des albuminuries nerveuses.

M. Castaigne (1), au sujet des albuminuries vasomotrices, s'exprime ainsi : « Disons tout de suite que ces albuminuries vasomotrices n'ont pas grande importance au point de vue clinique, en ce sens que l'albuminurie n'a, dans ces cas, aucun retentissement sur la santé générale et ne présente pas par elle-même de valeur pronostique grave. Aussi ne ferons-nous que signaler ces cas sans insister à leur sujet. » M. Castaigne mentionne parmi les causes susceptibles d'amener des albuminuries vasomotrices : les hémorrhagies cérébrales, les traumatismes crâniens avec ou sans fracture, les excitations nerveuses périphériques, l'épilepsie. Ailleurs (2), le même auteur étudiant les congestions rénales, écrit : « Les congestions rénales réflexes sont connues grâce à une série de faits anatomiques et d'expériences physiologiques. Cl. Bernard, Vulpian ont montré le rôle de la moelle allongée et du sympathique sur la circulation sanguine des reins. La section du grand splanchnique provoque, comme l'a montré Vulpian, la turgescence du rein et l'albuminurie; les faits expérimentaux peuvent être rapprochés des examens anatomo-pathologiques qui ont montré que les reins sont congestionnés chez les malades qui sont morts à la suite de traumatismes du crâne, d'hémorrhagie cérébrale ou méningée, de paralysie générale, d'épilepsie. Cet ensemble de faits est très intéressant au point de vue physiologique; en revanche, il n'a qu'un intérêt très restreint en clinique, puisque, dans ces maladies, la congestion rénale ne prend jamais une importance de premier ordre. »

MM. Chauffard et Laederich (3) ne développent pas davantage le chapitre des albuminuries nerveuses : « La congestion rénale, disent-ils, apparaît plus nettement pure et isolée au cours de certaines affections nerveuses où elle semble relever de vasodilatations actives, directes ou réflexes. Dans les lésions en foyer, surtout hémorrhagiques, des hémisphères cérébraux (Ollivier), dans l'état de mal épileptique, la congestion rénale a été observée. Elle est particulièrement fréquente chez les hémiplégiques dans les premiers jours qui suivent l'ictus : on sait combien souvent ces malades présentent une albuminurie qui disparaît en peu de jours. En physiologie expérimentale la congestion rénale est réalisée par l'expérience classique de Vulpian : section du grand splanchnique et turgescence hyperémique du rein correspondant avec polyurie albumineuse. »

(1) J. Castaigne. Art. « Albuminurie » *in* Manuel des maladies des reins et des capsules surrénales de G.-M. Debove, Ch. Achard et J. Castaigne, p. 353. Paris, 1906.

(2) J. Castaigne. Art. « Congestions rénales » *in* Manuel des maladies des reins et des capsules surrénales de G.-M. Debove, Ch. Achard et J. Castaigne, p. 305. Paris, 1906.

(3) A. Chauffard et L. Laederich. Art. « Congestions rénales » *in* fasc. 21 : « Maladies des reins » du Nouveau Traité de médecine et de thérapeutique de A. Gilbert et L. Thoinot, p. 117. Paris, 1909.

M. J. Teissier (1), dans sa monographie sur les albuminuries curables, déclare que la liste des albuminuries nerveuses vasomotrices est longue « depuis l'histoire de ce jeune lycéen dont les urines, quotidiennement examinées par moi et trouvées constamment normales, même pendant l'évolution et à la suite d'une diphtérie et d'une scarlatine à rechutes des plus graves, et qui devint brusquement albuminurique cinq ans après, en apprenant l'échec subi à son baccalauréat qu'il avait passé à l'insu de sa famille, et dont l'observation complète figure dans la thèse de Michel, jusqu'aux nombreux faits d'albuminurie transitoire accompagnant les maladies du cerveau et de la moelle avec ou sans phénomènes vésicaux, en passant par toute l'échelle des névroses et plus particulièrement la neurasthénie, le basedowisme, la tachycardie paroxystique, le *delirium tremens* et l'épilepsie ». M. Teissier écrit plus loin : « Il nous est impossible d'entrer ici dans les détails. Encore moins avons-nous la prétention de tracer un tableau d'ensemble de ce genre d'albuminurie dont l'histoire clinique disparaît et se fond dans le complexus symptomatique général de la maladie nerveuse primitive, et qui, envisagé isolément, n'aurait assurément qu'un médiocre intérêt; ce qui importe avant tout, c'est de ne point en ignorer l'existence, afin de ne pas s'exposer à des erreurs de pronostic particulièrement préjudiciables aux malades. Ce que nous devons indiquer surtout, c'est le peu d'influence qu'exerce, en général, cette albuminurie sur l'état constitutionnel. De nombreuses recherches hématimétriques, faites autrefois à l'hôpital du Perron, nous ont appris que la globulie était peu modifiée, l'hémoglobine avait le plus souvent un taux normal de 14 % et la pression artérielle concomitante moyenne n'était pas sensiblement impressionnée. Ce qui nous a paru ressortir encore de nos observations longtemps répétées, c'est que l'apparition de l'albuminurie dans les maladies du système nerveux était directement influençable par les agents cosmiques et physiques; les changements brusques de température, la chute de la neige surtout, multipliaient sensiblement, chez nos incurables, ataxiques, hémiplégiques, médullaires, etc., les cas d'albuminurie transitoire; chez d'autres, c'était l'application prolongée de l'électricité ou la production de contractures douloureuses qui provoquait l'apparition du syndrome. »

On voit, par la lecture des lignes qui précèdent, que M. Teissier est assurément l'auteur qui a le plus développé la séméiotique des albuminuries nerveuses, mais on remarque aussi combien cette séméiotique est vague; en aucun endroit il n'est spécifié quelle quantité d'albumine l'on peut rencontrer dans les urines de tels malades; il nous semble aussi qu'il serait utile de ne pas étudier, dans un même groupe, l'albuminurie des traumatismes crâniens, de la maladie de Basedow, de l'épilepsie, de la neurasthénie, affections totalement dissemblables pour leurs causes et leurs lésions.

(1) J. Teissier. Les albuminuries curables, p. 46. Paris, 1900.

La question des albuminuries nerveuses présente un très réel intérêt tant au point de vue de la clinique qu'à celui de la physiologie générale; aussi, y aurait-il lieu de reprendre l'étude des troubles urinaires en général et de l'albuminurie en particulier, dans les diverses affections du système nerveux, de faire des dosages méthodiques de l'albuminurie et des autres substances de l'urine; peut-être arriverait-on de la sorte, par des notions tirées de l'urologie, à des conclusions séméiotiques utiles à la clinique. C'est ainsi, par exemple, que la présence d'une albuminurie massive peut permettre, croyons-nous, devant un ensemble de symptômes parfois très vagues, de faire, en l'absence de ponction lombaire, le diagnostic d'hémorrhagie méningée. L'histoire d'une malade que nous avons récemment observée nous paraît, à ce sujet, très instructive.

II

Tout dernièrement était amenée à l'hôpital Cochin une femme de cinquante-quatre ans, exerçant la profession de chiffonnière, qui venait de se trouver souffrante dans la rue. Il s'agissait d'une femme non alcoolique, non syphilitique, ayant joui toujours d'une santé excellente, ayant eu treize grossesses menées à terme sans aucun incident et dont neuf enfants sont encore vivants; cette malade, depuis quelques mois, avait des céphalées intermittentes qui s'amélioraient, d'ailleurs, par l'usage d'un antinervin. Or, le 2 août 1909, elle était dans la rue vers sept heures du matin, quand elle fut prise subitement d'un grand frisson généralisé à tout le corps, eut successivement une sensation de grand froid et de grande chaleur à la tête; elle ne perdit nullement connaissance, s'arrêta quelques instants, reprit sa boîte qu'elle avait posée à terre, entra chez un marchand de vin; elle avait alors une céphalée très vive, de l'oppression et une sensation pénible de constriction thoracique. Elle resta assise durant une demi-heure, puis elle fut amenée à l'hôpital Cochin vers neuf heures du matin. Nous avons examiné cette malade quelques instants après, elle était dans un état de demi-torpeur, répondant lentement mais très correctement à toutes les questions qu'on lui posait; il n'y avait aucune paralysie de la face ni des membres; les réflexes rotuliens étaient faibles mais perceptibles, les réflexes iriens conservés, le signe de Babinski faisait défaut; il n'y avait pas de signe de Kernig; la température était normale. On voit, sans que nous y insistions, combien cette symptomatologie était banale et fruste, et combien il était difficile de poser un diagnostic raisonné.

Le lendemain matin, l'état général était exactement le même, la température s'était élevée à 38°, la malade avait uriné, durant les vingt-quatre heures, 1 litre $^1/_2$ d'urine qui contenait, après dosage, le chiffre énorme de 20 grammes d'albumine par litre. La tension artérielle mesurée avec le sphygmomanomètre de Potain était de 21 centimètres de mercure; il n'y avait pas d'œdèmes ni de bruit de galop. Nous fîmes alors une ponction lombaire qui démontra la présence d'une hémorrhagie méningée typique et abondante, comme le prouva le gros culot globulaire qui se déposa au fond des tubes à centrifugation.

Un examen urologique pratiqué le 4 août, et qu'il nous paraît important de rapporter, donna les résultats suivants : volume des urines, 750 c.c.; densité, 1,018; albumine, 15 gr. 50 centigr. par litre; chlorures, 1 gr. 25 centigrammes; phosphates, 1 gr. 95 centigr.; urée, 13 gr. 75 centigr.; acide urique, 0 gr. 15 centigrammes. Ce même jour dans le sang la proportion de l'urée était de 1 gr. 05 centigrammes par litre et celle des chlorures de 5 gr. 50 centigr.

Deux jours plus tard la quantité d'albumine contenue dans les urines était tombée à 0 gr. 50 centigr., le 8 août à 0 gr. 20 centigrammes.

Le 11 août la malade n'ayant plus de céphalée voulut sortir de l'hôpital. L'albuminurie avait totalement disparu; un dosage des autres éléments de l'urine donna les résultats suivants : volume, 1,200; urée, 20 gr. 80 centigr.; chlorures, 2 gr. 60 centigrammes; sucre, 1 gr. 20 centigr.

Durant le séjour de cette femme à l'hôpital la température oscilla entre 37°5 et 38°5. Une nouvelle ponction lombaire montra la xanthochromie du liquide céphalo-rachidien et la diminution progressive de l'hémorrhagie.

Somme toute, dans ce cas, il s'est agi d'une hémorrhagie méningée qui ne s'est traduite, au point de vue clinique, que par une simple sensation de malaise avec frissonnement généralisé sans perte de connaissance et par de la céphalée. Quand, au début de cet état morbide, nous avons reconnu, par un examen extemporané sans dosage, la présence d'albumine dans les urines, nous nous sommes demandé si cette torpeur, cette céphalée n'étaient pas des phénomènes d'urémie nerveuse au cours d'une néphropathie plus ou moins ancienne. Toutefois, connaissant les allures protéiformes des états méningés, nous avons pratiqué la ponction lombaire qui a permis de poser un diagnostic précis et de rapporter à une hémorrhagie méningée la symptomatologie observée chez cette femme. La fièvre légère constatée durant plusieurs jours fut sous la dépendance de l'hémorrhagie méningée elle-même, car l'on connaît fort bien les fièvres aseptiques liées à la résorption des épanchements sanguins.

III

Le fait sur lequel nous désirons tout spécialement attirer l'attention est l'existence chez cette malade d'une albuminurie massive. En effet, vingt-quatre heures après le début des accidents nerveux, nous trouvions 1 litre $^1/_2$ d'une urine contenant 20 grammes d'albumine par litre. C'est là véritablement un chiffre insolite et considérable d'albumine que l'on ne rencontre que dans de très rares affections, comme la néphrite syphilitique, certaines néphrites aiguës, la dégénérescence amyloïde des reins. L'albuminurie massive de notre malade tomba en quelques jours de 20 grammes à 11 gr. 65 centigrammes, puis à 0 gr. 50 centigr., 0 gr. 25 centigr. et enfin disparut complètement. Cette albuminurie massive a une valeur séméiologique très importante et il est très utile de la connaître, car sa constatation seule peut permettre, croyons-nous, de faire un diagnostic d'hémorrhagie méningée avant toute ponction lombaire.

Nous avons vu plus haut que les auteurs qui ont étudié les albuminuries nerveuses en général ne spécifient jamais si ces albuminuries sont abondantes ou non et se contentent de signaler la présence de ces albuminuries dans les affections les plus dissemblables. En parcourant, au contraire, certaines publications récentes sur les hémorrhagies méningées, on trouve quelques faits qui sont à rapprocher de celui que nous venons de rapporter.

M. Widal (1), chez un malade atteint d'hémorrhagie méningée et qui présentait de la céphalée, un état de demi-torpeur, le signe de Kernig, a noté que l'urine contenait plus de 2 grammes d'albumine. Cette albuminurie diminua progressivement et finit par disparaître. M. Widal a très justement remarqué ce symptôme et écrit à ce sujet : « Cette albuminurie transitoire est intéressante à noter. Bien que l'on possède peu de notions expérimentales et cliniques en ce qui concerne l'albuminurie par lésion nerveuse, M. Dejerine, dans son article du « Traité de pathologie générale » de Bouchard, rappelle que les hémorrhagies cérébrales, les tumeurs, surtout dans le voisinage de la moelle allongée, peuvent s'accompagner d'albuminurie transitoire. Il n'est donc pas surprenant que ce symptôme puisse être réalisé par une hémorrhagie méningée. »

Dans la thèse de M. Froin (1), nous trouvons plusieurs observations à mentionner. Un malade (2) atteint d'hémorrhagie méningée est dans le coma avec de l'incontinence des urines et des matières, en le sondant on retire un peu d'urine claire contenant 9 grammes d'albumine par litre; deux jours plus tard on ne constate que 0 gr. 80 centigr., et enfin, vingt-quatre heures après, que des traces d'albumine. Chez un autre malade (3), on note la présence de 9 grammes, puis de 12 grammes d'albumine. Dans un autre cas (4), on a remarqué la présence d'albumine abondante, il n'y a pas de dosage. Ailleurs (5), il est spécifié dans une autre observation que l'urine donnait une réaction albumineuse très forte.

Bien que la présence d'une albuminurie abondante ait été signalée par M. Froin dans plusieurs de ses observations, il ne semble pas que cet auteur ait attaché beaucoup d'importance à la valeur séméiologique et diagnostique de ce symptôme puisque, dans son étude synthétique de la symptomatologie des hémorrhagies méningées, il écrit (6) simplement : « La polyurie, l'albuminurie et la glycosurie signalées au cours de l'hémorrhagie cérébrale par A. Ollivier peuvent exister dans l'hémorrhagie sous-arachnoïdienne; nous considérons avec M. Widal et MM. Chauffard et Boidin que ce sont des phénomènes très probablement d'origine bulbaire. »

M. Chauffard, dans une communication orale, nous a dit avoir observé un malade de soixante-cinq ans, légèrement artérioscléreux, qui, d'après des dosages souvent pratiqués, avait 0 gr. 10 centigr. d'albumine dans les urines; il fit une hémorrhagie méningée qui détermina un ictus et une hémiplégie; dès le lendemain on constata dans les urines 5 grammes d'albumine, puis cinq jours plus tard l'albuminurie était revenue au taux primitif de 0 gr. 05 à 0 gr. 10 centigr.

Dans aucune des observations d'hémorrhagie méningée que nous venons de relater, on n'a noté, comme chez notre malade, la quantité considérable de 20 grammes d'albumine dans les urines; mais, cependant, on a signalé des quantités d'albumine déjà très abondantes (10, 8, 5 grammes, etc.). Nous conclurons de l'ensemble de ces faits que l'albuminurie observée dans les hémorrhagies méningées est souvent une albuminurie massive ou très abondante, et que cette albuminurie a une valeur diagnostique.

(1) F. Widal. Le diagnostic de l'hémorrhagie méningée. (*Presse méd.*, 3 juin 1903.)

(1) G. Froin. Les hémorrhagies sous-arachnoïdiennes et le mécanisme de l'hématolyse en général. (*Thèse de Paris*, 1904.)

(2) G. Froin. (*Loc. cit.*, p. 22.)

(3) G. Froin. (*Loc. cit.*, p. 23.)

(4) G. Froin. (*Loc. cit.*, p. 27.)

(5) G. Froin. (*Loc. cit.*, p. 64.)

(6) G. Froin. (*Loc. cit.*, p. 166.)

En effet, on ne trouve pas ces albuminuries abondantes dans les néphrites chroniques simples, elles se constatent, comme nous l'avons dit, dans la néphrite syphilitique, dans certaines néphrites aiguës, dans la maladie amyloïde; or, toutes ces affections sont faciles à reconnaître de par la clinique. D'autre part, d'après les constatations que nous avons faites, les ictus dus aux ramollissements du cerveau, soit par embolie, soit par thromboses locales, ne s'accompagnent pas de ces albuminuries abondantes. Nous ajoutons enfin que, même dans les maladies bulbaires où l'on s'attendait, de par les enseignements des physiologistes, à rencontrer de telles albuminuries, on ne les constate pas. L'albuminurie massive ou abondante ne s'est jamais rencontrée dans les cas que nous avons observés de paralysies bulbaires progressives, de syringobulbie, de sclérose latérale amyotrophique, de myasthénie bulbo-spinale, de tumeurs du bulbe. Cette albuminurie massive nous paraît appartenir tout spécialement à la symptomatologie du début de l'hémorrhagie méningée ou de l'hémorrhagie cérébro-méningée; sa constatation peut permettre d'orienter la diagnose vers ces affections.

Nous avons pu, d'ailleurs, par ce seul symptôme, poser tout récemment avec justesse le diagnostic d'hémorrhagie méningée. Il s'agissait d'une femme de soixante ans, amenée à l'hôpital Cochin pour un ictus s'étant accompagné d'une hémiplégie gauche; aucun signe particulier tiré de l'examen clinique ne permettait de spécifier l'origine de l'hémiplégie qui pouvait être déterminée par une hémorrhagie cérébrale ou méningée, par un ramollissement ou par toute autre cause. Or, l'examen extemporané des urines ayant fait reconnaître une quantité considérable d'albumine, nous nous sommes appuyés sur cet unique signe pour poser le diagnostic d'hémorrhagie méningée; la ponction lombaire immédiatement pratiquée fit reconnaître la présence de sang presque pur dans le liquide céphalo-rachidien; l'autopsie faite quelques jours plus tard montra l'exactitude du diagnostic, car il existait une grosse hémorrhagie méningée sans hémorrhagie cérébrale.

Si le diagnostic de l'hémorrhagie méningée est parfois facile par l'examen clinique quand il existe un ictus, une hémiplégie, des signes méningés comme le signe de Kernig, quand on a la notion d'un traumatisme crânien antérieur, il est, au contraire, nombre de cas d'hémorrhagies méningées frustes, ambulatoires, curables, dont le diagnostic clinique est extrêmement délicat. Dans ces cas, tel celui de notre première malade, la notion de l'albuminurie massive est utile à connaître, puisqu'elle permettra de poser un diagnostic que viendra confirmer la ponction lombaire.

Dans d'autres cas ces albuminuries massives permettront de différencier l'urémie avec symptômes nerveux et l'hémorrhagie méningée dont certains symptômes sont identiques. L'albuminurie massive, en effet, n'appartient pas à la symptomatologie des scléroses rénales qui déterminent, à une phase plus ou moins avancée de leur évolution, l'urémie nerveuse. D'ailleurs, le chapitre de l'urémie nerveuse aurait, croyons-nous, besoin d'être revisé. Sous ce nom on a décrit nombre de faits dissemblables et il nous paraît probable que parfois des hémorrhagies méningées ont été considérées comme des phénomènes de simple urémie nerveuse; mais il arrive parfois que l'hémorrhagie méningée soit sous la dépendance médiate d'une néphropathie chronique, soit à cause de l'hypertension favorisant la rupture de vaisseaux chroniquement altérés, véritables épistaxis méningées suivant l'expression de M. Vaquez, soit à cause de méningites hémorrhagiques infectieuses ou toxiques analogues à ces pleurésies ou à ces péricardites hémorrhagiques décrites chez les urémiques.

On voit, par les faits que nous avons relatés, combien est intéressante la valeur séméiologique de l'albuminurie au cours de l'hémorrhagie méningée. Il s'agit souvent d'albuminuries massives ou très abondantes variant de 2 grammes à 4, 5, 10, 15, 20 grammes par litre; ces albuminuries atteignent très rapidement leur acmé vingt-quatre ou quarante-huit heures après le début de l'affection, puis elles diminuent rapidement et quelques jours plus tard on ne rencontre dans les urines que quelques centigrammes d'albumine, parfois même il n'en existe plus aucune trace : ces albuminuries sont donc transitoires. Elles ne s'accompagnent pas d'œdèmes périphériques et viscéraux, comme les grosses albuminuries des néphrites aiguës, il n'y a pas d'hypertension artérielle, pas de bruit de galop cardiaque; on ne constate pas de polyurie notable, il n'y a pas de cylindres ni de sang dans les urines; les symptômes d'insuffisance rénale font défaut. La séméiologie de ces albuminuries est utile à connaître, car le symptôme a, comme nous l'avons montré, une valeur diagnostique. Nous ajouterons, d'ailleurs, que la présence d'albumine dans les urines n'a de valeur pour reconnaître une hémorrhagie méningée que si cette albuminurie est abondante, car, pour les cas nombreux où la quantité d'albumine constatée est minime, toute valeur diagnostique du symptôme disparaît.

IV

Nous devons envisager maintenant quelle est la pathogénie de ces albuminuries massives observées au cours des hémorrhagies méningées.

Ces albuminuries reconnaissent-elles pour cause un trouble bulbaire ? Cette théorie est admise par presque tous les auteurs pour expliquer les albuminuries nerveuses. Avant de la discuter, il nous paraît utile de rappeler nos connaissances sur l'innervation vasomotrice des reins; voici comment s'expriment à ce sujet MM. Morat et Doyon (1) : « Les influences vasomotrices qui gouvernent la circulation du rein sont faciles à mettre en évidence, au moins en ce qui concerne les constricteurs. Elles ont été mises hors de doute par Cl. Bernard et ultérieurement par Eckhard, Knoll, et surtout Vulpian. La section des nerfs du plexus rénal, ou celle de ses origines principales, le grand et le petit splanchnique, produit la congestion du rein. L'excitation de ces nerfs y produit l'anémie. Ces changements sont bien visibles, soit par l'examen des vaisseaux de la capsule extérieure de la glande, soit par celui de la couleur du sang de la veine, suivant la méthode de Cl. Bernard, soit, enfin, par les mesures volumétriques inscrites, sous forme de tracés, avec l'oncographe de Roy. Par contre, on n'a point d'expérience bien précise mettant en évidence l'action des vasodilatateurs rénaux. Cl. Bernard, une seule fois, a vu l'excitation du pneumogastrique déterminer une suractivité circulatoire et l'apparition de sang rouge dans la veine rénale; cette observation est restée isolée. Ces changements dans la circulation sont accompagnés de modifications manifestes de la circulation urinaire; la question est de savoir si ces dernières sont déterminées parallèlement par des nerfs propres indépendants des premiers et mélangés avec eux ou si elles sont la répercussion des troubles circulatoires ainsi produits. L'hyperémie paralytique qui suit la section des nerfs rénaux s'accompagne d'une augmentation de la quantité d'urine sécrétée (hydrurie ou polyurie), parfois même du passage de l'albumine et même du sang dans l'urine (albuminurie, hématurie) (Krimer, Brachet, J. Müller et Peipers, Vulpian). Ces nerfs vasomoteurs (et probablement aussi sécréteurs) ont leurs origines principales dans la douzième et la treizième racine dorsale (Bradford). Le bulbe rachidien renferme des centres très importants pour le gouvernement des activités tant musculaires que fonctionnelles de la plupart des organes viscéraux. La piqûre du quatrième ventricule, faite entre les origines des pneumogastriques, retentit sur le foie en produisant la glycosurie ou diabète temporaire. Cette même piqûre produit bien plus facilement la polyurie (diabète insipide) qui fait rarement défaut. »

(1) J.-P. Morat et M. Doyon. Traité de physiologie. T. IV : fonctions de nutrition, respiration, excrétion, digestion, absorption, p. 549. Paris, 1900.

M. J. Teissier, dans la monographie que nous avons déjà mentionnée sur les albuminuries curables, rappelle des expériences intéressantes faites en 1884, par un de ses élèves, M. Michel, avec le concours de M. le professeur Arloing. M. Michel a remarqué, comme l'avaient vu Vulpian et M. Ranvier, que l'excitation des filets nerveux entourant les vaisseaux du rein est inefficace pour amener de l'albuminurie. Au contraire, la section des racines antérieures et l'excitation des racines postérieures ont une influence sur la provocation de l'albuminurie, laquelle atteint son maximum avec l'excitation du bout périphérique du sympathique ou du nerf pneumogastrique gauche. M. Michel a constaté, dans ses recherches, que les effets ainsi produits étaient toujours bilatéraux, l'excitation d'un seul tronc nerveux provoquant de l'albuminurie dans les deux reins et entraînant, en même temps, un abaissement notable de la pression artérielle, notion qui, d'après M. Teissier, est importante pour l'interprétation pathogénique de l'albuminurie nerveuse.

Telles sont les données que nous possédons sur les nerfs vasomoteurs des reins.

Il ne nous semble pas que les expériences physiologiques et les constatations anatomo-cliniques aient donné des indications bien précises sur l'existence d'un centre bulbaire dont la lésion pourrait créer des albuminuries massives sans polyurie, ni sans glycosurie. On peut même remarquer combien rarement, dans les véritables affections du bulbe, on observe les grosses albuminuries. Il faut cependant ajouter qu'il est possible qu'une hémorrhagie méningée, par la soudaineté avec laquelle elle survient, par le véritable traumatisme qu'elle crée, par les troubles circulatoires qu'elle occasionne, puisse déterminer des modifications dans certains centres bulbaires ou mésocéphaliques, que d'autres affections subaiguës ou chroniques ne déterminent pas. Un autre argument qui peut être invoqué en faveur de l'origine bulbaire de ces albuminuries massives est le fait que dans certaines hémorrhagies méningées l'on a observé des glycosuries transitoires. MM. Chauffard, Froin et Boidin (1) ont, par exemple, rapporté l'observation d'un malade qui, en pleine santé apparente, fut frappé brusquement

(1) A. Chauffard, G. Froin et L. Boidin. Formes curables des hémorrhagies méningées sous-arachnoïdiennes. (*Presse méd.*, 24 juin 1903.)

d'un ictus comateux de courte durée auquel succéda un état d'agitation délirante, sans aucun symptôme de localisation en foyer; les urines contenaient une notable proportion de sucre; or, ce malade n'avait pas une toxémie diabétique, mais était atteint d'hémorrhagie méningée. La glycosurie, dans ce cas, disparut en vingt-quatre heures. On peut, certes, rapprocher les glycosuries transitoires des albuminuries transitoires au cours des hémorrhagies méningées; mais, si de nombreux faits expérimentaux et cliniques démontrent l'origine bulbaire de certaines glycosuries, il n'en est pas de même pour les albuminuries massives ou très abondantes, dont la pathogénie présente encore, croyons-nous, bien des incertitudes.

On pourrait se demander aussi si les grosses albuminuries des hémorrhagies méningées ne sont pas dues à la résorption du plasma sanguin épanché dans le liquide céphalo-rachidien. Il se pourrait que les albumines du sang fussent modifiées dans la séreuse arachnoïdo-pie-mérienne, devinssent pour ainsi dire des albumines hétérogènes et fussent ensuite éliminées par le rein comme le sont de telles albumines. Cette hypothèse entraîne différentes objections. En effet, l'albuminurie massive de l'hémorrhagie méningée semble atteindre rapidement son acmé, dans les vingt-quatre ou quarante-huit premières heures; or, si l'albuminurie était due simplement à la résorption d'albumines sanguines devenues hétérogènes, il semble que le maximum de l'albuminurie devrait être observé au bout de quelques jours. De plus, la courbe de ces albuminuries n'est pas parallèle à la courbe de la fièvre qui, elle, paraît être directement en rapport avec l'hémolyse et la résorption de corps toxiques aseptiques. Aussi croyons-nous que la théorie que nous envisageons et qui, à notre connaissance, n'a pas encore été formulée, ne peut être admise dans son intégralité et ne suffit pas à elle seule à expliquer les phénomènes constatés.

On peut supposer aussi que les troubles de la sécrétion rénale sont sous la dépendance de l'adultération transitoire des nerfs basilaires ou des racines rachidiennes qui sont en contact avec un liquide céphalo-rachidien toxique. On sait, en effet, que le sang épanché dans la séreuse arachnoïdo-pie-mérienne est capable d'amener le signe de Kernig, des contractures d'origine radiculaire, des troubles basilaires analogues à ceux qui sont constatés dans les méningites infectieuses; aussi est-il logique de penser que l'intoxication locale des nerfs ou des racines rachidiennes puisse être un des facteurs des troubles vasomoteurs rénaux qui, sans doute, conditionnent les albuminuries si spéciales que nous avons étudiées.

Quelle que soit la pathogénie des albuminuries de l'hémorrhagie méningée, pathogénie qui, sans doute, peut être discutée, le fait clinique mérite d'être connu. Il ne faut pas ignorer qu'au cours de l'hémorrhagie méningée on peut observer des albuminuries très abondantes de 2, 4, 6, 15, 20 grammes par litre, que ces albuminuries massives, en présence d'un état morbide très fruste, peuvent faire admettre l'existence d'une hémorrhagie méningée. Le symptôme sur lequel nous avons attiré l'attention a donc une valeur diagnostique importante que viendra confirmer la ponction lombaire qui, elle-même, sera à la fois une méthode de diagnose et de traitement.

GEORGES GUILLAIN, Médecin des hôpitaux de Paris.

CL. VINCENT, Interne médaille d'or des hôpitaux de Paris.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Sur l'auscultation de l'estomac après ingestion d'un mélange effervescent, par M. V. THÉVENET.

La détermination exacte du volume et des limites de l'estomac est difficilement réalisée en clinique et les différents procédés recommandés par les auteurs classiques ne sont pas à l'abri de la critique. Depuis l'avènement de la radiographie et surtout de la radioscopie d'incontestables progrès ont été réalisés, et grâce à ces méthodes il est possible d'évaluer assez bien les limites de la poche stomacale; mais l'examen radiographique n'est pas toujours réalisable et lui aussi expose parfois à des appréciations erronées.

Dans le présent travail, M. Thévenet décrit une nouvelle méthode qui, si elle ne permet pas de déterminer la projection de toute la surface gastrique sur la paroi abdominale, fournit cependant de nombreux points de repère extrêmement précieux.

D'une application très simple, cette méthode consiste essentiellement dans l'auscultation de l'estomac immédiatement après l'ingestion d'un mélange effervescent composé de 2 grammes de bicarbonate de soude et de 2 grammes d'acide tartrique, chacun d'eux étant dissous préalablement dans un demi-verre d'eau. L'auscultation doit être pratiquée le sujet étant dans la station debout et l'oreille appliquée directement contre la paroi abdominale. Dans ces conditions, on perçoit un bruissement très net, lequel est dû à l'éclatement de nombreuses bulles gazeuses à la surface du liquide. Il va sans dire que ce bruissement se perçoit moins bien à travers une paroi abdominale épaisse; mais il est rare, chez les dyspeptiques tout au moins, que la paroi soit suffisamment adipeuse pour masquer le frémissement gazeux. Ce bruit ne dépasse jamais les limites strictes de la poche gastrique, et, fait important, semble n'être bien perçu que là où l'estomac entre directement en contact avec la paroi abdominale antérieure.

Il est donc très facile, par l'auscultation de l'estomac, de déterminer exactement les limites de la partie moyenne de cet organe, car l'extrémité inférieure de la grande courbure, le bas-fond de l'estomac, échappe souvent à cette méthode d'examen, étant donnée l'interposition fréquente du côlon transverse entre la poche gastrique et la paroi abdominale.

Pour ce qui est du dôme gastrique, c'est-à-dire de cette portion de l'estomac qui occupe l'espace de Traube et se trouve cachée derrière les fausses côtes, l'auscultation doit être remplacée par la percussion. Celle-ci permet de délimiter rigoureusement le dôme gastrique. Par la réunion des deux schémas ainsi obtenus on a la projection exacte de plus des deux tiers de l'estomac.

Ce mode d'exploration ne paraît présenter aucun inconvénient; l'estomac, après l'absorption du mélange, n'est que peu distendu et même certains malades ont vu leurs douleurs s'amender par l'ingestion du mélange effervescent. (*Lyon méd.*, 15 août 1909.) — J. LH.

Recherches sur l'immunisation antituberculeuse, par M. H. VALLÉE.

Les recherches de M. Vallée ont porté, au laboratoire, sur 166 bovidés et, dans la pratique rurale, sur 500 veaux environ. L'immunisation a été tentée par divers modes de vaccination, à l'aide de bacilles vivants peu virulents et de bacilles tués et modifiés par certains agents.

Comme bacilles vivants, l'auteur a choisi une culture de bacille équin, devenu presque avirulent pour le cobaye et qui, injecté à des bovidés, soit à forte dose, soit à doses répétées, dans la veine jugulaire ou sous la peau, est inoffensif et rapidement absorbé. D'autre part, le virus d'épreuve est un bacille bovin extrêmement virulent.

Les expériences portent toujours sur des animaux âgés de moins de six mois et préalablement éprouvés à la tuberculine.

Dans une première série, 20 animaux reçoivent 0 gr. 005 milligr. de bacilles frais, puis, quatre-vingt-cinq jours plus tard, 0 gr. 020 milligrammes des mêmes bacilles; dans la seconde, 10 sujets reçoivent, à quatre-vingt-dix jours d'intervalle, 0 gr. 004, puis 0 gr. 040 milligrammes.

L'épreuve comparative par inoculation intraveineuse de ces animaux et de témoins au bout de six mois et les autopsies consécutives ont montré une résistance très supérieure des vaccinés : les non-vaccinés sont cachectiques et offrent des lésions graves et disséminées; les vaccinés ont des lésions très discrètes et limitées aux ganglions trachéo-bronchiques. Dans la seconde série, les vaccinés semblent même absolument indemnes. Cependant, l'inoculation au cobaye démontre la présence de bacilles virulents dans les ganglions trachéo-bronchiques.

L'épreuve, pratiquée par l'ingestion à la sonde de 0 gr. 10 centigr. de bacille bovin par tête, montre, au contraire, que la vaccination par voie veineuse n'est nullement valable, après quelques mois, contre l'infection par les voies digestives.

Des expériences analogues ont été pratiquées sur 278 animaux, se trouvant dans les conditions de la pratique rurale, et ont prouvé que la vaccination ainsi obtenue ne suffisait pas à les préserver, au bout de quelques mois, de la contamination par cohabitation avec des bêtes atteintes de tuberculose ouverte.

La vaccination par voie sous-cutanée semble très inférieure à celle qu'on obtient par inoculation intraveineuse.

Quant à la vaccination par les voies digestives, elle offre des résultats intéressants. Des animaux, préalablement vaccinés par voie intra-veineuse, ingèrent neuf mois plus tard, et à quatre reprises, 0 gr. 50 centigr. de bacilles bovins virulents en suspension dans un seau d'eau; 4 sujets témoins sont soumis à la même épreuve. Un d'entre eux est sacrifié six semaines plus tard et on trouve des lésions pulmonaires discrètes et un foyer mésentérique caséeux. Quatre-vingts jours plus tard, tous les animaux restants reçoivent 0 gr. 002 milligr. de bacilles bovins dans la jugulaire. Un nouvel animal témoin meurt de granulie en trente-cinq jours. Les autres témoins de l'épreuve initiale et les vaccinés ne présentent pour la plupart pas de lésion apparente. Pourtant l'inoculation des ganglions trachéo-bronchiques tuberculise le cobaye. Cette expérience montre donc la possibilité de créer chez le bœuf, à l'aide d'ingestions bacillaires à dose calculée, un état manifeste de résistance à l'infection tuberculeuse.

Dans d'autres faits l'ingestion de bacilles presque avirulents, mais à doses élevées, a donné des résultats analogues.

La vaccination *per os* permet, chez les animaux jeunes, l'absorption complète, en sept mois au plus, des bacilles virulents du repas d'épreuve. Toutefois, l'inoculation de ces bacilles par voie veineuse n'est pas suivie d'absorption et il s'agit là d'une sorte d'immunité locale et limitée à l'infection par voie digestive.

La vaccination *per os* épuise en partie son action dans l'espace d'un an et permet la contamination par voisinage d'animaux atteints de tuberculose ouverte. Néanmoins l'évolution des lésions reste toujours plus discrète.

Les essais de vaccination par les bacilles tués n'ont pas donné de résultats favorables et seule la vaccination *per os* à l'aide de bacilles presque avirulents semble sans danger et mérite d'être étudiée pratiquement dans les étables. (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, août 1909.) — W.-H.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

L'ictère des nouveau-nés, par M. C. HASSE.

Les recherches que M. Hasse a entreprises sur la topographie du foie et des voies biliaires

au cours du développement l'ont amené à étudier le mécanisme pathogénique de l'ictère des nouveau-nés. Cet ictère survient, comme on le sait, dans les premiers jours qui suivent la naissance et disparaît assez rapidement, sans entraîner des conséquences fâcheuses pour l'enfant. A en juger d'après l'expérience clinique, il constitue un phénomène très fréquent, à tel point qu'on tend à le considérer comme à peu près normal. S'il en est ainsi, il appartient surtout aux anatomistes de rechercher la cause de ce phénomène. Or, jusqu'à présent cette étude purement anatomique a été complètement négligée, la question n'ayant été envisagée qu'au point de vue clinique et anatomo-pathologique, sans que l'on ait, d'ailleurs, abouti, dans cette voie, à des conclusions certaines et univoques. Sans vouloir discuter la valeur des diverses théories émises à ce sujet, l'auteur se borne à faire remarquer que, chez un petit garçon de onze jours atteint d'un ictère normal accentué et qui a succombé à une bronchopneumonie, il n'a retrouvé aucune trace d'œdème de la capsule de Glisson, ce qui vient à l'encontre de l'opinion, soutenue par Birch-Hirschfeld, d'après laquelle la cause de l'ictère des nouveau-nés résiderait précisément dans cet œdème.

Dans ses recherches anatomiques, M. Hasse s'est appliqué à élucider les trois points suivants : 1° L'ictère passager, normal des nouveau-nés ne serait-il pas sous la dépendance d'une stase de la bile ? 2° N'existe-t-il pas, au cours de la période fœtale et dans les premiers jours de la vie extra-utérine, des rapports entre le foie et les organes avoisinants que l'on ne retrouve plus ultérieurement et qui sont susceptibles d'entraver le déversement de la bile dans l'intestin et d'engendrer, partant, une stase biliaire par reflux? 3° En admettant qu'il en soit ainsi, pourquoi l'ictère débute-t-il généralement dans les premiers jours de la vie et pourquoi disparaît-il rapidement, sans se montrer ensuite de nouveau ?

Les recherches poursuivies par l'auteur, depuis de longues années, relativement à l'influence qu'exerce la respiration sur les formes du corps et sur les organes internes permettent de donner une réponse nette à ces questions.

Il résulte, en effet, de ces recherches que l'ictère normal des nouveau-nés est un ictère par stase, qui se produit et disparaît sous l'influence de la respiration diaphragmatique pendant les premiers jours de la vie.

On sait que, au cours de la vie fœtale et pendant les premiers temps après la naissance, le foie offre un volume considérable et prédomine, en quelque sorte, sur les autres organes abdominaux. Mais ce qui ne paraît guère avoir jusqu'ici attiré l'attention, c'est l'état particulier que présente, à cette époque de développement, la face inférieure de la glande hépatique, notamment le lobe carré et le lobule de Spieghel. La moitié environ de celui-ci correspond à cette face inférieure de l'organe, mais le lobule de Spieghel s'avance tellement que le fond du sillon transverse s'en trouve fortement recourbé en arrière et comme enfoncé. Cette extension du petit lobe du foie en avant a également pour effet de récliner le segment supérieur du duodénum (portion pylorique et moitié supérieure de la portion descendante) en avant, sous la partie postérieure du lobe carré, et de lui faire prendre une direction d'avant en arrière et de haut en bas, sous le sillon de la veine porte. Il y a lieu de remarquer, en outre, que chez le fœtus, tout comme chez le nouveau-né n'ayant reçu encore que peu ou point de nourriture, ce n'est pas l'extrémité pylorique de l'estomac qui se trouve devant le duodénum, au-dessous du lobe carré du foie, mais le côlon transverse, ou une des anses de l'intestin grêle.

Il résulte de ces rapports anatomiques que les conduits biliaires, l'artère hépatique et la veine porte ont un parcours en forme de S, se dirigeant d'abord horizontalement en avant, puis perpendiculairement en bas et, enfin, en arrière et en bas, enclavés entre le lobe carré, le lobule de Spieghel, le pancréas et le segment initial du duodénum. Si déjà par lui-même ce parcours des canaux biliaires dans une voie aussi étroite et sinueuse, entre des parties résistantes, n'est point favorable à l'écoulement de la bile, celui-ci est encore plus gêné par le voisinage des vaisseaux et, en particulier, de la veine porte, qui, alimentée avant la naissance par la veine ombilicale, se trouve, ensuite, soumise à l'influence de la pression exercée par la respiration.

Dès que les mouvements respiratoires s'établissent chez le nouveau-né, l'abaissement du diaphragme, à chaque inspiration, a pour effet non seulement d'élever la tension sanguine dans la veine porte et de produire ainsi une compression des conduits biliaires, mais encore de comprimer le foie contre la paroi abdominale antérieure et contre les viscères sous-jacents, ce qui retentit naturellement sur les canaux biliaires logés dans le hile du foie, en exagérant la pression à laquelle ils sont normalement soumis. De la sorte la lumière de ces canaux se trouve rétrécie : il y a stase biliaire avec ictère par résorption.

Mais cette élévation de la pression n'aura qu'une durée très limitée, car, d'autre part, l'établissement de la respiration a précisément pour conséquence de faciliter la circulation du sang à travers le foie, l'accentuation des facteurs aspirateurs (diastole du cœur et respiration) ne tardant pas à amener un dégorgement de la glande hépatique, dégorgement qui se produit de bas en haut, de sorte que la pression exercée sur les voies biliaires diminue progressivement et que l'écoulement de la bile dans l'intestin peut finalement se faire sans encombre.

Il est facile de se rendre compte des effets que produit à cet égard le dégonflement du foie, si l'on compare la forme et les rapports que présente cet organe chez le fœtus et le nouveau-né, d'une part, et chez l'adulte, d'autre part. Sous l'influence de ce processus de dégorgement se propageant de bas en haut, la face inférieure du foie se redresse, le lobe carré, qui auparavant bombait jusqu'au-devant du sillon transverse, se creuse légèrement, l'estomac s'insinuant vers le côté droit et prenant ainsi la place du côlon et de l'intestin grêle; de plus, ce même lobe carré tend à se diriger en avant et en haut; le lobule de Spieghel regarde en arrière et en haut, présentant une position verticale. Ces modifications ont pour effet, d'une part, d'élargir la veine porte et, d'autre part, de l'aplatir et de l'étendre. Le duodénum se relève également et s'infléchit pour former la portion pylorique et la portion descendante. Le parcours des conduits biliaires et des vaisseaux logés dans le hile du foie devient ainsi beaucoup moins tortueux, et l'écoulement de la bile s'en trouve facilité. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1909, LXIX, 6.) — L. CH.

L'exophtalmie dans les malformations crâniennes, par M. E. Redslob.

Les rapports des altérations morphologiques du crâne avec diverses affections de l'appareil visuel commencent à être bien connus maintenant, mais c'est surtout la névrite ou l'atrophie optique consécutive à l'oxycéphalie (crâne en tour) qui a été étudiée à ce point de vue. La malformation constatée chez le patient de M. Redslob est moins commune, car il s'agissait de scaphocéphalie, et elle se traduisait du côté de l'organe de la vision, en plus d'une atrophie papillaire commençante, par un trouble beaucoup moins fréquemment observé, l'exophtalmie.

Il s'agit d'un garçon de huit ans et demi, dont la mise au monde n'avait rien offert d'anormal, mais qui présentait dès sa naissance un certain degré de protrusion des globes oculaires et qui fut soigné, pendant les premières années de son existence, pour de l'hydrocéphalie (voussure et pulsations au niveau de la grande fontanelle, inocclusion de la suture coronale, etc.) sans doute liée au rachitisme dont il existait d'autres stigmates en divers points de son corps.

Quand il fut montré à l'auteur, l'examen de la boîte crânienne révélait que celle-ci était fortement allongée dans le sens antéro-postérieur, que le front était surélevé, à pic et même un peu surplombant, que la région occipitale était bombée et saillante, qu'il existait un sillon annulaire en arrière de la région coronale, enfin qu'une crête saillante courait d'avant en arrière sur la surface supérieure de la tête, correspondant à la suture sagittale ossifiée, au niveau de laquelle les deux pariétaux se réunissaient sous un angle aigu. Ce sont là tous les caractères de la scaphocéphalie avec un certain degré de clinocéphalie.

Cette rare malformation crânienne est congénitale et reconnaît pour origine une synostose prématurée de la suture sagittale ; la conséquence en est que les deux pariétaux, soudés l'un à l'autre sur la ligne médiane, ne permettent plus le développement latéral du crâne; la poussée encéphalique ne peut donc plus s'exercer que dans le sens antéro-postérieur, déterminant ainsi, avec l'allongement de la boîte crânienne, la saillie du front et celle de l'occiput.

Quant à la clinocéphalie, qui lui est associée dans 25 % des cas environ, et qui se traduit par l'apparition d'une véritable ensellure en arrière de la suture coronale, elle résulterait de ce que la synostose sagittale ne se fait pas au même moment sur toute la longueur de la suture, mais débute plus tôt au milieu de celle-ci qu'à ses deux extrémités, si bien que l'arrêt de développement est moins marqué ici que là : selon la loi de Virchow, le développement des os du crâne est en effet retardé dans la direction perpendiculaire à celle de la suture ossifiée.

Comme nous l'avons dit, ces malformations, chez le petit malade de M. Redslob, étaient compliquées d'une énorme exophtalmie, ayant entraîné de l'épiphora par éversion des points lacrymaux et — chose plus grave — de la kératite lagophtalmique. Comment expliquer cette protrusion des globes oculaires? M. Redslob y voit une conséquence de la poussée en avant du cerveau, causée par la scaphocéphalie elle-même, et d'autant plus considérable que la pression intracrânienne devait être plus élevée en raison de l'hydrocéphalie concomitante; cette poussée aurait déprimé à la fois le toit et la paroi postérieure de l'orbite, diminuant d'autant la capacité de la cavité orbitaire et forçant ainsi l'œil à se porter en avant. L'exophtalmie serait donc, en pareil cas, une manifestation secondaire de la malformation crânienne, et c'est précisément ce qui en fait l'intérêt. (*Klin. Monatsblätter f. Augenheilk.*, juillet 1909.) — F. F.

Un nouveau procédé de recherche et de diagnostic différentiel du bacille de la fièvre typhoïde, par MM. F. Löffler, E. Walter, E. Dibbelt et J. Wehrlin.

Il y a six ans environ, M. Löffler a introduit dans la technique de la recherche du bacille d'Eberth l'emploi du *vert de malachite* (*Malachitgrün*). Ajoutée aux milieux nutritifs, cette substance possède la propriété d'entraver le développement des microorganismes qui accompagnent, dans les matières fécales ou dans les milieux souillés par celles-ci, le bacille d'Eberth, sans compromettre d'une manière appréciable le pouvoir de pullulation de ce dernier. M. Löffler était, toutefois, loin de considérer l'usage d'un milieu nutritif additionné de vert de malachite comme un procédé idéal, car, d'une part, il existe des colibacilles qui se laissent tout aussi peu influencer par la substance en question que le bacille de la fièvre typhoïde lui-même, et, d'autre part, les colonies de ces colibacilles ressemblent beaucoup à celles de bacilles d'Eberth, de sorte que dans les cas où ces colibacilles sont très nombreux dans les fèces, ce qui est loin d'être rare, on éprouve certaines difficultés pour reconnaître les colonies isolées de bacilles d'Eberth parmi les nombreuses colonies de *Bacterium coli*. Afin de faciliter ce diagnostic différentiel, on a cherché à obtenir des caractères distinctifs nettement apparents à l'œil nu. C'est ainsi que, avec la méthode de von Drigalski et Conradi, qui consiste, comme on le sait, dans

l'emploi de l'agar coloré en bleu par le tournesol et additionné de sucre de lait, le colibacille donne des colonies d'un rouge vif, tandis que le bacille d'Eberth fournit des colonies d'un bleu intense.

D'après l'expérience de M. Löffler, cette méthode, tout comme d'autres procédés analogues, ne se montrerait nullement supérieure à l'emploi du vert de malachite. Aussi s'est-il appliqué, en collaboration avec MM. Walter, Dibbelt et Wehrlin, tout en conservant ce dernier procédé, à le modifier par l'addition de diverses substances colorantes, de manière à rendre plus facile la différenciation des colonies de bacilles d'Eberth d'avec celles d'autres microorganismes.

De toutes les substances colorantes qui furent examinées à cet égard, la safranine et un bleu particulier, désigné sous le nom de *Reinblau*, ont paru donner les meilleurs résultats.

Le milieu nutritif employé par M. Löffler et ses collaborateurs est un bouillon-nutrose-agar, qui contient, par 100 c.c., 3 c.c. de bile, 1 c.c. de solution aqueuse stérilisée de safranine à 0.2 %, 3 c.c. de solution aqueuse stérilisée de *Reinblau*, et 3 ou 4 c.c. de solution aqueuse stérilisée de vert de malachite. Sur ce milieu, les colonies de bacilles d'Eberth sont d'un bleu transparent, aplaties et pyramidales, à surface inégale ; au bout de vingt-quatre à trente-six heures d'incubation, elles acquièrent, en outre, un éclat métallique, qui permet de distinguer, à première vue, une de ces colonies parmi toutes les autres. Les colonies de colibacilles restent parfois, pendant les dix-huit à vingt premières heures, assez semblables à celles de bacilles d'Eberth ; mais, déjà au bout de vingt-quatre heures, elles ne peuvent plus être confondues avec ces dernières, car elles sont beaucoup plus épaisses, colorées en rouge, surtout si on les examine par transparence, et ne présentent jamais d'éclat métallique. Les colonies de bacilles paratyphiques B rappellent de très près celles de bacilles d'Eberth : elles sont bleues, transparentes, quelque peu moins aplaties, à éclat métallique. Les colonies de bacilles paratyphiques A sont rondes, comme vitreuses, bleuâtres par transparence. (*Deutsche med. Wochensch.*, 29 juillet 1909.) — L. CH.

Galactorrhée après brûlure ; contribution à l'étude de l'antagonisme entre la fonction mammaire et l'ovulation, par M. E. Vogt.

L'étiologie, assurément peu commune, du fait de galactorrhée relaté par M. Vogt mérite d'être signalée.

Une femme de vingt-cinq ans était une nuit occupée à chauffer du lait, pour son dernier-né, sur un réchaud à alcool. L'alcool du réchaud étant épuisé, elle voulut en rajouter, mais son alcool de réserve s'enflamma, la bouteille qui le contenait fit explosion et la chemise de la patiente prit feu. Le mari s'empressa de verser un seau d'eau sur sa femme, pas assez vite cependant pour qu'il ne se développât une brûlure du troisième degré sur la poitrine, les deux seins et en quelques autres endroits du corps. Après avoir reçu les premiers soins, la malade fut hospitalisée. Elle n'avait nourri son dernier enfant — qui était le troisième — que pendant six semaines et, à l'heure actuelle, il était âgé de quatre mois et demi. Or, au cinquante-cinquième jour après la brûlure, on s'aperçut que le pansement était imprégné de lait et il ne fut pas difficile d'en constater l'écoulement par les deux seins, alors à peu près guéris. C'était la première fois qu'on faisait pareille constatation ; toutefois, la patiente fit observer que depuis quelque temps déjà elle avait la sensation que ses seins coulaient. Il était donc probable que cette sécrétion mammaire avait suivi de près la brûlure. Elle était régulière et se faisait goutte à goutte ; une légère pression suffisait à provoquer un jet. Il était à noter que la malade avait eu ses règles cinq jours après sa brûlure, à leur date usuelle, mais qu'elles avaient été fort peu abondantes, et que, depuis, elles n'avaient pas reparu. L'hypothèse d'une grossesse pouvait néanmoins s'exclure d'une façon absolue.

On fit tout ce qu'on put pour arrêter cette sécrétion mais sans succès et, à l'heure actuelle, cette femme est encore obligée de changer quatre fois par jour les linges dont elle se garnit. De temps à autre la sécrétion diminue en quantité ou en qualité ; ce phénomène coïncide avec l'époque présumée des menstrues.

La fluxion mammaire existante, qui tient peut-être à la congestion créée par la brûlure, rend assez naturelle l'aménorrhée. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 5 juin 1909.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

La production expérimentale d'un ulcère gastrique aigu d'origine toxique, par M. Martin E. Rehfuss.

Dans une série de recherches effectuées au laboratoire de pathologie expérimentale de l'« University of Pennsylvania », M. Rehfuss a été à même de se convaincre que, en injectant sous la peau de cobayes du venin de *Heloderma suspectum*, on obtient, dans plus de 85 % des cas, des érosions hémorrhagiques et des ulcérations de l'estomac. La toxicité de ce venin étant assez inconstante, la dose injectée doit nécessairement varier suivant la virulence. Au début de ses expériences, l'auteur a pu s'assurer que 1 c.c. de venin frais dilué dans 10 c.c. de solution physiologique de chlorure de sodium suffit pour occasionner, en l'espace de deux à quatre heures, la mort d'un cobaye pesant 400 grammes environ. L'animal se trouve, en pareille occurrence, dans un état d'intoxication accentuée, se traduisant par des convulsions, des tremblements, de l'incoordination motrice, voire même par de la paralysie. Cette intoxication intense étant le principal facteur de la genèse de l'ulcère gastrique, il faut naturellement en tenir compte pour déterminer la dose de venin à injecter, tout en faisant, d'ailleurs, varier celle-ci avec le poids de l'animal. En se conformant à cette double règle, M. Rehfuss a été à même d'obtenir 35 fois, sur 41 cobayes inoculés, des ulcères plus ou moins typiques de l'estomac.

En ouvrant la cavité gastrique, on remarque d'abord un foyer hémorrhagique, et, au fond de celui-ci, apparaît l'ulcère. Généralement rond et circonscrit, avec des bords taillés comme à l'emporte-pièce, il ressemble à un ulcère peptique à base hémorrhagique. Concurremment avec ces ulcères, on aperçoit de nombreuses érosions hémorrhagiques. Celles-ci sont tellement constantes, surtout dans les cas où l'animal succombe avant que l'ulcère ait pu se développer, que l'on peut se demander si elles ne constituent pas tout simplement la première phase de l'ulcère.

Partant de ce fait que certains alcaloïdes, tels que la pilocarpine et l'atropine, exercent une action élective sur l'activité sécrétoire de l'estomac (la pilocarpine augmente la sécrétion gastrique, l'atropine la diminue), l'auteur a cherché à se rendre compte comment l'ulcération produite par le venin se trouverait influencée par les alcaloïdes en question. Dans ce but, il a institué une série d'expériences comparatives, en injectant tantôt du venin seul, tantôt du venin associé à la pilocarpine ou à l'atropine. Il résulte de ces expériences que l'un et l'autre de ces alcaloïdes aggravent le processus ulcératif.

En présence de ces constatations, il était intéressant de déterminer les effets produits par la pilocarpine ou par l'atropine seules. En injectant jusqu'à 0 gr. 25 centigr. d'atropine ou 0 gr. 50 centigr. de pilocarpine, en plusieurs fois mais à des intervalles suffisamment rapprochés pour provoquer un état d'intoxication accentuée, M. Rehfuss a noté, au bout de trois heures, des ulcérations gastriques très nettes, quoique petites, chez les cobayes ayant reçu la pilocarpine ; sur les 6 animaux auxquels on avait injecté de l'atropine, 2 présentaient des érosions hémorrhagiques.

Ainsi donc, dans les résultats obtenus par ces divers moyens, il n'existait qu'une différence en quelque sorte quantitative. Le facteur commun et, partant, essentiel paraissait résider dans l'intoxication plus ou moins intense. L'auteur a pu en avoir une nouvelle preuve, en expérimentant avec des poisons variés, tels que chloroforme, paraldéhyde, solution d'acide phénique à 10 %, chlorure de magnésium en solution saturée, etc. : toutes ces substances déterminaient, au niveau de la muqueuse gastrique, des lésions analogues à celles que nous venons de décrire. On ne se trouvait donc pas en présence d'une action spécifique : ces poisons agissaient plutôt d'une manière indirecte, soit en affaiblissant le système circulatoire, soit en exerçant un effet destructif sur les cellules de la muqueuse. Quoi qu'il en soit, les substances en question produisent des lésions gastriques d'autant plus marquées que leur action toxique générale est plus intense.

Afin de se rendre compte si la primauté dans le mécanisme pathogénique de l'ulcère appartient à l'autodigestion ou bien à l'hémorrhagie, M. Rehfuss a institué une série d'expériences consistant à introduire dans l'estomac, à l'aide d'une sonde, d'abord 14 c.c. d'une solution de bicarbonate de soude à 4 %, puis, à une heure d'intervalle, deux nouvelles doses de 10 c.c. de cette même solution. En procédant de la sorte, on parvient, dans la grande majorité des cas, à empêcher la formation d'ulcères sous l'influence de substances toxiques. C'est ainsi que, sur 30 animaux traités de la sorte, 6 seulement, c'est-à-dire 20 %, présentèrent des ulcérations gastriques ; chez 4 d'entre eux il n'existait, d'ailleurs, qu'un seul ulcère. Par contre, sur 20 animaux témoins, plus de 80 % eurent des ulcérations et, le plus souvent, celles-ci étaient multiples. Une solution de bicarbonate de soude à 2 % se montra moins efficace, tout en paraissant entraver la production d'ulcères.

Ces expériences semblent indiquer que l'autodigestion stomacale constitue la première phase du processus ulcératif, l'hémorrhagie étant plutôt la conséquence de l'érosion secondaire des vaisseaux. Les constatations microscopiques plaident, du reste, dans le même sens, car, dans nombre de cas, on peut noter des lésions initiales de nécrose ou de dégénérescence, sans qu'il y ait eu hémorrhagie antérieure.

On sait que, parmi les nombreuses théories pathogéniques de l'ulcère de l'estomac, il en est une qui met à la base du processus en question l'embolie ou la thrombose des artères gastriques. Dans le but d'élucider la signification de ces phénomènes vasculaires, l'auteur injectait dans la veine jugulaire des cobayes de l'hirudine, substance qui empêche la coagulation du sang ; en même temps, il introduisait sous la peau de ces animaux une dose appropriée de venin de *Heloderma suspectum*. Or, non seulement l'hirudine n'a en rien entravé la formation d'ulcères, mais encore elle a eu pour effet de rendre les hémorrhagies beaucoup plus abondantes. La thrombose des artères gastriques, loin de constituer la cause de l'ulcère, est donc, en réalité, un phénomène secondaire, qui jouerait un rôle plutôt favorable, en entravant la production d'hémorrhagies fatales.

L'ensemble de ces constatations expérimentales est de nature à jeter une certaine lumière sur les érosions hémorrhagiques de l'estomac chez l'homme, érosions que l'on peut, par analogie, considérer comme dues à l'autodigestion de la paroi stomacale et qui paraissent susceptibles de se transformer en ulcères typiques. (*University of Pennsylvania Med. Bull.*, juin 1909.) — L. CH.

Herpès fébrile localisé aux doigts,
par M. H. G. Adamson.

On sait que l'herpès fébrile siège ordinairement sur les lèvres, d'où le nom d'*herpes labialis* sous lequel il avait d'abord été désigné ; mais, comme il est assez souvent observé aussi sur le nez, autour de l'ouverture des narines, sur les paupières, sur les joues, sur les oreilles, sur le front, Hebra a proposé de lui donner le nom d'*herpes facialis*. Il s'en faut,

cependant, que cette dénomination soit tout à fait exacte, car on a trouvé des plaques d'herpès fébrile au cou, au thorax, aux parties génitales et sur les fesses. A cette liste, M. Adamson ajoute une nouvelle localisation, qui ne paraît pas avoir encore été signalée, à savoir les doigts.

L'auteur relate 4 observations de cette variété digitale d'herpès fébrile.

La première a trait à un petit garçon qui jusqu'à l'âge de cinq ans avait conservé l'habitude de sucer son pouce et chez lequel on avait constaté l'apparition périodique, à l'extrémité de ce doigt, d'une éruption de trois ou quatres vésicules grosses comme une tête d'épingle. On avait d'abord attribué ce phénomène à l'irritation occasionnée par la succion, mais plus tard on remarqua que la production de vésicules coïncidait avec un refroidissement et qu'une éruption similaire se montrait parfois aussi au niveau de l'index que l'enfant ne suçait cependant pas. Deux fois, d'ailleurs, l'éruption du côté du pouce et de l'index se trouva associée à un herpès fébrile à siège labial.

Dans le second cas, il s'agissait d'un petit garçon de quatre ans, indisposé depuis quelques jours et qui présentait, à la face dorsale de la deuxième articulation de l'index gauche, un groupe de vésicules d'herpès ; il existait, en outre, une vésicule isolée au niveau de la jonction de la muqueuse de la lèvre inférieure avec la peau.

Le troisième fait concerne une petite fille de huit ans, atteinte d'une pneumonie aiguë du sommet et chez laquelle on constata, à la face dorsale de l'index de la main droite, une série de vésicules herpétiques.

Dans le quatrième cas, on avait affaire à une fillette de neuf ans, qui présentait périodiquement une éruption de sept ou huit vésicules d'herpès à la main gauche, au niveau de la face dorsale du pli situé entre le premier et le deuxième doigt. (*Brit. Journ. of Dermatol.*, octobre 1909.) — L. CH.

Une méthode nouvelle pour examiner la vésicule biliaire à travers une incision vaginale, par M. W. B. Reid.

Bien souvent ce n'est qu'à l'aide de laparotomies exploratrices qu'on peut se rendre compte de la véritable nature d'un mal, en raison des relations pathologiques étroites qui unissent les viscères abdominaux entre eux Mais ces interventions exploratrices offrant en elles-mêmes quelques inconvénients, quand ce ne serait que la visibilité de la cicatrice, M. Reid conseille de suivre à l'occasion la conduite qu'il vient de tenir.

Sa patiente était une dame âgée, atteinte d'un prolapsus utérin et qui, en même temps, présentait des phénomènes de pylorospasme ; toutefois, son histoire clinique était tellement complexe qu'on ne savait à quel diagnostic s'arrêter. Le col utérin ayant donc été attiré, on libéra la vessie et l'on ouvrit le cul-de-sac antérieur. Cette incision ayant été bien élargie au doigt, on luxa le fond de l'utérus en bas et en avant. La main fut alors enfoncée dans la cavité péritonéale : on saisit le cæcum et on l'attira dans la plaie ; l'appendice, rétrocæcal, put ainsi être inspecté et se montra d'apparence normale. On mit donc le cæcum en place et l'on enfonça la main un peu plus profondément pour aller palper la vésicule biliaire, les deux reins et le pylore. Ces divers organes ayant à leur tour paru normaux, on se contenta d'achever l'intervention par une hystérectomie, afin de débarrasser la patiente de son prolapsus. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, juin 1909.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ESPAGNOLES

Cas rare de cancer de l'œsophage (syndrome respiratoire médiastinal, sans dysphagie : thyroïdite de voisinage), par M. G. Araoz Alfaro.

Nous résumons le fait de cancer œsophagien relaté par l'auteur, en raison de sa physionomie clinique peu commune.

Le malade, âgé de quarante-deux ans, était suspect de syphilis et goutteux ; il était entré à l'hôpital en raison de douleurs très intenses qu'il éprouvait dans la partie inférieure du cou et d'une dysphagie extrêmement pénible ; en plus de quelques autres symptômes généraux, il avait de la fièvre (de 38° à 38°4), de l'anorexie, une respiration ronflante, une toux fréquente, suivie d'expectoration muqueuse peu abondante. Dans la fossette sus-sternale il existait une tumeur, s'insinuant au-dessous des tendons des sterno-cléido-mastoïdiens et en faisant disparaître les reliefs, surtout à gauche. Cette même région était rouge, chaude et douloureuse. A la suite d'un examen attentif on diagnostiqua une inflammation du lobe gauche et médian du corps thyroïde. Par ailleurs on ne notait rien d'extraordinaire, sinon une légère angine et une trachéo-bronchite diffuse.

Grâce à des applications locales de glace les symptômes de thyroïdite et les différents troubles respiratoires ou dysphagiques s'amendèrent. La disparition du gonflement sus-sternal laissait apercevoir une petite tuméfaction rougeâtre, douloureuse au centre du corps thyroïde, vers l'isthme ; elle se prolongeait quelque peu vers le lobe gauche. On crut un moment que cette tumeur allait s'abcéder, mais, alors qu'on se préparait à l'inciser et grâce à des fomentations chaudes, elle entra subitement en résolution. Peu de temps après, le malade, très satisfait et se croyant guéri, quitta l'hôpital.

Deux mois plus tard, il se présentait de nouveau. Il racontait que la toux avait reparu peu de jours après sa sortie ; elle avait un caractère spasmodique et les quintes étaient suivies de vomissements ; en même temps l'état général s'était mis à décliner et l'amaigrissement avait fait de rapides progrès. A l'heure présente la toux était fréquente, quinteuse, parfois coqueluchoïde ou bitonale, suivie d'expectoration muqueuse. On comptait de 20 à 24 inspirations par minute ; la respiration avait un caractère dyspnéique, surtout pendant l'inspiration. La température était presque normale. Le pouls battait de 105 à 115. Du côté de la région cervicale tout paraissait rentré dans l'ordre. A l'auscultation, on notait un peu de submatité aux deux sommets ; le murmure vésiculaire était faible et l'expiration prolongée ; on percevait de plus quelques râles et notamment des râles sibilants. On fit le diagnostic de tuberculose pulmonaire. Toutefois, un examen ultérieur du larynx et des crachats fut absolument négatif. La légère submatité des sommets ainsi que la plupart des symptômes stéthoscopiques se percevaient un peu plus bas à gauche qu'à droite. En avant, la sonorité au niveau de la poignée du sternum était légèrement diminuée. Entre les deux omoplates la respiration avait un caractère tubaire doux. L'absence de bacilles de Koch fit porter le diagnostic d'adénopathie médiastine avec compression des bronches surtout à gauche ; en raison des symptômes généraux et des poussées fébriles on supposa qu'elle était d'origine tuberculeuse. Quinze jours après l'entrée du patient la température atteignit assez brusquement 39°2 et il survint une petite vomique avec dyspnée ; elle se reproduisit le lendemain, puis la dyspnée et la cyanose se mirent à augmenter et quarante-huit heures plus tard le malade succomba.

A l'autopsie, on trouva un épithélioma du tiers inférieur de l'œsophage, mais, au lieu de créer un rétrécissement, il en avait agrandi le calibre. Une perforation le mettait en communication avec la bronche gauche. Il s'en était suivi une bronchite généralisée avec de petits foyers de pneumonie septique gauche. Quelques plaques de pleurésie sèche se rencontraient également du même côté. Les ganglions péritrachéo-bronchiques étaient hypertrophiés, surtout à gauche. La même hypertrophie s'observait sur les ganglions carotidiens ; à gauche, au-dessous du lobule correspondant du corps thyroïde, on en trouvait un dont la grosseur atteignait celle d'un œuf de pigeon. Le corps thyroïde était normal, mais très vasculaire. Les constatations de l'autopsie justifiaient donc les symptômes et le diagnostic d'adénopathie trachéo-bronchique, à cette différence près que le syndrome était le fait du cancer et non de la tuberculose : l'absence de dysphagie était la cause de cette méprise. Quant à la thyroïdite contemporaine du premier séjour hospitalier, ce fut une simple infection de voisinage. (*Rev. de la Soc. méd. argentina*, mai-juin 1909.) — R. DE B.

D'une déformation curieuse de l'estomac, par M. P. Chutro.

Le patient de M. Chutro était un homme de vingt-sept ans, qui avait dû subir la marsupialisation d'un kyste hydatique médian et sus-ombilical. Comme on pouvait le prévoir, il présenta peu de temps après sa guérison une hernie de la ligne blanche. Quand il se livrait à des efforts une tumeur du volume d'une mandarine soulevait la cicatrice ; dans l'intervalle elle se réduisait en totalité. Un intervalle de 6 centimètres séparait les muscles grands droits. Comme le phénomène du clapotement se percevait directement sous les doigts, on en conclut qu'il s'agissait d'une hernie de l'estomac.

On se mit donc en devoir de remédier à cette hernie. Dans ce but, la cicatrice, les muscles, le péritoine furent successivement disséqués. Après qu'on eut ouvert l'abdomen, on trouva l'estomac adhérent ; l'adhérence offrait cette particularité qu'elle siégeait au sommet d'un diverticule formé par l'estomac et aux dépens de la face antérieure de la grande courbure. Ce diverticule, de forme conoïde, mesurait de 2 centim. 1/2 à 3 centimètres de diamètre à sa base et 8 centimètres de long ; il était situé à 7 centimètres du pylore. Après sa libération le diverticule fut enfoui par une suture en bourse. On reconstitua ensuite la paroi abdominale par la suture de ses différents plans. Le malade guérit.

L'auteur pense que la déformation résultait de ce que lors de la première intervention, une suture avait par mégarde saisi l'estomac et l'avait ainsi fixé à la paroi abdominale. (*Rev. de la Soc. méd. argentina*, mai-juin 1909.) — R. DE B.

PUBLICATIONS HOLLANDAISES

Gomme irienne et traumatisme oculaire, par M. J. Van der Hoeve.

Etant donnée la grande importance sociale qui, de nos jours, revient au traumatisme, les accidents oculaires relatés dans le présent travail ne manquent pas d'intérêt.

Le patient, un homme de trente-neuf ans, racontait que, trois semaines plus tôt, une petite branche avait heurté son œil droit et que, depuis ce temps, il éprouvait des douleurs oculaires, parfois très violentes, irradiant vers la tête et la joue. Du côté de cet œil on voyait effectivement sur la cornée, au voisinage de l'insertion irienne, une tache linéaire, et dans la chambre antérieure il existait des masses jaunâtres ou rougeâtres. La tension oculaire était légèrement augmentée, et l'acuité visuelle se réduisait à la perception de la lumière. En présence de l'anamnèse et des symptômes précédents, le médecin traitant avait très naturellement pensé à une plaie pénétrante de la chambre antérieure de l'œil, et considéré comme un hyphéma, en voie de suppuration, les matières épanchées dans la chambre antérieure.

L'examen à la lumière réfléchie vint modifier ces premières suppositions : il existait bien une forte injection des vaisseaux ciliaires et conjonctivaux, mais la traînée semi-opaque observée sur la cornée ne tenait nullement à une plaie perforante, vu que dans ses couches profondes la cornée était indemne. Au voisinage du limbe cornéen l'iris présentait une petite tuméfaction du volume d'une lentille, de coloration gris rougeâtre, et qui donnait l'impression d'un petit sac dont l'extrémité libre aurait été déhiscente ; de cette ouverture sortaient des masses jaunâtres ou brun rougeâ-

tre et c'étaient elles qui s'étaient collectées au fond de la chambre antérieure. La tuméfaction, pauvre en vaisseaux, partait du bord externe du rebord ciliaire de l'iris, mais recouvrait également la pupille entière. A la partie supérieure de l'iris, sur le bord de la pupille, se voyaient deux petites tumeurs rondes, beaucoup plus petites, très vasculaires, jaune rougeâtre. A part quelques synéchies iriennes, l'œil gauche paraissait intact : son acuité était de 5/4. On porta le diagnostic d'iritis syphilitique double avec gomme et papules du côté droit. L'infection du patient ne datait que d'un an et il ne s'était soigné que d'une façon très fugitive.

Le traitement spécifique fut aussitôt commencé. Le soir même le patient se plaignait d'une grande tension oculaire : elle était égale à 3. Séance tenante, on lui fit une iridectomie supéro-externe ; on eut beaucoup de peine à exciser le segment irien, en raison des adhérences de la membrane. La tension de l'œil diminua rapidement. Une semaine plus tard, on fit une nouvelle iridectomie, cette fois, en haut et en dedans, pour améliorer la vision. Malgré tout, au bout de deux mois, la vue de l'œil droit se limitait à la perception des mouvements de la main à un mètre. A gauche, l'acuité visuelle était toujours de 5/4. Au lieu et place des anciennes tumeurs l'iris était atrophié ; la tension oculaire avait disparu. Les spirochètes avaient été recherchés dans les fragments iriens excisés, mais sans succès.

Bien que le patient ne fût pas un assuré du travail, il convient de ne pas trop perdre de vue cette histoire clinique, car elle montre à quelle erreur on s'exposerait en imputant au traumatisme des accidents qui n'étaient que spécifiques. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 22 mai 1909.) — R. DE B.

De la signification des infiltrations cellulaires des espaces lymphatiques de l'appendice, par M. A. E. SITSEN.

Parmi les appendices que l'on enlève il en est un certain nombre dont les fentes lymphatiques de la sous-muqueuse sont remplies de lymphocytes, entremêlés de leucocytes, à noyaux polymorphes, en nombre plus ou moins considérable. A ces accumulations cellulaires répondent des accumulations analogues et non moins considérables de lymphocytes dans les lymphatiques du *mesenteriolum*. On n'est pas absolument d'accord sur la signification de ces amas cellulaires : quelques-uns les ont considérés comme l'expression d'une inflammation, d'autres comme un phénomène physiologique.

A l'exemple de beaucoup d'autres observateurs, M. Sitsen a rencontré un certain nombre de ces appendices, dont quelques-uns ne présentaient, en dehors des phénomènes en cause, aucun symptôme inflammatoire. Sur certaines pièces de ce dernier groupe l'auteur observa que la lumière de l'organe était occupée par des débris d'aliments. En pareil cas on voyait des lymphocytes migrateurs occupés à traverser l'épithélium. Aussi, l'idée qu'il se passait là une sorte de digestion se présentait tout naturellement à l'esprit. On peut donc penser que les lymphocytes, attirés des follicules par le contenu de l'appendice, s'acheminent au dehors de l'épithélium et que, leur tâche remplie, ils retournent à travers la muqueuse dans la sous-muqueuse où, par les voies naturelles, — fentes et vaisseaux lymphatiques — ils regagnent le sang.

Rien n'empêche que ces phénomènes coexistent avec une appendicite, mais, hors cette coïncidence, on est en droit de les ranger parmi les phénomènes digestifs normaux. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 5 juin 1909.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

La fréquence du diabète sucré parmi les syphilitiques ; existe-t-il un vrai diabète syphilitique ? par M. G. SARRA.

La première observation de diabète syphilitique a été publiée par Leudet en 1857. Depuis lors, on a fait connaître, en tout, une cinquantaine de cas de diabète d'origine syphilitique, et encore convient-il de remarquer qu'il s'en faut de beaucoup que la nature spécifique de l'affection puisse être affirmée catégoriquement pour tous ces faits. Quatre conditions paraissent, en effet, nécessaires pour que l'on soit autorisé à déclarer l'origine syphilitique d'un diabète. Il faut : 1° que l'apparition de celui-ci ait été postérieure à l'infection spécifique ; 2° que les symptômes de diabète s'accompagnent de manifestations spécifiques ; 3° que le traitement iodo-mercuriel se montre efficace à la fois à l'égard de l'une et de l'autre affection ; et 4° que la cure antidiabétique échoue, alors que le traitement spécifique réussit. Or, c'est à peine si la moitié des cas publiés répondent à ces conditions, notamment aux deux dernières, qui sont incontestablement les plus importantes. Mais, en admettant même que, dans toutes les observations dont il s'agit, le diabète reconnaisse réellement pour cause la syphilis, leur total paraît vraiment trop faible eu égard à la diffusion considérable de la vérole. On a, il est vrai, voulu atténuer la valeur de cet argument, en faisant remarquer que la syphilis n'a pas été recherchée systématiquement dans tous les cas de diabète et que, partant, nombre de diabètes syphilitiques ont pu rester méconnus.

M. Sarra a pensé que, au lieu de chercher à savoir combien de fois on trouvait la syphilis chez les diabétiques, il serait plus rationnel de déterminer la fréquence du diabète parmi les syphilitiques. Dans ce but, il a entrepris une enquête sur les malades hospitalisés, au cours de l'année 1907, dans le service des maladies vénériennes de l'hôpital « Santa Maria della Pace », à Naples.

Cette enquête a porté sur 333 femmes et 191 hommes. Parmi les premières, on en comptait 10 avec syphilosclérose initiale, 238 avec manifestations de la période secondaire et 85 avec manifestations de la période tertiaire ; des 191 hommes, 47 présentaient des lésions initiales, 103 des manifestations de la période secondaire et 41 des manifestations de la période tertiaire.

Le diagnostic de syphilis une fois assuré, on recherchait le sucre dans les urines, tant au moment de l'admission du malade à l'hôpital que lors de sa sortie, et parfois cet examen était pratiqué d'une façon répétée pendant le séjour du patient à l'hôpital.

Parmi les 333 femmes syphilitiques, l'auteur n'en a trouvé qu'une seule ayant le diabète, ce qui représente une proportion de 0.30 % ; les 191 hommes n'ont donné également qu'un diabétique, ce qui constitue une proportion de 0.52 %. Evaluée par rapport au nombre total des syphilitiques (524), la fréquence du diabète se trouve exprimée par le chiffre de 0.38 %. Et encore importe-t-il de tenir compte que, chez les 2 diabétiques en question, le traitement spécifique est resté sans aucune influence sur le diabète, de sorte que, en définitive, l'origine syphilitique de celui-ci ne paraît guère probable en l'espèce.

M. Sarra ne conteste pourtant pas qu'il ne puisse y avoir une relation de cause à effet entre la syphilis et le diabète : si, dans nombre de cas consignés dans la littérature médicale, cette relation est loin d'être prouvée, il en est, par contre, d'autres où elle est réellement évidente, notamment là où la cure antisyphilitique a permis d'obtenir la guérison d'un diabète qui avait résisté au régime antidiabétique, même prolongé.

Il y a lieu, toutefois, d'ajouter que ces cas sont excessivement rares, pour ne pas dire exceptionnels, et que, même dans ces faits, la syphilis ne produit point le diabète, comme elle engendre une plaque muqueuse ou une gomme : elle agit, non pas en tant que syphilis, mais simplement à l'instar de tout autre processus néoplasique ou destructif, et l'on a, en pareille occurrence, affaire à un diabète symptomatique.

L'auteur ne croit donc pas que l'on puisse admettre l'existence d'un vrai diabète syphilitique, puisque, même dans les cas exceptionnels où l'on rencontre ce facteur étiologique, la syphilis donne naissance au diabète, non pas par la nature de la manifestation spécifique en cause, mais en raison du siège qu'occupe cette lésion. (*Gazz. degli Osped.*, 10 juin 1909.) — L. CH.

Kyste hématique rétropéritonéal, par M. G. GALLINA.

Les quelques exemples existants de kystes hématiques rétropéritonéaux reconnaissent des origines très diverses, sinon très obscures. Nous résumons donc le fait relaté par M. Gallina et où pareille tumeur semble avoir tiré son origine d'un angiome.

Une femme de trente-sept ans portait depuis son dernier accouchement, remontant à huit ans, une tumeur siégeant dans la partie gauche de l'abdomen et qu'on avait d'abord prise pour un rein mobile. Durant la dernière année la patiente avait ressenti des crises douloureuses assez fréquentes et sa tumeur avait augmenté de volume. Elle était grosse comme une tête de fœtus à terme, ronde, lisse, élastique, fluctuante, légèrement mobile en tous sens. L'intestin la recouvrait, car à sa surface la percussion donnait un son tympanique. On ne découvrait rien d'anormal aux organes génitaux dont la tumeur paraissait absolument indépendante. Les fonctions urinaires et digestives se faisaient normalement.

La patiente réclamant une intervention, on ouvrit le flanc gauche par une incision parallèle à l'arcade crurale. La tumeur était bien un kyste lisse et régulier, s'étendant en bas jusqu'au petit bassin. En haut, elle atteignait la dernière côte ; en dedans, elle était recouverte par le feuillet péritonéal pariétal postérieur, au-dessous duquel elle s'était développée ; en arrière elle adhérait au plan aponévrotique de la masse sacro-lombaire. Après incision et décollement du péritoine qui la recouvrait, l'uretère fut aperçu sur son côté interne ; la tumeur l'avait un peu refoulé en haut et en dedans. Il n'existait aucune relation entre le kyste, les organes génitaux ou quelque autre des viscères abdominaux. La libération des parties inféro-internes du kyste fut plus difficile ; pour la réaliser, il fallut ponctionner et vider le kyste, ce qui donna issue à une grande quantité de liquide séro-sanguinolent. L'opération put s'achever ensuite plus facilement, bien que toujours laborieusement, en raison des adhérences du kyste à l'artère iliaque primitive. Le pédicule avait de 4 à 5 centimètres et s'attachait au voisinage de la paroi antéro-externe de cette artère. Après sa section, la surface de décollement fut repéritonisée, à part un petit pertuis destiné à laisser passer une mèche de drainage. La guérison suivit sans incidents.

Le kyste contenait à peu près 1,500 c.c. d'un liquide ayant une densité de 1,035 ; il était très albumineux et de réaction alcaline. La paroi du kyste était formée par du tissu conjonctif fibreux ; elle avait 4 ou 5 millimètres d'épaisseur. Dans sa partie interne cette paroi devenait très riche en vaisseaux et prenait un aspect angiomateux. Au voisinage même de la cavité les vaisseaux présentaient un aspect lacunaire ; par places on trouvait des hémorrhagies interstitielles. Celles-ci, par leur répétition et l'augmentation de tension qu'elles créèrent à l'intérieur du kyste, furent la cause probable des crises douloureuses qu'éprouvait la patiente dans la dernière année qui précéda l'opération.

Il est donc à présumer que le kyste dont il vient d'être question tirait son origine de quelque angiome rétropéritonéal. (*Policlinico*, partie chir., 1909, XVI, 6.) — R. DE B.

PUBLICATIONS RUSSES

Contribution à l'étude du cancer primitif de l'appendice, par M. A. BERDIAÏEV.

Les observations de cancer primitif de l'appendice iléo-cæcal étant relativement rares, il n'est pas sans intérêt de signaler le fait relaté par M. Berdiaïev. Il a trait à un jeune soldat

de vingt-deux ans, qui, sans cause apparente, fut pris de douleurs dans la fosse iliaque droite, avec ballonnement du ventre et vomissements répétés. La température était à 38°5 et le pouls battait 104 fois à la minute. Au bout d'une dizaine de jours, les phénomènes aigus s'atténuèrent et, l'abdomen étant moins tendu, on fut à même de constater la présence, au niveau de la région iléo-cæcale, d'une infiltration oblongue. Quinze jours après, le thermomètre commença à remonter, en même temps que les douleurs devenaient plus intenses et que l'état général s'aggravait progressivement. A la palpation, le point de McBurney se montrait très douloureux; toute la fosse iliaque droite était remplie d'une infiltration dure, complètement immobile et ayant le volume d'un poing. Le toucher rectal ne décelait rien d'anormal. On porta le diagnostic d'appendicite aiguë et, en l'absence de toute indication pour intervenir immédiatement, il fut décidé que le malade serait opéré à froid. Un mois et demi environ après la disparition de la fièvre et de tous les autres symptômes aigus, on pratiqua la laparotomie : dans toute l'étendue du champ opératoire, on trouva des adhérences entre le péritoine et les anses intestinales, qui, elles-mêmes, se trouvaient, au niveau de la région iléo-cæcale, solidement agglomérées, formant une seule masse commune. Le feuillet pariétal et le feuillet viscéral du péritoine étaient parsemés d'excroissances verruqueuses, dont le volume variait entre celui d'un grain de mil et celui d'un pois. La rupture des adhérences s'accompagnait d'hémorrhagies, et la recherche du cæcum avec l'appendice, au milieu des anses intestinales comme soudées entre elles, était excessivement malaisée. On finit par trouver le vermium dans la fosse iliaque, fortement adhérent au péritoine pariétal. Après ablation de l'appendice, on sutura la plaie, sauf son angle inférieur, où l'on introduisit un drain, qu'on enleva au bout de quatre jours. Les suites opératoires ne présentèrent rien de particulier.

L'aspect du péritoine ayant fait soupçonner l'existence de la tuberculose, on pratiqua la réaction de Calmette, qui donna un résultat nettement positif. Au surplus, l'examen microscopique des formations verruqueuses dont se trouvait parsemé le péritoine y mit en évidence des tubercules avec cellules géantes polynucléaires. Pour ce qui est de l'appendice, le microscope montra que la couche sous-muqueuse et, en partie aussi, la couche musculeuse avaient subi une infiltration cancéreuse (carcinome à cellules rondes). Quant aux couches sous-séreuse et séreuse de l'appendice, elles étaient indemnes de ce processus néoplasique et présentaient seulement des lésions inflammatoires chroniques; de plus, dans la partie de la tunique séreuse avoisinant le mésentère, on remarquait des tubercules nets, avec cellules géantes caractéristiques.

Il s'agissait donc, en l'espèce, d'un cancer de l'appendice, associé à une tuberculose péritonéale généralisée, sans qu'il fût possible de déterminer s'il existait entre ces deux processus une relation quelconque et lequel des deux était antérieur à l'autre. Quel sera le sort ultérieur de ce patient? Le néoplasme ayant été extirpé complètement et la tendance aux récidives étant, en pareille occurrence, assez faible, l'auteur estime que le pronostic peut être considéré comme favorable en ce qui concerne le cancer. On sait, d'autre part, que la tuberculose du péritoine subit parfois, à la suite de la laparotomie, une régression plus ou moins marquée; là encore, par conséquent, le malade paraît avoir des chances plutôt favorables. L'amélioration très accentuée de l'état général, que l'on a pu constater pendant les deux premiers mois ayant suivi l'intervention, semble de nature à justifier ces vues optimistes.

A propos de ce fait, M. Berdiaïev passe en revue tout ce que l'on sait, à l'heure actuelle, sur le cancer de l'appendice.

A en juger d'après les constatations faites à l'occasion d'opérations pour appendicite, on compterait 18 cancers sur 2,322 interventions, ce qui constituerait une proportion de 0.77 %. M. Zaaijer admet la proportion indiquée par M. Baldauf et qui serait de 1 % des appendicites opérées (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 307). Mais il est probable que ce chiffre est bien au-dessous de la réalité, car, jusqu'à présent, on n'a enregistré le cancer de l'appendice que d'une manière, en quelque sorte, fortuite, sans jamais le rechercher systématiquement dans tous les cas d'appendicectomie ni dans toutes les autopsies.

Les causes de cette affection sont aussi obscures que l'étiologie des néoplasmes en général. Sans doute, le cancer de l'appendice paraît coexister fréquemment avec une phlegmasie du vermium : sur 109 cas de cancer, on a noté 69 fois des phénomènes d'appendicite (diagnostic confirmé par l'examen microscopique de l'appendice), le laps de temps qui s'est écoulé entre la première apparition de ces phénomènes et la constatation du cancer ayant, d'ailleurs, varié entre quinze jours et douze ans. Mais ces faits ne permettent guère de se prononcer sur la question de savoir s'il existe réellement une relation de cause à effet entre les deux états morbides et lequel des deux domine l'autre.

L'âge paraît exercer une certaine influence sur le développement du cancer de l'appendice. De 96 cas dans lesquels on a noté l'âge du patient, 3 ont trait à des sujets de moins de dix ans, 15 à des jeunes gens de dix à vingt ans, 38 à des individus dont l'âge variait entre vingt et un et trente ans, 21 à la période comprise entre trente et un et quarante ans, 10 à la période entre quarante et un et cinquante ans, 4 à la période entre cinquante et un et soixante ans, 2 à la période entre soixante et un et soixante-dix ans, les 3 autres faits se rapportant à des vieillards âgés respectivement de soixante-quinze, soixante-seize et quatre-vingt-un ans. Le cancer de l'appendice est donc particulièrement fréquent entre vingt et quarante ans, alors que le cancer du gros intestin se développe surtout entre quarante et soixante ans. Cette particularité tendrait à prouver que le cancer est sous la dépendance de l'appendicite, qui, elle aussi, survient de préférence avant quarante ans.

Sur 104 cas où le sexe se trouve indiqué, on compte 43 hommes et 61 femmes.

Pour ce qui est de la nature anatomo-pathologique du néoplasme, on a noté, sur 109 cas, 23 adénocarcinomes, 9 cancers à cellules cylindriques, 6 cancers à cellules rondes, 33 cancers alvéolaires, 9 cancers colloïdaux et 5 squirrhes; les 24 autres faits comprennent les formes de passage et les observations sans indication du type histologique. Il n'est pas sans intérêt de faire remarquer que le cancer à cellules rondes a été constaté surtout chez les sujets âgés de vingt à trente ans, tandis que le type à cellules cylindriques se rencontre chez les individus ayant dépassé quarante ans, c'est-à-dire à l'époque de la vie qui est, d'une manière générale, favorable au développement des cancers intestinaux.

Le néoplasme siège, le plus souvent, au niveau du segment périphérique de l'appendice. Parfois, la lumière du vermium est oblitérée; dans les cas où cette oblitération occupe l'extrémité centrale, la lumière de la partie distale se trouve dilatée et remplie d'une masse muqueuse.

Des métastases n'ont été signalées que fort rarement, à savoir 7 fois dans les ganglions rétropéritonéaux et 8 fois sous forme d'extension immédiate du processus au mésentère et au cæcum.

La tendance aux récidives paraît, comme nous l'avons déjà dit, très faible, à en juger d'après les renseignements que l'on possède sur 16 opérés. Ce chiffre, il est vrai, est trop restreint pour permettre de se prononcer à cet égard d'une manière catégorique. Il convient, toutefois, de tenir compte que, en l'absence d'altérations des ganglions lymphatiques, l'opération se présente ici, en raison des conditions anatomiques, comme parfaitement radicale : le néoplasme siégeant surtout à l'extrémité distale de l'appendice, l'extirpation est faite en plein tissu sain.

Le diagnostic du cancer de l'appendice est très malaisé. Les symptômes d'appendicite eux-mêmes peuvent faire défaut. C'est ainsi que dans 7 cas où la néoplasie appendiculaire a été découverte à l'occasion d'opérations gynécologiques, on n'avait noté auparavant aucun signe susceptible de faire soupçonner l'existence d'une lésion de l'appendice. D'après M. Norris, la douleur qui accompagne l'appendicite serait constante et sourde, tandis que, dans les cas de cancer, elle serait aiguë et lancinante. Suivant M. Landau, on n'observerait pas, chez les sujets atteints de néoplasme appendiculaire, d'aussi longues périodes d'accalmie que dans les phlegmasies du vermium. Quoi qu'il en soit, le diagnostic n'avait été fait avant l'opération qu'une seule fois (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 575).

Au point de vue thérapeutique, l'extirpation précoce de la tumeur s'impose et doit être accompagnée de l'excision totale du méso-appendice. Malheureusement, cette intervention précoce est difficile à réaliser, vu les difficultés inhérentes au diagnostic. Aussi l'auteur est-il d'avis de procéder, par mesure de précaution, à l'ablation de l'appendice à l'occasion de toute laparotomie. (*Voïenno-méd. journ.*, juillet 1909.) — L. CH.

Pendant combien de temps les fèces des cholériques peuvent-elles servir de source de contagion? par M. A. Filov.

Les matières fécales des cholériques constituant le principal agent propagateur du choléra, il n'est pas sans intérêt de savoir pendant combien de temps les vibrions cholériques conservent leur vitalité dans les fèces. Au cours de l'épidémie de choléra qui a sévi, l'année dernière, à Tiflis, M. Filov a institué une série de recherches en vue d'élucider ce point.

Voici quelle a été la manière de procéder adoptée par l'auteur :

Après avoir soigneusement agité chaque selle, on la divisait en deux parties, dont l'une était conservée dans un placard obscur, tandis que l'autre restait en plein jour (parfois, on la soumettait même, pendant une ou deux heures, à l'action directe de la lumière solaire). Dans l'un et l'autre cas, la température ambiante était de 15 à 20°. Les selles ainsi conservées étaient, tous les jours, ensemencées dans de l'eau peptonisée; vingt-quatre heures après, on faisait un réensemencement sur de l'agar alcalin et sur de l'agar de Drigalski, dans des boîtes de Petri; au bout de dix-huit heures, on recherchait, sur ces plaques, des colonies suspectes, et l'on vérifiait leur nature tant sur des préparations colorées qu'à l'aide de la séro-réaction spécifique.

Ces recherches ont porté sur 9 cas et ont donné des résultats assez variables. Mais ce qu'il importe surtout de retenir c'est que, dans un de ces faits, les vibrions cholériques n'ont perdu leur vitalité qu'au bout de quatre-vingt-dix-neuf jours, les selles étant conservées en plein jour, et qu'au bout de cent un jours dans les fèces conservées à l'abri de la lumière.

Pour ce qui est, d'ailleurs, de l'influence exercée à cet égard par la lumière, M. Filov n'a pu remarquer rien de constant : dans un certain nombre de cas, en effet, les bacilles conservaient leur pouvoir de pullulation plus longtemps dans l'obscurité, tandis que, chez d'autres malades, c'était l'inverse qui se produisait. L'auteur serait porté à en conclure que la lumière diffuse et, jusqu'à un certain point, la lumière solaire directe elle-même sont loin d'agir sur les vibrions cholériques d'une manière aussi néfaste qu'on l'admet généralement, tout au moins tant que ces vibrions restent renfermés dans des déjections non desséchées. Cela étant, il y a lieu de supposer que les variations dans le laps de temps pendant lequel les vibrions cholériques conservent leurs propriétés vitales dépendent plutôt d'autres conditions, telles que composition même des selles, lutte entre diverses espèces

microbiennes, accumulation des produits d'échanges engendrés par les vibrions cholériques eux-mêmes, etc.

Quoi qu'il en soit, les expériences de M. Filov tendent à prouver — et c'est là un point important, qu'il importerait de ne point négliger dans la prophylaxie du choléra — que les selles des cholériques peuvent servir de source de contagion durant trois mois et, peut-être, même davantage. (*Roussk. Vratch*, 4 juillet 1909.) — L. CH.

NOTES CHIRURGICALES

Les hémorrhagies interstitielles diffuses par compression du tronc.

L'infiltration ecchymotique diffuse de la face et du cou, consécutive aux compressions brusques et intenses du tronc, est aujourd'hui bien connue, et, dans ces dernières années, une série d'exemples en ont été rapportés (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 181-183 et 1906, p. 8). On discute encore le mécanisme précis de ces suffusions sanguines à distance, mais le tableau clinique est, en somme, fort net, et les traits principaux en sont toujours reconnaissables. La bénignité finale de l'accident est un de ces traits; elle contraste singulièrement avec l'impression que produisent, tout d'abord, cette face et ce cou bouffis, violacés, maculés de taches hémorrhagiques, ces ecchymoses conjonctivales, et parfois ces hémorrhagies par le nez et la bouche. Quelles que soient ces apparences menaçantes du début, il n'y a pas de lésions profondes graves, d'hémorrhagies rétiniennes, cérébrales ou bulbaires, et, d'ordinaire, la guérison se fait complète et « sans suites ».

Ce type clinique une fois établi, il convient de ne pas oublier que les compressions du tronc — et cela, en dehors de toute rupture viscérale, de tout fracas osseux important — sont loin de se traduire toujours de façon aussi simple et curable. La mort brusque n'est pas rare; il suffit de citer les nombreux cas rapportés sous le nom d'asphyxies traumatiques, et, d'autre part, l'infiltration ecchymotique cervico-faciale s'associe parfois à certains accidents, qui contredisent la limitation supposée aux couches superficielles du processus d'hyperdistension veineuse et de ruptures vasculaires.

Les 2 cas que relatait tout récemment M. le docteur E. Schultze, assistant de M. le professeur Martens, chirurgien de l'hôpital Béthanie, à Berlin, confirment d'autant mieux ces remarques, que l'un d'eux est précisément un exemple de mort brusque, et l'autre de *Stauungsblutungen* diffuses et graves; et que, par un hasard étrange, tous deux se sont produits en même temps, par un même traumatisme. Cela se passa dans la buanderie de l'hôpital Béthanie : 2 lessiveuses, pendant une « pause », se tenaient entre un appareil à vapeur et le mur; l'appareil, lorsqu'il était en mouvement, venait presque frôler ce mur, et ne laissait pas place pour une personne. Or, les deux ouvrières étaient placées l'une derrière l'autre, et lisaient; on ne sait comment, l'appareil fut remis brusquement en marche : il vint frapper à la poitrine et « aplatir » contre le mur les jeunes filles, qui s'affaissèrent; l'une, celle qui se tenait devant, était morte; l'autre vivait encore. Toutes deux avaient la face et le cou tuméfiés et noirâtres, comme il arrive après les compressions du tronc.

La première fut autopsiée, et voici ce que l'on découvrit : nulle part, de foyer hémorrhagique important, pas de lésion traumatique, pas de fracture; dans le cerveau, une mince couche de sang liquide entre les substances grise et blanche; tous les vaisseaux distendus par le sang, mais non déchirés; de nombreuses hémorrhagies punctiformes sur la paroi des ventricules; pas de ruptures vasculaires dans le poumon; les muqueuses du pharynx, du larynx et de la trachée couvertes de petites exsudations sanguines; les reins et le foie très vascularisés; en somme, une hyperémie généralisée des organes profonds, sans autres lésions.

Chez la survivante, on ne constatait également ni plaie extérieure ni fracture de côtes; l'infiltration ecchymotique, des mieux caractérisées, descendait jusque sur le haut de la poitrine; les conjonctives étaient largement ecchymosées, les yeux saillants, les cornées insensibles; la respiration était stertoreuse, mais le pouls, à 108, régulier et fort. Durant deux heures, la blessée fut en proie à une agitation furieuse : on la maintint assise, on lui donna de la morphine et de l'oxygène, on lui fit la respiration artificielle. Elle resta sans connaissance jusqu'au lendemain soir. L'urine, pendant les trente-six premières heures, contenait un peu d'albumine, et de nombreux cylindres. L'hébétude persista jusqu'au huitième jour, puis l'état normal se reprit peu à peu, l'œdème ecchymotique disparut, et finalement la guérison fut obtenue, mais la blessée a conservé une amnésie complète pour tout ce qui s'est passé lors de l'accident.

Un garçon de cinq ans, dont M. Sick relatait l'histoire en 1905, et qui venait de subir une violente compression du tronc, ne présentait, lui non plus, aucune fracture, aucune plaie, aucun indice d'épanchement ou de rupture viscérale; il avait le masque ecchymotique, et, de plus, la tête était renversée en arrière et fixée dans cette attitude, la respiration difficile, le pouls très mauvais, la perte de connaissance complète, ce qui fit penser à des hémorrhagies péri-bulbaires; le lendemain matin, le pouls était encore petit, à 130 ou 140, puis les désordres s'atténuèrent, et, cette fois encore, la guérison survint.

On retrouverait aisément, en reprenant les observations connues, d'autres exemples de ces accidents initiaux, d'aspect particulièrement grave, et susceptibles de faire supposer une localisation profonde des lésions; et, de fait, ils traduisent l'hyperémie aiguë, mécanique, du système nerveux central ou des viscères. Mais, ce qui reste particulièrement remarquable dans ces faits, c'est que le « processus traumatique » ne va pas au delà de cette hyperémie et de ces hémorrhagies punctiformes disséminées, et que, de la sorte, il reste souvent curable. L'autopsie, qui était relatée plus haut, montre bien, d'ailleurs, une fois de plus, que, même dans les cas mortels, on ne découvre, en somme, que des lésions, de petites lésions diffuses, du même type. Aussi la formule que donne M. Schultze est-elle à retenir : après ces compressions du tronc, s'il n'y a pas de plaie extérieure, de fracture, de trauma localisé, les blessés, ou bien meurent sur-le-champ, ou bien guérissent vite et intégralement. Le pronostic est tout autre, s'il existe un ou plusieurs foyers traumatiques importants : la mort immédiate ne survient-elle pas, que la destinée ultérieure du blessé n'en reste pas moins très compromise; les 3 cas de mort, à la suite de l'infiltration ecchymotique diffuse de la face et du cou, que rappelait M. Milner, dans son mémoire de 1905, témoignent, du reste, du bien fondé de cette interprétation; le blessé de M. Braun avait de nombreuses fractures de côtes, et l'on trouva, à l'autopsie, une rupture du diaphragme, un arrachement du rein gauche, qui était passé dans la cavité pleurale, des déchirures du foie et de la rate; celui de M. von Recklinghausen présentait des fractures de cinq côtes, de multiples lésions vertébrales, un hémopneumothorax; chez la blessée de M. Völcker, toutes les côtes droites et trois côtes gauches étaient fracturées, ainsi que le sternum : elle mourut de pneumonie, au dixième jour.

Il est donc utile, en pratique, de faire une classe à part de ces infiltrations ecchymotiques cervico-faciales « compliquées ».

La phlébo-anesthésie.

La phlébo-anesthésie, que M. Bier avait décrite l'année dernière (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 210), et sur laquelle il est revenu à deux reprises cette année même (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 131 et 185), ne semble pas jusqu'ici avoir été souvent expérimentée en dehors de la clinique chirurgicale de Berlin. Tout au moins ne trouve-t-on que de rares mentions de ces essais, et c'est pour cela qu'il est utile de noter le récent mémoire de MM. les docteurs C. M. Page et S. G. MacDonald : ils ne rapportent que 9 observations, provenant toutes des services de chirurgie de « St. Thomas's Hospital » de Londres, mais l'analyse de ces quelques faits et les réflexions des « expérimentateurs » n'en sont pas moins intéressantes, ne fût-ce que pour amorcer la discussion et susciter la production de cas nouveaux.

En mars dernier, M. Bier comptait 134 opérations pratiquées avec son procédé; il emploie la solution de novocaïne à 0.5 %, et il en injecte dans la veine une dose variable suivant l'épaisseur du membre et la hauteur du segment à insensibiliser, mais qui ne dépasse pas, en général, 80 c.c., soit 0 gr. 40 centigr. de novocaïne. On sait qu'une ischémie aussi complète que possible est indispensable, et que, après l'application préalable de la bande d'Esmarch, on installe, au-dessus et au-dessous de la région à opérer, un barrage circulaire. Pour établir ces barrages, M. Bier recommandait de se servir de bandes en caoutchouc, minces et molles, enroulées sur une certaine surface, bien à plat, et sans « faire corde » : de la sorte, la compression serait bien supportée.

Pourtant, si l'intervention doit être d'une certaine durée, il arrive que la bande élastique supérieure provoque des douleurs; pour parer à ce défaut, M. le docteur Momburg, médecin militaire allemand, attaché à la clinique chirurgicale de M. Bier, a tout récemment conseillé de recourir au petit artifice que voici : dès que l'anesthésie est obtenue dans la région à opérer, on applique une nouvelle bande au-dessous de la bande supérieure et à son contact, par conséquent dans la zone insensibilisée et l'on retire cette bande supérieure : le soulagement est immédiat. Si l'on tient à opérer dans le champ d'anesthésie directe, c'est-à-dire dans le segment du membre intermédiaire aux bandes, et à ne pas trop le raccourcir, on en est quitte pour appliquer le premier barrage circulaire un peu plus haut.

Dans les faits rapportés par MM. Page et MacDonald, la méthode qui vient d'être rappelée a été suivie de point en point : c'est aussi la solution de novocaïne à 0.5 % qu'on a injectée, mais les doses, ont été, en général, plus fortes, de 100, 120, 150 c.c., c'est-à-dire équivalentes à celles que M. Bier employait au début. L'anesthésie a été suffisante, sauf dans un cas, où il s'agissait de l'amputation d'un orteil gangrené et l'on sait, du reste, qu'au pied et à la main les résultats de la phlébo-anesthésie sont moins sûrs, car l'on opère dans la zone d'anesthésie indirecte. Les 8 autres faits se départagent de la façon suivante : 1 synovectomie du genou, 7 amputations de jambe ou de cuisse. Il y a lieu de remarquer, d'autre part, que, de ces 7 amputations, 5 ont eu lieu pour des gangrènes diabétiques ou séniles; or, M. Bier concluait, en mars dernier, de son expérience acquise, qu'il valait mieux s'abstenir de sa méthode dans les faits de ce genre. Si nos confrères anglais en ont obtenu un résultat immédiat à peu près satisfaisant, on ne saurait oublier, toutefois, que, de leurs 5 amputés pour gangrène, 4 ont succombé très rapidement, et, sans qu'on puisse attribuer une part précise à l'intoxication dans la pathogénie de ces morts, leur nombre n'en est pas moins assez frappant. De plus, chez un de ces malades, on observa, au cours même de l'intervention, des accidents caractéristiques : on avait injecté 100 c.c. de la solution à 0.5 %, le malade eut des sueurs profuses, se mit à vomir, le pouls, de 96, s'éleva à 122; on s'aperçut que l'ischémie n'était pas complète dans le champ à opérer : on resserra la compression, et l'on injecta de nouveau 60 c.c. Ce malade, un homme de soixante-seize ans, atteint de gangrène sénile du pied gauche, avait les artères très indurées, et la constriction initiale avait été sans doute insuffisante à créer un barrage total. Dans ces conditions, il n'est pas

douteux que la phlébo-anesthésie ne soit pas recommandable et puisse devenir périlleuse.

Enfin, MM. Page et MacDonald signalent un détail de pratique intéressant : lorsqu'un foyer septique, ouvert, occupe l'extrémité du membre et qu'on doit opérer plus haut, amputer, par exemple, on ne peut faire passer la bande hémostatique sur ce foyer, qui l'infecterait, et le mieux est de procéder alors de la façon suivante. Le membre étant maintenu dans l'élévation, on commence l'enroulement de la bande un peu au-dessus du foyer déclive, et l'on poursuit de bas en haut; ceci fait, on applique le barrage supérieur, et, avant de retirer la première bande, on applique, sur elle, le barrage inférieur, à la limite de la zone septique : de la sorte, on prévient le reflux du sang qui est resté dans l'extrémité non ischémiée. Mais cette extrémité devient, d'ordinaire, le siège de douleurs vives, qui cessent au moment où s'établit l'anesthésie indirecte; si ce moment tarde un peu, il est utile de faire une piqûre de morphine ou de donner quelques gouttes de chloroforme.

La technique ne laisse donc pas que d'être assez délicate et d'exiger un certain temps; aussi, pour nos confrères anglais, la phlébo-anesthésie serait-elle surtout indiquée au membre supérieur, dans les cas où l'anesthésie générale ne peut être pratiquée; au membre inférieur, l'anesthésie lombaire leur paraît préférable.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 26 octobre 1909.

La tuberculose traumatique et la loi relative aux accidents du travail.

M. Mosny lit sur ce sujet un travail dans lequel il établit que l'influence des traumatismes accidentels sur l'éclosion et l'aggravation des lésions tuberculeuses peut se manifester de plusieurs façons. Tantôt il s'agit d'une véritable inoculation bacillaire, tantôt de l'apparition, chez un sujet ayant toutes les apparences et tous les attributs de la santé, de lésions tuberculeuses jusque-là demeurées latentes et dont rien ne pouvait faire prévoir l'éclosion. D'autres fois, on assiste au développement chez un sujet tuberculeux d'un nouveau foyer bacillaire ou de l'aggravation de lésions préexistantes.

Dans le premier cas, la tuberculose inoculée est incontestablement la conséquence directe et immédiate de l'accident. Dans le second, c'est-à-dire lorsqu'une tuberculose, jusque-là latente, entre en activité à la suite d'un accident chez un sujet ayant tous les attributs de la santé, M. Mosny estime qu'un traumatisme capable d'avoir de pareilles conséquences, porte à la victime un préjudice égal à celui qu'il lui occasionnerait en le rendant effectivement tuberculeux.

Une discussion relative à l'état antérieur du malade ne saurait s'élever, puisque le propre des tuberculoses latentes est précisément de ne pouvoir être ni soupçonnées par qui les porte, ni reconnues par qui les cherche.

Quand il s'agit de l'apparition chez un tuberculeux de nouveaux foyers bacillaires ou de l'aggravation de lésions préexistantes, le rôle du traumatisme devient beaucoup plus difficile à apprécier. L'expert, en pareil cas, doit d'abord chercher à établir l'influence aggravante ou fixatrice du traumatisme sur les lésions tuberculeuses. Il en appréciera ensuite les conséquences en ne tenant compte que de la réduction de la capacité professionnelle du blessé, comparée à ce qu'elle était avant l'accident.

La possibilité de reviser les conclusions du premier expert, dans les trois années qui suivent l'accident, met le blessé à l'abri des appréciations prématurées que peuvent toujours démentir les hasards de l'évolution d'une lésion tuberculeuse.

Les procédés nouveaux de diagnostic de la syphilis dans leurs rapports avec la médecine légale.

M. Thibierge donne lecture d'une note dans laquelle il montre que dans les expertises médico-légales le tréponème pâle doit être recherché par une technique d'une sûreté absolue. L'expert ne devra pas faire état de la simple constatation infidèle et trop souvent discutable du tréponème vivant au moyen de l'ultra-microscope, mais fixer ses préparations sur lames ou ses coupes par les méthodes de Giemsa, de Levaditi, etc., qui permettent la différenciation certaine et l'examen au bout de plusieurs semaines.

Le médecin expert est rarement en présence d'un sujet porteur d'un chancre syphilitique ou de lésions pouvant le simuler. Le plus souvent, il y a lieu d'établir la nature de lésions secondaires des muqueuses. En pareil cas, l'expert sera autorisé à prélever sur celles-ci le matériel nécessaire à la recherche du tréponème. Mais, si le parasite fait défaut, il ne devra pas conclure de ce fait seul à la non-existence de la syphilis, car, dans les lésions des muqueuses, la présence du tréponème peut être masquée par l'abondance de divers spirilles.

On pourra alors avoir recours à l'inoculation aux animaux. On sait, en effet, que l'inoculation au niveau du bord libre de la paupière réussit constamment, même avec des produits de chancre ou de plaques muqueuses dans lesquels les méthodes les plus précises n'ont pas révélé la présence du tréponème.

La réaction de Wassermann a, pour la confirmation du diagnostic, une réelle importance; néanmoins son utilisation en médecine légale paraît restreinte et l'expert ne saurait y recourir — si toutefois l'intéressé consent à une prise de sang — que pour confirmer et corroborer les indications fournies par d'autres techniques ou par les commémoratifs.

L'examen du liquide céphalo-rachidien, qui éclaire si souvent le diagnostic des lésions syphilitiques des centres nerveux et peut confirmer la nature syphilitique de certaines lésions cutanées secondaires, est également subordonné au consentement de l'intéressé.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 18 octobre 1909.

La composition chimique du lait des vaches tuberculeuses.

M. A. Monvoisin. — Il résulte de l'examen complet que j'ai pratiqué, depuis quatre ans, de seize échantillons authentiques du lait de 7 vaches tuberculeuses à des degrés différents, dont les unes avaient de la tuberculose mammaire, les autres de la tuberculose viscérale assez accentuée, mais sans lésions mammaires décelables à l'examen clinique le plus minutieux, que le lait fourni par une mamelle atteinte de tuberculose passe insensiblement de la composition normale à celle du sérum sanguin, aussi bien en ce qui concerne les matières organiques que les matières minérales. Lorsque l'affection est très avancée, l'épithélium mammaire laisse passer, sans le modifier, tout ce que le sang lui apporte.

Alors que le lait normal contient, pour 1,000 c.c., 38,5 de matières albuminoïdes, 46,5 de matière grasse, 43,5 de sucre, 7,3 de cendres, 1,4 de chlorure de sodium, le lait provenant de vaches tuberculeuses renferme 72,4 de matières albuminoïdes, 0,7 de matière grasse, de 0 à 2 de sucre, 9,6 de cendres et 5,1 de chlorure de sodium.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 20 octobre 1909.

Traitement des arthrites suppurées du coude.

M. Nélaton. — Dans un cas d'arthrite suppurée du coude, chez un homme de quarante ans, sans étiologie bien nette, j'ai pratiqué d'emblée une large résection de l'articulation et, à ma très grande satisfaction, il se produisit, dès les deux premiers jours, une amélioration notable de l'état général, bientôt suivie d'une guérison parfaite; quant au résultat fonctionnel, j'ai pu constater, un an après, qu'il était excellent.

Précédemment chez une jeune femme, atteinte d'arthrite suppurée du coude, d'origine grippale, je m'étais borné tout d'abord à ouvrir l'articulation et, devant la continuation des accidents, j'avais dû secondairement pratiquer une résection du coude; c'est pourquoi, chez le malade dont je viens de vous parler, j'ai eu recours d'emblée à la résection.

Quant à la technique opératoire, je pense que l'hémirésection est une très bonne opération, la conservation du crochet olécrânien me paraissant très utile; je reconnais toutefois que la résection, telle que la pratique M. Lucas-Championnière, donne d'excellents résultats. C'est surtout quand on peut attendre de quatre à cinq mois, après les traumatismes, que l'hémirésection est l'opération de choix; si l'on est forcé d'intervenir plus tôt, on s'expose à observer la production d'ostéophytes, et il est préférable de faire la résection totale.

Je ne suis pas partisan de la mobilisation précoce après la résection, et j'estime que, sur ce point, on doit se guider d'après la douleur, l'articulation ne devant pas être mobilisée tant qu'elle est douloureuse.

M. Kirmisson. — Je m'élève de toutes mes forces contre la mobilisation hâtive des articulations réséquées, c'est-à-dire contre la mobilisation avant la cicatrisation complète.

M. Lucas-Championnière. — Je n'ai jamais eu l'occasion de pratiquer une résection d'emblée pour une arthrite suppurée du coude, et je crois que c'est seulement dans des cas exceptionnels que cette intervention peut être indiquée. Après les résections orthopédiques, je reste partisan de la mobilisation rapide, que je commence à exercer, d'ordinaire, le quatrième jour; mais je la conduis avec prudence et je m'abstiens toujours de manœuvres forcées et douloureuses.

M. Tuffier. — Je suis absolument partisan de l'interposition musculaire, depuis que j'ai vu M. Quénu obtenir avec cette méthode un excellent résultat dans un cas où j'avais précédemment échoué dans deux interventions consécutives.

Pour la mobilisation, je suis d'avis, comme M. Kirmisson, qu'il faut attendre la fin de la cicatrisation.

M. Broca. — Chez les enfants, il faut être extrêmement réservé en ce qui concerne la résection du coude, parce que les réankyloses consécutives sont très fréquentes. Quant à la mobilisation précoce, je ne pense pas qu'elle puisse empêcher une réankylose, et je suis partisan de la mobilisation tardive.

Je dois ajouter que, jusqu'ici, j'ai traité les arthrites suppurées du coude par l'arthrotomie exclusivement, et que la résection d'emblée me paraît exagérée.

M. Quénu. — Je condamne absolument la résection d'emblée dans le cas de plaies articulaires infectées; peut-être cependant ferai-je une exception pour l'arthrite suppurée du coude après échec de l'arthrotomie.

M. Moty. — C'est à la première question, soulevée par le rapport de M. Lejars, celle des pyohémies contemporaines, que je voudrais apporter ma contribution. J'ai observé, en 1887, des accidents de ce genre, chez les Annamites, à la suite des affections cutanées si fréquentes chez eux et que l'excessive humidité du climat tropical contribue à développer. En France, j'ai pu réunir en trois ou quatre ans 6 cas de ces pyohémies, d'ordinaire atténuées et curables.

Guérison spontanée d'un anévrysme poplité.

M. Le Dentu. — J'ai eu l'occasion d'observer il y a dix-huit mois un cas de guérison spontanée d'un anévrysme poplité, chez un homme de soixante-neuf ans, consécutivement à l'apparition de signes manifestes de gangrène des orteils. Les battements de l'anévrysme cessèrent brusquement, en même temps que ceux de la tibiale postérieure et de la pédieuse. La gangrène, d'ailleurs, se limita au gros

orteil et au troisième orteil. J'ai appris ces jours derniers que ce malade continuait à travailler, et que les battements de l'anévrysme n'avaient plus reparu.

Ligature bilatérale du canal de Sténon.

M. Morestin. — J'ai pratiqué cette opération, pour réaliser la sialostase définitive, chez un homme de cinquante et un ans, auquel j'avais extirpé la langue, le plancher de la bouche et l'arc horizontal du maxillaire pour un vaste épithélioma. La cicatrisation était complète, mais, à la suite de l'éversion de la lèvre inférieure, l'opéré était tourmenté par un écoulement continu de salive. Je liai les deux canaux, avec un gros catgut, sur le bord antérieur du masséter. Il ne s'est pas produit de gonflement de la parotide, et seulement un peu de sécheresse de la bouche; le soulagement obtenu est des plus précieux pour le malade.

« Exostosis bursata » à corps cartilagineux libres.

M. Lejars. — J'ai observé un cas de cette affection rare chez un homme de trente-six ans, qui portait, à la face interne du bras gauche, sous l'aisselle, une tumeur, grosse comme un citron, et crépitante; j'ouvris une poche qui contenait du liquide séreux et une quarantaine de corps cartilagineux, hyalins, ayant la forme d'osselets; au fond, je trouvai une exostose épiphysaire, elle-même encroûtée de cartilage : l'exostose fut abattue et la poche extirpée.

Deux cas de fracture articulaire.

M. R. Leclerc (de Saint-Lô) communique 2 cas de fracture articulaire : l'un du col chirurgical de l'humérus, l'autre de l'olécrâne. Dans le premier, on appliqua pendant trente et un jours l'appareil de Hennequin, avec une traction extensive de 4 kilogrammes de façon à ramener l'extrémité supérieure de la diaphyse sur la cavité articulaire. Cet appareil fut ensuite remplacé pendant dix jours par une écharpe de Mayor. Dans le second fait, après avoir largement incisé la peau, on trouva l'olécrâne fracturé en six fragments dont cinq furent extraits. Le sixième, gros comme la pulpe de l'index et servant de point d'attache aux fibres tendineuses du triceps, fut reposé, après lavage de l'articulation à l'eau oxygénée chaude à trois volumes, au contact du cubitus sans suture; la plaie fut suturée au crin de Florence et drainée pendant cinq jours. Une attelle de Hamilton fut placée sur la face antérieure du membre supérieur et maintenue pendant vingt-neuf jours. Le massage et les mouvements spontanés furent alors immédiatement commencés.

Dans ces 2 cas le résultat fonctionnel a été parfait, les malades ayant récupéré l'intégrale amplitude de tous leurs mouvements.

Tumeur de la fosse iliaque droite composée de 794 noyaux de fruits.

M. Psaltoff (de Smyrne) adresse l'observation d'une fillette de douze ans qui se plaignait d'éprouver tous les dix jours, depuis quatre ans, des douleurs au ventre qui ne duraient que quelques heures. Cependant, depuis quelques mois, ces douleurs, devenues plus violentes et constantes, étaient accompagnées de vomissements et de fièvre.

A la palpation de l'abdomen, on sentait une tumeur allongée, n'ayant pas de consistance dure et ne paraissant pas adhérente au squelette, qui occupait presque toute la fosse iliaque droite, laquelle était sensible à la pression.

L'état général s'aggravant, une intervention fut décidée : l'épiploon était adhérent à l'intestin et congestionné; la dernière portion de l'intestin grêle était très distendue, 3 fois plus volumineuse qu'à l'état normal, sur une étendue de 20 centimètres et ses parois, comme celles du cæcum, étaient enflammées et très épaissies. En palpant l'intestin grêle on sentait très nettement les corps étrangers qui glissaient sous les doigts en produisant une certaine crépitation.

L'intestin ayant été incisé sur une étendue de 3 ou 4 centimètres, il en sortit une quantité considérable de noyaux de différents fruits (cerise, griotte, prune, pastèque, grenade, raisin, hélianthe) et même un grain de plomb, en tout 794. Les suites opératoires furent bonnes et la guérison a été complète.

Aux dires de la petite malade et de son entourage, les noyaux auraient été avalés quatre ans auparavant.

Les premiers corps étrangers se sont arrêtés dans un diverticule (valvule iléo-cæcale) et sont devenus un centre d'arrêt pour les autres corps étrangers. Il est à noter qu'il n'y a jamais eu de phénomènes d'occlusion intestinale.

M. Toubert (médecin militaire) envoie une note sur une *modification des procédés classiques de capsuloraphie pour luxation récidivante de l'épaule* qu'il a conçue et appliquée avec succès dans un cas, et qui consiste à *rétrécir la capsule à la fois dans le sens de la longueur et dans celui de la largeur.*

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 22 octobre 1909.

Méningite cérébro-spinale grave; guérison avec strabisme et paralysie radiale.

M. Laignel-Lavastine montre, en son nom et au nom de M. Baufle, un homme qui a été atteint d'une méningite cérébro-spinale grave au cours de laquelle s'est montrée une ébauche du syndrome urinaire, décrit par MM. Loeper et Gouraud sous le nom de « diabète méningitique ». Cet homme a recouvré la santé assez rapidement après une série d'injections intrarachidiennes de sérum antiméningococcique; il a conservé, toutefois, comme séquelles de son affection une paralysie du moteur oculaire externe gauche et des phénomènes paralytiques dans le territoire des nerfs radiaux. Cette paralysie radiale, exclusivement motrice, est plus marquée à droite et intéresse surtout l'extrémité distale du membre. Les extenseurs des doigts sont seuls paralysés, ceux de la main sont restés indemnes.

L'efficacité des injections de sérum antiméningococcique ne peut pas être mise en doute, car à chaque interruption du traitement on a constaté un redoublement des accidents. Ces injections, malgré la grande quantité de sérum injecté, n'ont déterminé aucun phénomène d'anaphylaxie; la seule particularité observée a été l'arrêt d'absorption du sérum.

Lithiase oxalique de l'intestin.

M. Loeper. — En étudiant la composition chimique de quelques lithiases intestinales, j'ai constaté la présence de proportions relativement considérables d'acide oxalique et d'oxalate de chaux (de 16 à 22 %). L'acide oxalique s'élimine en partie par l'intestin et peut y déterminer de véritables calculs. Il faut donc admettre l'existence d'une lithiase intestinale consécutive à l'élimination de l'acide oxalique qui se forme en excès dans certains organismes.

Pour combattre cette lithiase d'origine diathésique ou humorale on doit d'abord, par un régime et une hygiène appropriés, réduire la formation de l'acide oxalique dans les tissus. Une seconde indication thérapeutique découle de la richesse même du sable intestinal en calcium. Certains malades éliminent quotidiennement et cela pendant plusieurs années consécutives 2 gr. 80 centigr. et même 3 gr. 20 centigr. de chaux, au lieu de 0 gr. 80 centigr. chiffre normal. Il convient donc d'obvier à cette déperdition calcaire par l'administration de sels de chaux solubles et assimilables.

Fréquence comparée de la tuberculose chez les descendants de tuberculeux et de non tuberculeux.

M. Pissavy communique des résultats statistiques établissant, d'une part, que sur 1,428 enfants issus de 469 ménages indemnes de tuberculose 123, soit 8 %, sont devenus tuberculeux; et, d'autre part, que sur 292 enfants issus de 100 ménages, dont l'un au moins des conjoints était tuberculeux, 93, soit 31 %, sont devenus tuberculeux. Il semble démontré, en outre, qu'au point de vue de la fréquence de la transmission de la tuberculose il n'y a pas de différence entre les enfants des villes et ceux des campagnes.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE ET DE PÉDIATRIE

Séance du 18 octobre 1909.

Pronostic des diverses albuminuries.

M. Fürbringer. — Je considère comme mal fondée la résolution adoptée par le dernier Congrès des médecins allemands des Compagnies d'assurances sur la vie, d'après laquelle l'albuminurie, de quelque nature qu'elle soit, doit entraîner l'exclusion absolue de tout contrat d'assurance. C'est ainsi notamment que l'albuminurie orthostatique ne permet nullement de préjuger de la santé d'un individu; c'est tout au plus s'il y a lieu d'augmenter les primes annuelles en pareil cas, moins pour le danger que peut offrir l'état du sujet en lui-même que pour la difficulté qu'il y a parfois à différencier l'albuminurie orthostatique d'avec les néphrites à base anatomique. Il est aussi des néphrites très légères dont les porteurs peuvent être assurés par les Compagnies. Par contre, je reconnais qu'il existe toute une échelle d'états pathologiques, depuis les néphrites des femmes enceintes jusqu'au mal de Bright classique, qui, malgré quelques exemples de longévité, doivent faire absolument rejeter tout contrat d'assurance.

M. Senator. — Pour ma part, je n'admets comme on le sait, qu'une seule cause déterminante de l'albuminurie : la néphrite. J'estime d'ailleurs que M. Fürbringer ne pourrait pas lui-même différencier ce qu'il appelle albuminurie orthostatique d'avec ce qu'il désigne sous le nom de néphrite très légère. Mon expérience personnelle m'a permis de constater que dans nombre de cas où l'albuminurie était restée pendant très longtemps orthostatique les malades n'en ont pas moins fini par succomber en état d'urémie, et l'on a toujours trouvé à l'autopsie une néphrite de vieille date. D'autre part, la présence d'albumine dans les urines peut être observée en cas de néphrites pratiquement guéries comme indice de quelques légères séquelles d'inflammation rénale. Il n'y a rien de bien surprenant à ce que ces albuminuries soient compatibles avec une santé excellente et que parfois même elles finissent par disparaître.

Hydatide dans les voies biliaires.

M. Dietrich présente une pièce anatomique sur laquelle on voit une hydatide siégeant dans un conduit hépatique, ce qui semble montrer que le parasite peut pénétrer dans le foie non seulement par la veine porte ou par la voie lymphatique, mais encore directement par le cholédoque. Toutefois, dit l'orateur, la preuve n'est pas concluante, attendu que l'agent pathogène pourrait avoir envahi le conduit hépatique après la rupture de l'hydatide mère. Cette hypothèse, quelque peu probable qu'elle soit, n'est pas absolument inadmissible, attendu que chez la même malade il s'était produit une perforation du diaphragme déterminée par la rupture d'une autre hydatide.

M. Dietrich relate un cas de faux anévrysme de l'aorte déterminé par un diverticule de traction provenant de l'adhérence d'un ganglion bronchique tuberculeux avec les organes voisins, et s'étant ouvert dans l'œsophage et une bronche, provoquant ainsi à la fois une hémoptysie et une hématémèse.

Dr E. Fuld.

REVUE GÉNÉRALE

Vitalité, résistance et activité des globules blancs dans les maladies.

Les globules blancs doivent leur importance biologique à leurs propriétés multiples. Comme toute cellule vivante, ils ont à la fois des propriétés passives et actives. Les premières, d'ordre statique, résultent de leur état physique et de leur structure. Les secondes, d'ordre dynamique, sont moins banales. Non seulement les globules blancs, grâce à leur activité chimique, élaborent certaines substances et modifient les humeurs dans lesquelles ils se trouvent, mais encore ils sont doués d'une activité mécanique dont n'est pas pourvue toute cellule vivante : leur motilité leur permet de saisir des particules solides et même de se déplacer. Répandus par la circulation sanguine dans toutes les régions du corps et disséminés par la circulation interstitielle qui la prolonge jusque dans l'intimité des tissus, partout ils accomplissent leur double tâche de transporteurs et transformateurs de matière, jouant ainsi un des premiers rôles dans la nutrition et dans la défense de l'organisme.

Aucune de ces propriétés multiples n'est indifférente à connaître pour le biologiste. Aussi ne peut-on qu'être surpris du nombre relativement restreint de recherches dont certaines d'entre elles ont été l'objet.

Les propriétés passives des leucocytes n'ont guère été jugées que d'après l'apparence morphologique de ces cellules, la netteté de leur forme, les réactions colorées de leurs parties constituantes. Mais il ne s'agissait là que d'une estimation pour ainsi dire en bloc, sans aucune évaluation de degré qui permît des comparaisons utiles. En fait de qualités actives, les propriétés chimiques des globules blancs ont suscité maints travaux. Quant à leur activité mécanique, si l'étude de la phagocytose des microbes en a bien fait voir l'importance, on n'a mis quelque précision dans sa mesure que par les méthodes récentes qui servent à déterminer l'indice opsonique. Encore cette recherche s'applique-t-elle plus, à vrai dire, aux qualités du sérum qu'à celles des leucocytes et met-elle en évidence une propriété spécifique plutôt que générale.

Frappé de l'insuffisance de nos moyens d'investigation à l'égard des propriétés leucocytaires, nous nous sommes efforcé, avec plusieurs de nos élèves, d'obtenir de meilleurs procédés pour reconnaître la vitalité des globules blancs, et pour mesurer leur résistance et leur activité mécanique.

I

Vitalité des globules blancs. — Reconnaître l'état de vie ou de mort des leucocytes dans un liquide organique est une question que les cliniciens semblent avoir quelque peu négligée. Même en dehors des vaisseaux, dans les exsudats, la vitalité des globules blancs n'est généralement appréciée que d'après l'intégrité plus ou moins nette de leurs apparences morphologiques sur lames sèches et colorées. On en arrive de la sorte à ne compter pour morts, dans les liquides pathologiques, que des leucocytes en voie de désagrégation et de cytolyse plus ou moins avancée. A des procédés aussi infidèles, nous avons substitué, avec M. Louis Ramond, la coloration vitale par le rouge neutre et ce moyen nous a permis de nous assurer que des globules blancs peuvent être morts, tout en conservant un aspect normal quand on les examine par les techniques usuelles.

On sait, notamment par les travaux de M. le professeur J. Renaut (de Lyon), que le rouge neutre colore dans le protoplasma des cellules vivantes et dans celui des leucocytes en particulier, des vacuoles ou enclaves qui renferment soit des corps absorbés à l'état solide ou dissous, soit des produits d'élaboration cellulaire, formés aux dépens de substances tirées du milieu vital. Tous les leucocytes vivants ne montrent pas, il est vrai, de vacuoles colorées par le rouge neutre; mais la présence de ces vacuoles érythrophiles est toujours un signe de vie. Au contraire, quand la cellule est morte, si le protoplasma reste constamment incolore, sous l'action du rouge neutre, le noyau se teint et prend une coloration rose, tirant sur le brun, très différente d'ailleurs, de la couleur rose vif des vacuoles de la cellule vivante (*fig. 1*). En somme,

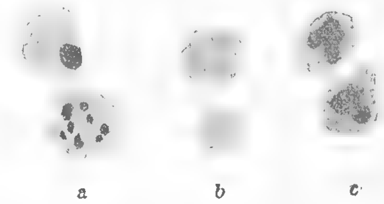


Fig. 1. — Recherche de la vitalité des leucocytes.
a. Leucocytes vivants à vacuoles érythrophiles.
b. Leucocytes vivants sans vacuoles érythrophiles.
c. Leucocytes morts à noyau teinté.

dans un liquide pathologique, beaucoup de leucocytes, quoique parfaitement vivants, ne prennent, en présence du rouge neutre, aucune coloration, ni vacuolaire ni nucléaire, et la proportion de ceux qui sont pourvus de vacuoles érythrophiles est fort variable. Mais la coloration des noyaux est toujours un signe de mort. Il y a donc dans l'emploi du rouge neutre un moyen simple et facilement applicable aux recherches cliniques de reconnaître l'état de vie ou de mort des globules blancs (1).

La technique est simple. Nous employons pour la coloration des leucocytes une solution de rouge neutre au millième dans l'eau salée physiologique. Nous en versons 10 gouttes dans un tube à centrifuger et nous diluons ensuite avec 15 gouttes d'eau salée citratée à 6 ‰. C'est dans les tubes ainsi préparés que nous portons, pour les colorer, les leucocytes du sang ou des sérosités. S'agit-il du sang, il suffit d'en faire tomber une goutte dans le mélange colorant. S'agit-il d'une sérosité coagulable, on commence par la recueillir dans un égal volume d'eau citratée; puis, pour isoler les globules blancs, on centrifuge, on décante en laissant environ le quart du liquide, et l'on ajoute de 1 à 4 gouttes du culot cellulaire dans le tube préparé pour la coloration. Enfin, pour le liquide céphalorachidien, qu'il est inutile de recevoir dans le mélange citraté, il suffit de le centrifuger, puis d'en porter le culot dans le bain colorant. Les tubes qui renferment les leucocytes du sang ou des sérosités sont placés dans l'étuve à 37° pendant vingt minutes pour que la vie cellulaire se maintienne dans les conditions les meilleures pendant la durée de la coloration. Enfin, le liquide est examiné dans la chambre humide, afin de faire le pourcentage des leucocytes morts à noyau coloré, s'il s'en trouve.

Mais il convient, surtout pour le sang, de prendre des précautions pour éviter que les leucocytes ne meurent pendant la manipulation. Aussi l'examen et la numération doivent-ils être faits rapidement et ne pas dépasser cinq minutes. Ce temps suffit, en général, quand il s'agit de sérosités assez riches en leucocytes, pour qu'on en puisse voir et compter très vite un grand nombre. Mais, pour le sang, il est nécessaire de refaire plusieurs préparations successives, en puisant chaque fois une nouvelle goutte dans le tube.

Résistance des globules blancs. — Le seul élément anatomique dont la résistance ait été bien étudiée est le globule rouge du sang. Soumis à l'action de solutions salines diversement concentrées, il abandonne, dans les liquides hypotoniques, une certaine quantité d'hémoglobine; cette dissolution de l'hémoglobine se produit avec d'autant plus de facilité que le globule rouge est plus fragile, et le degré de la résistance globulaire peut être mesuré par le titre de la solution qui provoque le début de l'hémolyse.

Mais, d'une façon générale, toutes les cellules sont sensibles à l'influence du milieu et s'altèrent, aussi bien quand on modifie la concentration moléculaire de ce milieu, que lorsqu'on y introduit des agents toxiques. Avec MM. Loeper, Paisseau et L. Ramond (1) nous avons étudié sur les leucocytes et diverses autres cellules ces deux ordres d'altérations artificielles, que nous avons désignées sous les noms de *tonolyse* et *toxolyse*. Cherchant plus tard, avec M. Feuillié (2), à mesurer la résistance leucocytaire, il nous a paru que les altérations ainsi provoquées pouvaient nous en donner le moyen.

Dans nos premiers essais, nous utilisions comme milieu artificiel servant de liquide d'épreuve une solution équimoléculaire de chlorure de sodium et d'urée dont le point cryoscopique était de — 0°60. Les altérations qu'y subissaient les leucocytes étaient surtout remarquables pour les polynucléaires : leur noyau tendait à s'étaler, ses lobes à s'écarter, son peloton à se déployer, sa coloration à pâlir, si bien que peu à peu ce noyau devenait méconnaissable et ne figurait plus qu'une ombre à peine visible. Nous avions distingué 4 types d'altérations artificielles correspondant à 4 degrés de résistance.

Par la suite, avec M. Louis Ramond (3), nous avons été amenés à simplifier ce procédé, en même temps que nous donnions aux mesures plus de précision. Nous employons comme liquide d'épreuve une simple solution saline hypotonique, additionnée d'un peu de citrate de soude et ainsi composée :

Chlorure de sodium.	2 gr. 50 centigr.
Citrate de soude....	2 grammes.
Eau distillée........	1000 —

Ce liquide a, sur le précédent, l'avantage

(1) Ch. Achard et Louis Ramond. L'activité de l'absorption leucocytaire étudiée par la coloration vitale au rouge neutre. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 19 déc. 1908, p. 656, et *Semaine Médicale*, 1908, p. 618.) — Diagnostic par le rouge neutre de l'état de vie ou de mort des leucocytes dans les liquides pathologiques. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 8 mai 1909, p. 736, et *Semaine Médicale*, 1909, p. 239.)

(1) Ch. Achard et M. Loeper. Résistance cellulaire aux solutions isotoniques de diverses substances. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 26 mars 1904, p. 556, et *Semaine Médicale*, 1904, p. 135.)

Ch. Achard et G. Paisseau. Altérations cellulaires produites par les grandes injections de solutions hypotoniques et hypertoniques. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 26 mars 1904, p. 558, et *Semaine Médicale*, 1904, p. 101.) — Tonolyse cellulaire par injections massives de solutions diversement concentrées. (*Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, juillet 1905, p. 423.)

Ch. Achard et L. Ramond. Action favorable des solutions salines isotoniques sur les altérations cellulaires dues à la tonolyse et à la toxolyse. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 13 mai 1905, p. 803, et *Semaine Médicale*, 1905, p. 235.)

(2) Ch. Achard et E. Feuillié. Sur la résistance leucocytaire. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 28 déc. 1907, p. 795, et *Semaine Médicale*, 1908, p. 12.)

(3) Ch. Achard et L. Ramond. Recherche de la résistance leucocytaire. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 16 janv. 1909, p. 110, et *Semaine Médicale*, 1909, p. 47.)

d'être plus simple à préparer, de se mieux conserver, de permettre une centrifugation meilleure et de laisser moins apparents les globules rouges, ce qui facilite l'examen des leucocytes sous le microscope.

Dans un tube à centrifuger contenant de 6 à 8 c.c. de liquide on laisse tomber une goutte de sang, on agite, on abandonne une demi-heure à la température ordinaire, on centrifuge pendant dix minutes, puis on décante et l'on étale le culot sur lames, pour le fixer par la dessiccation et le liquide de Dominici et le colorer à l'hématéine-éosine. S'il s'agit des cellules d'une sérosité, on commence par recueillir cette sérosité dans un tube à centrifuger contenant du citrate de soude pour l'empêcher de se coaguler, on la centrifuge, puis l'on opère avec le culot comme avec la goutte de sang.

Les altérations leucocytaires produites par cette solution saline hypotonique ressemblent beaucoup à celles qui sont obtenues avec la solution d'urée. Ce sont aussi les modifications du noyau des polynucléaires qui sont surtout frappantes et caractéristiques. Nous en distinguons 5 degrés. Ce qui montre bien, d'ailleurs, qu'il s'agit vraiment de degrés différents de résistance et non d'altérations de natures diverses, c'est que, si l'on fait agir sur un même échantillon de sang normal des solutions de moins en moins concentrées, on voit augmenter à mesure la proportion des figures de faible résistance. Voici les caractères distinctifs des 5 degrés que nous distinguons (*fig.* 2, *A*) :



Fig. 2. — Recherche de la résistance des leucocytes.
A. Les 5 degrés de résistance des polynucléaires.
B. Les 3 degrés de résistance des lymphocytes.

Au degré de plus forte résistance (*R 5*), le polynucléaire figure un élément petit, à noyau nettement plurilobé et pelotonné sur lui-même; ses lobes sont peu volumineux, bien colorés et unis entre eux par des filaments grêles et délicats.

Au degré suivant (*R 4*), le noyau est moins contourné; il ne montre guère que 2 ou 3 lobes incurvés en S ou en C, étalés, moins colorés, reliés par des filaments plus courts et plus épais.

A un degré de résistance encore moins forte (*R 3*), le noyau forme un filament cylindrique, à peine incurvé ou même rectiligne, sans lobulation, pâle et vacuolisé.

Au second degré (*R 2*), le noyau est arrondi comme celui d'un mononucléaire; mais le protoplasma est rosé, tandis que celui du mononucléaire est incolore ou à peine teinté.

Enfin, au plus faible degré de résistance (*R 1*), le polynucléaire ne forme plus qu'une ombre de cellule et ne se reconnaît qu'à des débris nucléaires plus ou moins déchiquetés auxquels adhère un peu de protoplasma qu'on a peine à distinguer.

En général, dans un même sang, les polynucléaires présentent plusieurs degrés de résistance. Aussi, pour évaluer la résistance générale de ces éléments, convient-il de faire la somme des divers degrés de résistance partielle. Il suffit, pour l'obtenir, de faire sur la lame sèche le pourcentage des polynucléaires qui correspondent à chaque degré de résistance, puis de multiplier le nombre trouvé par le chiffre qui exprime le degré de la résistance, et d'additionner ensuite tous les nombres ainsi obtenus. Si tous les polynucléaires avaient la résistance maxima, cette somme serait égale à 500; si 50 % des polynucléaires avaient le troisième degré de résistance et 50 % le deuxième, la somme serait de $(50 \times 3) + (50 \times 2) = 250$. Mais comme il est plus avantageux de rapporter les résultats à 100, nous divisons par 5 les sommes de résistance ainsi obtenues, de telle sorte que, dans le premier exemple, la résistance générale s'exprime par 100 et dans le second par 50. Chez un sujet normal, la résistance générale des polynucléaires du sang est habituellement voisine de 70.

Cette évaluation ne concerne que les polynucléaires, mais les lymphocytes, assez nombreux parfois dans le sang pathologique et surtout dans les sérosités, peuvent être aussi l'objet d'une semblable recherche. Seulement ils sont moins fragiles que les polynucléaires et nous ne distinguons, parmi les altérations produites par la solution hypotonique, que 3 degrés (*fig.* 2, *B*) :

Au degré maximum de résistance (*R 3*), l'élément est petit, son noyau est homogène, foncé, entouré d'une mince couche protoplasmique.

Au degré moyen (*R 2*), le noyau est gonflé, plus clair, moins homogène, le protoplasma est encore bien visible.

Au degré minimum (*R 1*), le noyau est très étalé et vacuolisé, le protoplasma est déchiqueté ou absent.

Il importe de ne pas confondre ces leucocytes altérés avec le moyen mononucléaire normal, qui peut avoir les mêmes dimensions, mais qui s'en distingue par son noyau net, bien coloré, ainsi que par son protoplasma large, régulier, bien visible.

Pour évaluer la résistance générale des lymphocytes, on fait, comme pour les polynucléaires, le pourcentage de chaque degré de résistance, on multiplie par le coefficient correspondant à chacun de ces 3 degrés, puis on fait la somme, que l'on divise ensuite par 3, afin de rapporter à 100 la résistance générale de ces éléments.

Si l'on voulait exprimer la résistance globale de l'ensemble des leucocytes, tant polynucléaires que mononucléaires, on la pourrait calculer en se reportant à la formule leucocytaire du sang ou de la sérosité soumis à l'examen.

Ajoutons enfin une dernière remarque : il pourrait arriver que beaucoup de leucocytes fussent détruits par l'épreuve du liquide hypotonique et que les leucocytes restants fussent, au contraire, doués d'une très forte résistance; or, le simple examen sur lame sèche ne montrant guère alors que des leucocytes normaux, on en conclurait bien à tort que la résistance générale est élevée. Aussi est-il bon de faire, à l'aide de l'hématimètre, deux numérations de globules blancs, l'une avec le sang ou la sérosité aussitôt recueilli, dilué dans l'eau salée isotonique, l'autre avec le sang ou la sérosité soumis depuis trente minutes à l'action du liquide d'épreuve : on peut se rendre compte ainsi de la proportion des éléments détruits par le liquide hypotonique. Toutefois, cette double numération ne nous paraît nécessaire que dans des cas exceptionnels.

La résistance des leucocytes étant influencée par les qualités des milieux artificiels dans lesquels on les porte, il est permis de se demander si leur fragilité hors de l'organisme ne dépend pas, dans une certaine mesure, des qualités du plasma dans lequel ils vivaient jusqu'au moment de l'examen. D'ailleurs, en ce qui concerne les globules rouges, de nombreux travaux ont bien fait ressortir le rôle distinct de la fragilité des hématies et des propriétés hémolytiques du plasma : il y avait donc lieu, à l'égard de la résistance des leucocytes, d'établir de même la part respective des qualités cellulaires et humorales.

Aussi avons-nous, avec M. Henri Bénard (1), recherché le *pouvoir leuco-conservateur* des humeurs, c'est-à-dire l'influence que le sang et les sérosités pathologiques exercent sur la résistance des leucocytes, lorsque ceux-ci ont fait dans ces liquides organiques un séjour préalable. Le principe de la méthode consiste à comparer la résistance des leucocytes normaux, après les avoir portés pendant quelque temps d'une part dans une humeur pathologique et d'autre part dans la même humeur normale. Toutefois, pour des raisons de commodité, nous supprimons dans la deuxième partie de l'opération le bain préalable, après avoir reconnu que l'épreuve de la résistance, pour les leucocytes normaux, donne des résultats sensiblement pareils, qu'ils aient ou non séjourné dans le sérum ou le plasma du sang dont ils proviennent.

Une goutte de sang prise au doigt d'un sujet bien portant est déposée dans un petit tube bien effilé qui renferme 2 c.c. de sérum ou de sérosité pathologique dilués dans un égal volume d'eau salée citratée. On abandonne le tube pendant une heure à la température ambiante; puis on centrifuge et le culot est soumis à l'épreuve de la résistance leucocytaire suivant la technique habituelle. Cette épreuve est répétée sur un second échantillon du même sang porté directement dans le liquide hypotonique. Le rapport

$$\frac{\text{résistance après action de l'humeur pathologique}}{\text{résistance mesurée directement}}$$

donne *l'indice du pouvoir leuco-conservateur* de cette humeur.

Activité des globules blancs. — L'activité mécanique ou motrice des globules blancs est la plus anciennement connue des propriétés leucocytaires. Dès 1846, Wharton Jones constata la motilité de ces éléments. Quant à leur faculté de capter les corps étrangers, ce fut d'abord l'absorption de particules inertes qui fut observée en 1862 par Hœckel et M. von Recklinghausen chez les animaux à sang froid, puis en 1865 par Max Schultze, chez l'homme. Plus récemment, grâce aux travaux mémorables de M. Metchnikoff, l'absorption d'êtres animés, de microbes surtout, a fait l'objet de très nombreux travaux.

Il nous a paru que, pour évaluer l'activité motrice des globules blancs, il importait de leur faire absorber des corps inertes plutôt que des corps vivants et, en outre, de placer les leucocytes hors de leur milieu naturel, sérum ou plasma. Les particules inertes ont l'avantage d'être toujours à peu près semblables à elles-mêmes, tandis que les particules organisées, telles que les microbes, ont des qualités fort différentes, non seulement suivant les espèces,

(1) Ch. Achard et Henri Bénard. Le pouvoir leuco-conservateur des humeurs. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 31 juillet 1909, p. 346, et *Semaine Médicale*, 1909, p. 371.)

mais encore, dans la même espèce, suivant une foule de conditions d'âge, de virulence, etc. D'autre part, le milieu naturel, sérum ou plasma, exerce sur l'aptitude des leucocytes à capter les particules une influence très grande, qui varie selon de nombreuses circonstances accidentelles, engendrées par la maladie, et que nous étudierons plus loin.

Dans nos premières recherches, avec M. Feuillié (1), nous mettions les leucocytes en présence de fines particules de charbon contenues dans une émulsion d'encre de Chine préparée avec de l'eau salée citratée. Suivant la quantité de grains retenus par les polynucléaires, nous distinguions 4 degrés d'activité.

Cette technique avait, toutefois, quelques inconvénients. Dans l'eau salée physiologique, les globules blancs captent fort peu le charbon, de sorte que, s'il est possible de reconnaître assez bien l'augmentation de l'activité leucocytaire, il est fort malaisé, voire même impossible, de mesurer son affaiblissement. De plus, si l'on a recours à un liquide assez chargé de grains de charbon, ceux ci adhèrent facilement aux leucocytes, sans être vraiment saisis par eux : la preuve en est dans l'adhérence des grains à certains globules rouges; de sorte qu'on risque de confondre le simple accolement passif avec la capture active. Aussi avons-nous cherché, avec M. Foix (2), une technique meilleure.

En fait de particules, nous avons rejeté les microbes proprement dits, parce que la phagocytose est grandement influencée par leur virulence, l'âge de leurs cultures, la richesse de leurs émulsions, ainsi que par la réceptivité ou l'immunité de l'organisme malade à leur égard. Nous avons choisi les levures du muguet, parasite dont les cultures se développent très facilement, qui est peu pathogène et à l'endroit duquel les milieux de l'organisme malade ne possèdent habituellement pas de propriétés spécifiques. Les dimensions de ces levures permettent de les reconnaître aisément dans les leucocytes. Il est facile d'en faire des émulsions fines et celles-ci n'ont pas besoin d'être très riches pour que la phagocytose ait lieu; aussi évite-t-on l'adhérence de ces corpuscules aux globules blancs. Nous employons les levures après les avoir tuées par le formol, ce qui facilite la conservation prolongée d'une même émulsion pour un grand nombre de recherches et ce qui diminue sans doute les différences de qualité, virulence, propriétés spécifiques. Les levures sont recueillies sur de la gélose ensemencée depuis quatre jours; elles sont traitées vingt-quatre heures par l'eau salée physiologique additionnée de $^1/_{10}$ de formol du commerce (à 40 %), puis lavées plusieurs fois après centrifugation, dans l'eau salée. Enfin elles sont émulsionnées dans l'eau salée à 8 ‰, additionnée de 6 ‰ de citrate de soude, et conservées aseptiquement dans ce liquide (3).

Quant au milieu, nous avons d'abord employé le liquide de Fleig additionné d'un peu de citrate de soude (3 ‰) pour éviter la coagulation. Ce liquide est certainement supérieur aux simples solutions salées, phosphatées ou glycosées, qui sont moins favorables à la phagocytose, et supérieur également aux liquides albumineux artificiels qui gênent la centrifugation. Mais il a l'inconvénient d'être un peu compliqué à préparer et de se troubler fréquemment après stérilisation. Nous lui préférons actuellement le liquide d'ascite dont on peut recueillir aseptiquement en une seule ponction une quantité assez grande pour servir à de nombreux examens. Ce liquide ascitique peut, d'ailleurs, être remplacé par du sérum normal.

Pour la recherche de l'activité leucocytaire, on prend un petit tube muni d'une effilure assez courte : nous nous servons d'ampoules à injections hypodermiques coupées par le milieu. On y introduit 10 gouttes d'eau salée citratée (chlorure de sodium 8 grammes, citrate de soude 6 grammes, eau distillée 1,000 grammes) et 10 gouttes de liquide ascitique ou de sérum normal; on y ajoute une goutte de l'émulsion de levures, soigneusement brassée dans une pipette pour bien répartir les particules solides. Enfin, on y laisse tomber une goutte du sang à examiner, que l'on a soin de bien mélanger au liquide ; il faut éviter que cette goutte soit trop grosse, car elle pourrait, malgré la présence de citrate dans le milieu, donner lieu à une coagulation partielle. La pipette est alors portée dans l'étuve à 37° et laissée pendant une heure. On centrifuge ensuite pendant dix minutes, on décante en ayant soin de ne pas agiter le culot dont la couche superficielle contient les leucocytes. Pour recueillir ces leucocytes, on coupe avec une petite scie à verre l'effilure de la pipette à l'union du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs du culot; on rejette ces deux tiers inférieurs formés exclusivement de globules rouges et l'on souffle sur une lame la partie supérieure restante (1). On étale, on fixe par le réactif de Dominici pendant vingt secondes et on colore par la méthode de Gram, associée à l'hématéine ; la décoloration du Gram est faite à l'alcool-éther, au lieu d'alcool à 90° pour que les globules rouges soient moins apparents (2).

Sur ces préparations, les noyaux sont teints en bleu pâle et les levures en violet foncé. Souvent ces levures sont uniformément colorées ; d'autres fois le contenu ne se fixe que sur deux pôles ou sur une partie seulement de la levure. Mais il est toujours facile de distinguer les levures incluses d'avec les noyaux. On peut aussi se dispenser de colorer les levures et teinter seulement la préparation par l'hématéine-éosine. Colorée ou incolore, en général, la levure est séparée du protoplasma par une sorte de halo clair (*fig. 3*).

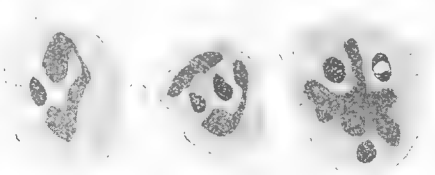


Fig. 3. — Recherche de l'activité des leucocytes.

On voit, incluses dans des polynucléaires, les levures stérilisées de muguet, qui se reconnaissent à leur aspect foncé.

La plupart des levures captées sont incluses dans des polynucléaires. Les autres variétés de globules blancs n'en renferment que fort peu, comme nous le verrons plus loin. Aussi doit-on, sauf dans certains cas spéciaux et exceptionnels, ne rechercher que l'activité des polynucléaires, d'autant plus que les mononucléaires se laissent mieux centrifuger et ne se trouvent plus, dès lors, sur les préparations, dans la proportion réelle de la formule leucocytaire. Si l'on voulait évaluer l'activité leucocytaire totale, il conviendrait de mesurer séparément celle des éléments pluri et uninucléés et de faire le calcul en se reportant à la formule leucocytaire.

Pour avoir la mesure de l'activité des polynucléaires, il suffit de compter, d'une part, les éléments rencontrés dans la préparation, de l'autre, les levures incluses. Le rapport

$$\frac{\text{levures incluses}}{\text{polynucléaires}}$$

donne la valeur de l'activité phagocytaire des polynucléaires pour l'émulsion employée. Toutefois, cette valeur n'est que relative, car elle varie suivant la richesse de l'émulsion, croît avec cette richesse, mais non indéfiniment, de sorte que l'optimum qu'on doit s'efforcer de réaliser en préparant l'émulsion est compris entre des valeurs de 0.50 et 1. Par précaution, nous vérifions de temps en temps l'émulsion en déterminant avec elle la valeur de l'activité leucocytaire du sang normal.

Cette valeur du sang normal, qui n'est exacte, comme nous l'avons dit, que pour l'émulsion considérée, est assez fixe chez les divers sujets sains et ne s'écarte guère d'un chiffre moyen que de 0.10 au-dessus et au-dessous. Dès lors, on peut la prendre comme unité de mesure et lui rapporter les valeurs trouvées avec la même émulsion dans les cas pathologiques, de sorte que le rapport

$$\frac{\text{activité leucocytaire du malade}}{\text{activité leucocytaire normale}}$$

donnera *l'indice d'activité leucocytaire* dans chaque cas particulier.

Cet indice exprime non plus une valeur relative, mais une valeur absolue ; car le rapport demeure le même si l'on emploie plusieurs sortes d'émulsions, pourvu seulement que la même émulsion serve toujours, dans chaque examen, à en déterminer les deux termes. Ainsi les résultats restent toujours comparables dans la série des recherches faites successivement avec des émulsions différentes, préparées soit avec des levures de diverses origines, soit avec divers liquides d'ascite.

La technique que nous venons d'indiquer concerne les leucocytes du sang. Mais elle est encore applicable à ceux des sérosités. Seulement, on doit d'abord recueillir ces éléments par centrifugation après avoir citraté le liquide; puis on opère avec une goutte du culot comme avec la goutte de sang (1). C'est aussi à l'activité des leucocytes du sang normal que nous rapportons l'activité de ceux des sérosités morbides.

Dans l'organisme vivant, la capture des corps étrangers par les cellules dépend non seulement de l'activité propre de ces cellules, mais aussi des propriétés du milieu. Nous avons dit que les liquides artificiels diffèrent beaucoup entre eux quant à leur action sur la phagocytose : les milieux naturels eux-mêmes sont loin d'être équivalents sous ce rapport. Il y a donc lieu d'évaluer l'influence que les humeurs de l'organisme exercent sur l'aptitude des leucocytes à capter les particules solides; c'est à cette

(1) Ch. Achard et E. Feuillié. Sur l'activité leucocytaire. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 11 janv. 1908, p. 17, et *Semaine Médicale*, 1908, p. 35.)

(2) Ch. Achard et Ch. Foix. Recherche de l'activité leucocytaire au moyen des levures de muguet. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 28 nov. 1908, p. 510, et *Semaine Médicale*, 1908, p. 598.)

(3) Cette émulsion doit être assez claire ; elle se prépare en délayant dans 5 c.c. de liquide une anse de fil de platine d'une culture de muguet. Elle renferme environ 60,000 levures par millimètre cube.

(1) Un petit artifice permet d'utiliser, au lieu de petites pipettes, les tubes à centrifugation usuels : il suffit d'y mettre quelques brindilles d'ouate sur lesquelles les globules blancs viennent se fixer, de sorte qu'il devient très facile de les recueillir.

(2) Plus simplement encore, on peut colorer par le bleu polychrome de Unna, qui donne une différenciation très suffisante.

(1) Avoir soin de laisser une certaine quantité de liquide centrifugé dans le tube, de manière que la teneur de ce culot en leucocytes soit comparable à celle du sang.

propriété des humeurs que nous avons donné le nom de *pouvoir leuco-activant*.

Lors de nos premiers essais pour déterminer à l'aide de grains de charbon l'activité leucocytaire, nous avions, avec M. Feuillié, recherché le pouvoir leuco-activant du sérum et des sérosités pathologiques. Mais, depuis, l'emploi de levures stérilisées, dont nous avons dit plus haut les avantages, nous a permis, avec M. Foix (1), d'obtenir des résultats bien plus précis.

La technique est tout à fait analogue à celle qui sert à rechercher l'activité leucocytaire. Seulement, comme c'est ici le milieu qui représente l'élément variable, ce sont les leucocytes qui doivent être toujours les mêmes : nous empruntons donc ces leucocytes au sang de sujets sains, chez qui, comme nous l'avons dit, l'activité leucocytaire est à peu près identique.

L'émulsion de levures est préparée comme nous l'avons indiqué plus haut. Une goutte de cette émulsion est mélangée à 10 gouttes d'eau salée à 8 ‰ additionnée de 6 ‰ de citrate de soude et à 10 gouttes du sérum à examiner; puis on ajoute une goutte de sang normal en bien brassant le liquide par aspirations successives. On porte le tout à l'étuve à 37° pendant une heure; on centrifuge, on étale le culot sur lame, on fixe et l'on colore comme pour la recherche de l'activité leucocytaire. Le rapport

$$\frac{\text{levures incluses}}{\text{polynucléaires}}$$

donne, pour l'émulsion employée, l'activité relative des leucocytes normaux dans ce sérum. Il indique, par conséquent, aussi le pouvoir leuco-activant de ce sérum sur les leucocytes normaux. C'est le pouvoir leuco-activant du sérum normal, assez fixe chez les divers sujets sains, que nous prenons pour unité de mesure et auquel nous rapportons celui des humeurs pathologiques. Le rapport

$$\frac{\text{activité leucocytaire en liquide pathologique}}{\text{activité leucocytaire en sérum normal}}$$

donne le pouvoir leuco-activant du liquide à examiner. Il garde même valeur si l'on emploie des émulsions de levures d'inégale richesse, pourvu que la même émulsion serve dans chaque recherche à déterminer les deux termes du rapport.

Le sérum n'étant qu'un produit artificiel et le milieu naturel des leucocytes sanguins étant le plasma, nous avons cherché si le pouvoir leuco-activant était le même pour l'un et pour l'autre. Or, nous n'avons trouvé aucune différence, de sorte qu'on peut sans inconvénient employer le sérum, qu'il est beaucoup plus facile d'obtenir et de manipuler que le plasma.

La technique que nous venons d'indiquer ne s'applique pas seulement au sérum sanguin, mais encore aux sérosités pathologiques. C'est alors le pouvoir leuco-activant du sérum du sang normal que nous prenons comme unité pour lui comparer celui du liquide à examiner.

Si l'on recherche en même temps l'activité leucocytaire et le pouvoir leuco-activant du sérum, on peut procéder d'une manière assez simple et opérer avec le sang pathologique et un sang normal. Trois tubes sont préparés qui renferment : le premier le sérum normal et les leucocytes normaux, le second le sérum normal et les leucocytes du malade, le troisième le sérum du malade et les leucocytes normaux. L'activité leucocytaire se déduit de l'examen des deux premiers tubes et le pouvoir leuco-activant de celui du premier et du troisième (1).

(1) Ch. Achard et Ch. Foix. Le pouvoir leuco-activant des humeurs. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 5 déc. 1908, p. 553.)

Le chauffage à 56°, qui dépouille le sérum de son alexine, diminue notablement son pouvoir leuco-activant.

Le pouvoir leuco-activant ne doit pas être confondu avec le pouvoir d'opsonisation de Wright (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 122), qui se mesure en comparant la phagocytose d'un microbe pathogène par des leucocytes normaux dans le sérum du malade et dans un sérum normal. Ce pouvoir opsonisant se développe, en effet, dans l'organisme malade sous l'influence d'un parasite donné; il comporte un élément spécifique. Au contraire, le pouvoir leuco-activant que nous cherchons à mettre en évidence n'est nullement spécifique; il s'exerce à l'égard de toutes sortes de particules à peu près indifférentes et qui ne préexistaient pas dans l'organisme dont proviennent les humeurs examinées.

Il est vrai que certains auteurs ont utilisé les procédés de Wright pour rechercher l'activité phagocytaire des leucocytes à l'égard de microbes tout à fait étrangers à la maladie des sujets examinés, et qu'ils ont comparé cette activité dans le sérum du malade et dans un sérum normal. Pratiquées dans de telles conditions, en dehors de toute action spécifique, ces recherches se rapprochent beaucoup des nôtres; elles permettent aussi de déterminer non seulement l'activité des leucocytes, mais encore le pouvoir leuco-activant du sérum. Toutefois, cette manière d'opérer ne laisse pas, à notre avis, que de comporter quelques désavantages. En répétant nos recherches, non plus avec des levures stérilisées, mais avec des microbes, tels que le bacille d'Eberth, nous avons pu constater que les résultats obtenus étaient beaucoup moins précis. Les bacilles inclus dans les globules blancs se colorent moins bien que les levures et se laissent, par suite, moins facilement reconnaître et compter. De plus, la nécessité d'employer des émulsions assez riches en bacilles ne permet pas toujours de distinguer si des amas microbiens sont vraiment incorporés ou seulement accolés aux leucocytes. Enfin, pour la recherche du pouvoir leuco-activant, l'agglutination des microbes par le sérum spécifique, en modifiant les conditions physiques de la phagocytose, ajoute à l'examen une difficulté de plus.

Un autre point qu'il n'est pas sans intérêt de faire ressortir, c'est que, dans la détermination de l'indice opsonique, à l'aide du sérum des malades, le pouvoir leuco-activant intervient pour une part importante. Il arrive même que son action, d'ordre banal, masque l'action spécifique. Or, les recherches que nous poursuivons avec M. Foix nous permettent de penser qu'on pourrait annuler cette action banale, de manière à mieux mettre en évidence l'action spécifique et à réaliser, avec moins d'incertitude que dans les essais déjà tentés dans ce sens, un *diagnostic opsonique* de certaines infections, comme la fièvre typhoïde.

(1) Voici la composition de chacun de ces tubes :

Tube 1 { Eau salée citratée.............. X gouttes.
Sérum normal.............. X —
Emulsion de levures.............. I goutte.
+ *leucocytes normaux.*

Tube 2 { Eau salée citratée.............. X gouttes.
Sérum normal.............. X —
Emulsion de levures.............. I goutte.
+ *leucocytes du malade.*

Tube 3 { Eau salée citratée.............. X gouttes.
Sérum du malade.............. X —
Emulsion de levures.............. I goutte.
+ *leucocytes normaux.*

Le rapport $\frac{\text{tube 2}}{\text{tube 1}}$ donne l'activité leucocytaire du malade.

Le rapport $\frac{\text{tube 3}}{\text{tube 1}}$ donne le pouvoir leuco-activant de son sérum.

II

Après avoir indiqué la technique dont nous avons fait usage pour la recherche des propriétés leucocytaires que nous nous sommes proposé d'étudier, il nous faut maintenant exposer les résultats qu'elle nous a permis d'obtenir.

Les conditions de la vie leucocytaire étant assez différentes dans le sang et dans les sérosités extravasculaires, il importe d'étudier séparément, dans ces deux ordres de milieux vitaux, les propriétés des globules blancs et l'action que ces humeurs peuvent exercer sur elles.

La *vitalité* des leucocytes est généralement conservée dans le sang, même à la fin des maladies graves. Nous n'y avons trouvé que par exception des leucocytes morts, et encore pensons-nous qu'ils avaient été tués par une technique défectueuse. Il importe, en effet, pour le sang, de prendre les plus grandes précautions, afin de conserver les éléments en vie. Si l'on rencontre dans la préparation des cadavres leucocytaires, il faut refaire une préparation fraîche et l'examiner immédiatement : il arrive alors qu'on ne trouve plus les leucocytes morts dont la présence avait été constatée sur une préparation faite depuis plusieurs minutes.

D'une façon générale, la *résistance* des leucocytes du sang s'abaisse pendant la maladie et se relève plus ou moins tôt avant ou pendant la guérison.

Un exemple, en quelque sorte schématique, de ces variations cycliques nous est offert par un cas d'infection accidentelle observée chez un diabétique (*fig. 4*) : une

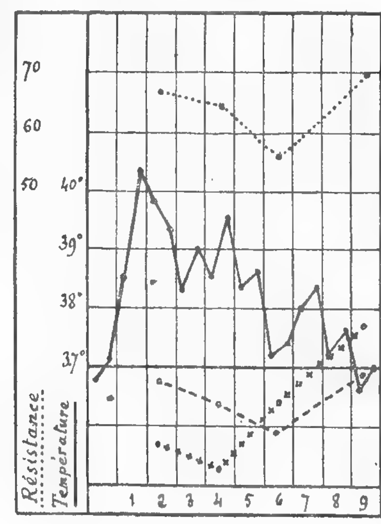


Fig. 4. — Lymphangite aiguë chez un diabétique.

poussée de lymphangite aiguë, partie d'un mal perforant plantaire et accompagnée d'une fièvre vive et d'un mauvais état général, détermina la chute passagère de la résistance pendant quelques jours, alors que l'infection était déjà en voie de rétrocéder; puis, à la fin de la défervescence, la résistance remonta.

Dans un cas de scarlatine, la résistance leucocytaire, déjà fort diminuée au second jour, monta rapidement pour devenir très forte pendant la convalescence.

Dans la fièvre typhoïde, elle nous a paru, dans les formes régulières, ne subir qu'un abaissement passager au début de la maladie. Peut-être même dans les formes très courtes et très légères, se maintient-elle toujours assez forte (*fig. 5*); car, dans un cas vraiment abortif, qui dura seulement huit jours, elle n'avait pas varié, dans les deux examens qui ont été faits aux sixième et onzième jours. Par contre, dans un cas de rechute, il est intéressant de signaler que

la résistance leucocytaire, affaiblie d'abord suivant la règle, non seulement ne s'est pour ainsi dire pas accrue malgré l'allure bénigne de la maladie dans le cours de

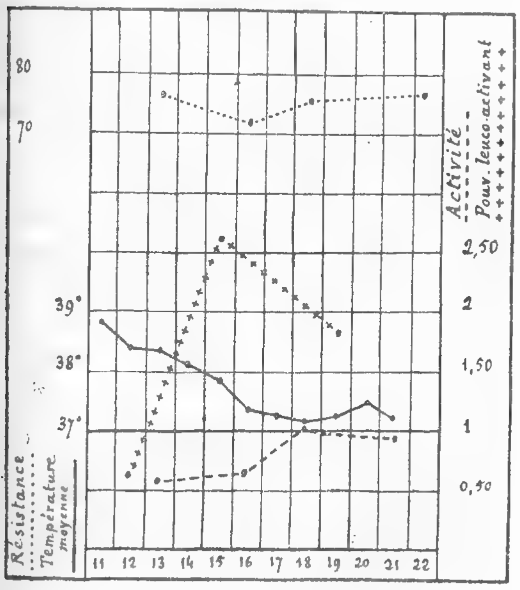


Fig. 5. — Fièvre typhoïde légère.

la première atteinte et de son déclin, mais s'est encore abaissée à l'occasion de la rechute; c'est seulement à la convalescence définitive qu'elle s'est relevée franchement. Ainsi, pendant la période d'apyrexie intercalaire qui dura neuf jours, cette réaction morbide témoignait que, contrairement aux prévisions de la clinique, l'organisme n'avait pas définitivement triomphé de l'infection. Mieux donc que la température et l'ensemble des symptômes, la courbe de la résistance leucocytaire indiquait la persistance du danger.

Dans la pneumonie, la résistance leucocytaire paraît s'élever au cours de la période fébrile, après avoir ou non subi, au début, un abaissement qu'il est difficile de vérifier, parce que les malades ne sont pas examinés dès le premier ou le deuxième jour (*fig. 6*). Dans un cas irrégulier à pous-

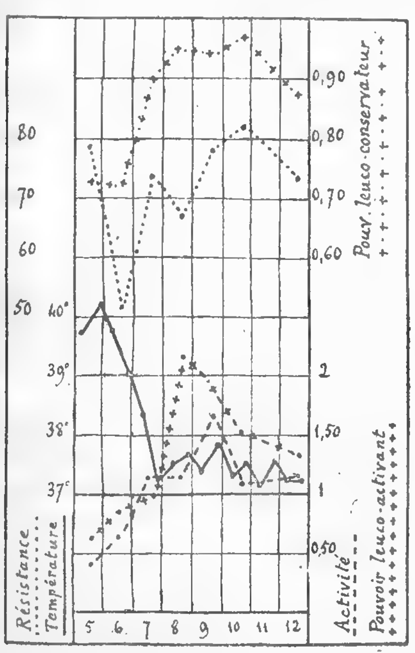


Fig. 6. — Pneumonie franche.

sées successives, elle s'est abaissée malgré des ébauches de défervescence, puis a remonté au moment de la défervescence définitive : il y a là quelque analogie avec ce que nous venons de signaler dans le cas de fièvre typhoïde à rechute.

Dans la méningite cérébro-spinale, l'injection de sérum antiméningococcique paraît avoir augmenté la résistance des leucocytes du sang. Celle-ci était, d'ailleurs, élevée même avant ces injections; mais comme le traitement avait été fait dès le début de la maladie, la résistance n'avait pas eu, sans doute, le temps de fléchir.

Nous avons trouvé à la résistance des globules blancs des valeurs peu élevées dans une rougeole sans complication, dans 2 cas d'érysipèle terminés par la mort, dans une méningite tuberculeuse, une pyohémie staphylococcique mortelle, une anurie par néphrite interstitielle.

Dans plusieurs cas de mort, nous avons vu se produire la chute de la résistance leucocytaire, notamment chez des phtisiques, chez un pneumonique avec hépatisation grise, chez une asystolique emportée par une pneumonie, chez une femme qui mourut d'ictère grave, chez un homme atteint de méningite tuberculeuse, chez une femme qui succomba, malgré le sérum, à la méningite cérébro-spinale (*fig. 7*).

leucocytaire assez bonne (63), tandis que le pouvoir leuco-conservateur était fort abaissé (0.41). Mais la dissociation la plus frappante de ces deux qualités cellulaire et humorale nous a été fournie par un cas d'urémie sèche à marche lente et terminée par le coma. Tandis que la résistance s'élevait progressivement, le pouvoir leuco-conservateur s'abaissait. Cette élévation de la résistance est due sans doute à ce que la concentration exagérée du plasma sanguin entraînait celle du suc intracellulaire des leucocytes qui, par suite, se laissaient moins altérer par le liquide hypotonique employé pour l'épreuve de la résistance. Quant au pouvoir leuco-conservateur du sérum, son abaissement s'explique sans peine par la présence de produits toxiques. Mais un fait curieux est survenu : la veille et le jour de la mort, ce pouvoir leuco-con-

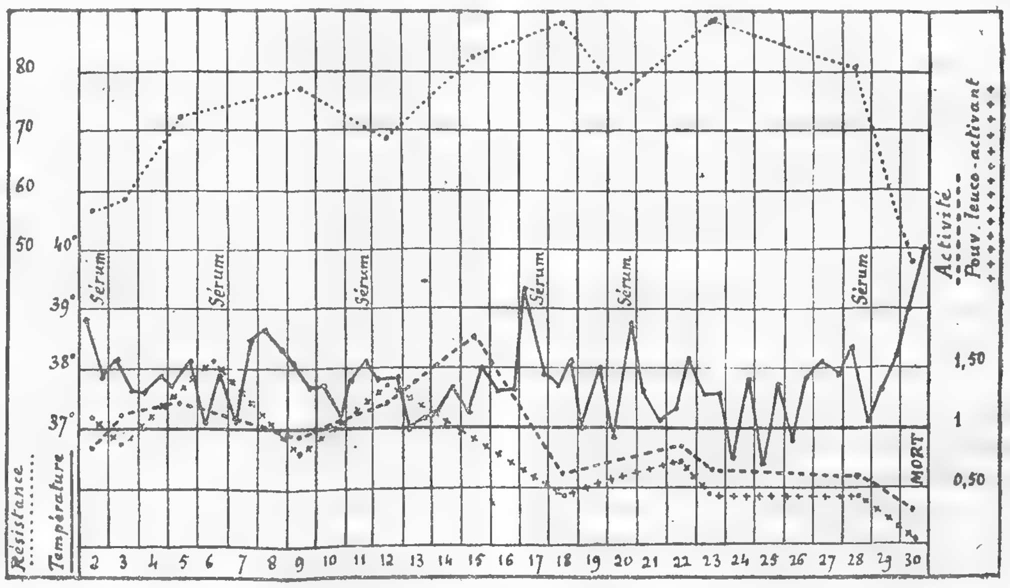


Fig. 7. — Méningite cérébro-spinale terminée par la mort.

Une mention particulière doit être faite pour les maladies qui provoquent des lésions plus ou moins graves du sang. Chez 2 chlorotiques, la résistance leucocytaire n'était pas très élevée, mais le traitement par le fer et le repos ne l'a pas modifiée. Dans 1 cas d'hémoglobinurie paroxystique, nous avons constaté, avec M. Feuillié, à l'aide du procédé primitif de la solution d'urée, que la résistance était déjà très faible avant l'accès et qu'elle diminua beaucoup encore pendant cet accès.

La leucémie semble devoir offrir, pour cette recherche, un intérêt spécial, puisqu'elle provoque une surabondance de globules blancs appartenant à des catégories différentes. Nous avons pu en observer 4 cas répondant aux principaux types. Or, dans deux leucémies myélogènes la résistance était assez forte (de 67 à 88); il en était de même dans une leucémie lymphatique (81), et les séances de rayons X ne l'ont guère modifiée; enfin, dans une leucémie aiguë avec prédominance des gros mononucléaires, elle était normale (75).

Les recherches que nous poursuivons avec M. Henri Bénard sur le *pouvoir leuco-conservateur* du sérum sont encore peu avancées. Elles nous ont permis néanmoins d'observer le relèvement de ce pouvoir au déclin des maladies aiguës : pneumonie, rhumatisme, fièvre typhoïde. Cette ascension peut se faire dans un parallélisme assez exact avec celle de la résistance leucocytaire (*fig. 6*). Cependant ces deux qualités cellulaire et humorale ne sont pas dans une dépendance mutuelle, car leurs variations ne sont pas toujours rigoureusement simultanées. D'autre part, dans un cas de péritonite par perforation d'un abcès de la trompe, nous avons trouvé la résistance

servateur s'est relevé : probablement parce que l'excès de la concentration moléculaire de ce sérum (qui congelait alors à — 0°82) accroissait aussi, mais dans de moindres proportions, cependant, que tout à l'heure, celle du suc des leucocytes normaux employés pour la détermination de l'indice.

La présence de la bile dans les humeurs paraît augmenter leur pouvoir leuco-conservateur. C'est ce qu'on observe *in vitro* et *in vivo*. Chez 2 pneumoniques, nous avons vu l'apparition de l'ictère s'accompagner d'une élévation de ce pouvoir (*fig. 8*). Dans

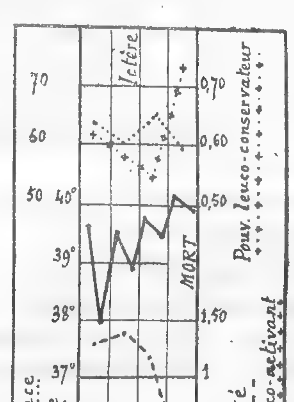


Fig. 8. — Pneumonie double, mortelle, avec ictère.

1 cas d'ictère grave, il s'est aussi maintenu relativement haut. Là encore on observait, chez ces malades, une dissociation entre la propriété humorale qui montait et la résistance leucocytaire qui s'abaissait.

L'*activité* des leucocytes du sang varie, même à l'état physiologique, pour les diverses variétés de ces cellules. Voici les chiffres que nous avons obtenus (1) :

Polynucléaires neutrophiles	1
Grands mononucléaires....	0.40
Eosinophiles...............	0.05
Lymphocytes..............	presque nulle.

A l'état morbide, les modifications de cette activité peuvent être très grandes, non seulement pour les diverses variétés de leucocytes, mais aussi pour chacune d'elles.

Dans 2 cas de leucémie myélogène, les myélocytes, c'est-à-dire les éléments pathologiques, dont la proportion s'élevait à 43 et 47 %, n'avaient qu'une activité presque nulle (0.01), alors que les polynucléaires (44 et 46 %) conservaient une activité sensiblement normale (0.80). D'autre part, dans une leucémie lymphatique, les polynucléaires avaient également une activité normale (0.85), et les lymphocytes surabondants (72 %) étaient restés inactifs comme des lymphocytes normaux. Enfin, dans une leucémie aiguë, les polynucléaires, très réduits de nombre (13 %), étaient fort actifs (1.14), tandis que les mononucléaires, qui représentaient pour la plupart des éléments pathologiques (79 %), n'avaient qu'une activité médiocre (0.11) (2).

L'activité des leucocytes du sang offre un intérêt particulier dans les maladies aiguës en ce qu'elle subit des variations cycliques (3). Il en est de même, d'ailleurs, du *pouvoir leuco-activant* du sérum. Bien que ces deux sortes de propriétés, cellulaire et humorale, ne dépendent pas l'une de l'autre et puissent être tout à fait dissociées quelquefois, comme nous aurons l'occasion de le montrer par la suite, on peut néanmoins dire que leurs variations, en ce qui concerne le sang et les maladies aiguës, se font suivant le même rythme et comportent en clinique une valeur semblable. Il y a donc tout avantage, pour éviter des redites, à réunir en une même description l'étude de ces deux propriétés.

D'une façon schématique, dans les maladies aiguës, l'activité des globules blancs du sang et le pouvoir leuco-activant du sérum s'abaissent pendant la période d'état, puis se relèvent à la guérison. Le relèvement au-dessus de la normale a le caractère d'un phénomène critique; il peut être comparé aux crises hématiques et urinaires, dont la signification est la même pour le clinicien (4).

Dans la fièvre typhoïde les deux courbes sont abaissées pendant la période d'état; leur ascension a lieu le plus souvent pendant celle de déclin, avant la chute définitive de la fièvre (*fig.* 5). Toutefois, dans une forme abrégée, c'est seulement au moment de l'apyrexie, survenue le dix-huitième jour, qu'elle s'est produite.

Dans la scarlatine, le relèvement s'est fait pendant la période de déclin. Il en a été de même dans le cas de lymphangite développée au cours du diabète, dont nous avons déjà parlé à propos de la résistance (*fig.* 4). Ces deux infections, sérieuses, mais promptement guéries ont permis, en somme, d'observer un relèvement rapide et franc des deux propriétés cellulaire et humorale.

Dans les maladies de courte durée, comme la pneumonie et le rhumatisme articulaire aigu, le relèvement se fait au moment de la défervescence thermique ou un peu avant. Mais parfois, dès le premier examen qui n'est généralement pratiqué ni le premier, ni le deuxième jour de la maladie, il arrive qu'on trouve une activité très forte : sans doute le relèvement a été précoce et l'on n'observe alors que la dernière phase du cycle, c'est-à-dire la descente de retour au niveau normal.

C'est ainsi que chez un malade atteint d'ictère catarrhal, dès le sixième jour, deux jours avant la crise polyurique et la recoloration des selles, nous avons trouvé l'activité très forte et nous l'avons vue descendre ensuite à la normale. Selon toute vraisemblance l'élévation répondait à la guérison de l'infection, qui avait précédé la désobstruction biliaire.

Lorsque le cycle de l'infection présente des irrégularités et des oscillations, on peut voir l'activité leucocytaire et le pouvoir leuco-activant du sérum présenter des fluctuations parallèles. Ainsi, dans un cas de rhumatisme avec reprise de fièvre et de douleurs au cours du traitement salicylé, l'activité qui commençait à remonter, fléchit de nouveau, puis se releva au-dessus de la normale lors de la défervescence complète. De même dans un cas irrégulier de pneumonie à poussées multiples, avec trois points de côté successifs, l'activité se releva pendant les fausses rémissions et s'abaissa de nouveau à chaque reprise, pour remonter enfin beaucoup au-dessus de la normale dès le lendemain de la vraie défervescence. Dans 2 cas de méningite cérébro-spinale terminés par la mort et dont nous reparlerons tout à l'heure, l'amélioration imparfaite de la maladie, sous l'influence de la sérothérapie antiméningococcique, s'accompagnait aussi d'un relèvement incomplet et transitoire de l'activité leucocytaire et du pouvoir leuco-activant du sérum (*fig.* 7).

Dans les cas mortels, le relèvement critique de l'activité leucocytaire et du pouvoir leuco-activant du sérum n'a pas lieu, ou bien il avorte et le plus souvent même il fait place à un nouvel abaissement. Cette chute peut se faire d'une façon lente et graduelle : c'est ce que nous avons vu notamment dans les 2 cas de méningite cérébro-spinale terminés par la mort au trentième et au quarante-septième jour. Mais parfois la chute est rapide. Ainsi, dans une fièvre typhoïde ambulatoire qui avait débuté par des signes de bronchopneumonie, le pouvoir leuco-activant possédait une valeur normale au moment où les accidents pulmonaires semblaient se résoudre; mais une hémorrhagie intestinale abondante, qui survint alors et permit de rectifier le diagnostic, la fit tomber promptement et la mort eut lieu deux jours plus tard. De même, dans une pneumonie avec hépatisation grise, mortelle au septième jour, alors que l'activité n'était que peu descendue, le pouvoir leuco-activant fit une chute assez brusque. C'est que, sans doute, dans ces infections rapidement fatales, l'abaissement n'avait guère eu le temps de se prononcer jusqu'à ce que les accidents vraiment graves fussent venus précipiter le dénouement.

Nous avons pu vérifier cette chute de l'activité leucocytaire et du pouvoir leuco-activant du sérum dans une série d'autres cas mortels de fièvre typhoïde, érysipèle, pneumonie, méningites, tuberculose aiguë et chronique, ictère grave, urémie, coma diabétique, anémie pernicieuse. Il convient, toutefois, de noter que, chez 2 petits athrepsiques et chez une femme atteinte de péritonite par perforation d'un abcès de la trompe, l'activité et aussi pour le dernier cas le pouvoir leuco-activant n'étaient pas descendus très bas, de sorte que la mort peut arriver sans que l'abaissement soit considérable. Mais, par contre, quand la chute est profonde, la mort peut être tenue pour certaine et proche. Un exemple saisissant de la valeur de ce signe nous est fourni par un des cas de méningite : M. Foix, qui avait examiné les préparations faites avec le sang prélevé l'avant-veille de la mort, put, sans avoir reçu aucune nouvelle du malade, porter un pronostic fatal à brève échéance; or, son pronostic se vérifia si bien que, lorsqu'il vint l'annoncer, le malade avait succombé depuis quelques heures.

Le degré fatal, au-dessous duquel il n'y a plus guère de place à l'espoir, nous semble devoir être fixé à 0.25 environ (1). La valeur la plus basse que nous ayons trouvée chez un malade qui n'est pas mort était de 0.28 pour l'activité : il s'agissait d'une syphilis grave avec accidents secondaires tenaces. Mais dans les cas dont l'issue est fatale, la chute peut atteindre des niveaux très bas, et 3 fois il nous est arrivé de trouver un pouvoir leuco-activant réduit à presque rien : 0.06, 0.04, 0.02, chez un diabétique comateux, une phtisique et une méningitique.

Des deux propriétés cellulaire et humorale, c'est le pouvoir leuco-activant du sérum dont la chute est la plus constante et la plus significative. L'affaiblissement de cette propriété sérique peut être rapproché de celui de quelques autres, de l'ordre des ferments. Nous avons, en effet, montré, avec M. Clerc, que les pouvoirs lipasique, amylolytique et antiprésurant du sérum tombent très bas dans les maladies mortelles et que leur chute peut être tenue pour un signe avant-coureur de la mort.

Cette étude de la leuco-activité fait ressortir l'application qu'on en peut faire à la clinique. Elle fournit les éléments d'un *leuco-pronostic* dont on peut formuler les règles dans les deux propositions suivantes :

1° *Le relèvement de l'activité des leucocytes du sang et du pouvoir leuco-activant au-dessus du taux normal est un signe de bon augure;*

2° *Leur chute à des niveaux très bas est un indice fatal.*

L'activité leucocytaire, que nous venons de voir modifiée par l'évolution naturelle de la maladie, peut l'être également par les moyens thérapeutiques. En voici quelques exemples :

Les anesthésiques la diminuent. Mais tandis que la stovaïnisation rachidienne n'influence pour ainsi dire pas celle des leucocytes du sang, l'anesthésie générale par l'éther et le chloroforme, au contraire, la fait tomber très bas (*fig.* 9). Cette sorte de torpeur des leucocytes n'est qu'éphémère et l'on n'en retrouve plus trace le lendemain. La morphine amoindrit aussi l'activité des globules blancs d'une façon transitoire.

L'injection d'huile camphrée, dont on connaît les effets stimulants, produit une courte et légère augmentation de l'activité.

L'injection intraveineuse d'argent colloïdal électrique est immédiatement suivie d'un affaiblissement de l'activité des leucocytes du sang. On sait qu'elle provoque en même temps une diminution du nombre des globules blancs; ce n'est que plus tard

(1) Ch. Achard, L. Ramond et Ch. Foix. Sur l'activité des cellules éosinophiles. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 24 avril 1909, p. 611, et *Semaine Médicale*, 1909, p. 214.)

(2) Ch. Achard, L. Ramond et Ch. Foix. Résistance et activité des globules blancs dans les leucémies. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 3 avril 1909, p. 560, et *Semaine Médicale*, 1909, p. 179.)

(3) Ch. Achard et Ch. Foix. L'activité leucocytaire et l'évolution clinique. Leuco-pronostic. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 16 juillet 1909, p. 202, et *Semaine Médicale*, 1909, p. 347.)

(4) Le relèvement critique de la leuco-activité nous a paru coïncider avec les décharges azoturiques.

(1) Exception faite pour certaines actions médicamenteuses qui diminuent temporairement l'activité.

que se produit la réaction favorable des organes leucopoiétiques, dont nous avons montré l'existence, avec M. P. E. Weil (1).

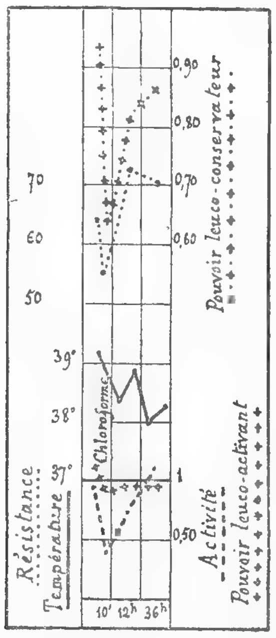


Fig. 9. — Chloroformisation pour une opération de kyste ovarique à pédicule tordu.

L'action de la quinine est digne d'intérêt. Dans un cas de paludisme, observé chez une jeune femme, un premier examen, fait après la chute spontanée de la fièvre, nous montre une activité assez forte : survient un violent accès, au cours duquel cette propriété s'abaisse notablement ; puis, dans l'intervalle apyrétique qui sépare le deuxième et le troisième accès du type tierce, un nouvel examen fait voir qu'elle est remontée à la normale. Le traitement quinique, alors institué, supprime radicalement les accès. Mais, après neuf jours de ce traitement, non seulement l'activité n'a pas dépassé la normale, mais elle est encore redescendue au même niveau qu'en plein accès fébrile. Enfin, la guérison étant complète et le traitement quinique cessé depuis vingt-deux jours, l'activité est trouvée normale. La quinine paraît donc avoir, dans ce cas, empêché le relèvement qui se produit d'habitude dans les infections qui guérissent. Pour nous assurer de cette influence de la quinine, nous avons donné ce médicament à 2 malades qui n'étaient ni paludéens ni fébricitants, et nous avons pu vérifier qu'il abaisse notablement, en effet, l'activité leucocytaire, sans modifier, d'ailleurs, de la même manière le pouvoir leucoactivant du sérum. Ces résultats sont d'accord avec les expériences qui ont été faites sur la chimiotaxie et qui ont mis en évidence la répulsion des leucocytes pour la quinine. Ils montrent que cet alcaloïde, nuisible à l'hématozoaire du paludisme, n'est pas inoffensif pour les globules blancs et que, suivant une remarque souvent formulée, il n'est pas facile de frapper les parasites sans atteindre quelque peu les cellules. Ils éclairent encore le mode d'action du traitement quinique puisqu'ils font voir que ses bons effets ne peuvent être attribués à la stimulation de l'activité leucocytaire.

Ces quelques exemples suffisent à donner une idée de l'intérêt que présente l'*application de nos recherches à la thérapeutique.* Mais c'est un sujet qui mériterait de longs développements. Le rôle des leucocytes est, en effet, si grand dans la défense de l'organisme, qu'un nombre considérable de médications agissent sur eux. D'autre part, ces éléments, soustraits à l'action directe du système nerveux, se prêtent admirablement à l'étude des effets que produisent les médicaments sur les cellules vivantes. Or, les procédés que nous mettons en œuvre permettent non seulement de connaître si et de quelle façon les agents thérapeutiques influencent les globules blancs, mais encore de savoir si les modifications qu'ils provoquent dans les leucocytes ne sont pas la conséquence indirecte de celles qui se produisent dans les propriétés corrélatives des humeurs. En outre, ils nous font mieux juger de l'efficacité des moyens qui tendent à renforcer la phagocytose, en nous renseignant sur un autre élément que le nombre des phagocytes, et qui n'a pas moins d'importance pour le succès de la lutte : sur leur valeur.

III

La *vitalité* des globules blancs est le plus souvent conservée dans les épanchements des séreuses. On trouve pourtant des leucocytes morts, à noyau colorable par le rouge neutre, dans certains liquides qui tendent à la purulence ou qui sont tout à fait purulents. Ces cadavres leucocytaires sont toujours ceux de polynucléaires.

Dans le pus de diverses provenances, nous en avons trouvé, avec M. L. Ramond, une proportion variable. Celui d'un abcès chaud du sein en renfermait 76 %, et celui d'un abcès froid tuberculeux 83 %. L'incision en fit rapidement baisser le nombre dans le premier, de même que, dans le second, l'injection d'éther iodoformé (*fig. 10*).

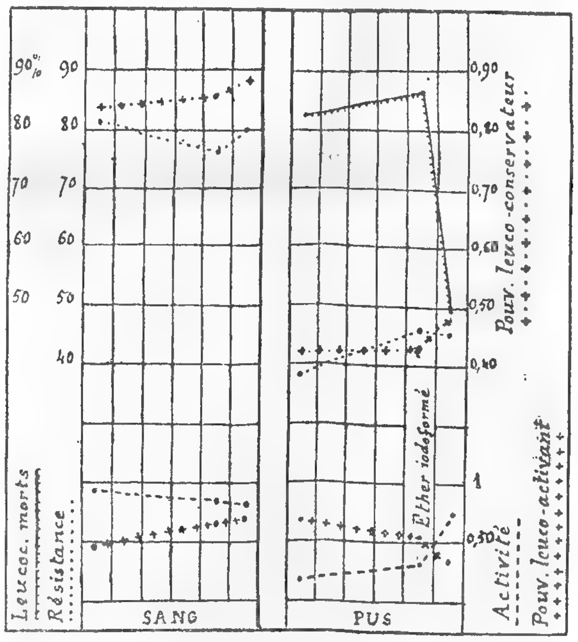


Fig. 10. — Abcès tuberculeux; injection d'éther iodoformé.

Dans une pleurésie purulente métapneumonique, il y en avait 80 %; dans une pleurésie purulente diaphragmatique, vraisemblablement pneumococcique, 60 %. Le liquide séro-purulent d'un vieux pyopneumothorax tuberculeux n'en contenait que 4 %.

Le liquide céphalo-rachidien, chez les tabétiques, ne renferme guère que des lymphocytes qui sont tous vivants. Mais, dans les méningites, on peut trouver des éléments morts. Pourtant, dans une méningite tuberculeuse, avec 30 % de polynucléaires, nous n'en avons pas rencontré, douze jours avant la mort. Par contre, dans une autre méningite tuberculeuse avec 94 % de polynucléaires, un examen fait la veille de la mort nous en a montré 14 %. Le liquide d'une méningite à streptocoques et staphylocoques, rapidement mortelle, en renfermait jusqu'à 93 %. Chez une femme atteinte de méningite cérébro-spinale, le liquide, au deuxième jour de la maladie, avec 94 % de polynucléaires, contenait 17 % de cadavres. Le lendemain, vingt-quatre heures après une injection de sérum antiméningococcique, tous les leucocytes étaient vivants, et ils restèrent tels pendant une période d'amélioration très nette. Puis, la maladie s'aggravant, le liquide montra de nouveau 6 % de cadavres leucocytaires et enfin, la veille de la mort, il s'en trouvait 12 %.

Cet exemple montre bien les applications qu'on peut faire de cette recherche au *pronostic.*

La *résistance* leucocytaire dans les épanchements pathologiques est généralement bonne, du moins quand il s'agit de liquides sérofibrineux. Au contraire, dans le pus de diverses provenances, nous l'avons ordinairement trouvée faible.

Dans des cas de pleurésies tuberculeuses où dominent les lymphocytes, nous avons vu la résistance de cette variété d'éléments croître d'abord et décroître ensuite ou rester stationnaire.

Dans le liquide céphalo-rachidien, les lymphocytes d'une méningite tuberculeuse étaient très résistants chez un malade et fort peu chez un autre.

L'injection d'argent colloïdal dans le canal rachidien a diminué la résistance des polynucléaires dans un cas de méningite tuberculeuse. Au contraire, l'injection de ce corps dans un abcès staphylococcique l'a augmentée.

Quant au *pouvoir leuco-conservateur* des épanchements pathologiques, il suit parfois la résistance dans ses variations successives : c'est un fait que nous avons vérifié dans des cas de pleurésie, de méningite cérébro-spinale, de péritonite tuberculeuse. Mais nous avons vu dans le pus d'un pyopneumothorax enkysté, malgré un pouvoir leuco-conservateur élevé (0.84), les polynucléaires très altérés et réduits à des ombres cellulaires. D'autre part, dans une congestion pleuro-pulmonaire, la résistance des lymphocytes pleuraux a monté, tandis que le pouvoir leuco-conservateur a baissé. Inversement, dans une tuberculose aiguë de la plèvre, la résistance tombait à 32 pendant que le pouvoir leuco-conservateur s'élevait à 0.94.

Dans un cas de méningite cérébro-spinale terminé par la mort après des injections répétées de sérum de Flexner dans la cavité vertébrale, nous avons pu suivre, pendant les quinze derniers jours, le pouvoir leuco-conservateur du liquide céphalo-rachidien, qui était remarquablement élevé. Nous avons, d'ailleurs, constaté que le sérum de cheval et celui de Flexner en particulier conservent fort bien la résistance des globules blancs.

De même que la résistance, l'*activité* leucocytaire dans les sérosités pathologiques diffère beaucoup suivant qu'il s'agit de liquides sérofibrineux ou purulents. Ainsi, les polynucléaires, dans une pleurésie purulente streptococcique et dans un vieux pyopneumothorax n'avaient respectivement qu'une activité de 0.46 et 0.59; dans le pus d'une uréthrite blennorrhagique, nous n'avons même trouvé que 0.02; tandis que dans des épanchements séreux ou sérofibrineux de la plèvre et du péritoine, l'activité de ces éléments atteignait souvent et dépassait même l'unité.

Comme dans le sang, l'activité des leucocytes dans les sérosités est très différente pour les diverses variétés de ces cellules. Alors que celle des polynucléaires est souvent forte et, comme nous venons de le dire, supérieure parfois à la normale, celle des

(1) Ch. Achard et P. Emile Weil. Le sang et les organes hématopoiétiques du lapin après les injections intraveineuses d'argent colloïdal. (*Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, mai 1907, p. 319.)

lymphocytes est nulle et celle des mononucléaires médiocre : nous avons noté pour ces derniers 0.20 dans une pleurésie tuberculeuse, 0.15 dans une ascite cirrhotique, 0.27 dans une hydarthrose blennorrhagique. Les grands éléments qu'on trouve parfois dans certaines sérosités et qui se rapprochent des cellules endothéliales sont fort peu actifs (0.08 dans une ascite cirrhotique). Mais d'autres grandes cellules différentes sans doute, peuvent s'y rencontrer, qui sont fort actives au contraire ; dans une ascite cancéreuse, ces grands éléments, qui avaient incorporé des globules rouges, nous ont montré, à l'aide de notre technique, une activité qui atteignait 2.10.

Ajoutons que, dans une pleurésie éosinophilique, les cellules éosinophiles étaient plus actives que les polynucléaires : 1.19 contre 0.80.

L'activité des leucocytes dans les sérosités pathologiques est sans rapport avec le *pouvoir leuco-activant* de ces liquides (1). Si, dans le sang, ces deux qualités des cellules et du sérum subissent des variations assez semblables, quoique non identiques, ici l'indépendance est manifeste : on peut voir une activité forte en même temps qu'un pouvoir leuco-activant faible. Ainsi, dans un pyopneumothorax au début, l'activité était considérable (2.10), mais le pouvoir leuco-activant médiocre (0.58). Inversement, l'activité peut être notablement moindre que le pouvoir leuco-activant : dans une pleurésie streptococcique chez un tuberculeux, nous avons trouvé pour la première 0.46 et pour le second 0.78.

On voit aussi, par ces exemples, que le pouvoir leuco-activant peut, suivant les cas, varier beaucoup dans les épanchements d'une même séreuse. De plus, il varie encore dans les différentes sérosités. La question est donc ici beaucoup plus complexe que pour le sang. Si le plasma sanguin est un milieu homogène, et même remarquablement fixe dans sa composition, les sérosités, par contre, ont chacune une composition distincte et, par suite, des propriétés différentes. Pour bien apprécier les variations de leur pouvoir leuco-activant à l'état pathologique, il importerait évidemment de connaître tout d'abord pour chacune d'elles la valeur de ce pouvoir à l'état normal. Or, il n'est guère possible, surtout chez l'homme, de le déterminer d'une façon directe.

On peut avoir néanmoins, à cet égard, quelques présomptions. D'abord, il est une sérosité qu'on peut se procurer facilement, alors même que les membranes qui la contiennent ne sont nullement altérées : c'est le liquide céphalo-rachidien. Puis, il est vraisemblable que les liquides de stase, surtout s'ils sont récents, se rapprochent assez de la sérosité normale, beaucoup plus, en tout cas, que les épanchements inflammatoires.

En interprétant à l'aide de ces données les résultats de nos investigations, nous avons été conduit à distinguer les sérosités en deux groupes, dont les propriétés physiologiques et la composition normale ne sont pas les mêmes. Sans doute, toutes les sérosités ont un rôle commun qui est de servir à la nutrition comme milieux nourriciers et comme liquides circulants qui apportent et emportent des matériaux d'assimilation et de désassimilation. Mais, en outre, elles remplissent encore une fonction mécanique qui n'est pas la même pour toutes. Les unes, riches en albumines qui leur confèrent une viscosité spéciale, méritent le nom de *sérosités de glissement :* ce sont celles de la plèvre, du péricarde, du péritoine, des synoviales. Les autres, pauvres en albumines et formées surtout d'eau salée, peuvent être appelées *sérosités de remplissage ou de soutien;* ce sont : le liquide interstitiel du tissu conjonctif, le liquide céphalo-rachidien, les liquides vestibulaires, l'humeur aqueuse. Or, le pouvoir leuco-activant paraît être fort dans les premières et faible dans les secondes.

En effet, parmi les sérosités de la première catégorie, nous avons étudié les épanchements du péritoine, de la plèvre et des synoviales articulaires ; leur pouvoir leuco-activant s'est montré plus élevé dans le cas d'hydropisie mécanique que d'exsudat inflammatoire. Dans 2 ascites cirrhotiques assez récentes il s'élevait à 1.35 et 1.05; dans une péritonite tuberculeuse et dans une ascite cancéreuse hémorrhagique, il n'était que de 0.85. Dans un hydrothorax brightique, sa valeur atteignait 0.96; mais dans les diverses pleurésies que nous avons examinées, elle n'a pas dépassé 0.78 et s'est abaissée jusqu'à 0.44. Enfin, dans une hydarthrose blennorrhagique avec 71 % de polynucléaires, elle atteignait 1.60, tandis que dans une arthrite aiguë rhumatismale, avec 91 % de polynucléaires, elle n'était que de 0.36.

Parmi les sérosités du second groupe, le liquide céphalo-rachidien seul peut être obtenu chez l'homme à l'état normal. Or, son pouvoir leuco-activant est très faible : nous avons trouvé, en effet, des valeurs de 0.07, 0.10, 0.13, 0.16. L'humeur aqueuse, que nous avons recueillie chez le chien, nous a donné aussi une moyenne de 0.10. Mais ce pouvoir leuco-activant du liquide céphalo-rachidien peut s'élever notablement quand il s'est développé dans les méninges une réaction leucocytaire chronique et surtout aiguë. Ainsi, dans des cas de paralysie générale et de tabes, nous avons obtenu 0.63 et 0.88; dans des méningites tuberculeuses, 0.74 et 1.01; dans des méningites cérébro-spinales, 1.30 et 1.50. L'injection intra-méningée de sérum antiméningococcique paraît d'ailleurs l'augmenter.

Quant au liquide qui imbibe le tissu conjonctif, on ne peut évidemment s'en procurer à l'état normal. Mais il est vraisemblable que le liquide d'œdème, lorsqu'il s'est formé récemment, en dehors de tout processus inflammatoire, s'en rapproche beaucoup. Il est d'ailleurs, lui aussi, dans ces conditions, très pauvre en albumine. Or, un œdème récent, chez un cirrhotique, n'avait qu'un pouvoir leuco-activant de 0.38. Mais, le liquide d'œdèmes plus anciens, recueilli sur des membres chroniquement enflammés, nous a donné les valeurs plus élevées de 0.50 et 0.62

Quant au pus d'un abcès érysipélateux, qui contenait de nombreux streptocoques, il n'avait qu'un pouvoir leuco-activant faible (0.44), sans doute parce qu'il s'y trouvait des produits toxiques pour les globules blancs.

Il ressort, en somme, de l'ensemble de ces résultats, que dans les liquides dont le pouvoir leuco-activant est normalement élevé, l'élaboration de produits nuisibles, dus aux microbes et à la destruction des cellules, abaisse ce pouvoir. Par contre, dans les liquides qui sont peu activants dans les conditions physiologiques, la présence d'albumine et d'éléments venus du sang l'accroît à l'état pathologique. De là deux sortes d'effets opposés, qui expliquent sans doute des variations dont, au premier abord, on n'aperçoit pas la raison (1).

IV

Après avoir analysé séparément les diverses propriétés leucocytaires et humorales que nous avons passées en revue dans cet article, il y a lieu, en terminant, de les réunir pour les comparer entre elles.

Un premier fait qui ressort de ce rapprochement, c'est que *la résistance et l'activité leucocytaires sont tout à fait indépendantes* dans leurs variations pathologiques. Sans doute, au cours des maladies aiguës, on peut voir la résistance des leucocytes du sang, comme leur activité, s'amoindrir pendant la période d'état, puis s'accroître par la suite dans les cas favorables, ou tomber, au contraire, comme elle aussi, quoique d'une façon moins brutale, dans les cas mortels. Mais les phases de ce cycle ne se superposent pas toujours ; leur synchronisme, en général, n'est pas exact ; les variations de la résistance, même dans ces maladies cycliques, sont moins étendues et suivent moins régulièrement que celles de l'activité la succession des symptômes et la marche générale du processus morbide.

Si l'on envisage les leucocytes des épanchements pathologiques, l'indépendance est aussi des plus nettes entre leur résistance et leur activité. Ainsi, parmi les résultats que nous avons obtenus, dans un pyopneumothorax au début, la résistance des polynucléaires n'est que de 27.6, alors que leur activité s'élève à 2.10. Par contre, le pus d'une uréthrite gonococcique montre des polynucléaires inactifs (0.02), mais assez résistants (67).

On peut trouver de même la vitalité leucocytaire très compromise, avec une résistance assez bonne : un liquide de méningite à streptocoques et staphylocoques associés renfermait 93 % de polynucléaires morts, mais dont la résistance était pourtant de 61.4.

Ces résultats ne sauraient nous surprendre, car la résistance et l'activité sont deux qualités cellulaires d'ordre essentiellement différent. Pour prendre un exemple, un réactif fixateur comme le formol, qui tue la cellule, la rend néanmoins très résistante à des agents physiques tels que les liquides hypotoniques dont l'effet serait funeste à l'élément normal. Avec moins de brutalité un milieu chargé de produits nuisibles qui empoisonnent lentement la cellule ne peut-il en amoindrir aussi la vitalité sans en ébranler la charpente ? Sans doute il n'est pas rare de voir des leucocytes à la fois peu résistants et peu actifs, notamment dans certains exsudats. Mais on conçoit fort bien que, dans un même globule blanc, la solidité de la structure s'allie parfois à la paresse fonctionnelle, ou la fragilité anatomique à l'activité physiologique.

Une seconde remarque dont la comparaison de nos résultats fournit l'occasion, c'est que *les qualités des humeurs et celles des cellules ne sont pas nécessairement solidaires.* S'il est vrai qu'on puisse observer dans le sang une certaine concordance entre le pouvoir leuco-conservateur du sérum et la résistance leucocytaire, par contre, il est des cas où le rapport est inverse. De même, si, pour le sang, dans les maladies aiguës, le pouvoir leuco-activant suit le même cycle que l'activité des leucocytes, il arrive aussi que leurs variations respectives ne soient pas exactement synchrones. En outre, dans les épanchements, comme nous l'avons fait voir, la dissociation est souvent très manifeste.

Enfin, un autre fait digne d'être mis en lumière, c'est *la façon toute différente dont se comportent dans le sang et dans les sérosités d'un même sujet les propriétés des globules blancs.* Ainsi, dans des cas de ménin-

(1) Ch. Achard et Ch. Foix. Le pouvoir leuco-activant des sérosités. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 12 juin 1909, p. 982, et *Semaine Médicale*, 1909, p. 299.)

(1) D'après M. A. Böhme (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1909, XCVI, 1-2, p. 195), la richesse opsonique des exsudats serait proportionnelle à leur teneur en albumine. Cette conclusion nous paraît trop absolue.

gite cérébro-spinale, nous avons vu la résistance leucocytaire s'élever dans le sang tandis qu'elle s'abaissait dans le liquide céphalo-rachidien, et de même pour l'activité. Il n'est pas rare, non plus, que les exsudats renferment des leucocytes morts, alors qu'on n'en trouve pas dans le sang.

Ce fait s'explique fort bien par les conditions très différentes au milieu desquelles s'accomplit la vie leucocytaire dans la circulation sanguine et dans les liquides extravasculaires. Dans le sang les leucocytes ne font que passer ; dans les sérosités ils ont le temps d'évoluer. Plus uniformes dans le sang qui circule, les conditions de la vie se diversifient dans les sérosités, alors surtout qu'elles sont modifiées par la maladie.

Dr Ch. Achard,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital Necker.

NOTES CHIRURGICALES

L'ablation du grand dentelé dans l'amputation du sein cancéreux.

L'ablation du grand pectoral, et même des deux pectoraux, est aujourd'hui de pratique courante dans l'amputation du sein cancéreux; elle figure un des éléments de l'extirpation large et en bloc, qui reste, à l'heure présente, le meilleur recours contre la récidive. On sait quelles raisons anatomiques, depuis longtemps formulées, servent de base à cette excision systématique des muscles sous-mammaires; les recherches récentes de M. Handley sur la dissémination cancéreuse progressive par voie lymphatique, sur la « perméation lymphatique », ont démontré plus amplement encore combien s'étend loin la zone suspecte, puisque, pour être à peu près sûr de la dépasser, il faudrait, d'après notre confrère, réséquer le fascia fibreux superficiel de la ligne médiane à la ligne axillaire, de la clavicule à une ligne horizontale passant à deux travers de doigt au-dessous de l'apophyse xiphoïde, et même intéresser le tiers supérieur du droit (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 470).

Or, il est un autre muscle, attenant au sein, et, en partie, sous-mammaire, que l'on est conduit, sans doute, de temps en temps, à entamer, à comprendre dans l'extirpation d'une grosse tumeur adhérente ou d'une volumineuse adénopathie, mais que, jusqu'ici, on n'avait, semble-t-il, jamais proposé d'exciser en règle, comme on le fait pour le grand pectoral : c'est le grand dentelé. M. T. B. Henderson, chirurgien au « Brompton Cancer Hospital », à Londres, vient d'insister sur ce point de technique. A l'examen de 75 cas de cancers récidivés du sein, il avait été frappé de la localisation relativement fréquente des noyaux de récidive au-dessous et en dehors de la cicatrice, et il s'était demandé si le fait n'était pas attribuable à la conservation du grand dentelé déjà « imprégné », contre toute apparence, au moment de l'opération.

Le muscle est en contact, effectivement, avec le tiers inféro-externe de la glande mammaire, qui en recouvre d'ordinaire les cinquième et sixième digitations. On peut reconnaître trois portions au grand dentelé : une supérieure, qui s'attache aux deux premières côtes en avant et vient s'insérer, en arrière, à l'angle supérieur de l'omoplate ; une moyenne, dont les faisceaux se fixent aux deuxième, troisième et quatrième côtes, d'une part, et, de l'autre, à toute la longueur du bord interne de l'omoplate; une inférieure, qui émane, par autant de digitations, des cinquième, sixième, septième et huitième côtes, et, en arrière, rejoint l'angle scapulaire inférieur. M. Henderson rappelle que les trois portions sont innervées, respectivement, par les cinquième, sixième et septième nerfs cervicaux; il note que la suppression de la troisième ne nuit en aucune façon au fonctionnement du bras et de l'épaule et ne compromet nullement l'innervation des deux autres.

Ce serait donc cette portion déclive, à partir de la cinquième côte, qu'il conviendrait de toujours exciser, avec son fascia, en détachant les attaches costales et renversant en arrière le faisceau charnu, pour le sectionner le plus loin possible. Cela ne crée aucune complication opératoire et ne prend qu'une ou deux minutes. Et les rapports de ce segment du grand dentelé avec la glande néoplasique étant absolument les mêmes que ceux du grand pectoral, l'ablation en serait tout aussi indiquée.

Sur les indications de M. Henderson, 8 amputations du sein ont été pratiquées, avec ce complément opératoire, au « Brompton Cancer Hospital », et le segment réséqué du grand dentelé, muscle et fascia, a été, chaque fois, soumis à un minutieux examen histologique; dans aucun cas, on n'a trouvé le muscle lui-même occupé par des îlots néoplasiques ou par des infiltrations péri-lymphatiques suspectes; mais le fascia était nettement le siège d'un pareil processus de dissémination, et cela, jusqu'au contact de la substance musculaire. Aussi ces premiers résultats, qui ne portent, d'ailleurs, que sur un nombre très restreint de faits, ne vont-ils, conclut M. Henderson, nullement à l'encontre de la proposition énoncée plus haut; et si, par eux se trouve confirmée la nécessité de l'excision aponévrotique très large, que recommande M. Handley, l'ablation du plan musculaire sous-aponévrotique, autrement dit du grand pectoral, et aussi de la portion « exposée » du grand dentelé, n'en reste pas moins une précaution sage.

Les pseudo-hernies, par traction, de la vessie, dans les cures radicales.

Les hernies de la vessie ont, à l'heure présente, une longue histoire; leurs formes, leur aspect clinique, leurs accidents ont été maintes fois décrits, et le nombre des observations rapportées est relativement considérable : elles se montent à 292, si l'on additionne aux 182 cas, figurant dans les statistiques antérieures à 1897, les 110 faits nouveaux rassemblés depuis lors par M. H. Eggenberger et qu'il exposait en octobre 1908. Si la cystocèle inguinale ou crurale reste encore, assez souvent, une « surprise », en pratique, elle est assez connue, semble-t-il, pour que la surprise ne soit plus irrémédiable, pour que l'éveil soit donné, au premier indice, et que l'on s'arrête à temps.

Toutefois, un point spécial mérite d'appeler l'attention, et précisément à propos des dangers opératoires et des risques de blessure vésicale. Il avait été signalé depuis longtemps, et déjà Hermès avait réservé une place, à côté des cystocèles proprement dites, spontanées, préformées, aux cystocèles opératoires, c'est-à-dire aux hernies, ou soi-disant hernies, de la vessie, qui se produisent au cours même de la cure radicale, par la traction exercée sur le collet du sac. Le fait est connu de tous les opérateurs : c'est au moment où l'on isole le sac, le plus haut possible, où l'on cherche à le libérer en dedans, qu'on voit paraître la vessie, qu'elle est attirée sous forme d'un cul-de-sac plus ou moins long.

En réalité, le phénomène est d'ordinaire beaucoup moins net et se reconnaît plus malaisément qu'on ne pourrait le croire, d'après le simple exposé qui vient d'être fait; aussi importe-il d'être prévenu de l'accident, pour « y penser ». Il ne s'agit pas là de hernies, à proprement parler, et la traction du prolongement vésical au dehors est tout artificielle : dès qu'on lâche le collet, on ne trouve plus rien de semblable dans l'anneau, la vessie reprend sa place.

M. le docteur F. Brunner, chirurgien de l'hôpital des Diaconesses, de Zurich, qui avait insisté déjà sur ces particularités des soi-disant hernies opératoires, émettait et défendait récemment cette idée, que, parmi les cystocèles inguino-crurales, qui figurent dans les statistiques, un nombre élevé rentre dans cette variété; on a découvert ou blessé la vessie au cours d'une kélotomie ou d'une cure radicale : hernie de la vessie, conclut-on, alors que, souvent, l'organe était parfaitement indemne de toute anomalie, et n'a été « amené » que par l'opérateur lui-même. Sur un ensemble de 755 cures radicales de hernies inguinales et crurales, pratiquées, dans son service, depuis 1895, notre confrère trouva la hernie de la vessie notée 44 fois, soit dans 5.7 % des cas; or, d'après lui, de ces 44 faits, 4 seulement se rapportent à des hernies proprement dites, préformées, antérieures à l'opération, et les 40 autres ne sont, en réalité, que des « protrusions opératoires »; et, de cette analyse, il déduit la formule générale que voici : en moyenne, sur 20 herniotomies, on rencontre 1 fois la vessie; et, sur 10 cas où l'on a rencontré la vessie, 1 seulement correspond à la hernie vésicale vraie, préformée; le réel degré de fréquence de cette dernière serait donc de 1 pour 200.

Sans insister sur les chiffres, il y a, dans la question, un autre intérêt, un intérêt de pratique courante, si l'on peut ainsi dire. Comme le remarque M. Brunner, c'est au cours des meilleures cures radicales, de celles où l'on s'attache à poursuivre très haut le collet, que la vessie est le plus exposée; on s'en méfie, en présence d'un sac volumineux, d'un large anneau, d'un collet épais et graisseux, mais la « protrusion vésicale » opératoire se produit tout aussi bien avec des hernies de tout autre aspect, moyennes ou petites. De plus, ce qui prolabe, ce qui est attiré avec le collet, ce n'est, jamais, pour ainsi dire, un segment large de paroi, qui donnerait tout de suite une impression de poche, mais un prolongement court, de 1 à 3 centimètres, aplati, collé au sac et qui paraît, de prime abord, en faire partie. Il convient donc d'inspecter toujours avec un soin particulier le bord interne du collet : sous le peloton graisseux qui, très souvent, « précède et annonce » la vessie, et qui, sans être constant ni pathognomonique, n'en doit pas moins éveiller l'attention, on reconnaît la paroi vésicale à l'aspect feutré, brun rougeâtre, de sa musculature.

L'a-t-on méconnue et ouverte, et, faut-il ajouter, s'en aperçoit-on séance tenante, une bonne suture préviendra d'ordinaire toute suite fâcheuse; mais il est un autre accident, plus fréquent, l'éraillure et le décollement de la couche musculaire de la vessie, qui peut donner lieu à une hémorrhagie abondante : M. Brunner rappelle un fait de ce genre, où la perte de sang avait été telle, que la situation de l'opéré fut, pendant les premiers jours, gravement compromise.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 27 octobre 1909.

Traitement des arthrites suppurées du coude.

M. Rieffel. — J'estime que l'attitude à donner au membre, après la résection orthopédique, est de première importance; la flexion à angle droit ou aigu, avec pronation de la main, expose au déplacement du radius et même du cubitus en avant de l'extrémité humérale; aussi ai-je toujours soin, durant les premiers jours, de maintenir l'avant-bras en extension ou en flexion à angle très obtus, et la main en supination. Je suis très partisan de l'interposition musculaire, pour le traitement des ankyloses consécutives aux arthrites suppurées du coude; et je crois que, lorsqu'on le peut, c'est au long supinateur et au brachial antérieur qu'il convient d'emprunter la lame musculaire à interposer. Pour ce qui est de la mobilisation consécutive, je fais, dès le quatrième jour, à chaque pansement, exécuter de petits mouvements passifs, mais c'est seulement après un mois que je commence les mouvements actifs.

M. Potherat. — L'arthrotomie avec lavage antiseptique est parfaitement suffisante dans le traitement des arthrites suppurées. La résection ne me paraît indiquée, pour l'articulation du coude, qu'en présence d'une ankylose en mauvaise position. Quant à la mobilisation,

je ne pratique jamais, dans les premiers temps, de mouvements étendus de flexion ou d'extension, mais je n'immobilise pas le coude réséqué, je le laisse reposer sur un coussin, et l'opéré est libre de le faire plier ou allonger comme il l'entend; de très bonne heure, en général, il exerce lui-même des mouvements.

Enfin, pour en revenir à la question des septico-pyohémies non opératoires, j'en ai observé d'assez nombreux exemples, et, en particulier, 2 cas où, sans porte d'entrée connue, des abcès multiples se succédèrent et finalement la mort survint.

M. Mauclaire. — A classer les arthrites suppurées d'après le microbe infectant, je ne crois pas qu'on puisse, en pratique, trouver des éléments suffisants à indiquer tel ou tel mode d'intervention; il vaut mieux s'en tenir à la forme clinique que revêt la pyarthrose, aiguë, subaiguë ou froide; la simple arthrotomie m'a parfaitement suffi, dans un cas d'arthrite suppurée à streptocoques du coude. Dans les résections orthopédiques pour ankyloses du coude consécutives à des arthrites suppurées, je pense que l'hémirésection, portant sur l'extrémité inférieure de l'humérus, est tout à fait indiquée, et que la conservation du crochet olécrânien a une certaine importance.

Angiome du maxillaire inférieur.

M. Morestin. — J'ai observé un cas très intéressant de tumeur pulsatile du maxillaire inférieur, chez une jeune femme qui en avait constaté le début quatre ans auparavant, sous forme d'accident, d'apparence dentaire. Je pensai qu'il s'agissait de cette affection décrite sous le nom d'anévrysme des os. Après avoir fait la ligature de la carotide externe, je pratiquai la résection de la moitié gauche de la mâchoire, au prix d'une hémorrhagie considérable, car la tumeur était d'une vascularité extrême. Les suites de l'opération ont été très simples et la malade est actuellement dans un état de santé très satisfaisant.

L'examen histologique de la pièce, qui, macroscopiquement, donnait l'impression d'un angiome pétrifié, a montré qu'il s'agissait d'un angiome pur et simple, sans trace de tissu sarcomateux.

Résection accidentelle du cholédoque, dans une cholécystectomie ; réunion des deux bouts ; guérison.

M. Delagénière (du Mans). — L'incision de proche en proche des voies biliaires permet de reconnaître nettement le canal cystique et le cholédoque, dans la profondeur, et prévient les erreurs qui peuvent survenir, lorsqu'on pratique la cholécystectomie en bloc. Chez une femme de trente-quatre ans, que j'opérais d'une cholécystite calculeuse suppurée, je voulus libérer et enlever la vésicule, sans l'ouvrir, pour éviter l'issue de son contenu septique; la dissection fut malaisée, et, au milieu des adhérences, j'isolai un conduit que je pris pour le canal cystique et qui fut pincé et lié; or, je ne tardai pas à reconnaître qu'il s'agissait du canal cholédoque. J'achevai la cholécystectomie, et je réunis circulairement les deux bouts du cholédoque et de l'hépatique, en laissant un drain de Kehr dans ce dernier canal. La guérison a été très simple et l'état général est aujourd'hui excellent.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 29 octobre 1909.

Gangrène circonscrite du poumon droit; pneumotomie; guérison.

M. Galliard relate, au nom de M. Picqué et au sien, l'observation d'un homme de trente-neuf ans qui entra à l'hôpital pour un point de côté siégeant à droite avec dyspnée et crachats purulents et fétides. La percussion et l'auscultation de la cage thoracique ne donnèrent aucun résultat. Il en fut de même de deux ponctions exploratrices pratiquées en arrière, dans le cinquième espace intercostal droit.

Trois semaines environ après le début des accidents, on constata pour la première fois de l'inspiration soufflante et de la submatité au niveau du deuxième espace en avant : une nouvelle ponction faite à cet endroit donna issue à du pus. Le traitement médical (injections intratrachéales d'eucalyptol, vaporisations phéniquées, hypophosphites, etc.) n'ayant pas donné de résultats, on pratiqua une résection de la deuxième côte et l'on incisa le poumon sous-jacent. Il n'y avait pas d'empyème, mais un foyer gangreneux du parenchyme pulmonaire qui fut ouvert et drainé. Les suites opératoires furent bonnes et, trois mois après cette intervention, le malade, complètement rétabli en apparence, songeait à reprendre son travail quand il présenta tous les signes d'un début de tuberculose du sommet droit.

Accidents rhumatoïdes avec leucopénie, éosinophilie et albuminurie au cours d'une pleuro-tuberculose primitive; comparaison avec la maladie du sérum.

M. Bezançon. — J'ai observé ces jours-ci, avec M. de Jong, un malade qui, douze jours après la ponction d'urgence d'un épanchement pleural, présenta le syndrome suivant : douleurs rhumatoïdes généralisées, albuminurie passagère, œdèmes marqués.

Au moment où ces accidents étaient à leur acmé, l'examen du sang montra une leucopénie de 4,800 leucocytes avec une éosinophilie de 15 %. Au moment de la décroissance des mêmes accidents et avant la ponction thoracique, l'examen du sang décela, au contraire, une leucocytose moyenne de 9,000 à 11,000 globules blancs. Au bout de quelque temps, tous les accidents dont était atteint le malade (douleurs articulaires, épanchement pleural, albuminurie, etc.) s'amendèrent, puis finirent par disparaître complètement. J'incline donc à croire qu'il s'est agi dans ce cas d'accidents sériques dus à la résorption du liquide pleural qui était éminemment toxique, plutôt que d'accidents infectieux articulaires, tuberculeux ou non. En un mot, la résorption du liquide pleural aurait joué ici le rôle d'une injection de sérum hétérogène. L'inoculation au cobaye des urines de notre malade resta négative.

Ectasie aortique, signe laryngo-trachéal « inverse ».

M. Hirtz montre un homme atteint d'ectasie aortique visible sur l'image radiographique et remarquable par un signe de la trachée *inverse* de celui qui a été décrit par les auteurs.

Le signe classique consiste en une dépression rythmique du tube laryngo-trachéal, attiré de haut en bas par des secousses synchrones au pouls. Sa constatation correspond à l'existence d'un anévrysme localisé à la partie postéro-inférieure de la portion transversale de la crosse. C'est la bronche gauche, située sous la concavité de l'aorte, qui est déprimée à chaque pulsation de la poche et transmet ses oscillations *descendantes* à la trachée et au larynx.

Dans le cas actuel, le signe trachéal inverse serait dû, d'après l'orateur, à la présence d'une poche anévrysmale située non plus sur la concavité, mais sur la convexité de l'aorte. La poche refoule la trachée de bas en haut en lui imprimant des oscillations *ascendantes*. On comprend ainsi l'absence de compression de l'œsophage et des signes récurrentiels signalés, au contraire, dans les anévrysmes de la concavité.

Intradermo-réaction à la léproline.

M. Mantoux (de Cannes). — J'ai eu recours, avec M. Pautrier, à l'emploi de la léproline en intradermo-réaction pour le diagnostic de la lèpre. La léproline est une toxine du bacille de Hansen, qui détermine, en injection sous-cutanée, chez les lépreux, des effets analogues à ceux de la tuberculine chez les tuberculeux.

Chez 9 malades, dont 2 lépreux et 7 témoins, nous avons injecté dans le derme une goutte de léproline pure : chez les lépreux, la réaction, obtenue sous forme d'un petit nodule rouge violacé avec induration, était caractérisée par l'apparition d'exosérose, de purpura au bout de quarante-huit heures et finalement d'une petite eschare qui persista pendant deux semaines. Un léger érythème entourait cette réaction pendant vingt-quatre à quarante-huit heures. Chez les témoins non lépreux, on observe parfois ce halo et une légère pupulation, mais jamais nous n'avons constaté de purpura ou d'eschare. Ces deux derniers phénomènes semblent spécifiques de la lèpre.

Deux cas d'éosinophilie pleurale.

M. Rist dit avoir observé, avec M. Kindberg, 2 cas d'éosinophilie pleurale chez 2 cardiaques atteints de pleurésie hémorrhagique. Chez le premier malade, il y eut une légère éosinophilie sanguine; au début il s'agissait d'un épanchement à polynucléaires intacts.

L'étude de ces éosinophiles a montré qu'ils jouissaient d'un pouvoir phagocytaire très net et qu'ils possédaient le ferment protéolytique.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 23 octobre 1909.

Kyste hydatique latent au cours d'une dothiénentérie ; étude biologique du liquide hydatique.

M. J. Troisier. — A l'autopsie d'une femme morte au milieu du second septénaire de la fièvre typhoïde, j'ai trouvé un kyste hydatique du foie contenant de nombreuses vésicules filles. J'ai profité de ce cas vraiment exceptionnel pour étudier le liquide de ce kyste hydatique au point de vue bactériologique et au point de vue de sa teneur en agglutinines et en anticorps typhiques.

A l'examen direct du liquide, il était impossible de voir aucun bacille et les cultures du liquide en eau peptonée restèrent stériles.

J'ai recherché, d'autre part, si le liquide hydatique agglutinait le bacille d'Eberth; mais, à 1/10, 1/30, 1/50, 1/100, 1/300, on ne pouvait trouver sous le microscope aucune trace d'agglutination, même après deux heures.

De même, la recherche des anticorps typhiques (sensibilisatrice spécifique) par la méthode de Bordet-Gengou est restée entièrement négative. Or, pendant la vie, l'hémoculture avait donné des bacilles d'Eberth et le séro-diagnostic était positif à 1/200 vis-à-vis d'un bacille d'Eberth conservé au laboratoire.

Ce fait montre donc que dans certaines conditions la membrane hydatique intacte peut se comporter comme un filtre parfait, ne laissant passer ni les bacilles d'Eberth, ni les agglutinines et les anticorps typhiques.

Action différente des lobes hypophysaires sur la coagulation du sang chez l'homme et le lapin.

MM. P. Emile Weil et **G. Boyé.** — Nous avons constaté que, chez le lapin normal, les extraits du lobe postérieur de l'hypophyse accélèrent de façon constante la coagulation du sang; ils agissent de façon inconstante sur le sang du lapin injecté d'extrait de sangsue et ne corrigent pas ou incomplètement l'incoagulabilité de ce sang. Les extraits du lobe antérieur ne modifient pas ou retardent légèrement la coagulation du sang; leur action sur le sang incoagulable hirudinique est inconstante, faible et variable.

Chez l'homme normal les effets du lobe postérieur accélèrent de façon presque constante la coagulation du sang; ils corrigent de façon à peu près parfaite l'incoagulabilité du sang hémophilique, tant dans la forme familiale que dans les cas spontanés. Les extraits du lobe antérieur retardent de façon à peu près constante et notablement la coagulation du sang, et se comportent de même, mais non de façon constante vis-à-vis du sang des hémophiles qu'ils rendent plus incoagulable.

En somme, l'action très différente et antagoniste des deux lobes pituitaires, déjà nette vis-à-vis du sang de lapin, est tout à fait manifeste vis-à-vis du sang humain.

Recherche des substances antitryptiques dans les liquides organiques.

MM. Weinberg et **G. Laroche.** — Il résulte des recherches que nous avons faites à ce sujet, dans le service de M. Chauffard, que différents liquides d'ascite ou de pleurésie renferment en quantité variable, parfois considérable, des substances antitryptiques. Il est bien entendu que nous avons trouvé ces substances antitryptiques dans des épanchements qui par centrifugation ne donnèrent aucun dépôt hématique.

Les liquides céphalo-rachidiens normaux ne contiennent pas de substances antitryptiques. Dans 2 cas de méningite tuberculeuse et de méningite cérébro-spinale, que nous avons examinés, les substances antitryptiques faisaient aussi défaut.

La quantité de substances antitryptiques contenue dans les urines a été, dans les cas examinés, parallèle au degré d'albuminurie.

D'autre part, l'un de nous, M. Weinberg, a recherché si l'indice antitryptique du sérum (c'est-à-dire le nombre de gouttes de solution fraîche de trypsine à 1 % neutralisées par une goutte de sérum) des malades atteints d'échinococcose pouvait apporter un élément de plus au séro-diagnostic de cette helminthiase et, d'après les observations qu'il a faites à cet égard chez 17 malades, il est arrivé à conclure que la présence seule d'un kyste hydatique ne détermine pas l'augmentation de la quantité de substances antitryptiques. Par contre, l'indice antitryptique monte lorsque le kyste est enflammé; il est très élevé dans le cas de suppuration.

C'est ainsi que chez un malade dont le sérum ne contenait pas d'anticorps hydatiques, mais renfermait des anticorps syphilitiques et dont l'indice antitryptique était de 17, on trouva à l'opération une gomme de la région surrénale et une vaste suppuration péri-pancréatique. Chez un autre malade que l'on croyait porteur d'un kyste hydatique suppuré, mais dont le sérum ne contenait pas d'anticorps hydatiques et dont l'indice antitryptique, supérieur à la normale, n'était toutefois pas assez élevé pour conclure à la suppuration, l'opération révéla un cancer du foie.

Enfin, quelques autres faits permettent, en outre, de supposer que l'indice antitryptique n'est pas aussi élevé dans les suppurations d'origine tuberculeuse que dans celles qui sont dues à d'autres microbes pathogènes.

Isolysines et hétérolysines dans le sérum des cancéreux.

MM. Weinberg et **Ugo Mello.** — Ayant eu depuis quelques mois à notre disposition un grand nombre de malades atteints de tumeurs malignes, nous avons entrepris une série de recherches afin de voir si le sérodiagnostic du cancer est possible. Nous n'envisagerons pour le moment que les propriétés hémolytiques du sérum des cancéreux et voici les conclusions auxquelles nous sommes arrivés à cet égard.

Le sérum des malades atteints de tumeurs malignes renferme souvent des isolysines, mais la présence de celles-ci dans le sérum d'un sujet que l'on soupçonne être porteur d'une tumeur maligne ne confirme pas nécessairement le diagnostic clinique, car les isolysines se rencontrent fréquemment dans le sérum des tuberculeux. Il serait donc utile, avant de se prononcer sur la signification de la présence d'isolysines chez un malade suspect de cancer, de rechercher dans le sérum de ce dernier les anticorps tuberculeux.

La quantité d'isolysines ne concorde pas nécessairement avec l'augmentation d'hétérolysines.

Enfin, le sérum des tuberculeux contient plus souvent une quantité d'ambocepteurs antimouton supérieure à la normale que le sérum des cancéreux.

Effet de la tuberculine concentrée en injections intradermiques chez les enfants non tuberculeux.

M. Ch. Mantoux. — Chez 16 enfants âgés de dix-huit mois à trois ans, qui n'avaient pas réagi à l'intradermo-réaction pratiquée à la dose habituelle de 1/100 de milligramme, j'ai injecté dans le derme une dose 50 fois plus forte (1/20 de centimètre cube de la solution à 1 %, soit 0 gr. 0005 décimilligr.). Chez 12 d'entre eux il s'est formé au point d'injection une tache érythémateuse de teinte plus ou moins vive et dont le diamètre a atteint jusqu'à 15 millimètres. Elle affectait même, dans un cas, une disposition en cocarde, le centre de la réaction étant franchement rouge, la périphérie d'un rose plus pâle. Il y avait, dans quelques faits, un soupçon d'infiltration. Mais ces réactions ont disparu très rapidement : au bout de quarante-huit heures elles étaient presque complètement ou complètement effacées.

L'évolution s'est donc montrée entièrement différente de celle d'une intradermo-réaction véritable. Celle-ci a toujours son acmé au bout d'au moins quarante-huit heures : loin de disparaître du premier au second jour, elle s'accroît et s'étend. Il en est toujours ainsi, quelles que soient la dose de tuberculine injectée et l'intensité de la réaction.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 27 octobre 1909.

La douleur par décompression dans la pérityphlite.

M. Blumberg. — J'ai déjà signalé un symptôme, la douleur par décompression, qui permet de différencier l'appendicite d'avec la pérityphlite (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 312) et qui a par suite une grande valeur au point de vue du pronostic et des indications opératoires. Il n'en faut pas moins tenir compte des signes classiques de l'appendicite, étant donné que c'est sur eux que doit être basé le diagnostic, car la douleur par décompression s'observe non seulement dans la pérityphlite, mais aussi dans tous les autres processus où peuvent survenir des complications du côté du péritoine et notamment dans les affections des annexes. En effet, la seule interprétation que l'on puisse donner de cette douleur, c'est que le péritoine qui, à l'état normal, n'est jamais douloureux, est, au contraire, d'après les recherches de Lennander, extrêmement sensible aux tiraillements en cas d'inflammation. Or, en exerçant avec la main une pression lente mais énergique au point classique, puis en retirant brusquement cette main, on détermine un échappement de la paroi abdominale, mouvement dans lequel seul le péritoine est entraîné. Ce n'est que si le péritoine se trouve en état de congestion inflammatoire qu'il répondra à cette manœuvre par une sensation douloureuse plus ou moins accusée suivant la nature du processus.

Le grand avantage de ce mode d'examen est de permettre de comparer deux sensations, ce qui est toujours plus aisé que de formuler une opinion précise en se basant sur une seule. On demandera donc au malade (ou l'on en jugera d'après l'expression de son visage) si la douleur provoquée par la pression est plus ou moins forte que celle que détermine la décompression. Les variations d'intensité que peuvent offrir ces deux sensations douloureuses, avec le temps et suivant le point touché, ont une grande valeur séméiologique.

Si la douleur par décompression est d'emblée la plus vive, on doit en juger que l'état s'aggrave, surtout si, avec le temps, la réaction devient encore plus nette. Très souvent aussi, cette réaction douloureuse s'étendra sur une plus grande surface de l'abdomen. D'autre part, il est des cas de péritonite dans lesquels la compression et la décompression provoquent des sensations à peu près pareilles sauf en un point déterminé où la douleur par décompression est la plus vive; c'est que le viscère sous-jacent est le siège du foyer morbide primitif. Il faut, toutefois, tenir compte que les affections pulmonaires sont parfois susceptibles de simuler une péritonite.

En résumé, le phénomène de la douleur par décompression a rendu des services aussi bien à moi qu'à d'autres médecins — parmi lesquels je ne mentionnerai que M. Ewald — pour le diagnostic différentiel de l'appendicite, processus local et compatible avec un traitement médical, d'avec la pérityphlite, processus qui tend à se généraliser en mettant en danger la vie du malade et se trouve exclusivement justiciable d'une intervention.

M. Th. Landau. — La valeur du symptôme dont vient de parler M. Blumberg me paraît bien amoindrie du fait que, comme le dit notre collègue, il se rencontre dans d'autres affections que la pérityphlite. C'est ainsi que je l'ai constaté chez des femmes ayant subi antérieurement l'ablation de l'appendice et dans d'autres cas où j'ai moi-même enlevé un appendice tout à fait normal au cours d'une intervention gynécologique. Bien plus encore, ce symptôme fait défaut dans les cas insidieux où l'on ne constate pas non plus les autres signes : je veux parler des processus endo-appendiculaires et méso-appendiculaires sans péritonite appréciable, qui déterminent une gangrène de l'appendice.

M. Fuld. — Le mode d'examen préconisé par M. Blumberg n'est pas nouveau, car bien avant sa première communication M. Crutzescu m'avait montré le signe dont il s'agit chez une malade à la policlinique de l'hôpital Augusta, et notre confrère roumain m'avait dit que c'était là un procédé employé depuis longtemps à Paris dans l'examen clinique des annexites aiguës (1). D'autre part, ce phénomène n'est pas constant dans la pérityphlite, même lorsqu'il y a inflammation marquée du péritoine, si j'en juge par le cas suivant : chez une malade atteinte d'appendicite avec des symptômes péritonitiques nets (vomissements, météorisme), M. Katzenstein rechercha, sous mes yeux, la douleur par décompression, immédiatement avant l'intervention, sans pouvoir déterminer la moindre sensation douloureuse. Or, la séreuse de l'appendice n'en offrait pas moins une coloration d'un rouge vif et quelques gouttelettes de pus.

Les transplantations musculaires combinées dans les paralysies de la musculature de l'épaule.

M. Katzenstein. — J'ai communiqué l'année dernière l'observation d'une malade chez laquelle j'ai obtenu la guérison fonctionnelle d'une paralysie du grand dentelé par des transplantations musculaires (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 599). C'est à la même méthode que j'ai eu recours dans un cas de paralysie du trapèze. Ce muscle, comme on le sait, comporte trois faisceaux possédant chacun une action propre; j'ai donc reconstitué un trapèze factice composé de trois portions différentes dont chacune remplace, grâce à la direction de ses fibres, une des entités physiologiques dont se compose le trapèze. Les portions supérieure et moyenne dérivent du muscle homonyme du côté opposé; quant à la partie inférieure, elle est constituée par un lambeau du grand dorsal.

Le malade, qui auparavant présentait notamment une luxation en avant de l'extrémité sternale de la clavicule, due au manque de traction en arrière des fibres de la portion supérieure du trapèze, une incapacité d'élever si peu que ce fût l'épaule intéressée et qui

(1) Cette douleur par décompression a été signalée, il y a une trentaine d'années, par T. Gallard, dans les affections aiguës des annexes; il la qualifiait « d'exquise », et il insistait sur l'appoint qu'elle peut fournir au diagnostic, en précisant le mode d'exploration à suivre pour la constater nettement : pression large, lente et progressive de la fosse iliaque avec la main, qui réveille à peine de la sensibilité; relèvement brusque de la main, qui provoque aussitôt une douleur aiguë. La recherche de cette douleur « en retour » est restée assez courante en clinique, mais la valeur, au point de vue du diagnostic, en est tenue pour restreinte, d'autant plus que l'exploration devient impraticable lors d'hyperesthésie douloureuse superficielle de la paroi ou de défense musculaire commençante. — N. D. L. R.

n'élevait le bras jusqu'à l'horizontale qu'avec difficulté, offre maintenant un aspect tout à fait normal et a pu reprendre son métier de découpeur de linge qui est des plus pénibles, car soixante couches de toile doivent être coupées à la fois.

Dr E. Fuld.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE ET DE PÉDIATRIE

Séance du 25 octobre 1909.

Maladie de Stokes-Adams avec capacité de travail complète.

M. Nicolai présente une femme qui était entrée à l'hôpital comme étant atteinte de rétrécissement mitral. Or, actuellement, on constate chez elle une bradycardie des plus marquées pendant le repos, le nombre des pulsations du pouls étant de 30 par minute. Comme dans le même laps de temps les oreillettes se contractent 60 fois, il faut supposer l'existence d'une dissociation atrio-ventriculaire complète, provoquée sans doute par une lésion du faisceau de His. Or, contrairement à ce qui a lieu pour les sujets atteints de maladie de Stokes-Adams qui sont incapables de tout effort, cette femme est parfaitement à même de travailler, le nombre de ses systoles augmentant à tel point dans ces conditions que son sang est suffisamment artérialisé et que rien ne trahit la bradycardie habituelle ni l'état de dissociation atrio-ventriculaire.

Seul l'électrodiagramme, à l'exclusion de toute autre méthode, montre que cette patiente se comporte exactement comme les autres malades atteints de bradycardie paroxystique, c'est-à-dire que le nombre de ses systoles ventriculaires normales subit une diminution pendant le travail et qu'il s'intercale des extra-systoles ventriculaires, mais en nombre tel que les contractions offrent un électrodiagramme tout différent. C'est ainsi que dans un temps donné les oreillettes se contractent 8 fois durant le repos, 12 fois durant un effort musculaire et que les systoles ventriculaires tombent en même temps de 6 qu'elles étaient durant le repos à 5. Par contre, le nombre des extrasystoles est de 5 pendant le temps de travail.

M. Plesch dit avoir étudié avec sa méthode les questions hémo-dynamiques relatives à cette patiente. Il en résulterait que le volume de l'ondée systolique durant le repos se rapproche de la limite *maxima* qui est de 180 durant un travail musculaire extrême. Or, la malade aurait déjà dans le repos absolu un volume systolique de 174 au lieu de 60, chiffre normal dans ces conditions. C'est qu'elle est bradycardique et en même temps anémique, c'est-à-dire que son cœur, pour suffire au besoin d'oxygénation, doit débiter pendant ses rares contractions une quantité très grande de sang à capacité d'oxygénation amoindrie. Aussi sur l'écran radioscopique la cavité ventriculaire donne-t-elle un tracé de dimensions anormales. Il existe donc une impossibilité complète pour cette femme de s'accommoder à un besoin d'oxygénation élevé durant un travail musculaire par une augmentation de son volume systolique; d'autre part, sa maladie s'oppose à une augmentation de fréquence des systoles. Ce sont des extrasystoles seules qui peuvent obvier à ce dilemme apparent, mais des extrasystoles énergiques qui engendrent une pression bien supérieure à la pression aortique qui leur est opposée.

M. Kraus déclare qu'il existe des conditions expérimentales dans lesquelles la valeur biologique des extrasystoles se manifeste également : c'est ainsi que durant une certaine phase de l'empoisonnement glyoxylique, la vie n'est maintenue exclusivement que par des extrasystoles.

M. Rehfisch estime que les extrasystoles doivent être d'origine myogène, attendu qu'il est impossible d'en provoquer par l'irritation d'un nerf quelconque. J'avais toujours pensé, dit-il, qu'une extrasystole représente un effort compensateur du cœur, car les extrasystoles surviennent exclusivement quand le cœur doit lutter contre une augmentation de résistance, soit que, expérimentalement, on mette des poids sur le cœur d'une grenouille, soit que l'on passe une ligature autour de l'aorte. Il serait intéressant aussi de savoir si M. Nicolai a atropinisé sa patiente et quel en a été l'effet sur le nombre des systoles régulières.

M. Nicolai dit que sous l'action de l'atropine on constate chez cette patiente que durant le travail musculaire le nombre des systoles régulières reste le même au lieu de diminuer. Il va sans dire que les extrasystoles étant d'origine myogène ne sont nullement influencées par l'atropine.

M. Katzenstein dit avoir observé des extrasystoles après la compression des deux fémorales.

M. Bönniger déclare qu'il hésiterait à considérer comme maladie de Stokes-Adams un état qui, cliniquement, ne ressemble absolument en rien à ce syndrome. Pour sa part, il a observé des malades avec et sans extrasystoles, mais n'a jamais constaté que l'état des premiers en fût amélioré.

M. Nicolai répond que seules des extrasystoles consécutives à des contractions auriculaires sont capables de déverser une quantité appréciable de sang dans la circulation, pourvu qu'elles soient assez énergiques, tandis que des extrasystoles prématurées ne feraient qu'aggraver l'état en créant une phase réfractaire au moment où la contraction vraiment utile, la systole régulière, pourrait avoir lieu.

Dr E. Fuld.

BRUXELLES

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE BELGIQUE

Séances des 25 septembre et 30 octobre 1909.

Hystéropexie abdominale intra-pariétale contre le prolapsus utérin.

M. C. Moreau. — Voici les divers temps de l'opération que j'ai imaginée pour guérir le prolapsus utérin :

La patiente étant placée dans la position de Trendelenburg, on incise la paroi de l'abdomen depuis la symphyse pubienne jusqu'à l'ombilic; puis on saisit le fond de l'utérus avec une pince de Museux et, pendant que tout l'organe est attiré en haut et en dehors de la cavité abdominale, on suture en arrière de lui le péritoine au moyen de catgut, tout en formant une collerette réunissant la séreuse pariétale à celle qui recouvre l'utérus au niveau de l'union du col avec le corps; on fait ensuite, encore derrière la matrice, un second plan de sutures réunissant les deux lèvres du feuillet postérieur de l'aponévrose des muscles droits.

Dans un troisième temps, on suture les bords de l'utérus, au moyen de fils de soie, trois de chaque côté, aux bords des muscles droits, y compris les lèvres de l'aponévrose antérieure, puis on assure le maintien de l'utérus, dans sa nouvelle position, par un long et fort fil passé à travers la peau du côté droit, le muscle du même côté, tout le fond de l'utérus dans sa largeur, le muscle du côté gauche et de nouveau la peau, fil qui est ensuite solidement lié comme suture profonde provisoire, à enlever au bout d'une dizaine de jours.

Enfin, on réunit la plaie superficielle, on maintient le pansement par un bandage de corps, puis on tamponne le vagin au moyen de gaze aseptique.

A l'actif de cette méthode, je puis vous relater 2 opérations qui ont donné des résultats parfaits.

L'agglutination du bacille d'Eberth dans la tuberculose.

M. Herman. — Au cours de recherches sur ce sujet, j'ai eu l'occasion d'observer 1 cas de méningite tuberculeuse et 4 cas de tuberculose pulmonaire où le sérum des malades agglutinait le bacille d'Eberth à 1/50.

En injectant des doses de 0 gr. 0005 décimilligrammes à 0 gr. 001 milligr. de culture dans la veine de l'oreille chez 12 lapins, j'ai constaté, au bout de deux mois, que le sérum d'un de ces lapins agglutinait à 1/50; au bout de sept mois, tous les sérums agglutinaient à 1/40.

J'estime donc que la tuberculose avancée et surtout la tuberculose pulmonaire doit être considérée comme une cause d'erreur dont il faut tenir compte dans la pratique de la séroréaction typhique. Le titre de 1/50 employé souvent dans cette épreuve est trop faible pour être décisif.

Traitement de l'hémarthrose et de l'hydarthrose aiguë du genou par la ponction suivie immédiatement de la marche.

M. Villems. — Après avoir pendant longtemps traité l'hémarthrose et l'hydarthrose récentes du genou par les moyens classiques (immobilisation, compression, massage, électrisation), j'ai eu recours à l'arthrotomie; mais comme elle ne m'a pas donné non plus de résultats satisfaisants, j'ai finalement adopté la ponction que je fais suivre non pas de la gymnastique recommandée par MM. Rochard et de Champtassin (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 82 et 610) mais de la marche immédiate.

Les malades constatent avec étonnement que la douleur a disparu et que l'articulation a retrouvé en grande partie sa fermeté et sa souplesse. La marche doit être continuée.

J'ai soigné de la sorte 33 cas, dont 23 hémarthroses et 10 hydarthroses aiguës. Le résultat fut d'autant plus rapide que le liquide était plus abondant. Il y eut 10 récidives sur ces 33 cas, mais 7 fois la récidive a été si légère qu'il n'a pas été nécessaire de faire une nouvelle ponction. L'incapacité de travail chez ces blessés fut, en moyenne, de neuf jours, avec un minimum de cinq jours et un maximum de seize. L'écart par rapport à la durée des cas traités par les anciennes méthodes est donc considérable. Les résultats éloignés furent en tous points excellents.

Pathogénie des phlyctènes oculaires.

M. Gallemaerts. — Dans un travail relatif à cette question et qui fait l'objet du présent rapport, M. Weekers (de Liège) expose les résultats de ses recherches.

On sait que, depuis quelques années, le diagnostic de la tuberculose a subi une évolution remarquable, et qu'il peut être posé d'une façon précoce grâce aux réactions locales et générales déterminées par la tuberculine. Or, M. Weekers a eu l'idée d'appliquer une d'elles, la cuti-réaction, à la recherche de la tuberculose chez les malades atteints de conjonctivite phlycténulaire; il a ainsi constaté que cette réaction était positive dans 91 % des cas; l'hérédité tuberculeuse a été retrouvée dans 56 % des faits. Notre confrère estime que les phlyctènes sont produites par des substances solubles circulant dans le sang et venant réagir au niveau de la conjonctive; les phlyctènes sont, pour lui, semblables à certaines tuberculides cutanées.

M. Weekers conclut de ses observations que, les phlyctènes devant être rattachées à la tuberculose, il faut considérer la scrofulose, dont elles constituent un symptôme caractéristique, comme une tuberculose atténuée.

Résection du cæcum par une méthode extra-péritonéale.

M. Depage. — J'ai eu l'occasion d'utiliser, dans 4 cas de résection du cæcum, un procédé opératoire qui assure tous les avantages de la méthode extra-péritonéale. Il peut se résumer comme suit : ablation du cæcum, suture de la lèvre interne du péritoine pariétal antérieur au moignon du méso-côlon en dedans des ligatures et de l'anastomose intestinale; ou bien utilisation du grand épiploon pour fermer la cavité péritonéale : suture du bord droit du grand épiploon au moignon du méso et suture de la paroi externe de l'épiploon à la lèvre interne du péritoine pariétal antérieur.

M. Gallez fait un rapport sur un travail de M. O. Libotte (de Bruxelles), relatif à *l'électricité dans la cure des fractures.*

Dr Keiffer.

CLINIQUE MÉDICALE

Hôtel-Dieu (de Lyon). — M. le professeur R. Lépine.

Principes de clinique.

Vous venez apprendre à reconnaître et à traiter les maladies. Qu'est-ce qu'une maladie ?

A l'origine de la civilisation, alors que la naïveté de l'homme primitif peuplait le ciel, les forêts et les eaux de divinités imaginaires, on a pu croire que la maladie consistait en un être malfaisant ayant pris possession d'un individu. Mais, depuis des siècles, on admet que la maladie est simplement un mode d'être anormal de l'organisme. La médecine moderne la considère comme une déviation d'actes biologiques normaux. En conséquence, les symptômes ne sont que des phénomènes biologiques plus ou moins déviés.

Une maladie est caractérisée par un groupement de symptômes. Les symptômes sont fort nombreux; leurs modes d'association infiniment variés; d'où l'existence d'une *infinité* de maladies.

L'homme aime à ranger par catégories les faits isolés, cet arrangement artificiel venant en aide à son pouvoir si limité de connaître le détail et l'ensemble. Vers la fin du dix-huitième siècle, les classifications botaniques ayant excité une admiration universelle, les médecins s'efforcèrent de les imiter. Sauvages créa 315 genres. Sa nosologie fut perfectionnée par Pinel, et d'autres. Cullen admit plus de 600 espèces. On écrivit sérieusement qu'en présence d'un malade la tâche du médecin consiste à lui assigner la place que son affection doit occuper dans le cadre nosologique !

Il n'est pas niable que la médecine soit restée quelque temps imprégnée de l'esprit des botanistes; d'où un certain engouement pour les espèces, les types, etc. On en peut juger par la faveur avec laquelle fut accueillie l'œuvre de Duchenne (de Boulogne) : on accepta ses types sans songer à lui reprocher d'avoir négligé le pourquoi et le comment des maladies dont il décrivait magistralement l'évolution et les symptômes. Et cependant cette tâche n'était pas au-dessus des forces d'un homme aussi génial que Duchenne (1). Son mérite ne peut être discuté ; mais la méthode qu'il a suivie était quelque peu rétrograde.

En effet, quarante ans auparavant, plusieurs maîtres de l'Ecole de Paris, Laënnec, Rostan, Louis, etc., avaient tenté de fonder la nosologie sur une base moins mouvante que la symptomatologie pure, à savoir la lésion anatomique (2), et il faut bien reconnaître que dans leur ignorance de la physiologie pathologique ils ne pouvaient mieux faire. Pour eux les symptômes ne servaient qu'à faire deviner la lésion. Quand Laënnec entendait des râles crépitants et du souffle tubaire, il *voyait* l'hépatisation. C'était un progrès considérable dans la connaissance de l'affection jusque-là vaguement décrite sous le nom de péripneumonie, et ce progrès s'étendait bien au delà du cadre des maladies du poumon.

A Laënnec et à ses successeurs revient

(1) Pour être tout à fait juste, il faut ajouter que dans certaines de ses œuvres, notamment dans celle où il a merveilleusement étudié l'expression de la physionomie, Duchenne s'est révélé physiologiste, et qu'à la fin de sa carrière il était pénétré autant que personne de la nécessité de connaître la physiologie de la moelle.

(2) Bien des médecins, avant Morgagni et Laënnec, ont cultivé l'anatomie pathologique; mais c'est ce dernier qui est le véritable auteur responsable de l'organicisme si brillamment exposé et soutenu par Rostan. Le *Traité de l'auscultation* a été publié en 1819.

donc le grand mérite d'avoir essayé de caractériser la maladie par un substratum matériel, facilement appréciable. Ils ont eu seulement le tort d'avoir cru, ou tout au moins d'avoir paru croire, que la maladie était la lésion elle-même, tandis qu'elle est, en réalité, une réaction de l'organisme. Méconnaissant cette vérité, ils se contentaient de penser anatomiquement. C'était une grave faute.

La plupart des médecins du dix-neuvième siècle suivirent l'exemple de Laënnec : leur grande préoccupation fut de déterminer la lésion. On ne peut contester l'utilité des renseignements dont ils ont enrichi la science; mais, fort souvent, la lésion qu'ils ont décrite n'est qu'une lésion réactionnelle ne jouant pas le rôle pathogénique qu'ils lui ont attribué. C'est, comme on l'a dit, une sorte de symptôme plus matériel, moins fugace que d'autres, mais c'est, en somme, une conséquence et non une cause déterminante de la maladie.

Il ne faut donc pas être dupe des constatations anatomiques. L'anatomo-pathologiste qui autopsie un sujet dont il ne connaît pas l'histoire clinique, ne peut la reconstituer d'une manière certaine; et d'autre part, le clinicien, quelle que soit l'évidence des signes qu'il constate, ne peut affirmer *sans réserves* l'existence d'une lésion déterminée. Entre la maladie, c'est-à-dire le trouble fonctionnel *réel*, les symptômes, c'est-à-dire les troubles fonctionnels *apparents*, et la lésion visible, qui n'est souvent qu'une conséquence, il n'y a pas corrélation absolue.

Non seulement la constatation des lésions n'a pas toujours l'importance que les anatomo-pathologistes lui ont accordée, mais il n'est pas téméraire de supposer qu'elle a pu parfois être préjudiciable aux malades, en arrêtant une intervention thérapeutique, comme inutile (1), car d'une manière plus ou moins consciente, l'anatomo-pathologiste tend à considérer l'incurabilité de la lésion comme naturelle, et en quelque sorte fatale. C'est ce qu'avait remarqué Broussais et ce qu'il reprochait à Laënnec, avec sa véhémence habituelle. Aussi ne peut-on lui donner tort, quand il demande qu'on écoute le *cri* des organes souffrants. Traduisons sa pensée en langage moderne, et nous dirons que l'attention du médecin doit se fixer sur toute modification fonctionnelle.

Le diagnostic du trouble fonctionnel est parfois le seul possible (2). En tous cas, il est plus facile que celui de la lésion et constitue en quelque sorte le diagnostic initial obligé. C'est dans ce sens que j'ai dit autrefois, et par opposition au penser anatomique, qu'il fallait penser *physiologiquement*.

Mais, pour être à même de traiter un malade, il ne suffit pas, le plus souvent, d'avoir reconnu, et même parfaitement localisé un trouble fonctionnel; il importe de savoir en quoi il consiste, comment il est survenu, quelle est sa cause et sa pathogénie. Il faut donc l'analyser en tous sens, d'une manière minutieuse. C'est ce que M. le professeur Bouchard a bien exprimé d'un mot en disant qu'il faut penser *pathogéniquement*. Cette formule donne une idée exacte de l'objectif à atteindre (1).

(1) Il y a eu au dix-neuvième siècle de nombreux abstentionnistes, notamment à Vienne (Skoda, etc.) et j'ai beaucoup connu un maître éminent de l'Ecole de Paris, qui, ne traitant pas le rhumatisme articulaire aigu, professait que sa durée moyenne était de trois mois.

(2) Par exemple, dans les maladies dont la lésion est ignorée, et aussi dans quelques cas où tout diagnostic anatomique est impossible. C'est ainsi que, dans des cas de coma, d'anurie, etc., on peut, parfois, instituer une thérapeutique efficace sans être en état de dire le nom de la maladie, sa nature ni sa localisation.

Pour établir la pathogénie d'un trouble fonctionnel, il convient de se livrer à une analyse minutieuse de son étiologie. Cette analyse exige qu'on ait recours à tous les renseignements qu'il est possible de se procurer. J'insiste depuis longtemps sur l'utilité d'interroger non seulement le malade, mais son entourage, car le malade, fût-il médecin, s'observe, en général, fort mal. J'insiste aussi sur le fait qu'une cause unique ne produit jamais un trouble durable. Les causes sont toujours multiples (2). Ainsi beaucoup de gens boivent journellement, sans grand dommage apparent, une dose d'alcool qui intoxiquerait d'autres individus moins résistants. J'ai connu un ivrogne qui, à l'âge de quatre-vingts ans, jouissait d'une parfaite santé, et tout le monde a pu faire des constatations analogues. L'alcool n'est donc pas à lui seul une cause efficiente d'alcoolisme.

Quant aux causes prédisposantes, leur étude est transformée par la notion de l'anaphylaxie, que nous devons à M. le professeur Richet, et que je considère comme la plus belle découverte médicale de ces dernières années.

La cause trouvée, il importe de rechercher comment elle a produit son effet. Cette recherche se confond le plus souvent avec celle de la lésion *vraie*, bien différente de la lésion grossière que l'on constate sur la table d'autopsie, et qui n'est, le plus souvent, que le mur derrière lequel il s'est passé quelque chose (3). La lésion vraie est celle qui nous donne les indications pronostiques et thérapeutiques. Il n'est pas indifférent, en effet, qu'elle soit irritative ou dégénérative, qu'elle ait compromis irrémédiablement la vitalité de la cellule, ou qu'elle ne consiste qu'en une altération transitoire d'ordre chimique, et décelable seulement par les réactifs.

La lésion est-elle constante ? Les organiciens affirment qu'elle ne manque *jamais* (4). En se plaçant au point de vue métaphysique, il semble qu'il faille leur donner raison, car on conçoit mal qu'une modification fonctionnelle puisse exister sans une modification structurale au moins d'ordre chimique, par exemple un changement de position des atomes dans la molécule, ou l'adjonction d'une chaîne latérale.

J'ai autrefois donné une explication mécanique de la paralysie hystérique et du sommeil (5). De telles explications sont assurément hypothétiques; parfois elles ne valent que comme un pur schéma; par exemple, celle de Cl. Bernard pour les paralysies curarique et ischémique (6), mais elles ont l'avantage d'objectiver une théorie. Elles posent la question. Or, on ne résout que les questions déjà posées. Ce sont au

(1) C'est ce que j'ai dit aussi, en 1893, dans une leçon sur la manière d'aborder la clinique (*Rev. de méd.*, nov. 1893, p. 933).

(2) L'Ecole distingue des causes prédisposantes, efficientes, déterminantes. Ces distinctions sont, le plus souvent, un peu arbitraires.

(3) Les lésions le plus apparentes sont le plus souvent des lésions d'ordre réactionnel. Les lésions essentielles ne sont parfois pas décelables. Il est possible que dans ces cas des techniques nouvelles nous les révèlent plus tard, mais cela n'est rien moins que certain, car le progrès de nos connaissances nous rendra de plus en plus exigeants, et il est possible que l'on arrive à considérer comme purement réactionnelles des lésions que nous jugeons essentielles aujourd'hui.

(4) Pour eux, il n'existe que « des organes et des fonctions; celles-ci ne sont que les organes en exercice. Organes sains, fonctions saines; organes malades, fonctions malades ».

(5) R. Lépine. Sur un cas d'hystérie à forme particulière. (*Rev. de méd.*, août 1894, p. 726 et août 1896, p. 650.)

(6) Cl. Bernard. Rapport sur les progrès et la marche de la physiologie générale en France, p. 169. Paris, 1867.

moins des étapes en attendant une explication meilleure. Grâce à elles, l'organicisme que l'on pourrait appeler *pathogénique*, pour le différencier de l'ancien organicisme de Rostan, est une doctrine autrement féconde que le vitalisme qui arrête toute tentative d'explication. Entre les deux doctrines mon choix est fait; et, comme le vitalisme trouve encore d'éloquents défenseurs (1), je vous dois les motifs de ma préférence.

Les vitalistes soutiennent — sans l'ombre de preuves — que toute manifestation de la vie dépend nécessairement d'un principe (2), finalement nommé principe vital (Barthez).

Les néovitalistes, à l'exemple de Bichat, n'acceptent pas le principe vital; ils admettent seulement que les tissus possèdent des propriétés particulières qu'ils nomment vitales. Mais supposer que la matière organisée est soumise à des lois différentes de celles de la matière non organisée, n'est-ce pas une hypothèse aussi étrange que celle d'un principe vital? Si, pour expliquer la contractilité, il faut recourir à une propriété vitale, je ne vois pas pourquoi, pour expliquer la circulation, on n'invoquerait pas une nouvelle propriété, la *circulabilité?* Vous vous étonnez que j'attaque des fantômes; mais c'est qu'en donnant l'illusion d'une explication ils empêchent la recherche de la vérité. Supposez que les ingénieurs aient accepté comme un axiome que le pouvoir de voler est une propriété des oiseaux, eussions-nous assisté cette année aux progrès admirables de l'aviation?

La croyance à ces fantômes est, d'ailleurs, plus enracinée que vous ne le pensez. Elle est encore partagée par certains physiologistes. Ils arguent de faits assurément exacts, par exemple de celui-ci que l'absorption intestinale ne suit pas les lois de l'osmose (3). Mais il y a là, selon moi, un simple malentendu, que l'addition de deux mots fera disparaître. Disons : les lois *actuellement admises*, et tout le monde, je pense, sera d'accord. Réservons l'avenir et n'imitons pas les gens assez téméraires pour fixer une limite à ce qu'il sera possible de savoir un jour.

Je n'ignore pas que certains esprits éminents ont montré une singulière timidité dans leur conception du pouvoir de la science. Vers la fin de la première moitié du dix-neuvième siècle, notre grand chimiste Gerhardt écrivait, dans la préface de son beau livre, qu'on ne parviendrait pas à réaliser la synthèse d'une matière organique. Or, cette assertion était à peine émise que les faits lui donnaient le démenti le plus éclatant, tant il est vrai que « le pouvoir de méconnaître les choses précède celui de les connaître ».

(1) GRASSET. La médecine vitaliste et la physiopathologie clinique. (*Rev. scientifique*, 20 mars 1909.) S. JANKELEVITCH. Le phénomène vital d'après les récentes données de la biologie et de la médecine. (*Semaine Médicale*, 1909, p. 397-403.)

(2) Van Helmont, développant une idée ancienne, supposa que ce principe, immatériel, distinct de l'âme, auquel il donna le nom d'*archée* présidait à tous les phénomènes de la vie. Il le dota d'intelligence. Stahl restitue à l'âme les attributs dont Van Helmont l'avait dépouillée au bénéfice de l'archée. Pour lui, c'est l'âme seule qui veille à la conservation du corps et à tous les actes nutritifs. Mais des esprits subtils ayant soulevé l'objection, d'après eux irréfutable, « que l'âme étant simple ne pouvait exercer deux sortes de fonctions », Barthez (de Montpellier) revint à l'hypothèse d'un *principe vital*, indépendant de l'âme et supérieur à la matière. Lordat, commentateur de Barthez, et Jaumes, autre disciple du même maître, soutinrent que les animaux ne possèdent qu'un principe vital, et pas d'âme. C'était une réminiscence cartésienne. Barthez plus généreux, mais moins logique, avait accordé une âme à *certains* animaux.

(3) Ces physiologistes ne tiennent pas assez compte du fait que l'absorption intestinale n'est pas un processus simple. C'est par une vue synthétique peu justifiée que nous qualifions d'un mot le processus complexe où une longue *élaboration* des matières précède leur absorption.

Aujourd'hui que les chimistes réussissent chaque jour de nouvelles synthèses, les vitalistes triomphent de notre impuissance actuelle à créer, de toutes pièces, un être doué de vie. Mais ils auraient tort, selon moi, d'affirmer que cette impuissance est définitive, car les célèbres expériences de Pasteur n'ont pas la signification qu'ils voudraient leur accorder : elles prouvent seulement que, dans les conditions spéciales où s'est placé leur auteur, le liquide du ballon stérilisé est resté stérile. Mais elles ne sauraient démontrer que, dans d'autres conditions, il en serait de même. D'ailleurs, c'est un fait que la vie est *née* sur notre globe. Je n'ignore pas que pour expliquer son apparition on a supposé que des germes nous étaient venus des espaces interplanétaires. Mais on n'a pas réfléchi qu'il est aussi difficile de concevoir l'origine de la vie dans les limites de la nébuleuse solaire que sur la terre ellemême. Restent les espaces interstellaires, sur lesquels nous manquons de renseignements. Mais vous conviendrez sans doute qu'ils sont un peu éloignés.

Alors même que nous ne parviendrions pas à créer quelque chose de vivant, (1) — et des savants dont le nom fait justement autorité ne sont nullement convaincus que cette impuissance soit éternelle (2) — je ne vois pas trop ce qu'en pourraient conclure les vitalistes, car il est une quantité de faits physico-chimiques que nous sommes dans l'impossibilité de reproduire, bien qu'ils ne soient pas vitaux, simplement parce que les conditions dans lesquelles nous opérons ne sont pas favorables. Nous ne disposons que d'un petit nombre des forces naturelles. Combien y a-t-il d'années que nous connaissons l'énergie électrique, celle des rayons X, etc.? On pourrait, d'ailleurs, mettre les vitalistes au défi de délimiter nettement la vie. Pour beaucoup de savants des plus autorisés, M. Dastre, M. Solvay, etc., il n'y a pas, entre un acte vital et un acte réputé non vital une limite plus tranchée qu'entre certains êtres inférieurs, dits animaux, et d'autres, dits végétaux (3).

En résumé, aucun fait n'empêche d'admettre que tout phénomène biologique, normal ou morbide, est d'ordre physico-chimique.

Chez presque tous les malades il n'existe pas un seul, mais plusieurs troubles morbides, parce que le premier en date en produit de secondaires qui engendrent des troubles tertiaires, etc. Prenons comme exemple l'artériosclérose. C'est une affection résultant, en général, d'une dyscrasie. Elle est donc secondaire. Elle-même peut produire une néphrite qui sera, dans ce cas, tertiaire (4) et celle-ci une urémie qui, par

(1) Il est à remarquer qu'on a réussi à féconder des œufs par des moyens purement physico-chimiques (Loeb, Delage).

(2) Voir la publication de M. le professeur BENEDIKT (*Rev. scientifique*, 30 sept. 1905, et *Wien. klin. Wochensch*, 19 août 1909). — M. le professeur Leduc (de Nantes) et M. le professeur Herrera (de Mexico) n'ont pas fait des êtres vivants; mais leurs expériences ayant montré « l'action indubitable de facteurs physicochimiques sur les formes d'équilibre élémentaires, qu'on retrouve chez les êtres vivants, on est, dit M. Piéron, en droit de soutenir que la tendance générale est d'orienter plus fortement encore la science et la biologie tout entière du côté des interprétations mécanistes, seules satisfaisantes et fécondes » (*Rev. scientifique*, 7 oct. 1905, p. 458).

(3) Voir L. SOLVAY. Oxydation, catalyse et odogenèse. (*Congrès international des physiologistes*, Bruxelles, 1904, p. 11 et suiv.)

(4) En syphiligraphie, l'épithète *tertiaire* a été, jusqu'ici, employée d'une manière incorrecte. En effet, les accidents syphilitiques dits tertiaires ne diffèrent des secondaires que par leur apparition tardive. Les véritables accidents tertiaires sont le ramollissement cérébral consécutif à une oblitération artérielle gommeuse ou les accidents dits parasyphilitiques.

rapport à la dyscrasie primitive, sera un trouble quaternaire. Une maladie est donc constituée par une série de répercussions et de réactions successives, mais *non nécessaires*. Ainsi, dans l'infection tuberculeuse, la fièvre est très fréquente, mais non constante. Le cadre d'une maladie est loin d'être toujours rempli (1), c'est là un fait important qui n'apparaît pas suffisamment à la lecture des livres de pathologie; car les auteurs, pour présenter un tableau complet d'une maladie, en empruntent certains traits à des malades différents. Au lit du malade n'ayez pas la préoccupation de retrouver à tout prix le tableau complet des livres. D'un autre côté, n'hésitez pas à rattacher, s'il y a lieu, à la maladie principale, des complications insolites qui ne sont pas prévues par les auteurs. En somme, voir objectivement ce qui est, sans se laisser influencer par des considérations extrinsèques, voilà une règle essentielle pour le clinicien (2).

Alors même que le malade a été examiné aussi objectivement que possible et que les symptômes ne sont pas équivoques, ne tirez qu'avec réserves les conclusions qui vous semblent légitimes. Tout diagnostic doit laisser une marge pour l'indéterminé; le meilleur n'est jamais que partiellement exact. Il reste souvent de l'inconnu même après l'autopsie, à plus forte raison chez le vivant. Affirmer en clinique, c'est ignorer les contingences, car notre art est éminemment conjectural.

Je ne crois pas, pour ma part, que ce défaut radical de certitude rende la clinique moins intéressante. Il oblige seulement, nous à l'enseigner et vous à l'étudier d'une manière non didactique. Fût-elle, d'ailleurs, plus positive qu'elle ne l'est, ce n'est pas didactiquement qu'il vous faudrait apprendre la médecine, car elle évolue si vite que l'important pour vous ce n'est pas le petit bagage que vous possédez au moment de votre thèse, c'est l'aptitude à l'accroître (3). D'ici peu d'années surgiront de nouvelles méthodes d'investigation et de traitement. Beaucoup de questions de pratique, qui paraissaient résolues, seront remises en discussion, et c'est avec vos propres forces que vous devrez triompher de difficultés imprévues. Dans ces circonstances vous apprécierez la valeur des principes que je vous ai esquissés, et qui se réduisent à ceci : déterminer les déviations fonctionnelles, et, si possible, leur mécanisme pathogénique.

Puisque la maladie n'est qu'une déviation de la fonction, l'objectif du médecin est de redresser cette déviation. On a dit que la thérapeutique c'est la pathogénie retournée. Pour certaines maladies chroniques, cet aphorisme peut être utile; mais, en général, la guérison s'obtient plutôt en provoquant des réactions organiques. Les médicaments, même spécifiques, n'agissent pas autrement (4): c'est donc la nature qui guérit; mais, le plus souvent, elle a besoin d'être aidée; et elle ne peut l'être fructueusement que par le médecin éclairé des lumières de la biologie.

(1) La conception des maladies frustes, que l'on doit à Trousseau, a sans doute quelques avantages, mais elle tend à induire en erreur l'observateur en le détournant de l'étude purement objective des cas.

(2) R. LÉPINE. De la méthode en clinique. (*Rev. de méd.*, fév. 1902, p. 101.)

(3) « Ce qu'il y a de plus intéressant dans les sciences, dit M. H. Poincaré, ce ne sont pas leurs résultats; c'est leur méthode. Les résultats vous les oublierez vite... » (*Rev. de l'Enseignement*, 15 oct. 1909, p. 345).

(4) R. LÉPINE. Des phénomènes réactionnels en thérapeutique. (*Semaine Médicale*, 1907, p. 49-51.)

CHIRURGIE D'URGENCE

Les phlegmons sus-hyoïdiens médians.

Un homme de quarante-six ans, très robuste, sans tare morbide, souffre depuis quelques jours d'élancements et de cuissons dans le plancher de la bouche; il salive beaucoup, il mâche et déglutit avec peine; il se sent fatigué et anéanti. La zone sous-linguale se tuméfie; il n'a point eu d'angine ni de lésions dentaires, il ne sait à quoi rapporter l'accident actuel. Très vite le gonflement s'accroît, la température monte à 39°5, le facies devient bistré et « mauvais »; la situation s'aggrave d'heure en heure.

Nous le voyons le soir : le pouls est à 120, assez petit; la peau humide et chaude; un frisson s'est produit à la fin de la journée. Le malade est assis, la bouche entr'ouverte; il respire bruyamment : une salive rougeâtre et fétide baigne la lèvre inférieure et le cou. On ne parvient que difficilement à écarter un peu plus les mâchoires; mais on aperçoit la langue tuméfiée, soulevée et accolée au palais par sa pointe, au-dessous, le plancher occupé par une voussure médiane, d'un rouge foncé, noirâtre près du frein; sous le doigt, cette voussure est peu douloureuse, elle s'affaisse, d'abord, comme une boule d'œdème, mais, dans la profondeur, on sent une masse plus résistante, tendue, qui se prolonge vers le cou. De ce côté, les régions sous-maxillaires sont indemnes, recouvertes seulement d'une légère infiltration œdémateuse; à la région sus-hyoïdienne, médiane, ne se dessine aucun relief, la peau est de coloration normale, et seulement, aussi, un peu œdématiée; mais, à la main, on reconnaît que toute la zone intermédiaire aux branches horizontales de la mâchoire est épaissie et forme bloc, et le double palper, avec un doigt intrabuccal et un doigt sus-hyoïdien, donne une sensation très nette de cette « prise en masse ». J'ajoute encore que la pression bilatérale, en arrière des angles du maxillaire, ne réveillait pas de douleur, qu'on ne trouvait de ganglions nulle part, et que le doigt, glissé dans la bouche, le long de la joue, tout en arrière, ne percevait rien d'anormal à l'entrée du pharynx. La difficulté respiratoire relevait exclusivement de l'obstruction de la bouche par le gonflement inflammatoire du plancher et de la langue.

Phlegmon médian du plancher de la bouche, le diagnostic s'imposait. Sans tarder, il fallait inciser. J'incisai au mauvais point, et je ne m'attarderai pas à énumérer les conditions d'heure et d'éclairage, qui furent les circonstances atténuantes de cette erreur. Elle fut instructive, comme on va le voir. Je fis, par la bouche, une incision dans le plancher, de 2 centimètres de long, et pénétrant à 3 centimètres environ : il s'écoula une cuillerée à soupe d'un pus grumeleux, noirâtre, d'une fétidité extrême; j'étais entré dans une sorte de cavité, mal limitée. Dès lors, on répéta toutes les deux heures les lavages de la bouche à l'eau oxygénée.

Le soulagement fut très marqué, la respiration devint plus aisée et moins bruyante, la température s'abaissa. Toutefois, ce n'était là qu'un résultat incomplet; le pus continuait à sourdre, toujours de vilain aspect, par l'incision intrabuccale, mais la région sus-hyoïdienne restait tendue et compacte. Le surlendemain, je pratiquai l'incision de choix, l'incision médiane sous-mentonnière; je trouvai les muscles de la région en partie effrités, disséqués; un gros drain fut installé dans la brèche, et l'on poursuivit les lavages oxygénés. Cette fois l'amélioration fut très franche; peu à peu, la cavité phlegmoneuse se détergea, puis se combla, et finalement, au bout d'un mois, la guérison était complète. Il ne reste qu'une courte ligne cicatricielle, blanchâtre, perdue dans la barbe.

J'ai vu, à plusieurs reprises, de pareils phlegmons médians sus-hyoïdiens, phlegmons d'une gravité particulière, et qui créent toujours une menace de mort; j'estime que l'incision médiane sus-hyoïdienne, d'emblée, est le traitement de nécessité. Il n'y a là, certes, rien d'inédit, mais ces infections exposent à trop de dangers et suscitent trop de difficultés à l'interprétation pour qu'il ne soit pas utile de chercher à les définir, en pratique.

I

On sait quelle a été l'étrange fortune de l'angine de Ludwig; bien que le terme soit doublement impropre, il n'en est pas moins resté dans le langage médical courant, et, d'ailleurs, en attirant l'attention sur des accidents qui prenaient, grâce à une appellation propre, des apparences de maladie nouvelle, il a contribué à faire mieux étudier et mieux comprendre les phlegmons infectieux sus-hyoïdiens, que Gensoul avait décrits dès 1829. Ce sont des phlegmons diffus, à proprement parler; ils en ont les caractères et l'évolution; mais, s'ils semblent parfois « désespérés d'emblée » et se jugent très vite, en dépit des débridements ignés, par une septicémie suraiguë, on ne saurait, de prime abord, conclure à un pareil dénouement, lorsqu'on peut intervenir, hâtivement, sur un foyer encore localisé à la région sus-hyoïdienne médiane ou sous-maxillaire. D'autre part, on aura garde d'oublier que la soi-disant angine de Ludwig n'a rien de spécifique, et que les accidents rangés sous ce titre peuvent se développer, secondairement, à la suite d'un processus phlegmoneux sous-maxillaire, qui paraissait, au début, circonscrit, et de septicité médiocre, et c'est l'imminence, constante, d'une complication de ce genre, qui doit toujours éveiller l'alarme en présence des phlegmons du plancher de la bouche, ou, du moins, de certains phlegmons, analogues à celui que je rapportais en commençant.

Il y a, en effet, pour s'en tenir à la région sus-hyoïdienne médiane, à faire le départ de plusieurs variétés.

Un jeune homme se présente à nous avec une grosse tumeur sous-mentonnière, rouge et saillante; il souffre beaucoup, il a 39° de température, il n'ouvre la bouche et n'avale que difficilement, mais le plancher n'est nullement tendu et se laisse déprimer au doigt, la langue est libre. Les accidents datent de dix jours : ils se sont développés d'abord autour d'une petite tuméfaction localisée, qui a grossi et s'est étendue; aujourd'hui, c'est un volumineux abcès, mais un abcès superficiel, exclusivement cervical, un vaste adéno-phlegmon. Pareille éventualité n'est pas rare; le premier aspect est inquiétant parfois, mais une exploration simple suffit, d'ordinaire, à montrer que le « plancher profond » n'est pas pris.

Il ne l'est pas davantage dans la forme que voici : on ne voit rien sous le menton, on ne sent aucune induration profonde au palper de la région sus-hyoïdienne médiane; tout se passe dans la bouche : la langue est soulevée, une « bosse » arrondie se dessine sur le plancher, bien limitée, fluctuante, recouverte d'une muqueuse amincie. C'est le type de l'abcès sous-lingual, proprement dit, abcès sous-muqueux, exclusivement buccal, qui s'ouvre seul parfois, ou qu'un coup de pointe suffit à évacuer. Cette fois encore, pourtant, on fera bien d'y regarder de plus près et de s'assurer de l'intégrité du « plan musculaire ». A côté de ces suppurations sous-muqueuses aiguës du plancher de la bouche, il convient de noter certains œdèmes inflammatoires brusques : une jeune femme nous est envoyée dans un état d'angoisse alarmant; la bouche est entr'ouverte, la salivation continue, la respiration bruyante; le plancher est soulevé par une grosse boursouflure peu tendue, presque transparente, on dirait une sorte de grenouillette aiguë. Deux courtes incisions sont suivies d'un abondant écoulement de liquide séreux, clair, qui se prolonge toute la journée. La tuméfaction s'affaisse, et tout disparaît. Ce sont des faits de ce genre, sans doute, qu'on a qualifiés d'hygromas aigus de la bourse séreuse de Fleischmann.

Jusqu'à présent les phlegmons sus-hyoïdiens médians dont nous avons parlé étaient superficiels, sous-cutanés ou sous-muqueux, et n'intéressaient pas le centre même de la région. Il en va autrement de certains phlegmons d'origine osseuse, qui procèdent d'une ostéo-périostite, médiane ou paramédiane, du maxillaire inférieur, et qui se développent, eux, dans l'épaisseur même du plan sous-mental, en y créant un ou plusieurs foyers purulents : d'ordinaire, on peut reconnaître ce point de départ à quelques indices, douleur locale, point dénudé de l'arcade dentaire, suintement purulent au contact de l'os; les accidents, pour s'être étendus et aggravés, n'en datent pas moins, sous une forme atténuée, d'un certain temps : ils sont d'allure nettement inflammatoire et l'abcès ne tarde pas. Dans ces conditions, si l'incision médiane mento-hyoïdienne est parfois excellente, c'est, en réalité, sur le siège de la tuméfaction maxima, de la masse fluctuante et qui fait corps avec l'os, que l'on se fonde surtout, pour choisir le lieu d'incision.

II

Tout autres sont les phlegmons du *plancher total* sur lesquels je tiens à insister. Ils relèvent, sans doute, le plus souvent, d'une lésion dentaire, d'une inoculation buccale ou pharyngée, mais la porte d'entrée ne se trahit, en général, par aucun accident apparent. Sans cause connue, sans autres préliminaires que des cuissons et une douleur vague, le plancher se tuméfie et s'indure en masse, et cela, très vite, en vingt-quatre ou quarante-huit heures; la fièvre n'est pas toujours très élevée, mais l'état général s'altère, la dépression s'accuse, le pouls devient fréquent et petit, le facies inquiétant. Dans les cas typiques, le malade se présente à vous dans l'état que j'exposais plus haut : bouche entr'ouverte, salivation, déglutition impossible, respiration gênée; et vous trouvez, à la fois, une tumeur saillante sus-hyoïdienne, au cou, et, dans la bouche, une voussure du plancher, qui soulève la langue œdématiée (*fig. 1*).

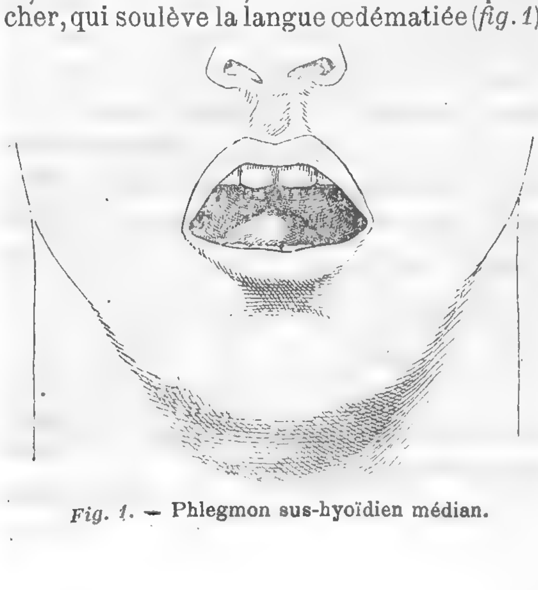


Fig. 1. — Phlegmon sus-hyoïdien médian.

Si l'écart dentaire est suffisant pour laisser passer le petit doigt, vous vous rendrez compte aisément de l'infiltration en bloc de toute la région : elle est douloureuse, tendue, épaisse, compacte, et la fluctuation y serait recherchée en vain. Toutefois, ne comptez pas découvrir toujours la double bosse, sous-muqueuse et sous-cutanée : au plancher, la tuméfaction œdémateuse, plus ou moins saillante, se retrouve constamment, mais il arrive qu'on n'aperçoive rien d'anormal dans la région sus-hyoïdienne, que la peau y ait gardé sa couleur ordinaire et soit à peine œdématiée. Qu'on ne se méprenne pas à ces apparences : sous ces téguments qui paraissent indemnes, le palper révèle l'induration totale du plan profond, le double palper (*fig. 2*) la démontre

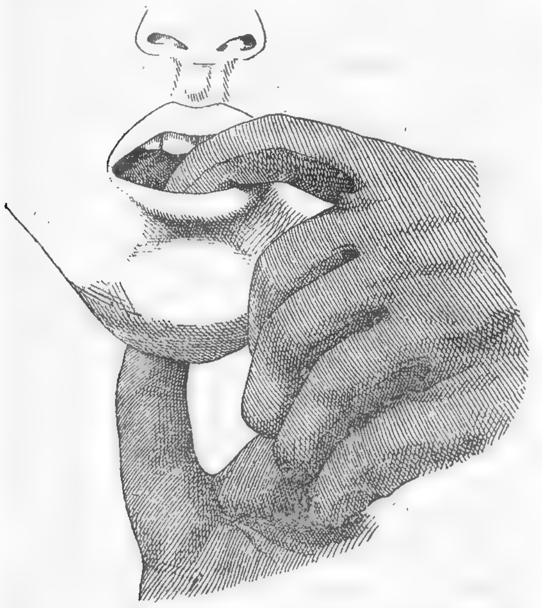


Fig. 2. — Double palper de la région sus-hyoïdienne.

mieux encore. Cela suffit; ne vous attardez pas, songez au phlegmon diffus de Gensoul et de Ludwig, intervenez.

De quel côté? C'est surtout dans cette éventualité d'une zone sous-mentale encore indemne, d'apparence, que la question se pose, et que, trop souvent, en pratique, on la résout, tout naturellement, semble-t-il, par le choix de l'incision intrabuccale. Là, sur le plancher, on voit une voussure, une tumeur : c'est là qu'on plonge le bistouri, plus ou moins loin, suivant les cas et les « opérateurs », plus ou moins difficilement, aussi, car la bouche ne s'ouvre guère et la voie interdentaire est étroite. Par cette ponction, par cette brèche, si l'incision est de quelque longueur, voit-on sourdre, avec le sang, toujours très abondant, un peu de pus, on se laisse aller à une satisfaction décevante, et que semble confirmer, tout d'abord, l'amélioration passagère, consécutive à cette saignée locale, à ce débridement partiel.

Mais le péril n'est pas écarté, la besogne est incomplète, nocive même, et ces ponctions, ces incisions courtes du plancher n'ont servi trop souvent qu'à ouvrir des voies nouvelles à l'infection. Pour qu'une incision intrabuccale soit légitime et suffisante, il faut qu'elle ouvre une poche purulente bien limitée et recouverte d'une mince paroi; dans un phlegmon en masse, et lorsqu'il faut, pour donner issue à quelques gouttes de pus, faire pénétrer le bistouri à 2 ou 3 centimètres de profondeur, soyez assurés que l'incision intrabuccale est mauvaise, insuffisante, et que, d'autre part, ainsi faite à l'aveugle, elle est loin d'être inoffensive : des exemples d'hémorrhagies consécutives menaçantes se retrouveraient sans peine.

C'est en dehors, à la région sus-hyoïdienne, qu'il convient, et d'emblée, d'inciser. Sur la ligne médiane, après section du raphé mylo-hyoïdien, vous ouvrez un espace libre, et de décollement aisé, entre les génio-hyoïdiens, et, plus haut, les génio-glosses : vous pouvez remonter jusqu'à la muqueuse du plancher, jusqu'à la base de la langue, et vous n'avez rien à craindre. Incisez donc sur la ligne médiane mento-hyoïdienne (*fig. 3*), et gardez-vous

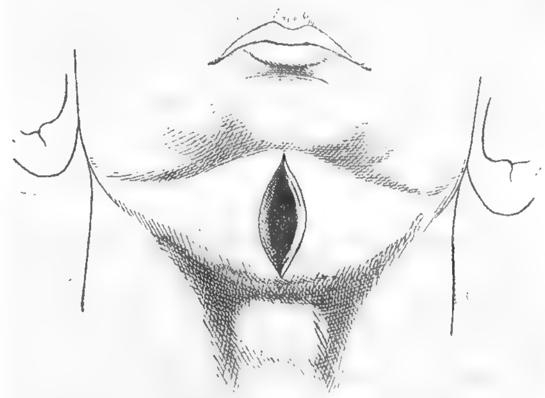


Fig. 3. — Incision médiane sus-hyoïdienne.

de ne faire, comme on l'a conseillé parfois, qu'une étroite boutonnière cutanée, pour conduire, à la sonde cannelée, tout le reste du « travail »; le procédé serait, en somme, défendable, s'il s'agissait d'ouvrir un gros abcès profond, bien repéré et bien circonscrit; mais nous parlons du phlegmon en masse, du phlegmon total du plancher. Faites donc une incision suffisamment longue, qui commence au menton et qui descende plus ou moins près de l'os hyoïde, suivant le volume de la tumeur profonde; sous la peau, sectionnez, toujours en long et sur la ligne médiane, la nappe d'œdème, parfois très épaisse : plus loin, vous arriverez sur un plan résistant, qu'il faut reconnaître, qu'il sera même bon de chercher à voir, en faisant écarter la plaie : c'est le plan mylo-hyoïdien; sectionnez-le, autant que possible, sur le raphé. Bien entendu, il est souvent fort malaisé, en semblable milieu, de pratiquer l'incision précise d'une ligne blanche; rapprochez-vous le plus possible de la ligne médiane, et, dès que la couverture mylo-hyoïdienne aura été incisée, vous trouverez sans trop de peine, à la sonde cannelée, au doigt ganté, s'il le faut, l'espace intermédiaire aux deux reliefs des génio-hyoïdiens : vous êtes dans la zone décollable, et c'est alors que vous pouvez faire « travailler » la sonde cannelée et remonter progressivement, en dédoublant le plancher.

Le foyer est ouvert, et, comme nous le dirons dans un instant, on ne doit pas s'attendre à y trouver toujours beaucoup de pus collecté; il faut drainer, et le drainage, après cette incision médiane sus-hyoïdienne, aura tous les avantages d'une parfaite déclivité. On n'oubliera pas, toutefois, que les génio-hyoïdiens ont tendance à se rapprocher, à chasser le drain et à clore la brèche : aussi sera-t-il parfois indiqué de les entamer plus ou moins, en travers, au besoin, d'en sectionner un.

Ainsi faite, et de bonne heure, résolûment, cette incision médiane mento-hyoïdienne est la meilleure et la plus efficace dans ces phlegmons infectieux du plancher total. Bien entendu, elle ne suffit pas toujours, dans les formes déjà avancées ou diffuses, qui exigent des débridements multiples; mais, suffisamment précoce, elle coupe court à ces diffusions et enraye le processus menaçant. En veut-on un exemple tout récent : un jeune homme de vingt-quatre ans commence à souffrir, sans cause connue, de la région sous-mentale et sous-maxillaire droite le 26 octobre; la douleur et le gonflement se prononcent; le 30, il entre dans mon service : il ne peut plus avaler, même les liquides; la région sus-hyoïdienne médiane est tuméfiée, sans relief notable ni rougeur de la peau; le palper y est très douloureux et décèle une induration profonde, en masse; à droite, on sent un ganglion sous-maxillaire, un peu gros et mobile. La salivation est considérable, le facies angoissé, le pouls fréquent : avec un ouvre-bouche, on découvre la langue refoulée en haut et en avant, et tout le plancher soulevé en voussure. Séance tenante, une incision médiane sus-hyoïdienne de 4 centimètres est pratiquée; on pénètre jusqu'à la muqueuse; on ne rencontre pas de pus, mais une infiltration rougeâtre de tous les tissus. On laisse deux drains. Le lendemain, la température s'abaisse; au bout de cinq jours, tous les accidents ont disparu, l'incision se déterge et commence à se combler par bourgeonnement.

On me dira peut-être que l'intervention était prématurée, et que la guérison était possible encore à moins de frais; je répondrai que l'absence de pus collecté, que l'infiltration œdémateuse en bloc et la rapidité de son extension témoignaient justement de la gravité et du caractère particulièrement redoutable de l'infection; et, pour faire ressortir les dangers que l'on fait courir au malade, en pareils cas, par les demi-mesures et les moyens d'attente, je rappellerai un autre exemple. Un beau vieillard de soixante-cinq ans, très vert et très vigoureux, est pris d'un gonflement du plancher de la bouche et de la région sus-hyoïdienne médiane, d'abord peu accentué, à peine douloureux; la fièvre est très modérée, l'état général reste bon. On laisse passer quelques jours en se tenant aux lavages, etc., puis on se résout à une courte incision intrabuccale. Il ne s'écoule qu'un peu de sang; pourtant, une certaine amélioration est constatée, et, pendant quelques jours encore, on ne fait rien de plus. La tuméfaction sus-hyoïdienne s'accuse, toute la région s'épaissit et se tuméfie. A ce moment, je suis appelé, et pour plusieurs raisons, toutes mauvaises (j'ajoute que cela se passait il y a plus de douze ans), j'interviens mal : je me borne à faire, dans la région sous-mentale, une ponction profonde au thermocautère. Il sort un peu de pus et du liquide séreux trouble. Cette fois encore, tout s'améliore pendant quarante-huit heures; puis, brusquement, le facies s'altère, la tuméfaction se diffuse latéralement : je pratique le traitement « héroïque » du phlegmon infectieux sus-hyoïdien, débridements multiples et ponctions au thermocautère, mais il était trop tard, et le malade ne tarde pas à succomber.

III

Il convient de noter ces enseignements, et de ne pas oublier que, à côté de « l'angine de Ludwig » d'emblée, une place doit être réservée aux processus infectieux diffus, du même type, qui se développent secondairement, autour d'un foyer phlegmoneux primitivement curable. L'incision mento-hyoïdienne précoce prévient ces désastres tardifs.

Je tiens à ajouter que cette incision est encore applicable au phlegmon de la loge glosso-thyro-épiglottique, décrit par MM. Brousses et Brault (1), lorsqu'il s'est diffusé dans la région sus-hyoïdienne, l'incision thyro-hyoïdienne étant à préférer, bien entendu, à un stade moins avancé, et quand le diagnostic de localisation a pu être posé.

(1) J. Brousses et J. Brault. Sur une variété incomplètement décrite de phlegmon du cou : phlegmon grave de la loge glosso-thyro-hyoïdienne. (*Rev. de chir.*, fév. 1893, et *Semaine Médicale*, 1893, p. 255.)

Enfin, elle ouvre une voie excellente pour aller à la recherche de certains abcès intra-musculaires de la langue, et nous nous contenterons de rappeler que, d'après les faits signalés par M. Killian (1), en 1905, et confirmés par M. Brunk (2), en 1908, il y aurait, pour aborder ces abcès profonds de la langue, un double accès : par la ligne médiane sus-hyoïdienne et l'espace inter-génio hyoïdien, par la face latérale et l'hyoglosse, que l'on découvre en relevant la glande sous-maxillaire. On s'adresserait à l'un ou l'autre procédé, suivant le siège de la tuméfaction.

Il y a donc lieu de savoir, en certains cas, se soustraire à la pratique traditionnelle de l'incision intrabuccale: elle reste excellente pour les abcès qui saillent dans la cavité, et qui, assez nettement limités, sont aisément accessibles par la bouche; pour les phlegmons profonds, en masse, tels que ceux du plancher total, elle n'assure qu'un drainage très incomplet, elle est insuffisante et dangereuse, et c'est par le dehors qu'il faut intervenir, par la voie médiane sus-hyoïdienne.

Dr F. Lejars,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Sur la coexistence de l'hippus respiratoire et du pouls dit paradoxal, par MM. M. Roch et L. Campiche.

Si l'on connaît les modifications rythmiques de la pupille correspondant soit aux mouvements cardiaques, soit aux mouvements respiratoires, on n'est pas encore fixé sur la signification à leur attribuer. Aussi le cas observé récemment par MM. Roch et Campiche mérite-t-il d'attirer l'attention.

Il s'agissait d'un malade atteint d'asystolie et chez lequel la pupille se dilatait nettement à chaque ampliation thoracique. Il y avait concordance absolue entre les modifications de l'iris et les mouvements respiratoires. Le diagnostic d'hippus respiratoire ne pouvait donc être discuté. Mais, en même temps que ces mouvements rythmiques de la pupille on constatait l'existence du pouls dit paradoxal, c'est-à-dire la diminution de l'amplitude du pouls au moment de l'inspiration. Le malade succomba après trois mois de séjour à l'hôpital, et l'autopsie montra qu'il existait une dilatation marquée de l'oreillette gauche et du cœur droit, de la péri-aortite fibreuse mais sans symphyse du péricarde.

Ces multiples altérations cardiaques expliquent suffisamment l'apparition de l'hippus respiratoire et du pouls paradoxal. L'un et l'autre relèvent de la distension d'un cœur dont les parois sont affaiblies, au moment de l'inspiration. L'afflux de sang qui se produit à ce moment dans les cavités du cœur diminue l'amplitude du pouls ainsi que la vascularisation de l'iris. Or, on sait que ce dernier organe est très sensible aux modifications de la pression sanguine et qu'il est susceptible de se contracter rythmiquement avec les ventricules au cas où les valvules aortiques sont insuffisantes (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 349). On peut donc admettre que l'anémie relative de la pupille au moment de l'ampliation thoracique puisse donner lieu à un phénomène analogue; la coexistence du pouls paradoxal corrobore cette hypothèse. Au point de vue pratique, l'hippus respiratoire et le pouls paradoxal signifient soit que le myocarde affaibli se laisse distendre excessivement lors de l'inspiration, soit qu'il existe des brides fibreuses au devant de l'aorte, brides dont le resserrement dans l'ampliation du thorax étrangle à sa base le tronc aortique. Dans le cas des auteurs les deux facteurs précédents jouaient un rôle, ce qui expliquerait peut-être la coexistence, jusqu'ici inconnue, de l'hippus respiratoire et du pouls dit paradoxal. (*Rev. de méd.*, août 1909.) — J. LH.

Cancer secondaire du rachis ayant eu comme manifestation initiale une paraplégie brusque et totale, par MM. Bouchut et Gignoux.

Lorsque le rachis est envahi par des productions néoplasiques, la moelle épinière ne tarde pas à traduire sa souffrance par deux ordres de symptômes : sensitifs et moteurs. Les premiers consistent dans des douleurs spontanées survenant par crises paroxystiques, et suivant en général le trajet des racines médullaires, les seconds dans une impotence fonctionnelle des membres inférieurs, qui, progressivement croissante, aboutit à la paraplégie flasque complète. Les symptômes et l'évolution de cette paraplégie douloureuse des cancéreux ont été parfaitement décrits par Charcot, mais cet auteur n'avait pas eu l'occasion d'observer la survenance d'une paraplégie brusque et totale au cours du cancer du rachis. L'observation de MM. Bouchut et Gignoux a trait précisément à un malade âgé de soixante-quatre ans, qui, au cours d'un cancer de l'œsophage, présenta une paraplégie brusque et complète, consécutive à un effondrement d'un corps vertébral. Dans ce cas, le diagnostic était de la plus grande difficulté; en effet, il s'agissait d'un sujet fortement éthylique chez lequel les symptômes de sténose œsophagienne néoplasique furent marqués par un syndrome simulant complètement celui de la gastrite alcoolique; l'amaigrissement était peu accusé, et l'auscultation ni la palpation ne révélaient aucune modification des viscères.

Il était difficile de rapporter à sa véritable cause une paraplégie débutant d'une manière aussi brusque, surtout en raison de l'intégrité apparente de la colonne vertébrale et l'absence de tout symptôme prémonitoire pouvant faire supposer une localisation vertébrale.

Il existe donc une forme latente de cancer vertébral, forme dans laquelle les douleurs pseudo-névralgiques font défaut et dont l'expression clinique réside dans l'apparition imprévue d'une paraplégie sensitivo-motrice totale.

La raison de cette latence des symptômes et de l'évolution spéciale des troubles paralytiques est facile à donner. Dans ce cas, le néoplasme se greffe d'emblée à un corps vertébral et s'y localise. Loin de diffuser vers les trous de conjugaison comme le cancer vertébral habituel, il se borne à miner lentement le squelette. Lorsque celui-ci est suffisamment ramolli, l'effondrement se produit et secondairement la compression de la moelle épinière. MM. Bouchut et Gignoux purent, à l'autopsie, reconstituer ces diverses étapes du processus néoplasique.

Au point de vue de la propagation du cancer primitif à la colonne vertébrale, il est intéressant de noter que l'envahissement des vertèbres peut se faire non pas seulement par la voie des trous de conjugaison, mais aussi directement par la face antérieure de la colonne vertébrale lorsque le noyau primitif siège sur l'œsophage.

C'est à cette particularité qu'il faut attribuer et l'absence de douleurs prémonitoires et l'apparition inattendue de la paraplégie. (*Lyon méd.*, 3 octobre 1909.) — J. LH.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Contribution au diagnostic du saturnisme par l'examen du sang, par M. A. Trautmann.

On sait que M. Grawitz a, le premier, attiré l'attention sur une altération particulière des érythrocytes chez les saturnins, qui consiste dans la présence de fines granulations basophiles (Voir *Semaine Médicale*, 1900, p. 40). Ces granulations se rencontreraient même chez les ouvriers qui ne présentent encore pas de phénomènes d'intoxication par le plomb. On trouve, d'ailleurs, les granulations dont il s'agit dans les anémies reconnaissant une cause autre que le saturnisme. Aussi, pour élucider la valeur diagnostique de ce signe, M. Trautmann a-t-il institué une série de recherches, d'une part, sur 100 sujets anémiques et 100 individus bien portants, et, d'autre part, sur 233 ouvriers occupés dans des industries de plomb.

L'auteur a constaté que les globules rouges à granulations basophiles peuvent s'observer tant chez des anémiques que chez des sujets sains. Mais leur nombre est relativement restreint : dans 2 % des cas seulement, on a pu compter plus de 100 globules de cette sorte par million d'érythrocytes.

Par contre, chez les ouvriers manipulant le plomb, les hématies à granulations basophiles se rencontrent plus fréquemment et dans des proportions plus élevées.

Sur les 233 ouvriers examinés, 102, c'est-à-dire 43.8 %, ne présentaient point de ces granulations; 131, ce qui constitue 56.2 %, avaient une quantité plus ou moins considérable de globules à granulations, le taux de ces globules dépassant, chez 48 d'entre eux (20.6 % du nombre total), le chiffre de 100.

Il est de notion courante que, de tous les ouvriers, les peintres se trouvent particulièrement exposés au saturnisme. Les recherches hématologiques entreprises par M. Trautmann confirment pleinement cette manière de voir : sur 60 peintres, 18 seulement (30 %) n'avaient pas d'érythrocytes à granulations basophiles, 22 (36.7 %) en avaient moins de 100 par million, 20 (33.3 %) en présentaient plus de 100 par million, et, chez les 13 autres (21.7 %), leur taux dépassait même 200 par million.

Il importe également de noter que, dans 12 cas où le diagnostic clinique d'intoxication saturnine était hors de doute, le nombre des globules rouges à granulations basophiles s'est toujours montré supérieur à 100 par million.

Aux points de vue prophylactique et clinique, l'auteur considère la constatation de plus de 100 érythrocytes à granulations basophiles par million comme suffisante pour assurer le diagnostic de saturnisme, étant bien entendu, d'ailleurs, que les circonstances permettent d'exclure catégoriquement l'existence de la malaria. Dans les expertises médico-légales, on doit naturellement se montrer plus réservé et n'attribuer une valeur décisive à la basophilie que dans les cas où la proportion de cette sorte de globules rouges atteint 300 par million.

Quoi qu'il en soit, l'examen du sang paraît susceptible de dépister l'intoxication saturnine dans ses phases précoces. Il y a lieu seulement de se rappeler que le taux des éléments à granulations basophiles présente, chez un seul et même malade, des oscillations, de sorte que, dans les cas douteux, il est bon de pratiquer un second et, au besoin, un troisième examen. (*Münch. med. Wochensch.*, 6 juillet 1909.) — L. CH.

Paralysies spasmodiques avec intégrité de la voie pyramidale (hémiplégie et diplégie intracorticales), par M. W. Spielmeyer.

En 1906, M. Spielmeyer publia un cas d'hémiplégie, avec contracture, exagération des réflexes et clonus, survenue chez une épileptique et à l'autopsie de laquelle, pratiquée deux ans après le début, la voie pyramidale, y compris les grandes cellules de Betz, fut trouvée intacte; la seule lésion rencontrée consistait en une atrophie des couches superficielles de l'écorce du seul hémisphère correspondant au côté paralysé. Dans un nouveau cas il a pu faire des constatations analogues.

Il s'agissait d'une femme de cinquante-six ans qui, depuis trois ans, avait été atteinte d'abord d'exagération des réflexes, de clonus du pied et des rotules, puis de parésie spasmodique des jambes, du tronc et un peu des bras; le signe de Babinski d'abord intermittent devint définitif; enfin, dans les derniers mois il se développa une forte contracture en flexion

(1) J. A. Killian. Ueber den Sitz und die Eröffnung tiefliegender Abszesse der Gegend der Zungenbasis und des angrenzenden Pharynxabschnittes durch Operation von aussen. (*Verhandlungen des Vereins süddeutscher Laryngologen*, 1905, p. 95.)

(2) A. Brunk. Ueber Operation von tiefliegenden Zungenabszessen. (*Deutsche med. Wochensch.*, 4 juin 1908.)

des membres inférieurs. A côté de ce tableau paralytique à évolution progressive, la malade présenta un état démentiel présénile avec affaiblissement de la mémoire et de l'intelligence, troubles particuliers de la parole, consistant en répétitions maniérées, en persévération, etc. A l'autopsie, on découvrit une atrophie généralisée des deux hémisphères, de degré modéré, indépendante de toute lésion vasculaire. L'atrophie portait principalement sur les deuxième et troisième couches cellulaires corticales et sur les couches profondes. Les grosses cellules pyramidales ne présentaient pas de lésions appréciables, et les voies longues du pédoncule et de la moelle, en particulier les faisceaux pyramidaux, étaient intactes.

On peut donc observer, à la suite de processus chroniques intracorticaux, sans lésion de la voie pyramidale, des hémiplégies et des paraplégies ne se distinguant en rien, au point de vue symptomatique, des hémiplégies et diplégies avec atteinte des voies motrices cortico-spinales; il faut faire ressortir que le signe de Babinski peut exister dans ces cas. L'étude de faits plus nombreux pourra seule nous apprendre pourquoi des dégénérescences corticales à localisation apparemment identique, tantôt produisent ces paralysies spasmodiques, tantôt ne les provoquent pas. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 1er août 1909.) — F. R.

Un nouveau procédé de recherche des spermatozoïdes, par M. A. De Dominicis.

Le procédé préconisé par l'auteur consiste en ceci :

Immédiatement avant l'examen, on prépare une solution de 0 gr. 01 centigr. d'éosine dans 6 c.c. d'ammoniaque pure. Après avoir déposé une goutte de cette solution sur la lame porte-objet, on y plonge, à 2 millimètres de profondeur, un filament du tissu maculé, que l'on passe ensuite plusieurs fois sur la flamme. Puis, après avoir soigneusement dissocié les fibres du filament à l'aide de deux aiguilles, on recouvre la lame d'une lamelle couvre-objet, et l'on passe de nouveau la préparation dans la flamme, jusqu'à ce que le liquide renfermé entre la lame et la lamelle soit à moitié évaporé; on remplit ensuite l'espace vide d'ammoniaque pure et incolore, en se servant, à cet effet, d'un petit bâtonnet humecté d'ammoniaque.

La préparation peut se conserver pendant quelque temps, si l'on a soin de bien protéger les bords de la lamelle avec du silicate de potasse.

Ce procédé, assez simple, ne nécessiterait qu'une faible quantité de tissu maculé pour donner un résultat parfaitement net et supérieur à celui que fournissent les méthodes usuelles : les têtes des spermatozoïdes, fortement colorées, ressortent nettement, et, comme il est possible de mettre en évidence même leurs queues, la constatation paraît particulièrement probante. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 14 juin 1909.) — L. CH.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Exophtalmie et autres manifestations oculaires au cours de la néphrite chronique, par MM. L. F. Barker et F. M. Hanes.

Les auteurs du présent mémoire relatent un certain nombre de faits qui tendent à mettre en relief la fréquence de l'exophtalmie au cours de la néphrite chronique et à montrer que cette exophtalmie n'est pas sans présenter une grande analogie avec le goitre exophtalmique, n'étant autre chose qu'une des nombreuses manifestations d'une intoxication chronique de l'organisme.

Les observations sur lesquelles est basée cette étude ont été recueillies au « Johns Hopkins Hospital », à Baltimore. Sur 33 cas de néphrite chronique admis à cet hôpital durant les quatre premiers mois de l'année 1909, on a noté l'existence de l'exophtalmie 16 fois, ce qui correspond à une proportion de 48.4 %. Cette exophtalmie était, d'ailleurs, très variable comme intensité; mais, d'une manière générale, on peut dire que, dans la plupart des cas où les phénomènes d'intoxication étaient très accentués, l'exophtalmie était présente, associée, du reste, à un ou plusieurs autres troubles oculaires, tels qu'inégalité des pupilles, signes de von Gräfe, de Möbius ou de Stellwag. Il est à noter que l'exophtalmie a été particulièrement manifeste dans les 7 cas où la néphrite chronique a abouti à l'issue fatale. D'autre part, il n'est pas sans intérêt de remarquer que, chez 8 malades ayant de la rétinite albuminurique, cette lésion coexistait toujours avec de l'exophtalmie et quelques autres désordres oculaires. C'est que, en dehors même de l'exophtalmie, on peut observer, au cours de la néphrite chronique, d'autres signes classiques de la maladie de Basedow, tels qu'élargissement de la fente palpébrale par exagération permanente de la contraction des muscles élévateurs (signe de Stellwag), dissociation des mouvements de la paupière supérieure et du globe de l'œil (signe de von Gräfe), défaut de convergence par insuffisance des muscles droits internes (signe de Möbius), et cela sans que la glande thyroïde paraisse compromise. C'est ainsi que, sur les 16 patients susmentionnés, 13, c'est-à-dire 81.3 %, présentaient le signe de Stellwag, 11 (68.7 %) le signe de von Gräfe et 7 (43.7 %) le signe de Möbius; l'inégalité pupillaire a été notée 5 fois, c'est-à-dire dans 31 % des cas.

Chez 12 malades, l'exophtalmie était associée à de l'hypertension artérielle, et chez 2 d'entre eux il y avait une corrélation entre l'intensité des deux phénomènes en question, l'un et l'autre étant excessivement accentués. Néanmoins, MM. Barker et Hanes ne pensent pas que l'exophtalmie soit due à l'hypertension chronique ; celle-ci peut, en effet, exister sans entraîner nécessairement de l'exophtalmie. Si les troubles oculaires et l'hypertension artérielle traduisent également l'intoxication de l'organisme, il n'en paraît pas moins rationnel d'admettre que ces phénomènes sont dus à des toxines différentes. On sait, en effet, que l'urémie peut se développer chez un malade dont la pression sanguine n'est point exagérée, et il est très vraisemblable que, en cas d'insuffisance rénale chronique, le sang contient plusieurs toxines dont l'action se manifeste suivant des voies différentes. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, octobre 1909.) — L. CH.

Le chlorhydrate de quinine et d'urée en tant qu'anesthésique local, par MM. A. E. Hertzler, R. B. Brewster et F. B. Rogers.

Il y a deux ans environ, M. H. Thibault a fait connaître les propriétés analgésiques du chlorhydrate de quinine et d'urée, employé sous forme de solution à 1 ou 2 % en injections locales, ou sous forme de solution à 10 à 20 % en applications sur des surfaces muqueuses. Depuis lors, M. E. J. Brown a eu maintes fois l'occasion d'expérimenter le chlorhydrate de quinine en solution à 3 %, à titre d'analgésique, dans l'amygdalotomie, et s'en est toujours bien trouvé. De leur côté, MM. Hertzler, Brewster et Rogers ont, depuis six mois, substitué le chlorhydrate de quinine et d'urée à la cocaïne dans toutes les anesthésies locales.

En se servant d'une solution à 1 %, les auteurs du présent mémoire ont pu obtenir une analgésie parfaite, plus complète qu'à la suite d'une injection de cocaïne, et qui persistait pendant quatre à cinq heures. Ils ne tardèrent pas, toutefois, à remarquer que, parfois, il se produisait, chez les sujets ayant été soumis à cette sorte d'anesthésie, un retard dans la réunion de la plaie cutanée, dont les bords paraissaient indurés et épaissis. M. Hertzler institua alors une série de recherches expérimentales en vue de se rendre compte de la cause de cette induration. Ces expériences prouvèrent qu'il s'agissait, non pas d'une infiltration cellulaire, mais d'un exsudat purement fibrineux. Et, comme l'abondance de cet exsudat était en raison directe du degré de concentration de la solution, M. Hertzler s'appliqua à déterminer le titre de la solution qui ne provoquerait point d'exsudation. Il fut ainsi à même de se convaincre que l'exsudat, présent lorsqu'on emploie une solution à 1 %, voire même à 0.5 %, fait, par contre, défaut quand on se sert d'une solution à 0.25 %. C'est donc cette solution-là qui paraît particulièrement indiquée toutes les fois que l'on veut obtenir une réunion rapide de la plaie cutanée. Là, au contraire, où cette réunion par première intention n'est pas nécessaire, notamment lorsqu'on a affaire à des tissus qui sont le siège de phénomènes inflammatoires, il est préférable de recourir à des solutions plus fortes. Il en sera ainsi, par exemple, dans les opérations pour fistules de l'anus, pour hémorrhoïdes, etc.

Dans les cas où l'intervention doit porter sur une région prédisposée à l'hémorrhagie (amygdalotomie, résection du cornet, etc.), on doit employer une solution à 1 %, voire même plus concentrée (M. Brown s'est servi, comme nous l'avons dit, d'une solution à 3 %), l'exsudat fibrineux exerçant, en pareille occurrence, un effet hémostatique, qui persiste de huit à quinze jours, c'est-à-dire un laps de temps largement suffisant pour permettre à la plaie de cicatriser. Par contre, l'action hémostatique de la cocaïne et de l'adrénaline, due simplement à la contraction des parois musculaires des vaisseaux sanguins, n'est qu'éphémère.

MM. Hertzler, Brewster et Rogers ont eu recours, avec succès, à ce procédé dans diverses interventions, telles que drainage de la vésicule biliaire, laparotomie exploratrice, drainage d'abcès appendiculaires, castration, opérations pour hernies, pour varicocèle ou pour hydrocèle, etc. Bref, toute opération que l'on pratique ordinairement sous la cocaïne peut facilement être effectuée sous l'anesthésie à la quinine.

Mais les auteurs recommandent particulièrement ce procédé pour les interventions sur la région anale (hémorrhoïdes, fistules), où il présente cet avantage que, l'effet analgésique persistant de sept à dix jours, le patient ne ressent pas les douleurs tardives qui se montrent généralement à la suite de ces opérations. Pour la même raison, l'emploi de la quinine est indiqué dans l'amygdalotomie, où l'on peut injecter, autour de l'amygdale, entre celle-ci et les piliers du voile du palais, une quantité considérable de liquide analgésique ; celui-ci forme, autour de la tonsille, une sorte d'œdème artificiel, qui facilite beaucoup l'opération. Le procédé en question est assez inoffensif pour permettre d'enlever les deux amygdales en une seule et même séance. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 23 octobre 1909.) — L. CH.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Une nouvelle réaction pour différencier les exsudats d'avec les transsudats, par M. S. Gangi.

Le procédé proposé par M. Rivalta pour distinguer en clinique les épanchements inflammatoires des hydropisies mécaniques est basé, comme on le sait, sur l'emploi de l'acide acétique, qui déterminerait dans les exsudats séreux la formation d'un précipité caractéristique soluble dans un léger excès d'acide, tandis que ce précipité ne se produirait pas dans les épanchements non inflammatoires (Voir *Semaine Médicale*, 1895, p. 228). Toutefois, M. Gangi, en expérimentant fréquemment cette réaction, a été à même de constater que, dans la plupart des transsudats, il se forme, sous l'influence de l'acide acétique, un léger trouble, de sorte que la différence entre les exsudats et les transsudats se réduit, à cet égard, simplement à la densité du précipité. Sans doute, lorsqu'on examine simultanément les deux produits pathologiques, cette différence de densité peut parfaitement suffire à établir lequel des deux liquides est un exsudat et lequel est un transsudat. Mais, faute de terme de comparaison, le diagnostic ne laisse pas que d'être embarrassant.

Aussi l'auteur préfère-t-il recourir à un autre procédé, qui, à en juger d'après son expérience, donnerait des résultats beaucoup plus certains, et qui consiste en ceci :

On verse dans une éprouvette de 2 à 3 c.c. d'acide chlorhydrique ; puis, on laisse couler, le long des parois de l'éprouvette, que l'on maintient autant que possible immobile, de 3 à 4 c.c. du liquide à examiner. S'agit-il d'un exsudat, on voit se former, au niveau de superposition des deux liquides, un anneau blanc caséeux, analogue au disque albumineux qui se produit dans la réaction de Heller, que l'on utilise habituellement pour la recherche de l'albumine dans les urines. De la surface supérieure de cet anneau blanc, se détachent et montent en haut de petits flocons rappelant les petits nuages de fumée qui s'échappent du bout allumé d'une cigarette quand on souffle légèrement sur son extrémité opposée. Ces flocons, qui se forment de préférence vers la périphérie, après avoir atteint la surface du liquide, redescendent ensuite graduellement, s'arrêtant à quelques centimètres de distance de la surface supérieure de l'anneau blanc, la zone comprise entre ces deux limites restant limpide. Au-dessus du disque, on voit une zone claire, ayant à peu près la même épaisseur que ce disque ; la partie superposée du liquide paraît plus ou moins trouble. Le disque blanc caséeux augmente graduellement d'épaisseur et finit par se transformer en une masse dense, luisante, tantôt blanche et tantôt verdâtre, qui adhère à la paroi de l'éprouvette ; à la face inférieure de cette masse compacte se trouvent toujours attachées quelques bulles gazeuses.

Dans les cas où l'on a, au contraire, affaire à un transsudat, il ne se forme, au niveau de superposition des deux liquides, qu'un disque très mince, qui conserve constamment la même épaisseur, la partie superposée du liquide restant parfaitement limpide dans toute son étendue. Parfois même il ne se forme point d'anneau : le liquide reste, pendant quelque temps, uniformément trouble ; puis, il finit par se mêler à l'acide chlorhydrique, sans aucune tendance à former une masse plus ou moins dense. (*Riforma med.*, 27 septembre 1909.) — L. CH.

Rapports entre la quantité de chaux contenue dans le lait de femme et la formule numérique ainsi que le taux hémoglobinique du sang du nourrisson, par M. C. MAURO GRECO.

Après avoir rappelé l'importance généralement admise des mutations du fer dans l'organisme maternel et fœtal, l'auteur envisage le rôle du calcium. Il étudie d'abord les rapports de la teneur en calcium du lait maternel avec l'état du sang du nourrisson. Les examens montrent un rapport constant entre la quantité de chaux contenue dans le lait maternel, le nombre des globules rouges et la valeur hémométrique du sang de l'enfant. M. Mauro Greco y voit une relation de cause à effet et l'explique par une altération des organes hémopoiétiques, des organes myéloïdes en particulier, privés de la chaux nécessaire à leur édification. Les altérations du squelette et de la moelle osseuse sont dues, en effet, suivant les théories de MM. Aron et Sebauer (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 256), adoptées par l'auteur, à l'insuffisance du calcium.

D'autre part, la diminution du taux de l'hémoglobine serait liée à une diminution des échanges gazeux, en rapport avec un métabolisme moins actif, et, sans doute, avec une digestion moins parfaite, en l'absence de l'action physico-chimique exercée sur le lait par la présence d'une quantité normale de calcium.

Il semble aussi que le calcium du lait de femme est uniquement soustrait aux tissus de l'organisme de la nourrice ; sa proportion dépend fort peu de la dose de calcium organique alimentaire et n'est nullement influencée par l'ingestion de médicaments calciques minéraux.

Enfin, l'auteur signale l'intérêt qui s'attacherait au dosage du calcium contenu dans le lait toutes les fois que l'on constate une altération du sang du nourrisson. (*Pediatria*, août 1909.) — W.-H.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

L'adrénaline contre les vomissements de la grossesse.

On sait qu'il existe des relations étroites entre la sphère génitale et le centre vasomoteur situé au niveau du bulbe. C'est ainsi que M. Freund a constaté, chez la très grande majorité des femmes gravides, une hyperémie de la muqueuse nasale, d'où fréquence considérable des épistaxis (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 375). Or, comme ce centre vasomoteur se trouve dans le voisinage immédiat du centre présidant à l'acte de vomir, on comprend que les troubles d'origine génitale puissent entraîner des vomissements incoercibles. Et c'est précisément en se basant sur ces relations étroites que M. Freund avait eu l'idée de recourir, dans un certain nombre de cas de vomissements de la grossesse, à des applications locales, sur la muqueuse du nez, d'adrénaline, substance qui exerce, comme on le sait, une action régulatrice sur les phénomènes d'ordre vasomoteur.

D'autre part, M. le docteur T. Silvestri, privatdocent de pathologie interne à la Faculté de médecine de Modène, — partant de ce fait que, chez les sujets atteints de maladie d'Addison, on voit souvent se produire des vomissements incoercibles, et tenant compte de recherches expérimentales qu'il a instituées, en collaboration avec M. le docteur C. Tosatti, relativement à l'influence qu'exerce l'ablation de l'une des capsules surrénales sur les lapines et les cobayes gravides — a eu recours à l'opothérapie surrénale dans un cas très grave de vomissements incoercibles de la grossesse, où l'on avait vainement essayé tous les moyens usuels, tant diététiques que médicamenteux ou psychiques. L'ingestion d'une préparation surrénale amena aussitôt une amélioration et, au bout de deux jours, les vomissements cessèrent complètement.

Un autre confrère italien, M. le docteur A. Zanfrognini, privatdocent d'obstétrique et de gynécologie à la Faculté de médecine de Modène, a traité de la même manière une femme qui, étant au troisième mois de la grossesse, présentait, depuis plusieurs semaines, des vomissements à caractère incoercible — ce qui avait amené un état de dépérissement assez accentué — et contre lesquels on avait auparavant essayé, sans le moindre résultat, toute sorte de moyens. Or, sous l'influence de la médication surrénale, les vomissements alimentaires cessèrent au bout d'environ quarante-huit heures, et, quelques jours après, on vit aussi disparaître les vomissements muqueux matutinaux.

De son côté, M. le docteur S. Rebaudi, assistant de M. le docteur L. Bossi, professeur d'obstétrique et de gynécologie à la Faculté de médecine de Gênes, a eu l'occasion d'observer une jeune femme de vingt-deux ans qui, au troisième mois de sa seconde grossesse, était arrivée, par suite de vomissements incoercibles persistant depuis deux mois, à un état d'épuisement tellement grave que l'on avait décidé d'interrompre la grossesse. Notre confrère préféra, toutefois, essayer au préalable l'opothérapie surrénale : il ordonna X gouttes, deux fois par jour, de la solution d'adrénaline à 1 ‰. Les effets de ce traitement se firent sentir si rapidement que, au bout d'une dizaine de jours, on put réduire de moitié la dose quotidienne d'adrénaline. Cette médication fut ensuite continuée pendant dix jours encore, et tout rentra définitivement dans l'ordre : la grossesse évolua d'une manière normale et la patiente accoucha à terme d'une fillette pesant 3,027 grammes et parfaitement saine.

Emploi de la gaze au bismuth dans la pratique gynécologique.

L'emploi de la gaze iodoformée pour les besoins de la pratique gynécologique n'est pas exempt d'inconvénients : pour peu qu'une mèche de cette gaze séjourne dans la cavité utérine ou dans le vagin plus de quarante-huit heures, elle commence à exhaler une odeur fétide, surtout si les sécrétions se trouvent augmentées par suite de l'irritation occasionnée par la présence de quelques points de suture dans le vagin. L'odeur de l'iodoforme lui-même est, d'ailleurs, mal supportée par nombre de personnes, sans compter que l'on ne saurait jamais être certain de pouvoir éviter des phénomènes d'intoxication et que, dans la clientèle privée, le traitement revient assez cher.

Cela étant, M. le docteur S. Wiener, assistant de M. le docteur F. Krug, chirurgien en chef du service gynécologique du « Mount Sinai Hospital », à New-York, emploie, depuis quelques mois, de la gaze imprégnée de sous-nitrate de bismuth.

Voici comment on prépare cette gaze :

On prend 60 grammes de sous-nitrate de bismuth, autant de glycérine et un litre d'eau tiède. On mélange soigneusement le sous-nitrate de bismuth et la glycérine, en y ajoutant graduellement de l'eau tiède et en agitant constamment la mixture, de manière à obtenir une fine émulsion. On prend alors une pièce d'environ 20 mètres de gaze et on la passe lentement, à trois reprises, dans l'émulsion, jusqu'à ce qu'elle en soit complètement imbibée. On la tord ensuite et, dès qu'elle est sèche, on la coupe en bandes des dimensions voulues, on la plie et on la soumet à la stérilisation par la vapeur.

La gaze ainsi préparée ne diffère de la gaze ordinaire, non médicamenteuse, que par sa couleur d'un blanc plus neigeux et que par sa plus grande souplesse. A l'inverse de la gaze iodoformée, elle serait inodore, moins irritante et ne posséderait pas de propriétés toxiques ; elle revient beaucoup moins cher, le sous-nitrate de bismuth étant de 30 à 40 % meilleur marché que l'iodoforme. Son action paraît, enfin, infiniment plus efficace que celle de la gaze iodoformée.

Notre confrère a eu maintes fois l'occasion d'employer cette gaze au bismuth et il a été à même de se convaincre que, à la suite d'avortements incomplets, de curettages de l'utérus, d'opérations plastiques sur le col utérin ou sur le vagin, la gaze en question peut être laissée à demeure durant huit jours, sans que l'on constate, en l'enlevant, des traces d'irritation de la muqueuse des organes génitaux et cette odeur infecte qui incommode tant la patiente et son entourage en cas de pansement iodoformé.

Ajoutons que les propriétés désinfectantes du sous-nitrate de bismuth sont connues depuis longtemps : il y a vingt-cinq ans environ, M. Kocher et M. Marc Sée avaient préconisé l'emploi de cette substance à titre d'antiseptique, le premier sous forme d'émulsion, le second en pansement sec.

Le chlorure de chaux contre l'érysipèle.

M. le professeur K. Bohland, privatdocent de médecine interne à la Faculté de médecine de Bonn, traite, depuis quelque temps, l'érysipèle par la pommade au chlorure de chaux (à 5 %) qui avait autrefois été préconisée par M. Binz contre les engelures (Voir *Semaine Médicale*, 1897, Annexes, p. CXCVIII).

Notre confrère a appliqué, dans 15 cas d'érysipèle, ce procédé de traitement, qui, à en juger d'après les observations consignées dans la thèse inaugurale de son élève, Mlle G. Ehrenberg, donnerait d'excellents résultats : sous l'influence d'applications de la pommade en question, les malades deviendraient apyrétiques dès le deuxième ou troisième jour, tandis que, avec les moyens habituellement employés en pareille occurrence, la fièvre persiste d'ordinaire neuf jours. Le traitement par le chlorure de chaux présenterait, en outre, l'avantage de prévenir toute complication et assurerait toujours une issue favorable.

NOTES CHIRURGICALES

L'épicondylite.

Sous ce titre, M. Vulliet a publié ici même assez récemment (Voir *Semaine Médicale*, 1909,

p. 261) une note chirurgicale dans laquelle il a décrit une affection qui, bien qu'elle ne fût pas extrêmement rare, n'avait pas encore été signalée jusqu'alors. Toutefois, dès 1908, j'avais l'intention de faire une communication sur ce sujet au Congrès de la Société allemande de chirurgie, mais le grand nombre des communications inscrites à l'ordre du jour ne me permit pas de donner suite à ce projet. J'ai cependant effleuré la question dans un travail « Sur la grippe chronique », qui a paru dans les *Reiseberichte des deutschen Centralkomitees für ärztliche Studienreisen über die Reise im September 1908*, et qui vient d'être publié, sous une forme un peu différente, dans les *Beihefte zur Medizinischen Klinik.*

La description de l'affection, telle que M. Vulliet l'a faite, est très exacte et je ne puis que la confirmer dans ses traits essentiels. Chez mes nombreux malades j'ai également remarqué la douleur subjective, et le plus souvent intense, localisée à la face externe de l'articulation du coude et qui entrave ou empêche même tout effort violent, surtout quand il s'agit d'exécuter un mouvement de supination ou de saisir un objet vigoureusement, ce qui implique, comme on le sait, une forte tension de la main. J'ai observé, en outre, des paresthésies intéressant de préférence la région cubitale de l'avant-bras, l'absence de toute altération objective dans la plupart des cas, la durée excessivement longue de l'affection et l'inefficacité presque absolue de tout traitement.

Si, malgré la concordance de nos vues, j'aborde cette question, c'est que je suis à même d'élucider quelques points obscurs relatifs à l'étiologie et à la nature de l'affection et auxquels M. Vulliet a d'ailleurs fait allusion.

Au point de vue pathogénique, M. Vulliet insiste sur le fait que l'affection s'observe fréquemment à la suite d'efforts violents portant sur les bras, comme en occasionnent certains sports (escrime, tennis), et surtout après de faux mouvements, — c'est-à-dire après des traumatismes indirects — mais qu'elle peut survenir aussi à la suite de traumatismes directs. Sur ce point encore je partage l'opinion de M. Vulliet; toutefois il me semble qu'il s'agit là de cas plutôt rares. C'est que, en sa qualité de chirurgien, M. Vulliet dispose sans doute d'un matériel quelque peu sélectionné, tandis que, en ce qui me concerne, j'ai étudié l'épicondylite moins comme chirurgien que comme médecin praticien. Aussi, en me basant sur mes observations, je crois pouvoir affirmer que les traumatismes indirects ou directs ne sont qu'une cause occasionnelle et que, dans la plupart des faits, ils font défaut. L'affection survient brusquement : ce fut le cas pour moi-même qui en ai souffert pendant longtemps et je puis en dire autant d'un de mes assistants qui en était atteint au bras gauche, bien qu'il ne fût pas gaucher ; il en fut ainsi également pour beaucoup de mes malades chez lesquels la douleur se manifesta subitement et sans cause déterminée. Beaucoup de ces cas concernaient des femmes appartenant à des classes non ouvrières, pour la plupart d'un âge moyen ou avancé, qui ne s'adonnaient à aucun sport, n'avaient fait avec les bras aucun mouvement violent, fatigant ou inusité et n'avaient reçu ni choc ni blessure, etc., etc.

Cette affection m'a paru plus rare chez l'homme, ce qui résulte probablement de ce que les malades que j'ai l'occasion d'observer appartiennent en majorité au sexe féminin.

Au point de vue pathogénique, il faut incriminer, à mon avis, une altération de l'épicondyle et de ses nerfs, d'origine rhumatismale.

Presque toujours j'ai vu l'affection survenir pendant ou après une atteinte de grippe dont elle me paraît être une complication ou une conséquence. Toutefois, l'épicondylite s'observe rarement au début de la grippe, mais généralement dans la convalescence ou plus tard encore, comme si la grippe n'avait aucune influence sur elle. Elle survient fréquemment après un léger refroidissement et, si j'en juge par mon expérience, toujours chez des personnes qui ne sont pas encore complètement rétablies d'une atteinte de grippe (laquelle est souvent prise pour un « refroidissement »), qui sont sujettes à se refroidir, frissonnent facilement, éprouvent souvent des douleurs rhumatismales ou des névralgies, surtout dans la région des nerfs intercostaux, ou au niveau de la plante des pieds, des os et des articulations, notamment celles du genou et des doigts, c'est-à-dire chez des sujets qui présentent en général le tableau de la « grippe chronique » telle que je l'ai décrite dans le travail susmentionné. Mais l'épicondylite frappe également les individus qui sont prédisposés à de nouvelles attaques de grippe aiguë, plus ou moins prononcée. J'ai aussi observé, dans certains cas, une aggravation de l'affection à la suite de nouveaux refroidissements.

Une fois seulement j'ai vu l'épicondylite survenir chez un véritable goutteux et je l'ai considérée comme la conséquence de la goutte, étant donné, d'une part, que le malade ne présentait alors aucun signe d'une atteinte de grippe antérieure et que, d'autre part, je pus constater au niveau de l'épicondyle un petit nodule dur qui disparut plus tard ; en outre, le malade offrait en même temps les symptômes objectifs et subjectifs, de nature surtout gastrique, qui accompagnaient d'habitude ses attaques de goutte.

Il est à noter que je n'ai jamais observé l'épicondylite chez des individus atteints de blennorrhagie, de syphilis ou de diabète sucré.

Si la forme grave de l'affection n'est déjà pas très rare, les cas légers sont encore bien plus fréquents et l'on peut aisément s'en convaincre en interrogeant les personnes qui ont souffert de la grippe ou qui présentent les signes de la « grippe chronique ». On apprend alors qu'elles éprouvent des douleurs à la face externe de l'articulation du coude lorsqu'elles essaient de saisir un objet solidement ou de tourner le bras; plus souvent encore se plaignent-elles de douleurs lorsqu'on exerce une pression sur l'épicondyle.

L'épicondylite atteint surtout le bras droit, mais je l'ai cependant observée plusieurs fois au bras gauche, comme chez mon assistant dont j'ai déjà parlé, ou aux deux bras, par exemple chez 2 femmes que j'ai soignées pendant ces six derniers mois pour une affection consécutive à la grippe. Enfin, un confrère m'a rapporté le cas d'un homme qui l'avait consulté pour une névralgie plantaire et avait souffert d'épicondylite d'abord au bras droit et, plus tard, au bras gauche.

Dans ce cas, comme dans la plupart des autres faits, j'ai pu constater que diverses affections de nature rhumatismale peuvent encore coexister avec l'épicondylite, la précéder ou la suivre, par exemple la périarthrite du coude, la périarthrite du poignet, les douleurs au niveau du trochanter, du pied (correspondant surtout au scaphoïde), du genou (condyle interne), dont j'ai fait mention dans plusieurs travaux sur la grippe que j'ai publiés au cours de ces dix dernières années.

Au point de vue anatomo-pathologique, on constate une légère inflammation de l'épicondyle, le plus souvent dans ses parties moyenne, inférieure et externe, mais évidemment les nerfs qui s'y distribuent sont aussi altérés à en juger d'après le point où la pression provoque les douleurs les plus vives. M. Vulliet fait remarquer avec raison que l'examen ne révèle, chez lui du moins, rien de précis au point de vue objectif, car je n'ai pas réussi non plus à trouver d'altération bien nette. Deux fois seulement j'ai constaté une tuméfaction bien accusée, que la malade avait remarquée elle-même dans l'un de ces cas. Dans un autre fait relatif à une jeune ouvrière travaillant dans une fabrique et qui souffrait de son épicondyle interne gauche, j'ai réséqué l'épicondyle en vue d'obtenir une guérison rapide et le résultat fut excellent. L'os malade offrait macroscopiquement les signes d'une inflammation légère et se trouvait richement vascularisé. Malheureusement l'examen microscopique ne fut pas pratiqué.

Il ne s'agit pas de l'inflammation d'une bourse séreuse comme on pourrait le supposer. Dans les recherches que j'ai faites sur une série de cadavres, je n'ai, en effet, jamais trouvé trace d'une bourse séreuse à ce niveau. Par contre, on peut quelquefois en rencontrer une un peu plus bas, à la partie radiale de l'angle du coude, en avant de la tête du radius.

Pour obtenir une guérison aussi rapide que possible, il faut laisser le bras malade au repos absolu, ne pas permettre le moindre effort et appliquer en même temps des compresses de Priessnitz. Les frictions et autres moyens mécaniques ne font qu'empirer le mal. Je n'ai jamais observé de résultat bien favorable après un traitement médicamenteux, quoique parfois le salicylate ait paru rendre quelque service.

J'ajoute, en terminant, que M. Vulliet appelle à juste titre cette affection un « bobo ». Cependant, elle est souvent un « bobo » bien ennuyeux. Aussi serait-il à désirer que les médecins la connussent davantage, ne fût-ce que pour rassurer les malades en les éclairant sur la nature et l'innocuité de leur affection.

Dr Felix Franke,
Professeur, médecin en chef de la maison des Diaconesses « Marienstift » de Brunswick.

Les volvulus appendiculaires.

On a peu parlé, jusqu'ici, des torsions de l'appendice; elles se trouvent mentionnées, sans doute, avec les autres lésions macroscopiques de l'organe, au chapitre anatomo-pathologique, et une part est faite à ce processus dans la pathogénie des gangrènes. Mais la part est toujours minime, et l'on ne se demande guère, en général, si la torsion, à elle seule, est susceptible de se traduire par des accidents spéciaux et d'avoir, en clinique, son expression. Au cours des appendicectomies à froid, l'appendice se présente avec des déformations de tout ordre, coudé, pelotonné, incurvé : il est aussi tordu parfois, tordu incomplètement, sans menace de sphacèle, et même sans congestion œdémateuse du bout périphérique, mais cette torsion n'en est pas moins à noter et fournit peut-être l'explication de certaines crises douloureuses, atténuées et passagères.

Les accidents pourraient aller beaucoup plus loin, et, d'après M. le docteur H. B. Butler, chirurgien adjoint honoraire du « Royal Surrey County Hospital », de Guildford, certaines gangrènes foudroyantes de l'appendice (*fulminating appendicitis*) relèveraient du volvulus appendiculaire. Dans les cas envisagés par notre confrère, l'affection débute en pleine santé; au bout de quelques heures, l'appendice est gangrené en masse et la péritonite septique généralisée survient; il n'est question ni de toxémie progressive, ni de suppuration locale diffusée plus ou moins vite : l'évolution est brutale et constante. Il s'agirait, en effet, d'appendices sains, mobiles, libres, qui, brusquement, se tordent et s'étranglent, se sphacèlent et infectent la grande cavité péritonéale; pareil volvulus ne pourrait se produire sur les appendices rétro-cæcaux; de plus, l'origine en serait parfois toute mécanique, et, sur 2 des 4 malades de M. Butler, l'appendicite foudroyante avait immédiatement suivi de violents exercices, auxquels les sujets n'étaient point accoutumés.

Ces 4 cas sont tirés d'une série de 52 opérations d'appendicite pratiquées par notre confrère durant une période d'un peu plus de trois ans; 3 d'entre eux appartiennent à la clientèle de ville. Les 2 premiers furent opérés à l'apparition des signes de péritonite, moins de quarante-huit heures après le début : on avait trouvé une péritonite généralisée, l'appendice totalement gangrené, et, chez le premier malade, détaché du cæcum. On intervint à la sixième heure environ, dans les 2 autres faits : tous deux se terminèrent par une guérison simple, mais l'appendice était déjà « juste à la limite du sphacèle », gros, congestionné, noirâtre, non adhérent, étranglé à son implantation cæcale ; il était disposé en travers sous le cæcum et le méso-côlon tordu sur lui-même et d'une extrême friabilité.

Or, ces volvulus appendiculaires, qui commandent l'opération d'emblée, ne se manifes-

teraient, d'ordinaire, durant les premières heures, que par des accidents atténués et trompeurs. Le début est tout à fait brusque et sans préliminaires, c'est un point à retenir, mais la douleur est d'abord diffuse et sans caractère; elle fait penser à un simple malaise intestinal, qui conduit assez souvent au purgatif; la température est normale, le pouls régulier, l'abdomen dépressible; au bout de quelques heures, une certaine tension se manifeste dans la fosse iliaque droite, la douleur s'accuse davantage, mais d'ordinaire elle est épigastrique ou ombilicale. On ne doit pas attendre de signes nets et indubitables pour intervenir, car les premiers signes de ce genre seraient ceux de la péritonite généralisée, et l'on agirait trop tard.

Ces faits curieux valent qu'on s'y arrête : l'avenir montrera quelle place il convient de leur réserver, dans l'histoire si complexe de l'appendicite; mais on ne saurait oublier que ces gangrènes en masse de l'appendice, de début brusque et d'évolution suraiguë, ne sont pas exceptionnelles et que les théories pathogéniques couramment invoquées ne semblent pas toujours satisfaisantes.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séances des 2 et 9 novembre 1909.

L'accélération des échanges respiratoires et la déminéralisation organique chez les prétuberculeux et les phtisiques.

M. Robin communique le résultat de ses expériences sur les modifications des échanges respiratoires et la déminéralisation organique chez les tuberculeux. Ces nouvelles recherches confirment les précédentes (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 92, et 1902, p. 27) en ce qui concerne le fait essentiel, c'est-à-dire l'existence d'une accélération des échanges respiratoires chez les phtisiques. Toutefois, les chiffres absolus qui exprimaient cette accélération doivent subir une notable réduction. Mais, comme cette réduction s'adresse non seulement aux chiffres obtenus chez les phtisiques, mais encore à ceux des individus sains, le principe de l'accélération des échanges respiratoires reste intact, de même que les conclusions thérapeutiques qui en découlent.

Les nouvelles expériences de l'orateur mettent en évidence un autre fait important, la diminution de la capacité respiratoire des phtisiques, c'est-à-dire la diminution du volume de l'expiration maxima. Et, comme la quantité d'air qui passe dans les poumons en un temps donné est d'autant plus grande que le volume de l'expiration maxima est plus petit, il en résulte que, chez les phtisiques, l'air résidual est plus faible que chez l'homme sain.

Enfin, le fait que l'élévation des échanges respiratoires existe à toutes les périodes de la phtisie pulmonaire, même à la période initiale, semble prouver que cette élévation est une manifestation du terrain tuberculisable.

En terminant, M. Robin estime que l'aptitude des prétuberculeux et la déchéance des tuberculeux sont fonction médiate non d'une misère physiologique comme on l'enseigne généralement, mais d'une suractivité de la déminéralisation de l'organisme. La phtisie est donc une maladie qui évolue en deux périodes. La première, purement fonctionnelle, par conséquent la plus curable, est la période de consomption; la seconde est la période d'infection. Quant au degré de cette infection, il dépend des conditions du terrain que les bacilles ont envahi, plus que du nombre et de la virulence de ces bacilles.

Extraction d'une balle de revolver mobile dans le liquide céphalo-rachidien de la moelle lombaire.

M. Tuffier relate l'observation d'une femme de cinquante-six ans qui avait reçu une balle dans la région de l'abdomen au-dessus de l'ombilic et éprouva consécutivement des douleurs de plus en plus vives dans les reins et dans les cuisses. Après deux interventions sans résultat, on fit deux radiographies, dont l'une fut prise la malade étant debout, et l'autre alors qu'elle était dans la position de 90°, qui montrèrent que le projectile siégeait dans la région lombaire du rachis et qu'il était libre dans le liquide céphalo-rachidien : on procéda alors à son extraction à la suite d'une ouverture du fourreau rachidien; celui-ci fut ensuite suturé et la malade guérit sans autre incident qu'une légère parésie du pied droit.

Traitement chirurgical de certaines formes de dysménorrhée et de stérilité chez la femme.

M. Pozzi lit une note dans laquelle il dit avoir traité un grand nombre de femmes atteintes de dysménorrhée due à une atrésie du canal cervical par l'opération qu'il a décrite il y a seize ans sous le nom de *stomatoplastie par évidement commissural du col* (Voir *Semaine Médicale*, 1893, p. 67).

Cette opération permettant d'obtenir la réunion par première intention assure la permanence de l'élargissement du col et conserve la souplesse des lèvres du nouvel orifice.

La guérison de la dysménorrhée est la règle à la suite de cette intervention, et la fécondation est survenue environ 1 fois sur 4 chez des femmes qui étaient restées stériles pendant plusieurs années.

Il faut avoir soin de toujours faire précéder la réfection de l'orifice cervical d'une dilatation et du redressement du canal cervical avec des bougies de Hegar allant jusqu'au n° 32 de la filière et suivis d'un curettage.

M. Nélaton relate 2 cas de *greffes musculo-cutanées* qu'il a pratiquées avec succès pour combler des cavités osseuses résultant d'anciennes ostéomyélites.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séances des 26 octobre et 2 novembre 1909.

Sur quelques propriétés du bacille de la tuberculose d'origine bovine, cultivé sur bile de bœuf glycérinée.

MM. A. Calmette et C. Guérin. — Nous avons déjà indiqué que le bacille de la tuberculose d'origine bovine, cultivé sur pomme de terre cuite dans la bile de bœuf glycérinée à 5 % acquiert une virulence beaucoup plus grande pour le cobaye (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 22).

En ensemençant les cultures par passages successifs sur bile de bœuf, on constate par contre que la virulence décroît peu à peu pour ce même animal. Reporté après chaque culture biliée sur pomme de terre glycérinée ordinaire, le bacille conserve le degré d'atténuation correspondant à celui qu'il avait acquis sur la culture biliée précédente.

Cette constatation nous a conduits à rechercher les effets de nos cultures de virulence ainsi graduée sur le cheval et sur le bœuf. Chez le cheval, le bacille du quinzième passage sur bile se montre encore très virulent : 2 chevaux vigoureux, âgés de quinze et seize ans, ayant reçu chacun dans la veine jugulaire 0 gr. 005 milligr. de bacilles biliés du quinzième passage, succombèrent respectivement les quarante-sixième et soixante-troisième jours avec des lésions énormes de granulie pulmonaire.

Par contre, chez les bovidés, le bacille bilié a suivi la même marche de virulence décroissante que nous avons observée pour les cobayes. Au deuxième passage, l'inoculation intraveineuse de 0 gr. 005 milligr. provoque une infection générale d'allure typhoïdique, sans lésions folliculaires et non mortelle. Au dixième passage, une dose de 0 gr. 050 milligr. est nécessaire pour produire les mêmes effets. Au quinzième passage, une dose de 0 gr. 100 milligrammes ne détermine pas encore constamment une infection mortelle.

En avril 1908, nous avons tenté d'immuniser une génisse de quinze mois en lui inoculant par voie veineuse d'abord 0 gr. 005 milligr. de bacilles biliés du quatrième passage. En juillet 1909, quinze mois après le début de l'expérience, elle supportait, sans autre réaction qu'une courte ascension thermique, une dose de 0 gr. 200 milligr. de bacilles du seizième passage, toujours par voie veineuse.

Cet animal, qui avait très bien supporté, en apparence du moins, les inoculations intraveineuses successives d'une masse totale de 0 gr. 380 milligr. de bacilles biliés, succomba inopinément le 4 septembre 1909 en état d'hypothermie. L'autopsie soigneusement effectuée ne permit pas de déceler la moindre lésion tuberculeuse.

Le sérum de cette génisse s'est montré extrêmement agglutinant. A aucun moment il n'a contenu d'anticorps (sensibilisatrices) décelables par la réaction de fixation de Bordet-Gengou. En revanche, il s'est montré activant pour le venin de cobra au début, et cette réaction est devenue négative par la suite.

L'acidité du lait des vaches tuberculeuses.

M. A. Monvoisin. — Dans les laits fournis par les vaches atteintes de mammite tuberculeuse, j'ai toujours trouvé l'acidité manifestement abaissée. Cette hypoacidité paraît être corrélative de l'envahissement de la mamelle par les bacilles de Koch. Une mamelle fournissant du lait dont l'acidité est inférieure au taux normal est une glande déjà tuberculisée, quoique l'examen le plus délicat ne puisse faire soupçonner la tuberculose mammaire.

En l'absence de l'épreuve à la tuberculine, le dosage de l'acidité du lait récemment recueilli permettra de fixer la nature d'une mammite douteuse. On pourra conclure à la tuberculose mammaire si le lait est hypoacide, même si l'examen microscopique du culot de centrifugation ne décèle pas la présence de bacilles de Koch.

Tout lait qui, au sortir de la mamelle, présente une acidité inférieure au chiffre minimum normal devra être absolument exclu de l'alimentation des enfants.

Enfin, les grumeaux que l'on constate dans les laits tuberculeux ne sont pas produits, comme cela existe dans les autres mammites, par la précipitation des matières albuminoïdes sous l'influence simultanée de l'acide lactique et de la présure d'origine microbienne.

Sur la fatigue engendrée par les mouvements rapides.

M. A. Imbert adresse une note sur ce sujet de laquelle il résulte que des mouvements rapides, sans production en quantité appréciable de travail mécanique extérieur, engendrent assez rapidement une fatigue qui peut être mise objectivement en évidence par les tracés ergographiques, et dont le degré peut, chez certains sujets tout au moins, être assez élevé.

M. C. Fleig envoie une note sur l'*action d'eaux minérales et de sérums artificiels radioactifs sur la survie d'organes ou d'éléments cellulaires isolés du corps.*

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 3 novembre 1909.

Traitement des arthrites suppurées du coude.

M. Auvray. — Je crois que l'arthrotomie est l'intervention de choix dans les arthrites suppurées; j'en ai toujours obtenu de bons résultats et j'ai vu souvent les mouvements se rétablir ultérieurement de la façon la plus satisfaisante; la résection ne me paraît à faire que dans les cas où l'arthrotomie n'aurait pas suffi à enrayer les accidents.

M. Lejars. — Trois points étaient l'objet propre de la discussion qui vient de finir : le traitement des arthrites suppurées, par l'arthrotomie ou la résection; la technique opératoire des résections orthopédiques du coude; la mobilisation plus ou moins rapide, après ces résections.

Il résulte de l'ensemble des communications que l'arthrotomie est tenue, en général, pour la pratique à suivre, d'emblée, dans les arthrites purulentes, et surtout dans les py-

arthroses non traumatiques, la résection ne se présentant qu'à titre d'opération secondaire et complémentaire.

Le procédé de l'hémirésection avec conservation de l'olécrâne donne un coude solide, apte au travail, s'il n'assure pas, d'ordinaire, une mobilité aussi complète que d'autres techniques. Il conserve ses indications.

Quant à la mobilisation précoce, avant la cicatrisation, elle doit être très douce, méthodique et progressive, et n'aller jamais jusqu'à la douleur; sous ces réserves, elle échappe aux reproches qui lui ont été adressés, et qui s'appliquent surtout aux manœuvres de force, prématurées.

Vaso-vésiculectomie pour tuberculose.

M. Marion. — Je dois vous présenter un rapport sur 2 observations de M. Baudet, relatives à 2 cas d'extirpation des vésicules séminales et des canaux déférents, après épididymectomie, pour lésions tuberculeuses. Un des opérés de notre confrère a été revu par lui onze ans après l'intervention et il a été constaté que la guérison se maintenait parfaite et que, malgré l'ablation des deux vésicules, le malade conservait une appétence génitale très normale.

Je crois que l'on a tort de négliger, comme on le fait généralement, les lésions tuberculeuses des vésicules séminales, soit en raison de leur indolence, soit parce qu'elles sont peu accessibles, ou parce que la technique de la vésiculectomie est encore relativement peu connue. La vaso-vésiculectomie est, en effet, une opération très bénigne, et les résultats en sont tout à fait satisfaisants.

Pour la pratiquer, deux voies surtout peuvent être suivies : la voie périnéale, la voie inguinale. Il me paraît indiqué de réserver l'opération haute aux cas où la vésicule est peu volumineuse et la lésion nettement unilatérale; lors de vésiculite double, de grosse vésicule, de lésions prostatiques et de fistules, il vaudra mieux intervenir par le périnée, et la voie basse sera encore préférable et plus sûre, lorsqu'on hésitera sur la bilatéralité de la tuberculose vésiculaire.

Rétrécissement congénital de l'urèthre.

M. Bazy. — M. Hardouin (de Rennes) nous a envoyé une observation de rétrécissement congénital de l'urèthre. Il s'agit d'un jeune homme de dix-sept ans, qui, dès l'âge de dix ans, avait déjà des mictions difficiles et lentes; plus tard survinrent de la pollakiurie nocturne et de l'incontinence continue; l'état général s'altéra, le malade s'amaigrit et des accès fébriles se produisirent. M. Hardouin constata un rétrécissement bulbaire, long de 1 centimètre, et très dur, qu'il traita par l'uréthrotomie interne, suivie de dilatation. La guérison a été complète.

C'est là le siège classique des rétrécissements congénitaux; j'insisterai, de plus, sur l'incontinence nocturne qui est symptomatique de ce type de sténoses uréthrales.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 5 novembre 1909.

Salpingite éberthienne; opération d'urgence; guérison.

M. Galliard relate, en son nom et au nom de M. Chaput, l'observation d'une femme de trente ans qui entra à l'hôpital au huitième jour d'une fièvre typhoïde à évolution normale.

Au vingt-septième jour, au moment où la convalescence semblait prochaine, la malade fut prise de violentes coliques avec vomissements, météorisme, dyspnée, facies abdominal, etc., etc. Bien que le thermomètre marquât 40°2, on posa le diagnostic de péritonite par perforation et l'on pratiqua, séance tenante, une laparotomie. La cavité péritonéale contenait un peu de liquide louche, mais on ne trouva pas trace de perforation intestinale. Par contre, on reconnut que la trompe droite était tuméfiée, perforée et déversait du pus dans le petit bassin. Ce pus fournit une culture pure de bacilles d'Eberth.

Après ablation totale de l'utérus et des annexes droites et ligature des pédicules, on laissa le vagin ouvert en communication avec le péritoine, sans drainage.

La malade guérit complètement et put reprendre ses occupations six semaines après l'opération.

Il s'agit là d'une complication exceptionnelle de la fièvre typhoïde, manifestement due à une lésion jusque-là latente des annexes du côté droit.

Un cas de pouls lent permanent avec surcharge graisseuse du cœur et infiltration adipeuse du faisceau de His.

M. Bergé communique, en son nom et au nom de M. Pélissier, l'observation d'un homme atteint du syndrome de Stokes-Adams avec crises épileptiformes et syncopales qui succomba subitement.

A l'autopsie on constata une surchage graisseuse sous-péricardique considérable. Il existait, en outre, un foyer d'infiltration adipeuse dans la partie postéro-inférieure de la cloison interauriculaire au niveau de l'origine du faisceau de His. Les fibres musculaires de ce faisceau étaient raréfiées et dissociées par de larges traînées de tissu adipeux. Les autres régions du myocarde étaient normales.

Eosinophilie pleurale.

M. Achard communique un cas de pleurésie éosinophilique qu'il a observé avec M. L. Ramond. L'épanchement, développé chez un homme de soixante et un ans, atteint d'insuffisance aortique, dut être ponctionné d'urgence à cause de l'orthopnée. On évacua 1,800 c.c. de liquide sans vider tout à fait la plèvre. Le liquide n'était pas hémorrhagique; il était peu toxique, car un cobaye résista à l'injection de 20 c.c. dans le péritoine. L'éosinophilie pleurale, qui était d'abord de 7 %, s'éleva ensuite jusqu'à 70 %. Elle ne s'accompagnait pas d'éosinophilie sanguine.

Les diverses variétés de leucocytes pleuraux avaient une résistance assez élevée au début; au moment du maximum d'éosinophilie, elle s'affaissa notablement, pour remonter ensuite.

L'activité des éosinophiles pleuraux était forte et supérieure même à celle des polynucléaires, qui était identique dans l'épanchement et dans le sang. Par contre, le pouvoir leuco-activant du liquide pleural était faible par rapport à celui de la plupart des épanchements séro-fibrineux de la plèvre.

Anévrysme sacciforme de l'aorte communiquant avec l'artère pulmonaire.

MM. Lenoble et **Chapel** (de Brest) adressent une note concernant un sujet qui présentait pendant la vie les signes d'une symphyse péricardique, en même temps que des lésions doubles de la base du cœur et des phénomènes asphyxiques mal caractérisés.

A l'autopsie, on trouva des lésions athéromateuses de l'aorte et un anévrysme sacciforme de l'origine de ce vaisseau communiquant avec la partie correspondante de l'artère pulmonaire. Ces lésions, d'après MM. Lenoble et Chapel, doivent être rattachées à un paludisme ancien ayant déterminé, d'une part, de l'athérome, de l'autre de la périviscérite disséminée.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 3 novembre 1909.

Le diabète dans la grossesse.

M. Neumann (de Potsdam). — Comme l'a déjà fait remarquer M. Duncan, la gravidité ne se complique que très rarement de diabète, les femmes diabétiques ne se mariant pas et les diabétiques mariées étant souvent inaptes à la conception par suite d'aménorrhée. En outre, la plupart des rares faits connus n'ont pas été constatés par des médecins et sont ainsi dénués de toute valeur.

Aussi me paraît-il intéressant de communiquer les observations que j'ai faites chez 6 femmes diabétiques ayant eu 8 grossesses. J'ai soigné ces patientes durant plusieurs années, ce qui constitue une certaine compensation à l'impossibilité dans laquelle je me trouve d'appliquer les procédés de laboratoire. Je ne veux pas dire par là que j'aie négligé de préciser la nature de l'hydrate de carbone urinaire, la lactosurie et la galactosurie étant assez fréquentes dans la gravidité; j'ai même constaté un cas de pentosurie chez une femme enceinte à laquelle un autre médecin avait prescrit un régime antidiabétique assez rigoureux. Or, en appliquant toujours l'épreuve de la fermentation on épargnera aux patientes des privations de ce genre tout à fait inutiles.

Ce chiffre de 6 cas est assez considérable, si l'on tient compte que M. Offergeld n'a pu dernièrement en recueillir que 64 dans toute la littérature médicale, total qu'il faut augmenter des 5 cas de M. Jabloschki, élève de M. Senator, et de 2 ou 3 autres que je connais par communication orale de divers médecins. Or, M. Offergeld attribue à cette complication une mortalité de 50 %; mais cette proportion n'échappe pas à la critique, car ce n'est pas toujours le diabète qui a déterminé la mort de ces malades et même, en fût-il ainsi, il ne serait pas prouvé que ce fût la grossesse elle-même qui ait été décisive à cet égard. Il est à noter, en effet, que le maximum de la mortalité par diabète coïncide, pour la femme, avec l'âge de la conception, c'est-à-dire de vingt à quarante ans. Pour ce qui est de la mortalité par coma diabétique, elle est de 43 % de vingt à trente ans, chiffre bien supérieur aux 30 % qui succombent, d'après M. Offergeld, soit durant le travail, soit immédiatement après. Il en est à peu près de même pour l'autre maladie qui détermine le plus fréquemment la mort des diabétiques, la tuberculose, les chiffres relatifs étant de 45 % en général et de 22 % seulement pour les femmes gravides. La complication, bien que grave, n'est donc pas aussi funeste qu'on le prétend.

C'est le plus souvent durant la gravidité que le diabète évolue avec tous ses caractères cliniques; malheureusement, les femmes elles-mêmes ne se croient atteintes que des troubles habituels de la grossesse. En se basant sur les prétendus dangers de cette complication, la plupart des accoucheurs ont préconisé un traitement chirurgical de la grossesse chez les diabétiques; toutefois, les résultats qu'ils ont obtenus sont loin d'être satisfaisants. D'autre part, les bons effets que m'a donnés un traitement purement diététique contrastent étrangement avec le mauvais renom que les auteurs attribuent au traitement médical. Or, si parmi mes 6 faits il en est qui sont des glycosuries alimentaires, je compte aussi plusieurs femmes qui ont émis des quantités considérables d'acide diacétique et une quantité notable d'albumine durant les derniers mois et chez lesquelles néanmoins le travail et la délivrance ont toujours été normaux sans propension aux états de faiblesse, sans avortements, sans hydramnios, etc. Toutes ces jeunes mères, ayant de vingt et un à trente-quatre ans ont survécu. Il en fut de même des 8 enfants (5 garçons et 3 filles) : tous étaient normaux, à l'exception d'un seul qui présentait une malformation du pouce; leur développement ultérieur avec l'allaitement au biberon fut également normal, bien que le petit d'une femme atteinte de diabète grave émît dans les premiers jours de sa naissance jusqu'à 0.25 % de glucose.

De même que MM. von Noorden et Naunyn, j'estime donc que la complication de la grossesse par le diabète, considérée comme si dangereuse par quelques auteurs, ne l'est pas en réalité. Aussi je rejette toute intervention chi-

rurgicale, voire obstétricale, en cas de diabète, sauf en présence d'indications formelles. Je ne fais exception que pour les grossesses qui occasionnent une dépression psychique plus dangereuse pour la patiente que l'intervention.

Je crois bon d'ajouter que lorsqu'on est consulté avant le mariage, il est prudent de s'opposer au projet d'union pour toute jeune fille diabétique.

M. Kraus. — Il serait bon de savoir quel rôle joue l'hyperglycémie elle-même et quels sont les symptômes qui résultent de cette complication? On nous dit que les femmes diabétiques parviennent rarement à concevoir; mais il n'existe pas, dans ce cas, de véritable incapacité, car je connais un fait de grossesse chez une femme diabétique depuis l'âge de cinq ans. Serait-ce l'endométrite des diabétiques qui constituerait un obstacle à la conception? Enfin, quel est l'effet du travail et de la délivrance sur la glycosurie et sur l'intoxication?

M. Gottschalk. — Les troubles génitaux résultent de troubles alimentaires conduisant souvent à l'aménorrhée ou dans d'autres cas à des ménorrhagies. Quoi qu'il en soit, la conception chez une diabétique est un fait bien rare. Moi-même je ne l'ai observée qu'une fois. Malgré la gravité du cas, je m'en tins à l'expectation et la délivrance fut normale. La mort par diabète survint trois années plus tard. Dans un autre fait ultérieur ce ne fut qu'au cours du troisième mois de la grossesse que le diabète évolua, compliqué d'emblée d'une albuminurie et de troubles oculaires; lors d'une grossesse antérieure on avait constaté une néphrite et quelques crises d'éclampsie durant les premiers jours des suites de couches. L'enfant avait dépéri par faiblesse vitale. Malgré l'avis contraire de quelques autres médecins, je prescrivis comme traitement exclusif à la jeune femme, soucieuse d'être mère d'un enfant vivant, le régime lacté. Sous l'influence de cette alimentation, la glycosurie, qui avait été de 5 %, diminua, et von Rosthorn, que l'on consulta durant les derniers mois, vit la grossesse se terminer par une délivrance normale; le diabète guérit complètement un mois plus tard.

M. L. Landau. — Je n'ai soigné que 3 femmes gravides diabétiques selon les mêmes principes diététiques que M. Neumann et avec des résultats aussi parfaits que ceux qu'il vient de communiquer. La question de la conception des diabétiques n'est pas encore résolue; toutefois, il n'est guère douteux que ce soient les échanges des ovaires qui se trouvent amoindris et ne permettent pas d'ovulation ou tout au plus une ovulation imparfaite. Je considère l'endométrite comme plutôt accidentelle, elle ne résulte très probablement que du prurit.

M. F. Heymann dit avoir soigné une femme diabétique, qui, loin d'être stérile, n'avait pas eu moins de 7 enfants au cours de huit années. On n'eut recours qu'une seule fois à l'avortement provoqué et c'est précisément après cette intervention (que l'on avait considérée comme indiquée à cause du mauvais état de la malade) que la glycosurie était devenue plus considérable et qu'il était survenu aussi de l'acétonurie, etc. La patiente finit par guérir, malgré le mauvais pronostic que l'on avait porté et, actuellement, elle est de nouveau enceinte.

Dr E. FULD.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE ET DE PÉDIATRIE

Séance du 1er novembre 1909.

Le diagnostic fonctionnel dans les troubles intestinaux.

M. Brugsch. — Le diagnostic des troubles intestinaux ne repose, le plus souvent, que sur l'aspect microscopique des matières émises après un régime d'épreuve, celui de M. Schmidt, par exemple (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 31 et 1908, p. 185). Or, il va sans dire que les renseignements obtenus de la sorte, pour importants qu'ils puissent être dans la pratique journalière, ne sont que tout à fait sommaires. Ce qu'il importerait de savoir, c'est le siège anatomique de la lésion dont résulte l'anomalie digestive que l'on constate. Est-ce l'action de la bile, celle des sécrétions pancréatiques ou le fonctionnement de la paroi intestinale même qui laisse à désirer? Assurément, ce n'est que l'étude analytique des échanges qui permettra de répondre à ces questions d'une manière précise. C'est ainsi que, après la destruction du pancréas, qu'elle soit expérimentale ou qu'elle résulte d'un cancer ou de tout autre processus atrophiant, les hydrates de carbone seuls sont bien assimilés, tandis que les graisses non émulsionnées se retrouvent presque intégralement dans les matières; les albuminoïdes ne sont guère mieux utilisés, attendu qu'on en retrouve jusqu'au deux tiers. Aussi, quand chez un de mes patients je constate l'émission avec les matières de 60 % des graisses ingérées et de 20 % de protéine, le diagnostic ne me paraît guère douteux, bien que pour l'établir d'une manière certaine, il faille recourir à des recherches dont je vais parler tout à l'heure.

D'autre part, et contrairement aux assertions des traités classiques, l'assimilation des graisses et celle des albuminoïdes ne sont aucunement troublées par la simple ligature du conduit de Wirsung. Malheureusement, en pathologie humaine les choses se compliquent du fait des relations topographiques intimes qui existent entre les conduits pancréatiques et les conduits biliaires. Or, on connaît l'importance de la bile pour l'assimilation des graisses: si l'occlusion du cholédoque est complète, ce n'est pas moins de 40 % des graisses qui échappent à la résorption. De même, les altérations de l'intestin, la dégénérescence amyloïde, par exemple, et la tuberculose, même une simple augmentation des mouvements péristaltiques sont susceptibles de déterminer l'élimination de grandes quantités de graisses et d'albuminoïdes. Le problème paraît, en effet, inextricable. Toutefois, les processus intermédiaires, tout en étant mal connus, n'en déterminent pas moins des modifications du contenu intestinal, lesquelles sont susceptibles d'être constatées à l'aide des méthodes actuelles.

Comme le diagnostic des troubles biliaires ne fait pas de difficulté, je parlerai d'abord de l'état fonctionnel du pancréas. Le produit le plus caractéristique du pancréas étant la trypsine, on en a proposé la recherche indirecte au moyen de capsules de gélatine formolisée, lesquelles, d'après M. Sahli, ne seraient digérées que par la trypsine (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 31). Or, pour en reconnaître la digestion, cet auteur les fait remplir d'une matière colorante, le bleu de méthylène, par exemple, qui colore les urines en vert. Malheureusement, les préparations de glutol sont le plus souvent défectueuses, et les urines se colorent indépendamment de l'état du pancréas. Aussi ne puis-je reconnaître de valeur pratique à l'épreuve de Sahli. Elle est cependant toujours supérieure à l'épreuve nucléique de Schmidt, attendu que la base scientifique de ce mode d'examen n'est pas exacte, car loin d'être propre à la trypsine, la capacité de digérer les noyaux cellulaires des muscles se retrouve aussi pour le suc gastrique pur.

Mais à quoi bon s'ingénier à trouver des méthodes plus ou moins fidèles pour conclure à la présence ou à l'absence de cette diastase, alors qu'il est facile de la constater en nature? On en obtient, en effet, dans le suc gastrique après l'ingestion d'huile ou d'un liquide très acide selon la méthode de Boldyrev-Volhard (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 158); mais cette méthode offre un triple inconvénient: d'abord, au point de vue pratique, elle nécessite l'introduction d'une sonde œsophagienne; ensuite, au point de vue théorique, d'une part, les constatations de MM. Ehrmann et Lederer sont en contradiction avec les résultats que donne la méthode de Boldyrev-Volhard (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 360), et, d'autre part, les glandes de Brunner seraient capables de fournir une sécrétion tryptique même après la destruction complète du pancréas. Aussi, pour ces raisons, est-il beaucoup plus rationnel de faire la recherche de la trypsine dans les matières, ce qui, avec les méthodes modernes, n'offre pas de difficulté; c'est le procédé de Fuld que nous employons de préférence.

Disons à ce propos que la réaction de Cammidge qui, d'après son auteur, devrait donner un résultat positif dans les affections pancréatiques les plus diverses, est sans valeur aucune. Cette réaction, qui doit révéler la glycérine urinaire, selon la publication primitive de M. Cammidge (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 223), reste négative même après l'addition de glycérine pure dans les urines. En outre, elle est positive chez 60 % des sujets tout à fait sains (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 310).

Les diastases indicatrices du suc intestinal sont les suivantes : la maltase, l'invertase et la nucléase. Les procédés de recherche des deux premières sont généralement connus; pour ce qui est de la nucléase, l'examen fonctionnel est identique à celui que l'on pratique pour la goutte : un repas nucléinique donné après un jeûne nucléinique aussi complet que possible déterminera une élimination prolongée d'acide urique, tout comme chez un goutteux.

M. Rosenheim. — L'examen, même macroscopique, des matières éliminées après un régime d'épreuve approprié peut fournir des renseignements utiles. Dans certains cas, il sera nécessaire de le compléter par l'examen microscopique, par la recherche de la trypsine et de la fermentation alcoolique dans les matières.

M. Ewald. — On peut même se dispenser de prescrire le régime d'épreuve de Schmidt — modelé d'ailleurs sur mon déjeuner d'épreuve — pour peu que l'on ait quelque expérience dans l'examen microscopique des matières.

M. Albu. — Le régime d'épreuve considéré, ainsi que nous le faisons tous, comme un schéma qui peut être adapté par des modifications plus ou moins profondes aux diverses individualités, constitue un des progrès les plus essentiels de l'art diagnostique. Je ne conçois guère comment l'on peut s'en dispenser. Du tissu conjonctif, par exemple, émis après un régime d'épreuve permet certaines conclusions sur l'état fonctionnel de l'estomac. Il n'en est pas de même après une alimentation laissée au bon plaisir du malade. Pour éviter des erreurs, il faut toujours prescrire un régime semblable à celui auquel le tube digestif s'est adapté.

M. Kraus. — Certes, le régime d'épreuve, interprété d'une façon très libérale, rend de réels services. Toutefois, dans le diagnostic des affections intestinales, il est des questions qui ne sont susceptibles d'être résolues que par les méthodes de laboratoire. C'est, en effet, exclusivement dans les laboratoires spéciaux que peut être effectuée l'analyse qui fournira les données dont le médecin aura besoin pour poser son diagnostic. C'est là une spécialisation qui, loin de porter tort au prestige du médecin praticien, augmentera ses éléments de diagnostic.

M. Ullmann. — Loin de recourir aux méthodes de M. Brugsch, je me suis toujours abstenu même de prescrire un régime d'épreuve, me bornant, comme M. Ewald, à examiner les matières au point de vue macroscopique et microscopique et de faire l'examen clinique du malade, et je ne crois pas que mes patients s'en soient plus mal trouvés. Il est vrai que j'ignore leur richesse en unités tryptiques, je l'avoue; toutefois, alors même que je la connaîtrais aussi précisément que possible, je ne serais pas à même de modifier mon plan thérapeutique.

M. Brugsch. — Il n'est pas question de thérapeutique, mais d'examen méthodique que je réserve pour les faits douteux. J'ajoute que j'ai pu, ainsi, poser le diagnostic d'un abcès pancréatique, diagnostic que le chirurgien, M. König, accueillit avec un sourire, mais qui n'en a pas moins servi à sauver la vie au malade.

Les concrétions dans le système uropoiétique.

M. Immelmann fait sur ce sujet une communication essentiellement technique, au cours de laquelle il déclare que la radioscopie donne des renseignements non pas infaillibles, — car, sur un très grand nombre d'examens qu'il a pratiqués, il estime à 3 % le nombre des erreurs — mais toujours de premier ordre. Toutefois, il ne pense pas que l'on doive intervenir chirurgicalement d'après les seules données de la radiographie, si ces données ne sont pas amplement confirmées par les résultats de l'examen clinique.

M. Neuhäuser. — C'est toujours sur les symptômes cliniques que l'on doit se baser en dernier lieu. Le mal n'est pas grand, en effet, si, par suite d'une radiographie négative, l'opération est ajournée; mais il en est tout autrement des interventions déterminées par une radiographie positive erronée. C'est ainsi que dans un cas, au lieu d'un calcul, on trouva, à l'opération, une hyperémie localisée; dans un autre fait, il n'existait qu'une stase au niveau des tubes urinifères, altération tissulaire qui échappait à l'examen à l'œil nu et ne fut décelée qu'au microscope sur une partie de l'organe prélevée au cours de l'intervention. Il peut encore arriver qu'au lieu d'une calculose on rencontre une lésion différente, il est vrai, mais également justiciable d'un traitement chirurgical, comme, par exemple, un rein polykystique ou une tuberculose rénale avec cavernes.

M. Roth. — Il n'est pas de symptôme de calculose rénale que l'on ne retrouve également dans la néphrite. C'est pour cette raison que la radiographie tient une place si importante en pathologie rénale. Aussi est-ce avec avantage que nous y avons recours bien souvent dans la clinique de M. Casper. Il est vrai que nous ne posons le diagnostic de calculose que si les contours des tracés sont tout à fait nets et que, d'autre part, nous avons soin de contrôler par d'autres procédés les résultats fournis par la radiographie. C'est ainsi qu'avant de diagnostiquer un calcul de l'uretère nous faisons le cathétérisme de ce conduit avec une sonde métallique, etc.

M. G. Klemperer. — Mes observations personnelles sur les avantages de la radiographie en cas de calculose ont été moins favorables que celles des précédents orateurs, attendu que dans ces deux dernières années, pour ne parler que du temps où la technique employée a atteint un certain perfectionnement, j'ai constaté l'émission de calculs dans 7 cas pour lesquels l'examen radioscopique avait été négatif. D'autre part, j'ai fait faire, en m'appuyant en partie au moins sur une radiographie positive, 3 néphrotomies où l'on ne trouva rien d'anormal. Encore faut-il considérer comme minima les chiffres que je vous communique, attendu que la plupart des néphrolithiasiques gardent leurs calculs durant un temps considérable et que je ne suis guère interventionniste dans cette affection. Aussi ai-je cru utile de faire pratiquer un deuxième examen dans un autre établissement toutes les fois qu'une première radioscopie semblait indiquer un résultat positif et, d'ores et déjà, je dispose de certains faits qui ont donné dans les deux examens des résultats positifs, il est vrai, mais pour lesquels la comparaison des deux épreuves n'en permit pas moins d'exclure le diagnostic de calculose, car au lieu de rester en place, ou tout au moins de descendre, le calcul siégeait plus haut sur la seconde épreuve, ce qui dénoterait un mouvement rétrograde, chose absolument inadmissible.

Dr E. Fuld.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 6 novembre 1909.

Cardiolyse pour symphyse du péricarde.

Dans l'avant-dernière séance de la Société des médecins de Vienne, **M. von Jagic** a montré une femme de vingt-huit ans, qui présentait de la dyspnée, de la cyanose, de l'œdème aux extrémités inférieures, une augmentation de volume du foie, de l'ascite, et chez laquelle on constatait une dépression systolique et un soulèvement diastolique des espaces intercostaux de la région précordiale. La cardiolyse pratiquée dans le service de M. von Eiselsberg fut suivie d'une diminution considérable de la dyspnée, de la cyanose, des œdèmes et de l'hypertrophie du foie, mais la dépression systolique et le soulèvement diastolique de la région précordiale n'ont pas été modifiés. Il faut donc admettre qu'il existe des adhérences à la face postérieure du cœur.

M. von Haberer fait observer que la cardiolyse a pour but de rendre au cœur la liberté de ses mouvements par la suppression de la cuirasse osseuse. A cet effet, on résèque les cartilages des quatrième, cinquième et sixième côtes ainsi qu'une faible partie des côtes elles-mêmes. Pour empêcher la réunion ultérieure, il est utile d'enlever aussi le périoste postérieur des côtes. Chez l'opérée qui vient d'être présentée, dès qu'on eut réséqué la sixième côte, le pouls devint fort et lent. Etant donné que la gêne fonctionnelle siège surtout à la pointe du cœur, il est indiqué de commencer par la résection de la sixième côte.

Résection du lobe gauche du foie pour kystadénome.

Dans la séance d'hier de la même Société, **M. von Haberer** a présenté une femme de trente-quatre ans, qui présentait depuis dix-huit mois des vomissements et des douleurs gastriques; plus tard il se développa une tumeur entre l'appendice xiphoïde et l'ombilic; cette tumeur était molle et peu mobile en haut. A la laparotomie, on trouva le lobe gauche du foie transformé en un kyste ayant le volume d'une tête d'enfant et recouvert d'une mince couche de substance hépatique; on le réséqua avec le kyste. Celui-ci renfermait un liquide vert, contenant de la mucine et 6 % d'albumine. Il s'agit d'un kystadénome des conduits biliaires.

La poliomyélite à Vienne et en Basse-Autriche en 1908.

La section de pédiatrie de la Société de médecine interne de Vienne a fait faire une enquête sur les cas de poliomyélite survenus depuis juillet 1908 jusqu'au mois de mars 1909. Ce sont les résultats de cette enquête que **M. Zappert** a communiqués dans la séance du 4 novembre de ladite Société. Le rapport de M. Zappert est basé sur 266 cas, dont 129 ont été observés à Vienne. L'épidémie a commencé au mois de juillet 1908 et a atteint son apogée aux mois de septembre et d'octobre. La plupart des cas concernent des enfants de un à trois ans, dont 130 garçons et 97 filles, et très peu d'adultes. La misère et l'état hygiénique des habitations n'ont joué aucun rôle dans cette épidémie; mais la propagation de l'affection aux membres d'une même famille ou aux voisins prouve qu'il s'agit d'une maladie infectieuse.

Sur les 266 malades, 241 ont présenté des symptômes spinaux, surtout des paralysies des extrémités inférieures et notamment des extrémités gauches, ainsi que des paralysies des muscles dorsaux, cervicaux et abdominaux, parfois aussi des muscles respiratoires. Dans 14 cas il s'agissait du syndrome de Landry à type ascendant ou descendant et se terminant par la paralysie mortelle des muscles respiratoires; ces faits concernaient des enfants d'un certain âge ou des adultes et la mort survint au bout de quelques jours.

La forme bulbaire fut observée dans 25 cas; on constatait des paralysies des muscles oculaires, de la parésie faciale, de la dysphagie. Dans quelques uns de ces faits, il y avait au début des paralysies des extrémités, mais dans d'autres l'affection s'est limitée uniquement aux nerfs crâniens. On a observé rarement la forme encéphalique dans laquelle les altérations siègent au niveau des hémisphères cérébraux et donnent lieu à des paralysies spasmodiques unilatérales. A l'autopsie d'un cas de ce genre, on a trouvé des lésions de l'écorce cérébrale et des ganglions médullaires. La forme ataxique de Wickmann ne saurait être considérée comme une forme spéciale, parce que l'ataxie ne joue que le rôle d'un symptôme secondaire. Plusieurs malades n'ont présenté que des symptômes méningés, d'autres ont offert le tableau clinique de l'influenza ou d'une entérite et ont fini par guérir. M. Zappert propose de simplifier la classification de Wickmann en n'admettant que trois formes : une forme spinale, une forme cérébrale et une forme abortive.

En ce qui concerne l'évolution de la maladie, l'orateur fait observer que l'apparition des paralysies en pleine santé est très rare. Dans la majorité des cas il y a une phase prodromique, qui se traduit par de la fièvre, de l'agitation, de l'insomnie, une angine ou des troubles gastriques. Ce n'est qu'un peu après la fin de cette période qu'apparaissent les paralysies qui atteignent leur maximum au bout de quelques jours pour rétrocéder rapidement. Dans quelques cas on nota des exacerbations. Au début de la maladie il y avait souvent de vives douleurs dans les extrémités, à la nuque et à la tête. La fièvre est modérée et persiste pendant plusieurs semaines après la disparition des paralysies initiales.

Des 266 cas enquêtés 29 (10.8 %) ont abouti à la mort soit par paralysie de Landry, soit par entérite ou pneumonie, et 37 (13.8 %) à la guérison complète. Dans les autres faits la guérison n'a été que partielle.

Hémorrhagie médullaire.

Dans la séance du 28 octobre de la même Société, **M. Tedesko** a montré des pièces anatomiques provenant d'un homme de soixante-quatorze ans, artérioscléreux, qui fut amené dans le service de M. Schlesinger, dans un état comateux. Les muscles du tronc et des extrémités étaient atrophiés, les réflexes cutanés et tendineux abolis. La réaction des pupilles à la lumière était normale. L'urine ne contenait pas d'éléments pathologiques. Le lendemain le malade reprit connaissance et déclara ne rien se rappeler de ce qui s'était passé la nuit précédente; il s'était toujours bien porté, à part une spondylite cervicale qu'il avait eue cinquante-huit ans auparavant et qui avait guéri sans aucun trouble fonctionnel. Les nerfs crâniens ne présentaient rien d'anormal, la sensibilité des extrémités paralysées était intacte. Trois jours après son admission, le malade succomba à une pneumonie. A l'autopsie, on trouva la moelle cervicale comprimée par des hyperostoses spondylitiques, à partir de la décussation des pyramides. Dans la partie supérieure de la moelle cervicale, il s'était produit une hémorrhagie, qui l'avait détruite sur la presque totalité de sa largeur. Les autres régions du système nerveux central étaient normales. A noter que les hémorrhagies médullaires primitives sont rares et presque toujours dues à des traumatismes. Dans le cas présent, la compression de la moelle pendant cinquante-huit ans et l'artériosclérose expliquent suffisamment la genèse de l'hémorrhagie.

Atrophie osseuse consécutive à une paralysie du nerf cubital.

M. G. Brauer a présenté un jeune homme de quinze ans, qui fut traité, il y a deux ans, pour une fièvre intermittente par des injections de quinine. A la suite d'une injection de ce genre dans le bras droit, le malade ne put plus mouvoir le quatrième et le cinquième doigt dont la sensibilité était aussi abolie. Actuellement, on constate une paralysie du nerf cubital, une atrophie considérable des muscles et des troubles trophiques de la peau, des ongles et des os. L'atrophie osseuse est visible à l'œil nu, car le quatrième et le cinquième doigt de la main droite sont plus petits que ceux de la main gauche; mais elle est surtout appréciable à l'examen radioscopique. Au point de vue pathogénique, il faut incriminer dans ce cas une nécrose provoquée par l'injection de quinine, nécrose qui intéresse le nerf cubital.

Dr Schnirer.

MÉDECINE PRATIQUE

Traitement de la fièvre typhoïde par des applications d'alcool.

I

Sous ses aspects multiples et variés, la clinique s'accommode mal des formules univoques, qui tendent à opposer en quelque sorte automatiquement à chaque affection un mode de traitement toujours le même. S'il est une maladie où ne soit pas de mise cette thérapeutique simpliste pour laquelle l'idée de rhumatisme évoque aussitôt celle de salicylate de soude, pour laquelle le diagnostic d'artériosclérose impose nécessairement l'emploi des iodures, etc., etc., c'est assurément la fièvre typhoïde. Plus que toute autre affection, elle demande de la part du praticien l'art de savoir, comme disent les Allemands, *individualiser* les faits, de manière à appliquer un traitement approprié aux particularités de chaque cas et de chaque phase de la maladie. On ne saurait trop se méfier des médecins qui, ainsi que l'a dit M. Le Gendre, « dès le début et dans tous les cas, se croient tenus en conscience de plonger le typhoïsant dans l'eau froide huit fois par jour et se croient dégagés par là de toute autre préoccupation thérapeutique ».

Il est, en effet, des dothiénentéries d'intensité légère ou moyenne, qui ne nécessitent aucunement l'emploi des bains froids; il est, d'autre part, des fièvres typhoïdes graves où ces bains peuvent se trouver contre-indiqués pour une raison ou pour une autre. Dans les cas de cette dernière catégorie, j'ai recours, depuis quelques années, à des applications d'alcool.

Ce moyen, qui avait été préconisé, il y a une quinzaine d'années, par M. Salzwedel contre les phlegmons et les accidents analogues (1), a, depuis lors, été employé avec succès non seulement contre les angines phlegmoneuses (2), mais encore dans le traitement des affections inflammatoires de la cavité abdominale. C'est ainsi que, entre les mains de M. Sehrwald (3), l'emploi de compresses à l'alcool a amené, dans un cas de tuberculose généralisée, la disparition des phénomènes péritonitiques graves et rebelles (météorisme et douleurs abdominales intenses, vomissements incoercibles, diarrhée, pouls misérable, etc.). C'est ainsi encore que M. Meyer (4) a fait connaître un cas de péritonite tuberculeuse aiguë excessivement grave, chez une fillette de neuf ans, dans lequel il a utilisé avec le plus grand succès le pansement permanent à l'alcool, en s'inspirant d'une communication que M. H. Buchner avait faite au soixante et onzième Congrès des médecins et naturalistes allemands et au cours de laquelle ce savant avait insisté sur l'usage externe de l'alcool comme moyen d'activer l'afflux sanguin et de favoriser ainsi la défense de l'organisme contre le processus infectieux. D'autre part, le regretté professeur Filatov avait eu recours au même procédé chez un garçon de douze ans atteint d'appendicite, qu'il soignait en consultation avec M. Golde (1) et qui ne tarda pas à guérir.

(1) SALZWEDEL. Die Behandlung phlegmonöser und ähnlicher Entzündungen mit dauernden Alkoholverbänden. (*Deutsche militärärztl. Zeitsch.*, 1894, 7, et *Semaine Médicale*, 1894, p. 434.)

(2) I. KOLBASSENKO. Des compresses à l'alcool (en russe). (*Prakt. Vratch*, 1er mars 1903, et *Semaine Médicale*, 1903, p. 100.)

(3) SEHRWALD. Alkoholumschläge bei peritonitischen Erscheinungen. (*Therap. Monatsh.*, mai 1900, et *Semaine Médicale*, 1901, p. 48.)

(4) MEYER. Die Behandlung der Peritonitis und ähnlicher Krankheiten durch Alkoholumschläge. (*Therap. Monatsh.*, janv. 1901, et *Semaine Médicale*, 1901, p. 48.)

En présence de ces résultats, qui s'expliquent non seulement par l'action antiphlogistique locale du procédé en question, mais encore par l'influence favorable que l'alcool, absorbé par la peau, exerce sur l'état général du malade et, en particulier, sur son énergie cardiaque, j'ai pensé que les applications dont il s'agit pourraient aussi rendre de bons services dans la fièvre typhoïde.

Voici quelle est la technique que j'ai adoptée pour ces applications :

Une couche d'ouate hydrophile ou une compresse de gaze, pliée en quatre doubles et suffisamment large pour recouvrir toute l'étendue de l'abdomen, est imbibée d'alcool à 90°. Après avoir ensuite exprimé cette compresse, on l'applique sur le ventre et on la recouvre d'une compresse ou d'une couche d'ouate hydrophile imprégnée d'eau froide; puis, on dispose, par-dessus, une toile imperméable et l'on fixe le tout avec une ceinture de flanelle. La compresse supérieure, imbibée d'eau froide et destinée surtout à amender l'action irritante que l'alcool pourrait exercer sur la peau, est renouvelée toutes les heures; quant à la compresse à l'alcool, on ne la change qu'au bout de deux heures. Chez les enfants, j'emploie, de préférence, l'alcool à 85°.

En procédant de la sorte, je n'ai jamais eu à enregistrer d'accidents cutanés tant soit peu fâcheux; c'est tout au plus si l'on voyait, parfois, se montrer un peu d'irritation des téguments: pour pouvoir, en pareille occurrence, continuer les applications d'alcool, il suffisait généralement d'oindre la région abdominale d'un peu de lanoline. Il est essentiel d'exprimer suffisamment la compresse, de manière qu'elle ne laisse pas couler de l'alcool, qui occasionnerait des démangeaisons.

II

Ce procédé, que j'ai appliqué dans 12 cas de fièvre typhoïde, m'a toujours donné d'excellents résultats. Sans doute, le nombre de mes observations n'est pas assez élevé pour m'autoriser à en tirer une conclusion définitive quant à la valeur thérapeutique des applications d'alcool dans la dothiénentérie. Mais, en thérapeutique, il convient moins de *compter* les faits que de les *peser* : en l'espèce, il importe de retenir que, dans ces 12 cas, il s'agissait de fièvres typhoïdes *graves* (de parti pris, je m'abstenais de recourir au procédé en question dans les dothiénentéries d'intensité légère ou moyenne). Les applications d'alcool ne m'ont pas paru exercer une action manifeste sur la courbe thermométrique. Mais on sait que, souvent, il en est également ainsi pour les bains froids, notamment chez les enfants, et c'est même là une des objections que l'on fait généralement contre l'emploi de ces bains dans la pratique infantile. Cette objection est vraiment peu valable, car l'effet antipyrétique ne constitue qu'un des côtés de l'action du bain froid, et cela est tellement vrai que la balnéation n'en exerce pas moins une influence favorable sur la marche de la maladie, alors même que la température du malade ne s'en trouve que très peu modifiée. Nous avons, d'ailleurs, montré depuis longtemps, que les pyrexies graves sont loin d'emprunter toute leur gravité à l'élévation plus ou moins considérable de la température, et que, dans la dothiénentérie surtout, les formes *les plus graves* peuvent évoluer sans élévation thermique (1). Ces faits cliniques cadrent bien, du reste, avec les résultats de nos recherches expérimentales sur le rôle de la fièvre dans l'évolution des maladies infectieuses (2).

(1) N. FILATOV et V. GOLDE. Compresses imbibées d'alcool contre l'appendicite (en russe). (*Méd. Obozr.*, nov. 1900, et *Semaine Médicale*, 1901, p. 48.)

Les compresses imbibées d'alcool agissent beaucoup moins sur le degré thermique que sur l'état général du patient, rendant l'évolution de la fièvre typhoïde plus régulière, plus calme.

Le procédé en question me paraît particulièrement indiqué chez les enfants. Il convient, en effet, de se montrer très réservé quant à l'emploi de la balnéation froide dans la dothiénentérie infantile. C'est ainsi que, partisan résolu de la méthode de Brand dans le traitement de la fièvre typhoïde, M. Méry n'en croit pas moins « légitime de conclure que le traitement de la fièvre typhoïde par les bains froids est celui de tous les traitements hydriques appliqués dans les maladies infectieuses de l'enfance qui exige le plus de précautions et celui où l'on doit en particulier exercer la surveillance la plus attentive du côté du cœur » (3), la fièvre typhoïde étant de toutes les maladies de l'enfance celle qui présente le plus fréquemment des accidents cardiaques. D'autres, comme MM. Variot, Netter, Barbier, etc., vont plus loin et, se basant sur cette fréquence des complications cardiaques dans la dothiénentérie infantile, renoncent complètement à la méthode de Brand chez l'enfant.

Or, par l'influence favorable qu'elles exercent sur l'activité du cœur, les applications d'alcool permettent d'éviter ces complications dangereuses.

L'usage externe de l'alcool dans la pratique infantile me paraît, à un autre point de vue encore, préférable aux bains. Les partisans les plus convaincus de la balnéation froide reconnaissent que l'hémorrhagie intestinale et la perforation constituent des contre-indications formelles à l'emploi des bains. Mais on peut aller plus loin et se demander si, chez les enfants amaigris par la maladie et dont la paroi abdominale émaciée protège très insuffisamment la masse intestinale, les manœuvres fréquemment répétées que nécessitent les bains, donnés jusqu'à huit fois par jour, ne sont pas de nature à favoriser l'éclosion de ces accidents redoutables.

Il y a quelque temps, j'ai eu l'occasion d'observer un cas qui m'a vivement impressionné à cet égard. Au mois de mars dernier, j'ai donné mes soins à plusieurs typhoïdiques et, entre autres, à une fillette de onze ans, atteinte d'une dothiénentérie grave, avec hyperthermie considérable et phénomènes nerveux assez alarmants, et chez laquelle l'évolution de la maladie ne tarda pas, sous l'influence d'applications d'alcool, à revêtir une allure moins bruyante, pour aboutir, en l'espace d'environ un mois, à la guérison complète. Or, quelques jours après le début de l'affection chez cette fillette, je fus appelé à voir, à proximité, un petit garçon ayant à peu près le même âge et qui était soigné par sa mère, étudiante en médecine, et par sa tante, femme-médecin. Celle-ci avait pensé à une simple bronchite, mais la persistance et les

(1) L. CHEINISSE. Essai sur le rôle de la fièvre dans les maladies infectieuses d'après les conceptions modernes et anciennes. (*Thèse de Montpellier*, 1896, p. 54-60.)

(2) L. CHEINISSE. Rôle de la fièvre dans l'évolution d'une maladie infectieuse. (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, séance du 6 janv. 1896, et *Semaine Médicale*, 1896, p. 26.)

(3) MÉRY. Article « Fièvre typhoïde » *in* Traité des maladies de l'enfance de Grancher et Comby, 2e éd., t. I, p. 522. Paris, 1904.

caractères de la fièvre, que les phénomènes bronchiques, à peine accentués, ne pouvaient guère expliquer, l'existence d'un léger gargouillement dans la fosse iliaque droite et l'épidémie régnante me firent porter aussitôt le diagnostic de dothiénentérie et recommander le traitement par des compresses à l'alcool. Ce diagnostic ayant, comme je l'appris dans la suite, paru fortement surprendre la parente du petit patient, celle-ci fit appeler un pédiatre très renommé, qui se prononça, avec une certaine réserve il est vrai, en faveur de la fièvre typhoïde et ordonna des bains. Au bout d'une dizaine de jours, j'étais de nouveau mandé, en toute hâte, auprès du petit malade, chez lequel je trouvai, cette fois, tous les signes d'une péritonite. Transporté aussitôt dans une maison de santé, l'enfant y fut opéré (au cours de l'intervention, on constata une péritonite par perforation intestinale), mais succombait le lendemain.

Comparé à l'évolution de la maladie chez ma petite patiente, dont la fièvre typhoïde s'annonçait, cependant, sous des auspices beaucoup plus fâcheux, ce fait me paraît de nature à faire réfléchir sur l'opportunité qu'il peut y avoir à substituer, dans la pratique infantile, les applications d'alcool, telles que je viens de les décrire, à l'emploi des bains.

Dr L. Cheinisse (de Paris).

Le nettoyage et la désinfection des glandes sébacées par le courant électrique.

I

Nous nous proposons d'exposer ici une nouvelle application pratique de l'ionothérapie, c'est-à-dire du transfert, à travers la peau intacte, de substances qu'on veut introduire dans l'organisme ou en extraire suivant le sens du courant électrique, agissant par l'intermédiaire d'électrodes appliquées sur diverses régions du corps.

Je ne m'occuperai que des transferts électriques ne dépassant pas l'épaisseur des téguments et notamment de ceux qui ont pour effet de nettoyer ou de déterger les glandes sébacées, si souvent envahies par des parasites véritables, tels que le *Demodex folliculorum*, ou encore par des myriades de microbes saprophytes ou pathogènes, dont plusieurs espèces, notamment le micro-bacille séborrhéique de Sabouraud, sont considérées, par un nombre croissant de dermatologistes, comme les fauteurs de nombreuses maladies de la peau, ayant leur point de départ dans les glandes sébacées.

Or, il a paru longtemps à peu près impossible de désinfecter les culs-de-sac de ces glandes, profondément enfouis dans le derme. Lotions et pulvérisations, pommades, pâtes ou onguents ne parvenaient guère à franchir l'étroit goulet, rempli d'ailleurs de matière sébacée, qui protège les culs-de-sac malades contre les désinfectants appliqués à la surface de la peau ; et ce n'est pas un des moindres mérites de l'ionothérapie que de nous avoir enfin fourni le moyen de nettoyer les glandes sébacées et de pouvoir atteindre au fond de leurs culs-de-sac une foule de parasites demeurés jusqu'à ce jour presque inaccessibles aux médicaments.

Voici bientôt quatre ans que nous étudions cette question, depuis qu'un hasard heureux nous a rendu témoin de la disparition spontanée de 12 à 15 gros comédons, situés entre les deux sourcils, chez une jeune femme ayant subi 5 ou 6 séances de courant continu, pour cause d'insomnie, le pôle négatif étant constitué par une large électrode imprégnée d'eau salée et couvrant tout le front; les séances avaient duré de dix à douze minutes, avec une intensité moyenne de 10 milliampères.

En théorie, le corps humain est assimilable, au point de vue spécial de l'électrolyse, à un sac membraneux renfermant un liquide dont la composition se rapproche de celle de l'eau de mer. Si l'on fait traverser ce milieu par un courant électrique, la solution de chlorure de sodium qui en constitue la plus grande partie se trouvera donc polarisée, en fonction de l'intensité du courant, de façon à dégager du chlore sous l'électrode positive et du sodium sous l'électrode négative.

Lorsque nous recouvrons par conséquent une certaine superficie de la peau avec une électrode reliée au pôle négatif d'une batterie à courant continu, nous attirons *nécessairement* vers cette électrode du sodium et des produits sodiques secondaires capables de produire un effet caustique (des eschares) si le courant est exagéré. Ce même courant, bien surveillé et maintenu dans des limites normales peut, au contraire, exercer une action thérapeutique des plus utiles en provoquant la création, au fond des glandes sébacées, de sodium et de composés sodiques capables de liquéfier la graisse accumulée dans leurs culs-de-sac.

L'électrode négative, qui recouvre la peau électrisée, dégage de son côté des *ions* variables suivant la nature du liquide qui l'imprègne. Si elle est imbibée d'eau salée, elle enverra des ions chloriques à la rencontre du sodium formé au fond des glandes, de façon à reconstituer une solution de chlorure de sodium, incapable de dissoudre des matières grasses. Heureusement qu'en pratique cette réunion ne s'effectue que vers l'orifice des glandes et ne gêne pas d'une façon très appréciable le pouvoir dissolvant des composés sodiques.

II

Lorsqu'on se propose de nettoyer et désinfecter des glandes il suffit, d'une manière générale, de recouvrir la peau malade avec une électrode souple, imprégnée d'eau salée, de salicylate de soude, de carbonate de soude, d'iodure de sodium, etc., et reliée au pôle négatif d'une batterie.

On fait ensuite passer un courant de faible intensité pendant dix minutes environ et l'on renouvelle la séance de deux en deux jours, jusqu'au moment où tous les gros comédons auront spontanément disparu et où même les petites glandes sébacées, que ce faible courant ne suffit pas à vider entièrement, auront repris un aspect sain et normal.

C'est l'affaire de 8 à 10 électrolyses au maximum; après quoi, si les séances ont été bien conduites, la peau du visage se trouve en quelque sorte transformée et perd son aspect terreux et maladif pour revêtir les apparences de la santé.

Les gros comédons sont les premiers à déloger de leurs gaines pileuses et, après quelques séances, certains clients vous racontent avec satisfaction qu'ils ont constaté à leur réveil la présence à la surface de leur peau de quelques comédons sortis d'eux-mêmes, pendant la nuit. Bien entendu, ils ne les ont point expulsés par expression digitale, toute manœuvre de ce genre devant être interdite au cours du traitement. A la rigueur il est permis, toutefois, il est même recommandé de faire un peu de massage vibratoire sur la peau malade, après la séance d'électrolyse.

Ces cylindres graisseux se trouvent donc expulsés spontanément, bien avant d'avoir été dissous dans des proportions notables. Ils apparaissent au dehors simplement amincis.

Ce phénomène s'explique aisément : les actions électriques s'exerçant principalement sur la périphérie, on comprend facilement que les produits sodiques, créés au fond des glandes sébacées, se dirigent vers l'extérieur en passant entre la paroi glandulaire et le comédon. Celui-ci se trouve dès lors aminci et perd ses adhérences. En outre, les fibres musculaires lisses du derme, stimulées elles-mêmes par le courant continu, les muscles érecteurs des poils, en particulier, agissent plus énergiquement et, comme l'expérience le démontre, ne tardent pas à débarrasser les glandes de leur contenu graisseux et parasitaire.

Il faut profiter du moment où les grosses glandes sébacées malades viennent d'évacuer en totalité ou en partie leur contenu graisseux pour assainir leurs parois et fournir à celles-ci une certaine tonicité, de façon qu'elles ne se laissent plus *distendre* à l'avenir par la matière sébacée qui ne devrait que les *remplir* et pour qu'elles opposent une résistance nouvelle à l'envahissement des microbes et des acariens.

Au début du traitement, lorsqu'il s'agissait tout d'abord de nettoyer les glandes, en provoquant la formation d'une espèce de lessive sodique, créée par le courant électrique, au fond des culs-de-sac et dirigée vers les orifices glandulaires, on pouvait se borner à humecter l'électrode négative avec de l'eau salée à 1 %. Maintenant que la disparition, au moins partielle, de la matière sébacée facilite l'introduction de substances antiseptiques, il convient d'utiliser cette circonstance favorable pour faire pénétrer dans l'épaisseur du derme certains désinfectants tels que l'iode, l'acide salicylique ou le soufre que l'électrode négative introduira facilement au fond des glandes sébacées, suivant que le tissu hydrophile qui la constitue aura été préalablement imprégné de solutions à 1 % d'iodure de potassium, de salicylate ou d'hyposulfite de soude. Il s'agit naturellement de solutions dans l'eau *distillée*, le seul véhicule recommandable dans toutes les opérations d'ionothérapie.

III

Il serait bien désirable de pouvoir indiquer exactement la durée et l'intensité du courant à employer pour la désinfection des glandes cutanées. Mais le médecin rencontre des cas si divers qu'il est impossible de résumer en formules précises la conduite du traitement; les conditions varient tellement : sensibilité et fragilité inégales de la peau du sujet, manière d'établir le courant, application plus ou moins soignée de l'électrode et enfin la composition même de cette électrode, ainsi que la nature des médicaments qui l'imprègnent. Par exemple, une électrode chargée d'eau oxygénée, même fort diluée, fera naître bien vite une cuisson fort vive sans dommage consécutif, avec un courant modéré, alors que, dans les mêmes conditions, une solution de monosulfure de sodium à 1 ‰ n'occasionnera aucune douleur, mais aura vite fait d'attaquer la peau. Il y aurait également à considérer le squelette métallique de l'électrode, lequel peut bien facilement envoyer dans la peau des *ions* d'étain, de zinc, etc., plus ou moins irritants, lorsqu'il n'est point réduit à son strict minimum et séparé des téguments par sept ou huit épaisseurs, au moins, d'un lint hydrophile qui sera imprégné du médicament choisi. Il est juste d'ajouter que les ions métalliques ne prennent une réelle impor-

tance que lorsque l'électrode est reliée au pôle positif.

Chaque médecin peut fabriquer de pareilles électrodes avec quelque lint ou drap de coton. Dans notre pratique, le courant est transmis au tissu hydrophile par l'intermédiaire d'une rosace métallique (fil d'argent, fil de platine, fil de fer galvanisé, etc.) de la taille et de la forme d'une fleur de pêcher, que nous logeons entre le septième et le huitième pli de notre lint hydrophile. Nous avons donc sept épaisseurs de drap cotonneux entre notre rosace métallique et les téguments; d'autre part, la tige de cette rosace se réunit, par l'intermédiaire de ce que les électriciens nomment un *serre-fil*, au rhéophore de la batterie, en traversant un orifice ménagé dans le pli le plus extérieur du lint.

En théorie, il faudrait nettoyer d'abord les glandes et ensuite les désinfecter. Mais comme, en pratique, ces deux interventions sont plus ou moins simultanées, nous conseillons d'imprégner dès le début l'électrode négative d'une solution de salicylate de soude à 1 %, de préférence à l'eau salée. Sans doute, l'acide salicylique dégagé par l'électrolyse ne pénétrera guère au fond des glandes malades dès la première séance et il est bien difficile de préciser quand et dans quelles proportions il commencera à jouer un rôle actif. Néanmoins, lorsqu'on se sert d'emblée de salicylate de soude, on est sûr de ne faire aucune séance inutile et d'introduire de l'acide salicylique au fond des glandes sébacées, aussitôt que la matière graisseuse qui les distend laissera libre le moindre passage.

Il convient d'employer une solution à 1 % seulement pour le salicylate de soude; une concentration plus forte ne serait pas à conseiller non plus pour les diverses solutions telles que iodure de potassium ou hyposulfite de soude dont on pourrait user pour imprégner l'électrode active, c'est-à-dire, en l'espèce, l'électrode appliquée sur la peau du visage. La raison en est bien simple, puisque la quantité d'un médicament introduit par électrolyse dans la peau est fonction de la durée et de l'intensité du courant, mais nullement de la concentration de la solution qu'on se propose d'utiliser. On pourrait ajouter que les solutions faibles (dans l'eau distillée) sont préférables, parce que le courant agit plus également sur toute la superficie cutanée recouverte par l'électrode, tandis que les solutions plus concentrées conduisent trop facilement l'électricité vers les bords, au détriment des parties centrales. C'est même pour atténuer cette poussée du courant vers la périphérie que nous avons réduit au minimum la superficie du squelette métallique des électrodes.

IV

Si l'on veut agir sur les glandes du front, on emploiera une électrode de 14 à 15 centimètres de longueur sur 6 à 7 de largeur, étroitement appliquée par des bandes légèrement élastiques; pour le nez, on adoptera la forme bien connue du masque appelé « loup ». Dans ce dernier cas le malade devra faire usage de sa main pour maintenir partout un contact parfait et l'on aura soin de recouvrir l'électrode de quelque tissu isolant (toile cirée, caoutchouc) pour qu'une partie de courant ne dévie point vers les doigts.

L'électrode indifférente étant, d'autre part, solidement fixée sur une région quelconque du corps, on commence à faire agir doucement le courant, en débutant par le minimum possible.

Si l'on ne peut graduer ce courant qu'à l'aide d'un collecteur qui, à chaque pas en avant de la manette, augmente de 1 volt $^1/_2$ la tension électrique (sur un voltage total de 10 à 15 volts), il y aura, à chaque progression dans l'intensité, une action physiologique capable de déterminer des phosphènes, lorsque l'électrode est voisine de l'œil. C'est là un phénomène tout à fait inoffensif, dont il est bon toutefois de prévenir le malade, pour qu'il ne s'effraye pas à tort. On peut d'ailleurs éviter ces phosphènes en faisant usage, quand on a le choix, d'une batterie réglée par rhéostat plutôt que par collecteur.

La séance électrique elle-même se passe de la façon suivante : on commence par fixer sur un point quelconque du corps, au gré du malade, l'électrode positive (électrode indifférente dans l'espèce). En général, on choisit l'avant-bras, parce que c'est un emplacement commode; mais la situation de cette électrode n'a guère d'importance.

Il en est tout autrement de l'électrode négative, car on ne parviendra à nettoyer et à désinfecter que les glandes recouvertes par cette électrode, qui aura la forme d'un rectangle allongé, s'il s'agit du front, ou bien d'un « loup » si l'on se propose de guérir les glandes du nez et du sillon nasogénien.

On pourrait à la rigueur électriser simultanément ces deux régions, c'est-à-dire le front et le nez, si elles étaient toutes les deux séborrhéiques et remplies de comédons. Toutefois, même en pareil cas, il vaut mieux n'avoir pas à surveiller pendant la séance une trop grande étendue de peau, et il est préférable d'alterner l'électrolyse du nez et celle du front. Si les joues ou le menton étaient également atteints, le médecin saurait intervenir à propos. Il est parfois utile, lorsque toute la face est remplie de glandes sébacées malades, de limiter ses efforts sur une seule région : après moins de quinze jours, on se rend ainsi bien mieux compte des effets du traitement par comparaison avec la peau non électrisée et le patient n'est pas le dernier à noter cette différence.

L'électrode négative étant fixée sur le front ou appliquée sur le nez, on commence à faire passer le courant. D'abord très faible et presque imperceptible, ce courant sera augmenté doucement (surtout pendant la première séance) et progressivement de façon à ne pas atteindre avant deux minutes le maximum jugé suffisant pour un début, c'est-à-dire environ 4 milliampères, intensité qu'on pourra maintenir telle quelle pendant cinq minutes, à moins que le malade ne se plaigne. A la moindre douleur on arrêterait le courant afin de s'assurer que quelque faux pli de l'électrode n'attaque pas la peau. Si l'on ne trouve rien, ce n'est que simple nervosité du sujet, qui s'aguerrira à la séance suivante.

L'opération terminée, il faut se rendre compte du degré d'irritation de la peau électrisée. Souvent presque nulle, surtout après la séance de début, cette irritation se traduit d'habitude par une rougeur congestive, réaction bien naturelle qu'il faut même chercher à obtenir, mais qui ne devrait jamais être assez forte pour demeurer vivace plus de vingt minutes après l'électrisation.

Les séances doivent être, en général, renouvelées tous les deux jours, à moins qu'on n'électrise un jour le nez et, le lendemain, le front. D'ailleurs, aucun praticien n'ignore que la sensibilité de la peau et la réaction de celle-ci aux agents thérapeutiques est extrêmement variable : le médecin devra donc faire appel à tout son jugement et à son tact professionnel pour estimer jusqu'à quel point on peut pousser l'électrolyse et la congestion consécutive dans chaque cas particulier et aussi la fréquence des interventions.

Ensuite, avant de risquer des électrolyses sur des visages féminins, tout médecin qui n'a point encore acquis une grande habitude de l'ionothérapie cutanée agirait prudemment en faisant d'abord sur son avant-bras une courte séance d'épreuve, avec la solution médicamenteuse qu'il se propose d'utiliser sur la figure d'une malade.

L'expérience nous a effectivement appris que, pour des substances aussi usuelles que l'eau oxygénée et le bicarbonate de soude, par exemple, l'électrolyse poussée au point de marquer la peau donnait des résultats bien différents suivant la provenance de ces médicaments.

D'autre part, nous n'avons jamais éprouvé de surprises désagréables avec des solutions de salicylate et d'hyposulfite de soude, non plus qu'avec celles d'iodure de sodium fraîchement préparées.

Dans quelles conditions faudrait-il préférer une de ces trois substances et en imprégner l'électrode négative dans le but de désinfecter les glandes ?

Les deux premières en solution à 1 % sont également bien supportées par la peau et, en attendant des études plus complètes destinées à préciser leurs indications, nous employons de préférence l'hyposulfite dans les cas où un rapide examen microscopique nous a révélé la présence dans les glandes d'un nombre considérable de véritables acariens tels que le *Demodex folliculorum*. Dans tous les autres cas, nous préférons le salicylate de soude.

Les iodures se montrent encore plus actifs contre les parasites et les microbes de toute espèce (notamment les cocons séborrhéiques de Sabouraud). Seulement, leur électrolyse doit être étroitement surveillée; car l'iode, à l'état naissant, est assez irritant pour certaines peaux et présente, en outre, l'inconvénient de brunir quelque peu et pendant plusieurs jours les orifices glandulaires. C'est bien là un désinfectant de premier ordre, mais qu'il ne faudrait employer, chez les personnes très soucieuses de la beauté de leur visage, que pendant des périodes de retraite ou de vacances et supprimer quinze jours avant leur rentrée dans la vie mondaine.

La durée totale d'un traitement visant à nettoyer et désinfecter les glandes d'une région déterminée exige environ trois semaines, pendant lesquelles on fera une dizaine de séances de plus en plus fortes jusqu'aux limites de la tolérance des téguments.

Lorsque le traitement est bien conduit, ses effets sont remarquables et bien vite appréciés par les malades. A côté des gros comédons qu'on voit quitter la peau tout en conservant leur forme, simplement amincie, d'autres plus petits disparaissent par fragmentation ou dissolution et toute la surface électrisée ne tarde pas à présenter un nouvel aspect de vitalité et de santé. C'est là un fait que tout médecin peut facilement contrôler.

Il est évident, d'ailleurs, que le courant continu exerce, à côté de son action chimique, une stimulation des fibres musculaires lisses du derme et les excite dans leur fonction principale, qui consiste à prévenir toute stagnation de matière sébacée dans les glandes. Il coexiste aussi probablement quelque action nerveuse mal définie, sur laquelle on ne saurait insister sans risquer des hypothèses très hasardeuses.

Une fois le traitement mené à bonne fin et, pour prévenir les récidives, il serait utile de faire non seulement du massage

vibratoire, si possible, mais encore une séance d'électrolyse tous les huit à dix jours, pendant quelques mois.

On pourrait désirer parfois désinfecter les glandes avec quelque substance telle que le bichlorure de mercure, ou le sulfate de cuivre, que les lois de l'électrolyse nous forcent à introduire dans la peau par l'intermédiaire du pôle positif.

En pareil cas, le désinfectant aura bien de la peine à pénétrer dans les glandes sébacées, surtout dans celles qui donnent naissance à un poil volumineux : ce poil et la matière grasse qui l'environne opposant un obstacle presque insurmontable à la pénétration du courant.

On tournera la difficulté en appliquant d'abord sur la région malade une électrode négative pendant quinze à trente minutes suivant l'intensité du courant, de façon à provoquer la formation de composés sodiques qui liquéfieront les substances grasses interposées entre le poil et la paroi glandulaire, et créeront ainsi une étroite porte d'entrée, suffisante néanmoins pour la pénétration des ions émanés de l'électrode positive.

Ce n'est point là une simple vue de l'esprit, si solidement étayée fût-elle par la théorie; c'est aussi un fait d'expérience : je l'ai fait observer à plusieurs personnes qui ont pu constater que les ions d'hydrogène, par exemple, ne pénétraient dans les glandes pilo-sébacées de l'avant-bras que lorsque celles-ci avaient été soumises à ce que j'appelle, faute d'un terme meilleur, « la lessive électrique ».

Dr Ed.-H. Blanc (de Paris).

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Les folies raisonnantes : le délire d'interprétation, par MM. P. Sérieux et J. Capgras. In-8°, 392 p. Paris, 1909.

Les folies raisonnantes sont des états psychopathiques caractérisés par un délire à caractère généralement égocentrique avec conservation complète de l'intelligence; ce délire n'est nullement conditionné par des hallucinations, mais a comme support des faits exacts faussement interprétés.

Si les faits de délire d'interprétation n'avaient pas échappé aux cliniciens, du moins jusqu'à présent on n'avait pas groupé en un même faisceau des cas qui pourtant ont tant d'analogies et que leur ressemblance autorise à ranger dans un même cadre nosologique.

Le travail de MM. Sérieux et Capgras, qui s'appuie sur près de 40 observations personnelles, démontre de la manière la plus nette que le délire par interprétation constitue une affection dont les caractères cliniques, l'évolution sont suffisamment tranchés pour qu'on puisse facilement le différencier des autres maladies mentales avec lesquelles jusqu'ici il était plus ou moins confondu.

Les deux caractères principaux de cette maladie consistent dans l'existence d'idées délirantes coexistant avec une activité intellectuelle normale. Les sujets qui en sont frappés raisonnent avec une logique implacable et si l'on s'entretient avec eux ou si on lit leurs mémoires on ne constate aucune dérogation proprement dite. L'intelligence est intacte, parfois fine et pénétrante. On ne peut mettre en évidence ni hallucinations actives, ni excitation, ni dépression. L'état affectif est remarquablement conservé.

Ce n'est donc que par un examen approfondi qu'il est possible de mettre en lumière les traits pathologiques des sujets atteints de délire à base d'interprétations. Les conceptions délirantes restent vraisemblables et ne paraissent pas impliquer une atteinte des facultés syllogistiques; cependant, à y regarder de plus près, on s'aperçoit bientôt que certaines plaintes sont chimériques et étranges, que ces malades interprètent dans un sens péjoratif les moindres faits de la vie courante et cela malgré l'expérience de tous les jours qui, semble-t-il, devrait montrer à ces malades que leurs craintes ou leurs soupçons sont entièrement imaginaires.

Ces interprétations fausses sont tirées soit des faits extérieurs, soit des sensations internes, de l'état cœnesthésique. Dans le premier cas, le malade voit sans cesse des espions rôder autour de lui, les moindres gestes, les attitudes les plus régulières sont considérées comme des menaces ou des moqueries; dans le second, le sujet appuie ses déductions sur l'observation minutieuse de son organisme et les moindres troubles ou même les faits les plus normaux sont considérés par le malade comme des atteintes à sa personne dans le but de le déshonorer, de le faire souffrir.

En dehors des idées de persécution qui sont le plus fréquemment observées, peuvent se développer des idées de grandeur, de jalousie ou de mysticisme extravagant.

Le début de cette psychose est en général difficile à préciser et la raison en est qu'elle est seulement comme le produit du développement psychique du sujet. Celui-ci, dès ses premières années, est un anormal et déjà présente des perversions du caractère et du jugement; ces perversions, qui ne sont encore que des travers, s'exagèrent plus ou moins vite, et aboutissent à un véritable état délirant bien que les facultés proprement intellectuelles ne fléchissent jamais du fait de ce délire, ainsi qu'en témoigne l'histoire de J.-J. Rousseau qui est un des exemples les plus saisissants de cette forme de psychose.

Contrairement au délire des persécutions de Lasègue, dont l'évolution s'accompagne d'hallucinations extrêmement actives et dont l'aboutissant est la démence, le délire d'interprétations reste immuable et l'intelligence, jusqu'au bout, demeure aussi aiguisée.

Cette psychose est conditionnée avant tout par une constitution psychopathique spéciale que l'on peut appeler constitution paranoïaque, qui porte le sujet à rapporter tout à sa personnalité d'une manière défavorable.

Au point de vue du pronostic, le délire d'interprétation est incurable, mais ne met jamais en jeu l'existence; s'il n'atteint pas les fonctions intellectuelles, du moins, dans un certain nombre de cas, l'involution sénile semble-t-elle plus précoce que chez des sujets normaux.

La connaissance de cette affection est de la plus haute importance au point de vue médico-légal; nombre de sujets atteints de délire d'interprétation se livrent, en effet, à des actes qui exposent à des poursuites judiciaires et nécessitent des expertises.

Bien souvent ces malades sont méconnus et à cause de leur réticence ou de l'intégrité des fonctions intellectuelles, on leur attribue une complète responsabilité; or, celle-ci apparaîtra certainement atténuée par l'étude suivie de l'état psychopathique de ces aliénés raisonnants. — J. LH.

De la tuberculose rénale fermée à forme de néphrite chronique; forme médicale ou brightique de la tuberculose rénale, par MM. L. Gallavardin et J. Rebattu.

Les déterminations rénales de la tuberculose sont bien connues et l'on sait qu'elles peuvent se présenter en clinique sous deux modalités très particulières l'une et l'autre : la forme de néphrite aiguë ou subaiguë et la forme de tuberculose caséeuse avec formations de cavernes et suppuration. Le premier de ces types est appelé le type médical, le second, le type chirurgical, tant à cause des symptômes bien différents qu'ils présentent, qu'en raison du traitement particulier dont ils sont, l'un et l'autre, justiciables.

En général, en effet, les formations caséuses du rein, bien qu'elles s'entourent d'une coque fibreuse, finissent par s'ouvrir dans le bassinet et donnent lieu à une suppuration que seule l'intervention chirurgicale peut guérir; le rein tuberculeux médical, au contraire, est constitué par des lésions de néphrite qui portent à la fois sur les épithéliums sécréteurs et sur la trame interstitielle : ici la thérapeutique est toute médicale et repose sur les mêmes règles que celle qui est de mise dans les néphropathies infectieuses.

Si le rein médical et le rein chirurgical peuvent à bon droit être ainsi opposés l'un à l'autre, il ne s'ensuit pas que, dans certains cas, des lésions « chirurgicales » ne puissent évoluer sous le masque de la néphrite médicale, et ainsi faire commettre une erreur de diagnostic. Deux observations de MM. Gallavardin et Rebattu sont à cet égard pleinement démonstratives.

Dans le premier cas, il s'agissait d'une malade de cinquante-sept ans sans antécédents alcooliques ni syphilitiques, qui entra à l'hôpital à cause d'accidents dyspnéiques paroxystiques fort douloureux. On constatait tous les signes d'une néphrite chronique banale : hypertrophie cardiaque avec hypertension artérielle, polyurie avec légère albuminurie. Les crises de dyspnée paraissaient liées à une dilatation cardiaque accompagnée d'œdème pulmonaire. Après une amélioration notable de son état le malade sortit de l'hôpital, mais, au bout de deux jours, revint en présentant les mêmes accidents. Cette fois, l'amélioration ne se produisit point et la mort survint brusquement à la suite d'un infarctus pulmonaire. A l'autopsie, on constatait dans le rein gauche deux kystes à contenu mastic, enveloppés chacun d'une épaisse coque fibreuse. Les autres viscères présentaient les lésions habituellement rencontrées dans la néphrite chronique.

La seconde observation est calquée sur la précédente. Un homme âgé de soixante ans était amené dans le coma à l'hôpital; on constatait une hémiplégie gauche récente, une respiration stertoreuse, et, par moments, de l'agitation avec délire. Le cœur était hypertrophié et présentait un rythme de galop gauche; les urines, limpides, étaient fortement albumineuses; la tension artérielle semblait très élevée. La mort survint vingt jours après l'ictus, à la suite d'eschares fessière et scapulaire. L'autopsie montra l'existence d'une périnéphrite scléreuse accentuée autour du rein gauche, lequel présentait, à la coupe, 7 ou 8 loges remplies d'un liquide pâteux ressemblant à du lait de chaux. Ces loges étaient, en outre, isolées par des cloisons fibreuses épaisses.

Dans ce cas, comme dans le premier, l'examen histologique des reins ne permit pas de constater de formations histologiquement tuberculeuses, mais l'aspect fibro-caséeux des lésions était assez particulier pour qu'aucune hésitation ne fût permise sur la nature de ces altérations.

La tuberculose rénale à forme caséeuse est donc capable de se traduire cliniquement par le syndrome caractéristique de la sclérose rénale sans qu'à aucun moment de l'affection l'examen le plus attentif de l'urine puisse faire déceler la cause réelle de la néphropathie. Dans les cas de MM. Gallavardin et Rebattu, la tuberculose rénale a évolué sous la forme d une tuberculose fermée, par suite de la réaction précoce et intense du tissu interstitiel du rein.

La connaissance de cette forme de tuberculose rénale est susceptible de conduire, au cas où le diagnostic pourrait être posé, à une intervention chirurgicale. En effet, l'ablation du rein primitivement atteint permettrait de soustraire l'organisme à l'influence irritative des toxines tuberculeuses déversées par les foyers caséeux et ainsi d'éviter le développement des lésions de l'autre rein, lequel est fatalement voué à une destruction plus ou moins rapide. (*Lyon méd.*, 27 juin 1909.) — J. LH.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

La coloration périphérique brun verdâtre de la cornée en tant que signe d'une affection générale « sui generis », par M. Fleischer.

Il s'agit d'une anomalie de la cornée, caractérisée par une coloration brun verdâtre des

parties périphériques de cette membrane, et qui a été observée, pour la première fois, il y a sept ans environ, par M. Kayser à la clinique ophtalmologique de Tubingue. Depuis lors, l'anomalie en question a été notée, dans 2 cas, par l'auteur du présent mémoire et, l'année dernière, par M. Salus dans un quatrième fait (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 389). Ce dernier auteur avait cru pouvoir rattacher l'altération de la cornée à la sclérose en plaques. Tel n'est pas l'avis de M. Fleischer, qui se livre à une analyse minutieuse de l'histoire clinique des 4 malades en question.

Dans les 4 faits, on se trouvait en présence d'une affection nerveuse se traduisant surtout par un tremblement, qui augmentait d'intensité à l'occasion des mouvements actifs; chez le patient de M. Kayser, ainsi que chez l'un des malades de M. Fleischer, il existait, en outre, des troubles psychiques se manifestant par un état d'excitation qui survenait périodiquement. A côté de ces symptômes nerveux, on nota, dans tous les cas, la coloration singulière de la cornée, associée 2 fois à une coloration brunâtre de la conjonctive bulbaire; dans l'un de ces faits, il existait également une pigmentation des téguments cutanés, notamment au niveau de la tête.

Dans 2 cas, on constata, en outre, l'existence de quelques autres altérations, à savoir cirrhose du foie, tuméfaction de la rate et glycosurie.

Les malades, âgés d'une vingtaine ou d'une trentaine d'années, appartenaient tous au sexe masculin; chez 3 d'entre eux on relevait, dans les commémoratifs, des atteintes de rhumatisme articulaire. Il n'existait, d'ailleurs, chez aucun d'eux une cause apparente (alcoolisme, syphilis, hérédité, profession) susceptible d'expliquer la pathogénie de l'affection.

M. Fleischer discute la question de savoir si cette affection rentre dans les cadres des tableaux cliniques connus. Les constatations faites à l'autopsie de son premier malade (cirrhose du foie et splénomégalie), ainsi que certains symptômes observés chez le patient de M. Kayser (augmentation de volume et de consistance du foie, tuméfaction de la rate, glycosurie), permettraient de penser à un diabète bronzé. Mais ni la coloration particulière de la cornée, ni les troubles nerveux susmentionnés ne paraissent avoir jamais été notés au cours de cette affection.

Au point de vue neurologique, on avait porté, dans 3 cas, le diagnostic de sclérose en plaques et, dans le quatrième fait, celui de pseudo-sclérose. On sait, d'ailleurs, que, cliniquement, cette dernière affection se confond à peu près avec la sclérose en plaques, le diagnostic différentiel ne pouvant guère être établi qu'à l'autopsie. Or, précisément dans le cas qui avait été considéré comme une pseudo-sclérose, l'examen macroscopique du cerveau ne décela aucune trace de sclérose en plaques. Sans doute, en l'absence d'un examen histologique et l'autopsie n'ayant pas porté sur la moelle épinière, le diagnostic de sclérose ne saurait être exclu d'une façon catégorique. Mais M. Fleischer relève toute une série de particularités cliniques qui militent contre ce diagnostic, tant chez le malade en question que dans les 3 autres faits : chez tous les patients, le signe de Babinski et le clonus du pied faisaient défaut; on ne notait pas de phénomènes paraplégiques, et cela même chez le malade de M. Kayser, suivi depuis de longues années; il n'existait pas de troubles oculaires caractéristiques (décoloration de la papille, altérations du champ visuel, paralysies des muscles de l'œil); on ne remarquait, non plus, ni parole scandée, ni nystagmus, etc. Bref, le diagnostic de sclérose en plaques s'appuyait surtout, sinon exclusivement, sur l'existence du tremblement intentionnel. Il y a lieu d'ajouter que le malade de M. Kayser a récemment succombé : l'examen de ces organes n'est pas encore terminé, mais d'ores et déjà on peut affirmer qu'il ne s'agissait point d'une sclérose en plaques; on n'y a pas trouvé, non plus, d'altérations caractéristiques d'un véritable diabète bronzé, mais des lésions du foie avec dépôts pathologiques d'hémosidérine dans diverses parties de l'organisme.

M. Fleischer serait donc porté à croire que l'on se trouve en présence d'une affection *sui generis*, caractérisée par des troubles nerveux rappelant la sclérose en plaques ou la pseudo-sclérose (l'absence de troubles oculaires, la précocité des désordres psychiques et l'état normal du réflexe abdominal seraient plutôt en faveur de la pseudo-sclérose) et par un syndrome clinique analogue au diabète bronzé avec hémochromatose de la cornée. (*Münch. med. Wochensch.*, 1er juin 1909.) — L. CH.

Abouchement d'un uretère surnuméraire à la vulve; guérison par résection rénale, par M. C. D. Josephson.

Le fait suivant montre le parti qu'on peut tirer des méthodes diagnostiques actuelles en vue de déterminer la source d'une fistule urinaire.

La patiente était une jeune fille de dix-huit ans, tuberculeuse au second degré et qui, au premier abord, semblait atteinte d'incontinence urinaire. Un examen plus approfondi montra cependant qu'il n'en était rien. Au-dessous et à gauche du méat urinaire se voyait un petit orifice, gros comme un point lacrymal et par où s'écoulait, goutte à goutte, mais en faible quantité, un peu d'urine claire. A l'examen cystoscopique la vessie et les orifices urétéraux étaient normaux. Le cathétérisme des uretères ne révélait aucune anomalie, et l'injection d'un peu de bleu de méthylène dans les bassinets, à part une réaction assez vive, n'amena aucune coloration des urines provenant de la fistule, alors que l'injection par voie sous-cutanée amenait aussi bien la coloration des urines remplissant la vessie que celle des urines qui s'écoulaient par le pertuis vulvaire. Comme, d'autre part, le palper abdominal ne révélait rien d'anormal et qu'il est sans précédent qu'un uretère surnuméraire droit vienne s'ouvrir à gauche, on était en droit de penser que l'uretère surnuméraire occupait le côté gauche et que les lobules rénaux dépendant de lui étaient sans relations avec le rein correspondant. On avait tenté de le cathétériser après débridement de l'orifice vulvaire, mais sans succès.

Ayant donc repéré l'uretère gauche, normal, par un cathéter, M. Josephson mit à nu le rein gauche par une incision lombaire. Ce rein était un peu plus long que de coutume. Son extrémité supérieure se trouvait séparée du reste de l'organe par un léger sillon, de sorte qu'elle le coiffait comme un bonnet. Au niveau du hile de la partie principale on put sentir le cathéter introduit dans la vessie et le bassinet normal. Du « bonnet » partait un uretère surnuméraire de 1 centimètre de diamètre, c'est-à-dire légèrement élargi. On le lia, on le réséqua et l'on cautérisa son moignon, après quoi on l'abandonna. Quelques vaisseaux l'accompagnant furent liés, puis on détacha le pôle supérieur du rein auquel il aboutissait, ce qui s'opéra très facilement en suivant le sillon; le tissu rénal tenant lieu de pédicule était un peu fibreux et l'hémorrhagie fut nulle. La section du pédicule s'opéra en coin, aux dépens de la portion principale du rein, de façon à ne pas laisser de surface cruentée. On plaça ensuite un tampon de Mikulicz dans la partie supérieure de la plaie et l'on ferma. En luxant le rein hors de la plaie lombaire, une petite cavité kystique que contenait le pôle supérieur s'était rompue et une cuiller à bouche d'un liquide purulent, mais fluide, s'en était écoulée. Les suites furent un peu fébriles. Au bout de trois semaines cependant il ne restait plus qu'une fistulette insignifiante dans la région lombaire. Quant à la pseudo-incontinence, elle avait complètement disparu.

L'examen de la pièce montrait que l'uretère surnuméraire aboutissait à un petit bassinet; il paraissait de plus en communication avec la petite cavité qui avait éclaté au cours de l'opération; il n'était pourtant pas absolument certain que cette communication fût naturelle, car elle était recouverte par une membrane pyogène. On ne découvrit aucun indice de lésions tuberculeuses. Quant au tissu rénal du pédicule, il était complètement atrophique. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 12 juin 1909.) — R. DE B.

Contribution à la pathologie de la sécrétion du mucus gastrique, par M. E. Schütz.

L'auteur considère l'hypersécrétion muqueuse que l'on a décrite, dans ces dernières années, sous le nom de *gastromyxorrhée* (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 265-267) non pas comme un syndrome indépendant, mais comme un phénomène secondaire, qu'il a, pour sa part, observé presque exclusivement au cours d'affections graves de l'estomac (le plus souvent, dans les cas de cancer) : il s'agirait, en pareille occurrence, d'un catarrhe secondaire accentué. M. Schütz est loin de partager l'opinion soutenue par M. Kuttner et, plus récemment, par M. von Aldor, d'après laquelle la gastromyxorrhée intermittente reconnaîtrait une origine nerveuse : il rappelle les recherches expérimentales de M. Bickel et de M. Pevzner sur l'estomac des chiens opérés suivant la méthode de Pavlov, et qui ne sont rien moins que favorables à l'idée faisant dépendre la sécrétion de mucus gastrique du système nerveux.

L'auteur aborde ensuite un autre point de la pathologie de la sécrétion muqueuse, à savoir l'absence de mucus gastrique, que M. Kaufmann a décrite sous la dénomination inexacte d'*amyxorrhée gastrique* et qu'il serait plus rationnel de désigner sous le nom d'*amyxie*. M. Kaufmann attribue à ce manque de mucus stomacal un rôle très important dans la pathologie gastrique (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 174). Tout en admettant cette manière de voir, M. Schütz se demande si, en l'état actuel de nos méthodes d'investigation, nous sommes réellement à même de mettre en évidence le manque de mucus gastrique. M. Kaufmann et M. von Aldor croient qu'il suffit, pour cela, de constater l'absence de mucus dans le chyme. L'auteur est loin de souscrire à cette opinion, car, si l'abondance de mucus dans le chyme constitue un phénomène pathologique, il s'en faut, par contre, que l'on puisse considérer le manque de mucus comme une preuve de la diminution ou de l'abolition complète de la sécrétion muqueuse. La quantité de mucus sécrétée, à l'état normal, pendant la digestion et qui se mêle au chyme est, en effet, très restreinte et peut, dans un contenu stomacal abondant, se trouver répartie d'une façon telle que l'on ne réussisse pas toujours à en constater la présence. Le contenu gastrique se déposant par couches, il peut parfaitement arriver que les recherches ne portent que sur les parties centrales de ce contenu et y dénotent l'absence de mucus, alors que la sécrétion muqueuse est, en réalité, suffisante. Cela est tellement vrai que l'on trouve, parfois, le chyme exempt de mucus dans les estomacs parfaitement sains. Le fait que l'absence de mucus est si fréquemment constatée dans le contenu stomacal hyperacide tient à la digestion plus facile du mucus par le suc gastrique contenant un excès d'acide chlorhydrique. D'autre part, l'association, assez fréquente, de l'abondance de mucus et de l'hyperacidité peut s'expliquer par un catarrhe avec augmentation secondaire (irritation par le mucus) de l'acidité : en pareil cas, le mucus, de consistance visqueuse, se laisse digérer très lentement.

Sans doute, il serait exagéré de prétendre que le manque de mucus dans le chyme ne fût toujours que la conséquence de la digestion du mucus : il peut évidemment y avoir défaut de sécrétion muqueuse elle-même, comme, par exemple, dans nombre de cas d'achylie gastrique, où l'activité de tout l'appareil sécrétoire de l'estomac se trouve compromise. Mais l'auteur s'élève contre l'opinion soutenue par M. Kaufmann et par M. von Aldor, à savoir que les troubles caractéristiques de l'hyperacidité auraient pour substratum l'absence de mucus gastrique. Et la preuve en est qu'il n'est point rare d'observer des cas où ces troubles coexistent avec une teneur élevée du chyme en mucus.

D'une manière générale, il serait prématuré de vouloir considérer le manque de mucus comme un phénomène fréquent et ayant une signification importante dans diverses affections gastriques, et d'en tirer des déductions thérapeutiques quelconques. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 5 juillet 1909.) — L. CH.

L'atrophie optique compliquée, héréditaire et familiale de l'enfance, par M. C. Behr.

C'est un type morbide nouveau, voisin de l'atrophie optique héréditaire et familiale de Leber, quoique distinct de celle-ci, que décrit l'auteur, sur la base de 6 observations inédites recueillies à la clinique ophtalmologique de Kiel.

Ces 6 faits sont tellement analogues qu'ils semblent calqués l'un sur l'autre, à cela près que dans un l'évolution des lésions était beaucoup moins avancée que dans les 5 autres. Dans tous, il s'agit d'enfants — des garçonnets dont le plus jeune avait trois ans et l'aîné onze ans — qui se présentaient avec un ensemble symptomatique assez complexe, dont toutefois une amblyopie plus ou moins prononcée constituait le trait dominant. Cet affaiblissement de l'acuité visuelle s'expliquait aisément par la constatation, à l'examen ophtalmoscopique, d'une atrophie papillaire bilatérale, affectant surtout la moitié temporale des papilles, mais sans épargner complètement — au moins dans la majorité des cas — leur moitié nasale. Sauf l'existence, chez un de ces petits malades, d'une rétine « poivre et sel », rien n'aurait permis de supposer, dans les 5 cas à évolution complète, que cette atrophie fût consécutive à une névrite optique : les limites du disque papillaire étaient nettes, les vaisseaux de calibre normal et sans coudures. Et pourtant, dans le sixième fait, non encore parvenu au stade d'atrophie, il y avait manifestement inflammation de la partie intrabulbaire du nerf.

Correspondant à cet état ophtalmoscopique, l'examen fonctionnel révélait des scotomes centraux, absolus ou relatifs, et généralement un rétrécissement concentrique irrégulier du champ visuel. Les réactions pupillaires étaient normales. Tous les jeunes malades sauf un avaient du nystagmus horizontal à petites secousses, plus ou moins accentué et chez certains renforcé par la fixation monoculaire ; 2 offraient en outre un léger trouble de la musculature extrinsèque des yeux : parésie du droit supérieur dans l'un de ces cas, faiblesse de la convergence dans l'autre.

La date d'apparition de ces divers phénomènes oculaires remontait sûrement, pour les 5 faits arrivés au stade d'atrophie, aux toutes premières années de la vie, mais il n'a pas été possible à M. Behr de déterminer avec certitude s'ils étaient congénitaux ou non ; leur évolution avait été régulièrement progressive, sans à-coups d'aucune sorte.

En dehors de ces manifestations du côté de l'appareil visuel, les petits malades en question présentaient tous des troubles nerveux parfaitement concordants d'un cas à l'autre. Sans nous arrêter à des signes de dégénérescence plus ou moins discutables (cryptorchidie dans 4 observations, asymétrie faciale, énophtalmie, adhérence du lobule de l'oreille, cataracte congénitale), un des plus importants de ces troubles associés — qui justifient le qualificatif de « compliquée » que l'auteur attribue à cette forme d'atrophie optique — est une insuffisance fonctionnelle du sphincter vésical, non pas sous forme de la banale énurèse nocturne, mais bien sous celle d'une véritable incontinence, existant depuis la toute première enfance et n'ayant nullement succédé à une période de continence du sphincter.

En second lieu, l'examen neurologique révélait, chez ces petits patients, une accentuation plus ou moins marquée de la tonicité musculaire avec exagération des réflexes et phénomène de Babinski, indépendamment de toute altération appréciable de la force musculaire. Ces symptômes étaient, chez certains, unilatéraux ou du moins plus marqués d'un côté du corps.

Enfin, il existait dans tous les cas des troubles de la coordination : marche incertaine et titubante comme dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse, parfois la progression se faisant les jambes écartées et le haut du corps penché en avant ; signe de Romberg positif, etc. La parole était normale, à part un certain degré de lenteur et de monotonie. En outre, chez tous ces enfants, le développement intellectuel était défectueux, sans que, pourtant, on pût parler d'imbécillité proprement dite. Il n'existait aucun trouble de la sensibilité.

Ajoutons que ce qui permet à M. Behr de considérer cette affection comme familiale, c'est qu'il compte 2 frères parmi ses petits malades.

En somme, ce tableau clinique témoigne de la participation de trois systèmes différents de l'axe cérébro-spinal : les voies optiques, le faisceau pyramidal et les voies de coordination, qui tous trois peuvent, par leur atteinte isolée, donner lieu à une affection héréditaire et familiale, à savoir respectivement : l'atrophie optique héréditaire et familiale type Leber, la maladie de Little, et la maladie de Friedreich.

C'est évidemment à la première que le syndrome décrit par M. Behr est le plus étroitement apparenté, en raison de la prédominance des troubles visuels. Il s'en distingue pourtant — en dehors même de tout élément tiré de l'examen neurologique général — par la date d'apparition de l'atrophie optique, très précoce ici, ne se faisant, au contraire, qu'après la fin du développement dans la maladie de Leber.

D'autre part, le tableau morbide décrit par M. Behr n'est pas sans offrir certaines analogies avec diverses affections de l'axe cérébro-spinal, susceptibles de se développer dans l'enfance et parfois associées à de la névrite optique ou à de l'atrophie papillaire : citons en particulier la paralysie spinale spasmodique de Strümpell, les diplégies spasmodiques et les paralysies cérébrales infantiles, enfin et surtout la sclérose en plaques. Nous ne pouvons suivre ici l'auteur dans la longue discussion de diagnostic différentiel à laquelle il se livre à ce sujet. Disons seulement que, outre l'absence de certains des symptômes les plus typiques de ces diverses affections chez ses petits malades, et la rareté relative des troubles visuels qui les compliquent parfois, il tire, de l'analyse même de ces troubles visuels, des éléments de différenciation suffisamment probants. Aussi croit-il pouvoir conclure sans réserve qu'il s'agit bien là d'un type morbide nouveau, dont l'étiologie du reste nous échappe entièrement et pour lequel il ne saurait par suite être question d'une thérapeutique efficace. (*Klin. Monatsblätter f. Augenheilk.*, août 1909.) — F. F.

Contribution à l'étude du massage abdominal dans les maladies du cœur, par M. I. Studzinski.

Les auteurs étant loin d'être d'accord sur les indications et les contre-indications du massage abdominal dans les maladies du cœur, M. Studzinski a, sur le conseil de M. Wagner, entrepris, à la clinique médicale universitaire de Kiev, une série de recherches en vue de se rendre compte si le massage en question peut, sans inconvénients, être pratiqué chez tous les cardiopathes ou chez certains d'entre eux seulement, et comment il agit sur ces malades.

L'auteur procédait généralement au massage de une à deux heures après le petit déjeuner du matin, le patient étant au lit, la tête quelque peu surélevée et les membres inférieurs étendus. Il commençait par les muscles droits de l'abdomen, qu'il massait pendant deux à trois minutes ; ensuite, il abordait la région stomacale (également durant deux à trois minutes), pour passer à la région de l'intestin grêle, qu'il pétrissait durant quatre minutes, puis à la région du gros intestin, à laquelle il consacrait cinq minutes, et, finalement, il massait, pendant une à deux minutes les muscles obliques et transverses de l'abdomen, de sorte que, dans son ensemble, la séance durait un quart d'heure environ. Dans chaque cas, on avait soin, avant et après le massage, de compter le pouls et la respiration, de mesurer la pression sanguine et de délimiter la matité cardiaque. Durant la période de massage, tout comme pendant l'époque où le malade n'était pas soumis à ce traitement, on déterminait le taux journalier des urines.

En tout, M. Studzinski a pu recueillir 153 observations faites sur 22 malades, dont 16 hommes et 6 femmes.

En divisant les faits en deux grands groupes, suivant qu'il s'agissait de cardiopathies avec ou sans troubles de la compensation, on constate que l'influence exercée par le massage abdominal ne présente de différence, dans ces deux catégories de cas, qu'à l'égard de la pression sanguine : dans les maladies du cœur compensées, le massage tend à abaisser la pression artérielle, tandis que, en cas de troubles de la compensation, il y a, après le massage, tendance à l'élévation de la pression.

A en juger d'après l'expérience de l'auteur, on peut autoriser le massage abdominal dans toutes les cardiopathies. La sclérose des artères ne constituerait aucunement une contre-indication à l'emploi de ce procédé thérapeutique. D'une manière générale, le massage en question exercerait sur les troubles subjectifs une influence favorable, en ce sens qu'il atténuerait assez fréquemment les sensations pénibles éprouvées par le patient, telles que dyspnée, palpitations, douleurs dans la région du cœur, etc.

Dans les cardiopathies avec troubles de la compensation, le massage abdominal paraît également produire de bons effets. (*Zentr.-Bl. f. inn. Med.*, 26 juin 1909.) — L. CH.

La vessie pendant l'accouchement, par M. Ed. Martin.

Voici les principales conclusions auxquelles est arrivé M. Martin en ce qui concerne la situation de la vessie pendant l'accouchement ; elles sont basées sur des préparations anatomiques, des coupes congelées et notamment sur les radiographies obtenues après injection dans la vessie d'une suspension aqueuse de 30 grammes de sous nitrate de bismuth.

Avant le travail, quand elle est moyennement remplie, la vessie occupe sa place habituelle. Avec l'engagement de la tête elle est refoulée de côté et le plus souvent à droite : 21 fois sur 22, d'après les examens radiographiques de M. Martin. Le sens de cette déviation est sans doute commandé par la rotation usuelle de l'utérus à droite. Toutefois, l'auteur ne put vérifier si, dans le cas ayant fait exception à la règle, l'utérus avait exécuté sa rotation à gauche. La déviation vésicale est d'autant plus marquée que l'engagement est plus accentué ou la vessie plus pleine, mais il n'y a pas de règle absolue à cet égard, car le déplacement vésical dépend sans doute de l'accommodation plus ou moins exacte du fœtus aux parties maternelles. Le trigone peut suivre la vessie. Quand celle-ci est très distendue, elle remonte au-dessus du pubis, ainsi qu'à l'occasion on peut s'en apercevoir au cours d'un accouchement ; elle reste alors médiane.

Dans les bassins rétrécis les rapports vésicaux subissent sans doute des modifications analogues. On sait, d'ailleurs, que c'est sur ce déplacement latéral que M. Latzko fonde le temps principal de sa technique dans l'opération césarienne suprasymphysaire (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 240). (*Arch. f. Gynäkol.*, 1909, LXXXVIII, 2.) — R. DE B.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

Contribution à l'étude du traitement de l'ulcère gastrique aigu hémorrhagique, par M. L. Kraft.

L'an dernier, M. Rovsing a décrit un procédé de gastroscopie directe et de gastrodiaphanoscopie dont le but principal est la recherche de la source des hémorrhagies gastriques (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 221). Ce procédé étant encore peu connu et peu pratiqué, nous résumons les 2 cas de M. Kraft ; la véritable catastrophe qui marqua le second mérite également d'attirer l'attention.

Le premier concerne une femme de trente-huit ans, atteinte de troubles dyspeptiques anciens et qui fut admise à l'hôpital en raison d'une hématémèse à sang rouge d'environ 200 c.c. Ces hémorrhagies gastriques s'étant reproduites pendant quelques jours consécutifs, ainsi qu'en témoignaient plusieurs melænas, la patiente fut laparotomisée. L'estomac, souple, aplati, fut éviscéré. A 4 centimètres du pylore, à égale distance de la grande et de la petite courbure, on fit une boutonnière de 1 centimètre dans la paroi antérieure de l'estomac. L'opérateur ne disposant pas de gastroscope, un simple cystoscope fut introduit et une suture en bourse appliquée tout autour de sa tige, afin de prévenir le reflux du contenu gastrique. L'estomac fut ensuite insufflé. La lampe du cystoscope ayant été mise en action, on aperçut par transparence, sur la face antérieure, à 10 centimètres du pylore et au voisinage de la petite courbure, une tache rouge brun de la dimension d'un pois. A cette tache aboutissait un vaisseau d'assez fort calibre; il partait de la petite courbure; au delà de la tache on n'en voyait plus trace. En utilisant alors l'appareil comme gastroscope, on constata que la tache était formée par des caillots et l'on crut apercevoir une petite ulcération; toutefois, l'examen fut gêné par l'abondance du sang mêlé au contenu gastrique. Après avoir exactement repéré le point saignant, on retira le cystoscope, on incisa la paroi gastrique, à partir de la boutonnière d'exploration et sur une longueur de 6 centimètres, dans la direction du point repéré. Ce ne fut pourtant pas sans peine qu'on découvrit le point saignant: il n'était pas plus gros qu'une petite tête d'épingle. Tout autour de cette petite ulcération la muqueuse fut saisie avec quatre pinces et le pli de muqueuse ainsi obtenu fut lié. On termina par la suture de la plaie gastrique et des parois abdominales. Bien que les suites opératoires eussent été assez inquiétantes et marquées par plusieurs crises de collapsus, la patiente se rétablit. L'auteur pense que ces symptômes de collapsus furent la conséquence de suintements hémorrhagiques provenant de la longue incision stomacale. Aussi, se résolut-il à modifier sa technique.

C'est à cette modification qu'il eut recours chez sa seconde opérée, une jeune fille de vingt-deux ans. Admise à l'hôpital pour des symptômes d'ulcère hémorrhagique de l'estomac, la patiente fut prise, deux heures après son entrée d'une hématémèse de trois quarts de litre de sang rouge. On s'empressa d'ouvrir le ventre. Entre les deux courbures, à 5 centimètres du pylore, on incisa l'estomac, on introduisit un gastroscope de Rovsing et l'on insuffla le viscère. Par diaphanoscopie on put constater que les vaisseaux de la paroi abdominale antérieure étaient absolument normaux. L'estomac fut alors soulevé et l'on examina de même sa paroi postérieure. Sur la partie moyenne on voyait un vaisseau qui, partant de la petite courbure, s'arrêtait au niveau d'une aire de coloration foncée et de la dimension d'un pois. A un demi-centimètre de cette tache on lia ce vaisseau par transfixion de la paroi gastrique et, dès que cette ligature eut été serrée, la partie périphérique du vaisseau devint exsangue. Une suture en bourse enfouit la ligature.

Dans cette intervention tout marchait donc à souhait, quand il se produisit une véritable catastrophe. Tout d'un coup la patiente devint absolument rigide et l'estomac tellement chaud qu'on ne pouvait presque plus le tenir entre les doigts; la ligature placée autour du gastroscope sauta et tout autour de l'instrument jaillit une énorme quantité de liquide rouge grisâtre. Une infirmière qui tenait une des mains de la patiente avait éprouvé une forte secousse. Le gastroscope fut aussitôt éteint par M. Kraft, car il était évident qu'une communication électrique venait de s'établir avec le sol. Toutefois, on en chercha vainement la cause : avant et après l'opération la lampe de l'appareil brûla de façon irréprochable et sans donner lieu à la moindre secousse quand on la touchait. En tout cas, l'opérée s'était trouvée exposée à un courant de 220 volts, ce dont on avait la preuve dans la fusion du nickel de la table d'opération. Le champ opératoire asséché et approprié, on s'aperçut que la paroi stomacale portait une plaque de nécrose de 8 centimètres de diamètre; la ponction faite pour introduire le gastroscope en figurait le centre. Après avoir fermé tant bien que mal l'orifice de cette ponction — car les sutures coupaient — on enfouit la plaque tout entière à l'aide de sutures séro-séreuses placées sur les parties voisines saines. On draina avec quelques mèches de gaze et l'on ferma l'abdomen. La patiente succomba trente heures plus tard après une ascension croissante du pouls et de la température. L'autopsie permit de constater que la ligature était bien placée: elle avait pénétré jusqu'à l'intérieur de l'estomac.

L'accident susmentionné provint sans doute de ce que le rhéostat ne fonctionnait pas bien. C'est là une indication de se servir de courants relativement faibles. Pour ce qui est de l'intervention elle-même, il est à noter que l'insufflation amena toujours l'arrêt de l'hémorrhagie, ce qui naturellement tient à la compression du vaisseau. Par des lavages répétés il faut bien vider l'estomac de son contenu sanguin, afin d'y voir clair. Quant à l'enfouissement de la ligature, il est d'autant plus nécessaire que cette dernière peut être pénétrante. En tout cas, la simplicité de cette méthode hémostatique semble la rendre des plus recommandables. (*Hospitalstidende*, 19 mai 1909.) — R. DE B.

Les conditions psychiques comme cause des variations du nombre des leucocytes, par MM. V. Ellermann et A. Erlandsen.

Récemment M. Heyerdahl, soit avec M. Hasselbalch, soit seul (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 41 et 454), attirait l'attention sur les leucocytoses « statiques », leucocytoses qui peuvent être considérées comme un exemple de la non-homogénéité du sang. Les observations faites par les auteurs du présent travail en fournissent un autre exemple.

Chez des personnes soumises à des interventions chirurgicales on étudiait à des intervalles déterminés la teneur leucocytaire du sang. Sur 15 expériences les auteurs ont trouvé que la première goutte de sang faisant suite au premier coup de bistouri était toujours plus riche en leucocytes que les suivantes: l'augmentation oscilla entre 3.5 et 35.6 %. Ces variations ne furent pas le fait du hasard, d'abord parce qu'elles se firent toutes dans le même sens et ensuite parce que, sauf une fois, elles furent toutes supérieures aux variations moyennes que donnait la numération repétée des érythrocytes chez les sujets en expérience.

L'étude comparative du pouls et des variations précédentes n'indiquait aucun rapport. Mais il n'en était pas de même pour l'activité cardiaque. La leucocytose fut manifestement plus marquée chez les sujets dont le cœur, sous l'influence de l'émotion, battait énergiquement au moment de l'intervention que chez ceux qui gardaient leur sang-froid : c'est ainsi que, avec les enfants ou les malades atteints de maladie de Basedow, on trouvait des leucocytoses élevées. Il est donc probable que ces leucocytoses sont à mettre au compte d'influences psychiques. (*Hospitalstidende*, 31 mars 1909.) — R. DE B.

NOTES CHIRURGICALES

Le diagnostic des hernies en W.

Les étranglements rétrogrades, les hernies en W, les hernies à deux anses, ne sont plus de simples curiosités, comme on pouvait le croire en 1894, lors de la première communication de M. Lauenstein (Voir *Semaine Médicale*, 1894, p. 203) : le fait qu'il rapportait était le troisième, mais les deux précédents, celui de B Schmidt, qui datait de 1880, celui de M. Hochenegg, observé à la clinique chirurgicale d'Albert, à Vienne, en 1887, et publié dans les comptes rendus de la clinique, en 1889, n'avaient guère attiré l'attention, et ce type nouveau de hernie ne semblait avoir qu'un intérêt de trouvaille. Dans les années qui suivirent, on décrivit les étranglements rétrogrades de l'appendice, de la trompe, de l'épiploon, mais, jusqu'en 1902, on ne parle plus de l'intestin; depuis lors, les travaux se sont multipliés, et l'on peut compter aujourd'hui 34 observations, dûment étudiées, de hernie à deux anses. Il y a donc lieu, en pratique courante, de songer à cette hernie; elle a son histoire clinique propre, et l'on peut, à certains signes, la reconnaître avant l'intervention. Or, ce diagnostic préalable a son importance, car, même s'il ne peut être qu'un diagnostic de probabilité, il prévient les surprises et permet de se mieux préparer à l'opération nécessaire.

On a beaucoup discuté, et l'on discute encore le mode pathogénique de ces hernies en W; le gros point, le voici : il y a, non une anse continue, mais deux anses dans le sac herniaire; il y a, dans le ventre, au dessus de l'anneau, une troisième anse, intermédiaire aux deux précédentes, et sur elle portent les principales lésions d'étranglement. Est-ce un étranglement vrai, par le mécanisme ordinaire? On ne saurait l'admettre, au moins dans un premier groupe de faits, qui paraissent être les plus fréquents : les deux anses intrasacculaires sont entièrement distinctes, isolées, pourvues chacune de leur mésentère propre; quant à l'anse intermédiaire, elle n'a aucun rapport avec le collet, son mésentère n'y est nullement enserré, elle est libre, sur toute sa longueur, dans la cavité abdominale; d'autre part, la striction au collet est assez lâche, et insuffisante à fournir la raison des lésions hémorrhagiques, ou même gangreneuses, de cette anse profonde. D'autres cas s'expliquent plus aisément; on rencontre deux anses, dans le sac, mais toutes deux sont réunies par un mésentère commun; l'anse intermédiaire, qui les prolonge et réalise leur continuité, dans le ventre, est appendue au même mésentère, prolongé lui aussi; en fait, il s'agit d'une anse depuis longtemps herniée, dont le mésentère s'est allongé peu à peu en se rétrécissant : le bout terminal est resté dans le ventre, au-dessus de l'anneau, elle est « descendue en se doublant », et, de la sorte, son mésentère traverse deux fois le collet, de haut en bas, et de bas en haut, et s'étrangle, au sens propre du mot.

Quel que soit, d'ailleurs, le mécanisme, c'est la présence, au-dessus de la région herniaire, de l'anse intra-abdominale, distendue, et fort longue parfois, qui fournit un appoint au diagnostic; il faut y ajouter certains caractères du sac herniaire, son volume, et quelquefois sa forme. M. Lauenstein, dont l'expérience toute particulière se base sur 7 cas observés de hernie en W, insistait récemment sur cette intéressante question; dans ses 3 derniers faits, le diagnostic de probabilité a pu être posé, et voici comment.

Un homme de cinquante ans porte une hernie inguinale gauche depuis l'enfance; elle s'étrangle. Elle est grosse comme une tête d'enfant; en examinant la paroi abdominale à contre-jour, on remarque une asymétrie de la zone sous-ombilicale; le côté gauche est plus saillant que le côté droit. On attribue ce relief à une anse intra-abdominale distendue. La kélotomie est faite moins de trois heures après le début des accidents : on trouve dans le sac deux anses grêles, l'une de 30 centimètres, l'autre de 45, réunies par un mésentère commun; elles remontent vers l'anneau, en haut et en arrière; on débride, il s'écoule un liquide rougeâtre, et l'on amène une anse intermédiaire, longue de 36 centimètres, d'un rouge noirâtre. Il n'y a pas de lésion grave des parois. On réduit, et la guérison s'obtient sans incident.

Autre cas; vieillard de soixante-treize ans, atteint d'une hernie inguinale droite étranglée. La hernie date de vingt-huit ans : elle est presque aussi grosse qu'une tête d'adulte, le

sac est conoïde et se rétrécit en bas; le ventre est asymétrique ; le côté droit est plus « plein » que le gauche, plus résistant au palper, de sonorité plus claire à la percussion. On conclut à la hernie en W; on pratique la kélotomie vers la onzième heure : le sac contient du liquide hématique, et deux anses, complètement indépendantes, de longueur inégale; après débridement, on trouve une anse intermédiaire, intra-abdominale, fortement infiltrée. On réduit et l'on referme. Dix jours après, on intervient de nouveau pour une hernie inguinale gauche, qui s'est étranglée à son tour. Guérison.

Chez le troisième malade, l'examen du ventre ne révélait aucune anomalie indicatrice, et ce fut sur l'âge du malade, le volume et l'ancienneté de la hernie, que les assistants de M. Lauenstein, dont l'attention avait été éveillée par les deux faits précédents, émirent l'hypothèse d'un étranglement rétrograde, qui, cette fois encore, se vérifia. Il s'agissait d'un homme de soixante-sept ans, la hernie remontait à vingt ans; elle était étranglée depuis une heure, et grosse comme une tête d'adulte. A la kélotomie, on découvrit deux anses, isolées, l'une de 40 centimètres, l'autre de 56, et, dans le ventre, après débridement, une anse intermédiaire de 80 centimètres, très distendue et infiltrée. Il n'y avait rien au « contour de la portion serrée ». On réduisit, et la guérison fut obtenue.

On avait, d'ailleurs, signalé déjà, dans quelques observations antérieures, ce météorisme local, sus-herniaire, et l'interprétation à en tirer. Dans 2 cas nouveaux, qu'il rapportait tout récemment, M. le docteur H. Lorenz, assistant de M. J. Hochenegg, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Vienne, s'est cru aussi autorisé à porter le diagnostic de hernie en W, et l'examen direct, au cours de la kélotomie, lui a donné raison : un homme de soixante-huit ans entre à la clinique avec une hernie inguinale droite étranglée, grosse comme une tête d'adulte; la hernie date de loin, elle avait déjà, à vingt ans, le volume du poing; dans le bas-ventre, sur la ligne médiane, on reconnaît une anse grêle verticale, distendue, immobile, de sonorité tympanique, et qui paraît se prolonger du côté de la hernie. On opère, et l'on trouve, dans le sac, deux anses indépendantes, dans le ventre, une anse intermédiaire, de 75 centimètres de long; on peut réduire. La guérison a lieu.

La hernie était énorme encore, chez l'autre malade, une femme de cinquante et un ans : elle descendait jusqu'à mi-cuisse; c'était une hernie inguinale gauche, qui datait de douze ans. L'abdomen était asymétrique, et le côté gauche de l'hypogastre nettement en relief; à ce niveau, on délimitait une anse distendue et tympanique. La kélotomie montre deux anses grêles, isolées; dans le ventre, on trouve une anse intermédiaire de 80 centimètres. On termine au plus vite, l'état général étant fort précaire : la malade succombe, en effet, au bout de quelques heures.

Ce sera donc à l'examen abdominal qu'il conviendra tout d'abord de demander des éléments d'appréciation, en pareils cas. D'autre part, il s'agit toujours de très grosses hernies, et, le plus souvent, de hernies inguinales droites; sur les 34 cas cités plus haut, on relève, en effet, 22 hernies inguinales droites, 5 hernies inguinales gauches, 1 hernie inguino-pro-péritonéale droite ; 5 hernies crurales droites; 1 hernie ombilicale. La tumeur herniaire est aussi, parfois, de forme anormale, et présente une dépression plus ou moins profonde, une sorte d'incisure, sur un point de sa continuité; elle se trouve, de la sorte, divisée en deux segments superposés, le supérieur plus volumineux, l'inférieur plus étroit, et cette bizarrerie d'aspect est de nature à faire suspecter la présence, dans le sac, de deux anses de longueur inégale; il est arrivé encore que la sonorité fût différente d'un côté du sac et de l'autre, et sur toute la hauteur, l'une des anses étant distendue par des gaz et l'autre remplie de liquide. Ce sont là des particularités intéressantes, mais l'état du ventre, dans la zone sous-ombilicale, est surtout à relever; l'asymétrie, le relief latéral, la tension et le tympanisme constatés à ce niveau révèlent l'anse intermédiaire, intra-abdominale, et, s'ils sont nettement constatés, peuvent devenir démonstratifs.

Petits moyens pour le palper de l'abdomen.

Il n'y a pas de petits moyens dans la pratique si délicate du palper abdominal, ou, pour mieux dire, c'est de l'emploi de ces petits moyens, de ces artifices suggérés par l'expérience, que relève en grande partie la « finesse individuelle » du tact explorateur. Sans doute, l'examen sous le chloroforme est une ressource des plus précieuses, mais on ne saurait l'appliquer hors de certaines indications particulières; et cet affaissement de la paroi, que crée l'anesthésie et qui ouvre un libre accès à la palpation profonde, on peut l'obtenir, à l'état de veille, moins complet et moins durable, bien entendu, suffisant encore à laisser mieux agir les doigts. Pour cela, toute force et toute brusquerie seraient vaines : il faut suivre la paroi, avec la main largement appliquée, et, doucement, progressivement, utiliser chaque détente expiratoire pour pénétrer un peu plus loin. C'est là notion courante.

Les détentes pariétales peuvent, d'ailleurs, survenir dans d'autres conditions, et, toujours brèves, sont à prévoir et à « saisir ». M. le docteur H. Sellheim, professeur d'obstétrique et de gynécologie à la Faculté de médecine de Tubingue, rappelait tout récemment deux de ces conditions, qu'on peut réaliser facilement. La première avait été indiquée, dès 1874, par M. Hegar et Kaltenbach : « avant l'examen, écrivaient-ils, on peut faire garder l'urine longtemps, accroître la sécrétion par des boissons aqueuses, et, tout de suite avant le palper, évacuer rapidement la vessie avec un cathéter... Après l'évacuation, la paroi abdominale devient le plus souvent très dépressible. » C'est ce que confirme M. Sellheim, et ce que l'expérience démontre. Lorsque, au premier examen, on est gêné par une paroi résistante, on aurait donc tout avantage à le répéter une seconde fois, immédiatement après le cathétérisme et la malade ayant retenu son urine le plus longtemps possible. L'évacuation par miction spontanée — qui exige le concours de la musculature abdominale — ne donne pas le même résultat, et la réplétion artificielle de la vessie, par injection, ne serait pas non plus favorable.

Autre petit moyen : pendant le toucher et le palper combinés, dites à la malade de soulever le siège, puis de se laisser « revenir à plat » sur le lit ou la table; à ce moment, quand elle se remet au repos, instinctivement elle détend sa paroi, et l'on en profite.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 16 novembre 1909.

Tumeur inflammatoire de l'abdomen simulant un cancer.

M. Le Dentu communique l'observation d'un homme de trente-neuf ans que plusieurs médecins considéraient comme étant atteint d'un cancer de l'intestin. De fait, en palpant l'abdomen de ce malade, on percevait au niveau de la région ombilicale une tumeur assez ferme, de la grosseur du poing et animée de battements résultant de ses rapports intimes avec l'aorte.

L'interrogatoire apprit que depuis un an environ le malade souffrait d'un lumbago très douloureux et d'une entérocolite muco-membraneuse accompagnée parfois de selles sanguinolentes.

Ces données anamnestiques firent penser à M. Le Dentu qu'il s'agissait non d'un cancer, mais d'une tumeur inflammatoire, d'une péricolite accompagnée probablement d'une adénite pré-vertébrale.

En dépit de crises fréquentes de vomissements qui auraient pu faire croire à de l'obstruction intestinale, mais qui étaient, en réalité, névropathiques, en dépit d'hémorrhagies graves provenant de bourrelets hémorrhoïdaux et de l'altération profonde de l'état général, la tumeur disparut complètement en moins de trois mois par l'effet du repos absolu au lit, d'applications émollientes sur le ventre et d'un régime approprié.

Malheureusement, une sclérose rénale se développa insidieusement. Elle donna lieu à des hématuries, puis à des phénomènes urémiques qui causèrent la mort trois ans et demi après le début du lumbago.

La ressemblance de certaines tumeurs inflammatoires du ventre (périgastrite, péricholécystite, appendicite chronique, colite et péricolite, etc.) a été déjà maintes fois signalée; par contre, il est exceptionnel de voir des faux cancers de nature inflammatoire se développer sur le côlon transverse.

M. Delorme lit un travail *à propos de la prophylaxie de la fièvre typhoïde*, dans lequel il tend à démontrer que dans la genèse des épidémies typhoïdiques l'influence des porteurs chroniques de bacilles d'Eberth est minime et que la cause la plus immédiate de l'endémo-épidimicité de la dothiénentérie réside dans la pollution de l'eau de boisson.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 8 novembre 1909.

Sur la précipitation des tuberculines par le sérum d'animaux immunisés contre la tuberculose.

MM. A. Calmette et **L. Massol**. — Dans une précédente communication, l'un de nous a décrit, en collaboration avec M. C. Guérin, une méthode d'immunisation des bovidés contre la tuberculose au moyen d'injections intraveineuses de bacilles bovins cultivés sur bile de bœuf glycérinée. Cette méthode a permis d'obtenir un sérum doué d'un pouvoir agglutinant extrêmement actif (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 537).

Ce sérum s'est montré apte à précipiter les solutions de diverses tuberculines. C'est la première fois, croyons-nous, qu'une telle propriété a pu être observée.

1 gramme de tuberculine précipitée par l'alcool est dissous dans 30 c.c. d'eau salée physiologique. Lorsque la dissolution est complète et parfaitement limpide, on ajoute 20 c.c. du sérum dont il s'agit. Le mélange devient louche et, au bout d'une heure de contact, on voit apparaître un précipité. Après vingt-quatre heures de séjour à la glacière, centrifugation, lavage et dessiccation, on obtient 0 gr. 053 milligr. de précipité (5.3 % de la tuberculine initiale) dont la richesse en azote est de 12.64 %, alors que celle de la tuberculine mise en œuvre était seulement de 9.95 %.

Ce sérum possède la même propriété précipitante vis-à-vis de toutes les tuberculines bovines précipitées par l'alcool et vis-à-vis des extraits aqueux préparés par macération des bacilles préalablement lavés.

La réaction de précipitation se manifeste avec la même netteté lorsqu'on met le sérum en présence de tuberculines préparées avec des cultures de bacilles d'origine humaine ou aviaire. Elle se produit aussi, mais beaucoup plus faible, avec les cultures de bacilles pisciaires et avec les cultures de Thimothée-bacille (phléole).

L'action précipitante du sérum n'est pas liée à la présence d'antigène tuberculeux, car plusieurs des tuberculines que nous avons expérimentées sont inaptes à fixer les anticorps (sensibilisatrices) contenus dans le sérum d'hommes ou d'animaux tuberculeux. Le sérum précipitant ne contient pas lui-même d'anticorps décelables par la réaction de fixation (Bordet-Gengou) en présence de tuberculines riches en antigène.

Enfin, inoculés par voie intracérébrale dans le cerveau des cobayes tuberculeux, les mé-

langes de tuberculine et de sérum précipitant, même avec un fort excès de ce dernier, produisent les mêmes effets mortels que les mêmes doses de tuberculine seule. Le sérum injecté isolément se montre inoffensif par voie intracérébrale.

Stérilisation intégrale des liquides par les radiations de très courte longueur d'onde.

M. Billon-Daguerre. — J'ai déjà fait connaître un mode de stérilisation des liquides par les rayons ultra-violets (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 114). En poursuivant les applications de mon procédé, j'ai été conduit à étudier, par l'analyse spectrale, les radiations de longueur d'onde inférieure à 2,600 unités angström, nombre correspondant à l'ultra-violet.

Il résulte de mes observations que, dans la région comprise entre 2,000 et 1,000 unités, certains gaz, notamment l'oxyde de carbone, l'acide carbonique, l'acide sulfureux, l'hydrogène sulfuré, donnent des spectres riches en bandes. Les effets photochimiques de ces rayons de très courte longueur d'onde sont très prononcés et environ 25 fois plus puissants que ceux des rayons ultra-violets.

Je suis arrivé à utiliser industriellement ces radiations pour la stérilisation des liquides; je remplace les lampes à vapeur de mercure employées jusqu'ici par des tubes en quartz renfermant des gaz raréfiés que j'illumine par un courant induit ou statique. J'obtiens ainsi une action microbicide ou abiotique beaucoup plus considérable que celle de la vapeur de mercure, pour une dépense bien moindre.

M. E. Gley adresse une note relative à l'*action des sérums toxiques et de leurs antitoxines sur le système nerveux; contribution à l'étude du mécanisme de l'immunité.*

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 10 novembre 1909.

De la spermatocystectomie dans la tuberculose vésiculaire.

M. Legueu. — Le rapport que M. Marion nous a présenté dans la dernière séance au sujet d'une communication de M. Baudet (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 538) me fournit l'occasion de revenir sur la spermatocystectomie, dont je suis très volontiers partisan. L'opération me paraît indiquée tout d'abord dans les cas de lésions fistuleuses; elle l'est également lorsqu'on se trouve en présence de grosses vésiculites qui font une saillie considérable sous la vessie et qui, généralement, ne sont accompagnées que de lésions prostatiques discrètes, de sorte que l'on peut s'abstenir de faire la prostatectomie. Il est préférable, en effet, d'éviter l'ablation de la prostate qui laisse des fistules interminables.

J'ai, pour ma part, pratiqué 8 fois la spermatocystectomie, 5 fois par la voie périnéale et 3 fois par la voie inguinale. Toutes ces opérations ont été suivies de guérison. Dans un cas, une hémorrhagie secondaire grave s'est produite, et, dans 2 autres, une fistule secondaire se montra par la voie inguinale, mais ne dura que quelques jours.

Fibrome de l'ovaire à pédicule tordu ; hémorrhagie intrapéritonéale.

M. Souligoux. — Les torsions des tumeurs solides de l'ovaire sont assez rares, si on les compare aux kystes tordus, mais, en tenant compte de la fréquence relative de ces tumeurs et des kystes, elles sont loin d'être exceptionnelles. M. Michon nous a présenté un cas de ce genre : sa malade, âgée de cinquante-quatre ans, qui avait commencé brusquement, cinq jours auparavant, à souffrir du ventre, était d'une pâleur extrême et son aspect donnait l'impression d'une rupture de grossesse tubaire. On trouva une tumeur de l'ovaire droit, basculée à gauche, et tordue; elle était noirâtre, et le pédicule était occupé par une bosse sanguine et portait une éraillure saignante : il y avait, dans l'abdomen, un abondant épanchement sanguin. Après ablation, la malade guérit, non sans avoir eu trois embolies pulmonaires successives. J'ai observé moi-même, chez une jeune femme de vingt ans, un fibrome tordu de l'ovaire droit.

Il y a lieu de noter l'hémorrhagie interne abondante, qui s'était produite chez la malade de M. Michon, et le point de départ pédiculaire de cette hémorrhagie. Quant aux embolies, je crois que, pour les prévenir, il vaut mieux lier d'emblée le pédicule, sans le détordre : au cours de la détorsion préalable, les caillots, qui occupent les veines de la tumeur, peuvent, en effet, se déplacer et passer dans la circulation générale.

Fistule uréthro-rectale oblitérée par un lambeau scrotal.

M. Routier. — Je dois vous présenter un rapport sur un fait de fistule uréthro-rectale que M. Michon nous a communiqué. Il s'agit d'un homme de soixante et un ans qui avait été opéré précédemment par voie périnéale. Dans une première intervention notre confrère sutura d'abord la fistule rectale et laissa ouverte la fistule uréthrale, en se contentant de mettre une sonde à demeure. Cette opération fut suivie d'un échec à peu près complet.

M. Michon, dans une deuxième intervention, tailla un lambeau scrotal, qu'il retourna ensuite dans le périnée, de façon à réparer l'urèthre. Mais une troisième opération fut nécessaire pour obtenir la guérison, d'ailleurs avec un certain degré d'incontinence d'urine.

M. Legueu. — Le traitement des fistules uréthro-rectales est très difficile, et la réunion par première intention, après avivement, est pour ainsi dire impossible. Dans un cas particulièrement complexe, je n'ai réussi à obtenir un résultat satisfaisant qu'en abaissant le rectum, comme dans le procédé préconisé par M. Segond pour la cure des fistules recto-vaginales.

Hématémèse traumatique; laparotomie; guérison.

M. Legueu. — Il s'agit d'un homme de vingt-quatre ans, qui, le 17 octobre au soir, reçut un violent coup de tête dans le creux épigastrique; il vomit du sang, et, dans les quatre jours qui suivirent, il eut quatorze hématémèses, plus ou moins abondantes. J'intervins; l'estomac ne présentait rien de particulier, au dehors; j'en incisai la face antérieure, et je trouvai, près de la grande courbure, une sorte d'éclatement de la muqueuse et de la sous-muqueuse, et, à ce niveau, une artère rompue qui saignait. L'artère fut liée, la déchirure suturée, l'estomac réuni. La guérison est complète.

Restauration métallique d'une vaste brèche crânienne.

M. Sébileau. — Voici un malade auquel j'ai restauré, il y a quelques mois, une large brèche de crâniectomie, avec une plaque d'argent, perforée, et fixée par des griffes au pourtour de la perte de substance osseuse. La prothèse se maintient parfaitement, et l'on peut voir la peau s'enfoncer dans les orifices de la plaque, qui fait réellement corps avec les tissus ambiants. Les plaques d'argent sont particulièrement favorables à ces réimplantations définitives : un de mes malades porte une plaque de ce genre, depuis cinq ans, au niveau du sinus frontal.

M. Lucas-Championnière. — Cette tolérance spéciale des tissus pour l'argent est bien connue, et j'en ai fait maintes fois l'expérience pour les fils, même les très gros fils; ils restent inclus sans provoquer la moindre réaction, mais, à la longue, ils peuvent se résorber en partie et se fragmenter. Il sera intéressant de voir, au bout d'une période prolongée, ce qui adviendra de la plaque prothétique de M. Sébileau.

M. Sébileau. — Je crois que la résorption lente, qui s'observe pour les simples fils et sur les os longs, doit s'exercer beaucoup plus malaisément sur les plaques, destinées à obturer de larges brèches osseuses et qui n'ont de rapport que par leur contour avec le tissu osseux.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 12 novembre 1909.

Fréquence insolite des poliomyélites pendant l'été dernier; relations entre la poliomyélite et la méningite cérébro-spinale.

M. Netter. — J'ai observé personnellement au cours de l'été dernier 6 cas de poliomyélite dont 1 suivi de mort : 2 d'entre eux ont évolué sous la forme de paralysie ascendante aiguë, 2 sous celle de paralysie infantile classique avec paralysie faciale chez un des malades. Dans le cinquième cas, qui a guéri, la paralysie semble avoir eu plutôt pour cause une radiculite. Dans le sixième il y a eu une hémiplégie avec aphasie transitoire suivie de démarche ataxique.

Au cours de la période fébrile initiale, j'ai relevé souvent un certain nombre de symptômes indiquant une irritation et même une inflammation méningée (douleur de tête, raideur de la nuque et du tronc, signe de Kernig, etc. etc.). Dans un cas la ponction lombaire a fourni un liquide trouble avec polynucléaires.

On a pu croire autrefois que la poliomyélite était une maladie due à un coccus analogue sinon identique au diplocoque de la méningite. Il est permis d'affirmer aujourd'hui qu'il doit s'agir d'un tout autre agent pathogène et très probablement de l'ordre des virus filtrants. On sait, en outre, que la maladie peut être transmise par inoculation au singe et au lapin et que la moelle de ces animaux présente les lésions caractéristiques de la poliomyélite épidémique humaine.

Il faut noter, enfin, que les épidémies de poliomyélite s'observent surtout dans les pays ou les localités dans lesquels ont sévi des épidémies de méningite cérébro-spinale. Il y a plutôt succession que coïncidence et la prédominance de la poliomyélite en été est plus constante encore que celle de la méningite cérébro-spinale en hiver et au printemps.

M. Brissaud dit qu'il a été frappé également du nombre relativement élevé des cas de poliomyélite qu'il a observés au cours de l'été dernier.

Obstruction veineuse totale du membre supérieur droit et onyxis généralisé; guérison par le traitement spécifique.

M. Cottenot montre, au nom de M. Sergent et au sien, un jeune homme qui paraît avoir été atteint d'une obstruction de la veine sous-clavière droite. A son entrée à l'hôpital, ce malade présentait un œdème du membre supérieur droit ayant débuté par la main, sans changement de coloration des téguments, mais avec développement de la circulation veineuse superficielle sur le bras et la région pectorale.

L'absence complète de signes de compression médiastinale et de troubles de la circulation céphalique permit de penser que la lésion siégeait au niveau de la veine sous-clavière.

Ce malade étant en même temps porteur d'un onyxis généralisé des mains et des pieds datant d'un an environ, on institua le traitement spécifique.

Trois semaines après, l'œdème avait notablement diminué et les lésions unguéales étaient très améliorées. Sauf son onyxis, ce malade ne présentait aucun stigmate de syphilis et il niait avoir jamais contracté cette affection.

Un cas de transmission de la sporotrichose du mulet à l'homme.

M. Carougeau (médecin vétérinaire) communique un cas de transmission de la sporotrichose du mulet à l'homme. Il s'agit d'un vétérinaire qui se blessa à l'index en ouvrant un abcès chez un mulet; la plaie se cicatrisa, mais trois semaines après elle devint le siège d'un abcès suivi de lymphangite de la main, de l'avant-bras et du bras avec nodules gommeux. La maladie dura trois mois et se termina par la guérison.

A l'appui de l'origine sporotrichosique de cet abcès, l'orateur dit avoir étudié et déter-

miné la sporotrichose des équidés de Tananarive en 1906-1907. Il a isolé le parasite et l'a identifié avec le *Sporotrichum Beurmanni*.

Sur la localisation de la toxine tétanique dans la région bulbo-protubérantielle.

M. J. Troisier. — Avec M. Ch. Roux j'ai prélevé, à l'autopsie d'un enfant mort de tétanos, divers fragments de substance nerveuse que nous avons dilués dans la solution physiologique et inoculés à des cobayes, soit sous la dure mère, soit dans la patte.

Un cobaye, qui avait reçu une émulsion faite avec un fragment du plancher du quatrième ventricule comprenant les noyaux masticateurs, présenta un tétanos expérimental typique.

Les inoculations faites avec des fragments de faisceaux blancs du bulbe de la moelle épinière et des différents nerfs restèrent sans résultats.

Ces expériences paraissent démontrer que la toxine tétanique se fixe avec une sorte d'élection sur les noyaux masticateurs du bulbe, ce qui explique la prédominance de la contracture tétanique dans la sphère du trijumeau.

Sur la méthode de l'intra-cérébro-inoculation pour la recherche des toxines dans le névraxe.

M. Guillain. — J'ai poursuivi avec MM. Guy Laroche et Grigaut des expériences avec la méthode de l'intra-cérébro-inoculation (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 504). Nous avons recherché, en particulier, si l'action toxique du tissu nerveux mis préalablement au contact de la toxine diphtérique n'était pas due à une action physique purement mécanique ; cette hypothèse est infirmée par nos expériences, car une série de substances telles que la brique pilée, l'axonge, l'albumine d'œuf coagulée, l'extrait éthéré de jaune d'œuf se sont montrées incapables de fixer la toxine diphtérique.

Expérimentalement, le cerveau ayant fixé la toxine diphtérique se comporte comme la toxine elle-même, car son mélange *in vitro* avec l'antitoxine annihile ses propriétés toxiques ; par contre, l'inoculation intra cérébrale de ce cerveau toxique à un animal inoculé antérieurement avec l'antitoxine diphtérique par voie sous cutanée, amène encore des accidents mortels.

Parmi les substances capables de fixer la toxine, les lipoïdes extraits par l'alcool, l'éther, le chloroforme ont à son égard une affinité élective alors que la substance cérébrale débarrassée de tout lipoïde n'est plus toxophore.

Influence expérimentale de la tachyphagie et de la bradyphagie sur l'évolution digestive.

M. Jacquet relate, en son nom et au nom de M. Debat, un certain nombre de faits expérimentaux qui tendent à prouver, contrairement à ce qu'il avait précédemment soutenu, que la tachyphagie ne provoque pas une sursécrétion gastrique et que, au contraire, la bradyphagie détermine une sécrétion plus rapide et plus abondante dans les premières heures de la digestion. En même temps l'acidité totale est plus élevée, la contraction stomacale plus forte et l'apparition de l'acide chlorhydrique libre plus prompte. Ni l'influence physique, ni l'insalivation plus parfaite n'expliquent ces résultats qui s'appliquent aussi bien à l'homme qu'aux animaux. C'est l'extrême division des aliments qui est directement excito sécrétoire en multipliant les surfaces de contact avec la muqueuse.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séances des 30 octobre et 6 novembre 1909.

Evolution des hémolysines dans deux cas d'hémorrhagie méningée.

MM. G. Guillain et Guy Laroche. — La présence chez l'homme de sensibilisatrices hémolysantes consécutives à des hémorrhagies n'a été que très rarement signalée, notamment par l'un de nous et M. Troisier (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 133-138), par MM. Castaigne et Weill (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 311).

Or, dans 2 cas d'hémorrhagies méningées traumatiques, qui évoluèrent sans infection et aboutirent à la guérison, nous avons mis en évidence dans le liquide céphalo rachidien et dans le sérum une iso-auto-sensibilisatrice qui est apparue d'abord dans le liquide céphalorachidien, qui fut constatée ensuite dans le liquide cérébro-spinal et dans le sérum sanguin, qui disparut plus tard du liquide céphalorachidien, quoique persistant dans le sérum sanguin lui-même. Cette sensibilisatrice fut trouvée dans le liquide cérébro-spinal durant quinze jours dans le premier de nos cas et pendant cinq jours dans le second; elle fut présente durant plusieurs semaines dans le sérum sanguin.

Les hémolysines que nous avons mises en évidence présentaient les caractères spécifiés par M. Bordet et M. Ehrlich (inactivation du sérum par le chauffage à 56°, réactivation par l'alexine de cobaye dosée préalablement, inactivation totale par chauffage à 66° durant dix minutes). Ajoutons que des globules rouges conservés vingt-quatre heures à la glacière au contact de ces sérums, puis lavés dans l'eau salée à 9 ‰ et mis en présence d'alexine, ont hémolysé; ils étaient donc sensibilisés. Nous avons aussi constaté que les hématies obtenues après centrifugation du liquide céphalorachidien étaient sensibilisées.

Sur la glycémie dans le diabète humain.

MM. Gilbert et A Baudouin. — Nous avons déjà montré qu'un sujet normal éprouvait toujours, par ingestion d'hydrates de carbone, une élévation de son taux glycémique (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 24). En étudiant ensuite, chez l'homme diabétique, les oscillations de la glycémie à la suite d'ingestion de glucose, nous avons constaté que, chez le diabétique, ce qui se passe dans l'urine est le reflet de ce qui se passe dans le sang, que le rythme de l'hyperglycémie se calque chez lui sur celui de la glycosurie. Par rapport au nycthémère, il y a effectivement des hyperglycémies continues, des hyperglycémies subcontinues et, vraisemblablement, des hyperglycémies intermittentes ou digestives comme il y a des glycosuries.

L'épreuve de la glycémie expérimentale chez les diabétiques permet de reconnaître chez eux une élévation du coefficient glycémique. Pour que cette élévation puisse se constater, il est nécessaire que l'épreuve soit pratiquée dans une phase de glycémie normale. Elle explique la glycosurie provoquée dans le diabète par l'alimentation hydro-carbonée et elle est à rapprocher de celle que nous avons constatée chez les hépatiques.

Anaphylaxie et incoagulabilité du sang chez le lapin.

MM. E. Lesné et L. Dreyfus. — Il nous a paru intéressant de rechercher de quelle façon réagiraient à l'injection d'épreuve des animaux anaphylactisés chez lesquels on déterminerait préalablement une incoagulabilité du sang à l'aide d'une injection de 1 à 2 c.c. par kilogramme d'animal d'une macération dans du sérum physiologique de têtes de sangsues traitées par l'alcool et desséchées, ce qui suffit pour rendre le sang incoagulable pendant une heure.

Dans ces conditions, nous avons constaté qu'il est possible d'obtenir la mort par anaphylaxie pendant la phase d'incoagulabilité du sang.

Il est à noter que, au cours de nos expériences, nous avons vu une injection d'une albumine quelconque, mais différente de celle qui avait été employée pour anaphylactiser l'animal, empêcher parfois momentanément l'injection d'épreuve de produire la mort. Tout se passe comme s'il y avait une courte période d'antianaphylaxie.

La substance active de l'extrait de sangsues se rapproche des albumoses ou propeptones, mais elle n'influence cependant que d'une façon négligeable la pression sanguine. En outre, il n'y a pas d'immunité pour la peptone après une injection d'extraits de sangsues, ni *vice versa*.

En résumé, l'incoagulabilité du sang provoquée par l'extrait de sangsues n'empêche pas de réaliser des accidents anaphylactiques mortels.

Différenciation du lait cuit d'avec le lait cru.

MM. A. Rochaix et Chévenon. — La méthode dont il s'agit permet de vérifier si un lait a subi un chauffage minimum de 85°; elle est basée sur la réaction que donne le pyramidon en présence des oxydants, réaction qui se manifeste par une coloration violette.

Les réactifs nécessaires sont les suivants : une solution de 2 grammes de pyramidon pour 50 grammes d'eau distillée, de l'eau oxygénée à 12 volumes, du sulfate de manganèse ou du chlorure de calcium en solution à $^1/_5$, une solution d'acide acétique à $^1/_5$.

Il faut opérer sur le lacto-sérum. Dans un ballon ou une capsule, on verse 20 c.c. de lait qui sont additionnés de quelques gouttes de la solution d'acide acétique : on agite pour agglomérer les matières albuminoïdes coagulées. On laisse le liquide s'éclaircir par le repos et l'on décante sur un filtre.

On verse dans un tube à essai 2 c.c. du liquide filtré, 4 ou 5 gouttes d'eau oxygénée, puis de 2 à 3 c.c. de la solution de pyramidon. On agite vivement et l'on chauffe doucement, sans dépasser 60° à 65°. Il se produit rapidement une coloration violette, qui atteint un maximum d'intensité pour décroître et disparaître ensuite.

On peut renforcer la coloration en additionnant le mélange, au préalable, de la solution de chlorure de calcium ou mieux de sulfate de manganèse.

Le lait cru donne cette réaction à l'exclusion du lait cuit.

Action des extraits d'organes sur le sang des hémophiles.

MM. P.-E. Weil et G. Boyé. — Nous avons repris l'étude de l'action des extraits d'organes sur le sang des hémophiles chez 9 malades dont 4 étaient des hémophiles héréditaires et 5 des hémophiles spontanés et voici les conclusions auxquelles nous sommes arrivés :

Les extraits d'organes n'agissent pas tous de la même façon sur le sang des hémophiles : les uns déterminent un retard constant de coagulation (corps thyroïde, rate, estomac, foie, pancréas, surrénales, hypophyse totale de mouton et lobe antérieur de l'hypophyse de bœuf); d'autres agissent dans des sens divers (ovaire, testicule, thymus, rein); d'autres, enfin, corrigent le retard de coagulation (lobe postérieur de l'hypophyse et sérum).

Les doses d'extraits et leur provenance animale semblent avoir peu d'importance.

Enfin, le sang des hémophiles familiaux et celui des petits hémophiles spontanés paraissent s'être comportés de la même façon vis-à-vis des extraits.

Contribution à l'étude de la circulation du lobule hépatique; la vascularisation artérielle de l'espace porte.

MM. A. Gilbert et M. Villaret. — Il résulte des études que nous avons faites à cet égard que lorsqu'on pratique, au niveau du foie du chien, des injections vasculaires strictement limitées au domaine de l'artère hépatique et n'envahissant pas sa circulation veineuse, on peut constater que la vascularisation artérielle de l'organe, et en particulier des divers éléments de l'espace porte, est beaucoup plus fournie qu'on ne le décrit ordinairement.

A l'intérieur des grands espaces de Kiernan ainsi électivement injectés, c'est-à-dire dans lesquels les ramifications de la veine porte ne contiennent aucune trace de masse, les divisions de l'artère hépatique forment un lascis périlobulaire très riche et nettement rempli de gélatine colorée. L'injection a pénétré surtout dans le réseau des voies biliaires, et

accessoirement dans les autres rameaux nourriciers de l'espace, beaucoup moins importants.

Indice antitryptique dans les tumeurs malignes.

MM. Weinberg et **Ugo Mello.** — En continuant nos recherches sur le sérum des cancéreux (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 527), nous avons constaté que, dans beaucoup d'observations, l'indice antitryptique élevé coïncide avec une polynucléose très marquée. Dans d'autres cas, on trouve une formule leucocytaire presque normale. Dans un grand nombre de faits l'état fébrile et l'amaigrissement paraissent jouer un rôle dans l'élévation de l'indice antitryptique.

En comparant les résultats que nous a donnés la recherche des substances antitryptiques dans les tumeurs malignes et dans d'autres affections avec ceux qui ont été obtenus par différents auteurs, on arrive aux conclusions suivantes :

L'indice antitryptique du sérum des malades atteints de tumeur maligne est, dans la grande majorité des cas, inférieur à la normale. L'augmentation de substances antitryptiques dans un sérum n'indique nullement qu'il provient d'un malade cancéreux; elle prouve seulement l'existence chez cet individu d'un processus pathologique. Enfin, tout en n'étant pas spécifique, l'épreuve antitryptique peut cependant orienter le clinicien vers le diagnostic d'une tumeur maligne.

Sur la cause de la réaction de Cammidge.

MM. L. Grimbert et **R. Bernier,** après avoir rappelé qu'ils ont montré précédemment que l'hydrolyse d'une urine quelconque, au moyen d'un acide minéral étendu, donne naissance à une substance capable de former avec la phénylhydrazine une osazone cristallisée (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 310), communiquent les résultats de leurs nouvelles recherches à cet égard, d'après lesquelles le corps qui prend naissance dans l'hydrolyse de l'urine normale est de l'acide glycuronique.

Mitochondries et neurokératine de la gaine de myéline.

M. J. Nageotte adresse une note sur ce sujet dans laquelle il dit avoir pu mettre en évidence, dans la gaine de myéline des fibres du système nerveux central et des nerfs périphériques, des bâtonnets granuleux et des grains isolés qui appartiennent certainement à la catégorie des mitochondries; il est ainsi prouvé que tous les éléments du système nerveux possèdent un appareil mitochondrial.

Les fruits porteurs de microbes.

MM. A. Sartory et **A. Fillassier** font connaître les résultats de l'analyse bactériologique à laquelle ils ont soumis des échantillons de fruits, tels que raisins, fraises, groseilles, cerises, etc., prélevés tant dans les boutiques possédant un étalage ouvert sur la voie publique, que sur des voitures poussées à bras et dans les paniers des crieurs.

Après un premier lavage à l'eau stérilisée, le nombre des bactéries (staphylocoque, streptocoque, *Bacillus termo*, *B. subtilis*, *Micrococcus candicans*) a varié, suivant l'état de propreté plus ou moins grand des fruits, de 68,000 à 3,200,000 par centimètre cube; après un deuxième lavage, de 7,000 à 120,000 et après un troisième lavage de 3,000 à 27,000.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 13 novembre 1909.

Implantation de tumeurs chez les rats.

Dans la séance d'hier de la Société des médecins de Vienne, **M. R. Kraus** a communiqué les résultats des recherches qu'il a entreprises sur ce sujet avec MM. Ranzi et Ehrlich. Si l'on implante des sarcomes de rats sous la peau et dans un viscère chez des rats, il peut arriver que les tumeurs se développent d'une façon uniforme ou que la tumeur viscérale se développe plus vite que la tumeur cutanée, ou encore que les tumeurs implantées ne croissent pas à cause d'une résistance naturelle des animaux. D'autre part, si chez un rat, auquel on a pratiqué une implantation sous-cutanée ou viscérale, on fait une nouvelle implantation sous-cutanée, cette dernière tumeur ne se développe pas et subit bientôt une involution.

Ces expérimentateurs ont essayé aussi la parabiose entre des rats et des souris, mais les animaux n'ont survécu que douze jours. Si l'on implante un sarcome chez l'un des deux rats en parabiose et que l'on réinfecte au bout de sept jours les deux rats avec du sarcome de rat, ce dernier sarcome se nécrose de même que la tumeur primitive implantée.

M. Albrecht a dit avoir fait plus de 70 expériences de parabiose et avoir infecté les animaux avec des tumeurs de haute virulence. Il a constaté que la parabiose entrave le développement des tumeurs. Si l'on infecte l'un des rats en parabiose avec un carcinome virulent et que l'on supprime la parabiose au bout de quelques jours, la tumeur se développe beaucoup plus vite. Les métastases sont très peu communes pour le cancer des rats, quelquefois on en trouve dans les ganglions voisins. Chez les rats le cancer primitif est extrêmement rare à Vienne, tandis qu'il est très fréquent en Allemagne et en Angleterre.

M. Landsteiner dit avoir obtenu un bon développement des tumeurs implantées dans les différents organes chez des souris, surtout dans la rate. Dans ce cas il y avait souvent des métastases dans le foie.

M. Paltauf fait observer que les tumeurs implantées chez les animaux conservent longtemps le caractère de métastases, c'est-à-dire qu'elles restent circonscrites.

M. Albrecht déclare que les animaux ainsi inoculés succombent au marasme à la suite d'altérations secondaires dans les tumeurs; ils présentent une augmentation du volume de la rate et une dégénérescence amyloïde des viscères. On n'observe pas chez le rat une cachexie analogue à la cachexie cancéreuse de l'homme.

Fracture du scaphoïde traitée par l'extirpation de cet os.

M. Hirsch a présenté un jeune homme qui fut atteint d'une fracture du scaphoïde du carpe. On notait du gonflement de la main, de la douleur à la pression au-dessus du scaphoïde et de la raideur de l'articulation du poignet. L'orateur extirpa l'os fracturé par la face dorsale de la main. Actuellement le poignet est mobile, mais la force musculaire est un peu diminuée. A noter que le traitement conservateur de ces fractures donne de mauvais résultats à cause du siège intracapsulaire de la fracture, ce qui détermine un épaississement et une rétraction de la capsule articulaire.

Traitement du prolapsus rectal par la méthode de Schoemaker.

M. Katholicky (de Brünn) a présenté un homme, chez lequel il a obtenu un excellent résultat en traitant un prolapsus rectal, qui durait depuis huit ans, selon le procédé de Schoemaker (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 160).

M. Latzko dit avoir observé des succès avec un procédé analogue à celui qui est employé pour le traitement du prolapsus du vagin. On met à nu le rectum et l'on réunit des deux côtés une partie du releveur de l'anus.

M. Schopf déclare que, dans un cas analogue, des injections de paraffine autour de l'anus ont été suivies d'un bon résultat.

Recherche de l'adrénaline dans l'urine.

Dans une précédente séance de la même Société, **M. Schur** a fait connaître qu'au cours de ses recherches sur l'adrénaline dans l'urine il a constaté une réaction qu'on peut considérer comme une preuve très probable de la présence de cette substance.

Si l'on traite des urines de divers sujets avec de la teinture d'iode en excès et qu'on enlève l'excès d'iode en agitant fortement le liquide avec de l'éther, on observe que quelques-unes de ces urines prennent une coloration rouge. En soumettant à la même réaction tous les produits pouvant être contenus dans l'urine, on obtient toujours un résultat négatif. Or, la réaction de l'iode avec l'adrénaline étant déjà connue et passant pour caractéristique de cette substance, M. Schur a ajouté de l'adrénaline à des urines qui ne donnaient pas auparavant la couleur rouge avec la teinture d'iode, laquelle est apparue aussitôt après, même dans des urines où l'adrénaline se trouvait à une dose infinitésimale et alors que les autres réactifs de cette substance (sublimé, perchlorure de fer) étaient impuissants à la déceler.

La pyrocatéchine, qui donne aussi avec la teinture d'iode une coloration rouge, se distingue de l'adrénaline en ce qu'elle est soluble dans l'éther et peut ainsi, si l'on agite fortement le liquide, être extraite de l'urine, ce qui n'est pas le cas pour la substance qui se trouve spontanément dans l'urine.

La coloration rouge est donc propre à l'adrénaline et à cette substance qui se trouve parfois dans les urines. Il se peut qu'il s'agisse d'une substance autre que l'adrénaline, insoluble comme celle-ci dans l'éther et appartenant au groupe de l'orthodioxybenzol, mais, s'il en était ainsi, cette substance aurait très probablement des rapports étroits avec l'adrénaline.

De ce que la réaction rouge est assez souvent constatée dans les urines, on ne peut jusqu'ici en déduire aucune donnée concernant les rapports de cette coloration avec les modifications physiologiques ou pathologiques de l'organisme.

M. Falta dit avoir également trouvé, avec M. Ivcovic, une réaction de l'adrénaline contenue soit dans les urines, soit dans les sucs organiques. En voici la technique : on ajoute à l'urine ou au suc tissulaire obtenu par pression une goutte d'une solution très diluée de perchlorure de fer (3 gouttes de la solution normale de perchlorure de fer pour une éprouvette d'eau), puis on recouvre le mélange avec de l'éther et l'on agite le tout, au besoin; on verse ensuite quelques gouttes d'ammoniaque. Si les urines ou le suc organique contiennent de l'adrénaline, il se forme au-dessous de la couche d'éther un anneau de coloration rouge bleuâtre.

Extirpation d'une tumeur corticale du cerveau.

Dans la séance du 11 novembre de la Société de médecine interne de Vienne, **M. von Frankl-Hochwart** a présenté, au nom de M. von Eiselsberg et au sien, un homme de vingt-huit ans, qui avait fait des abus d'alcool et de tabac et qui, en 1903, avait eu une fièvre intermittente. Le malade niait absolument avoir eu la syphilis et, à l'examen le plus soigneux, on n'en trouvait aucune trace. Depuis 1907, il avait eu trois accès d'épilepsie jacksonienne à droite et, depuis le mois de novembre 1908, il se plaignait de faiblesse dans la moitié droite du corps, qui était atrophiée. On notait, en outre, une légère exagération des réflexes, une certaine ataxie des extrémités droites, un peu de parésie du nerf facial droit et de la congestion de la papille du nerf optique A gauche, une partie du crâne, au dessus de l'oreille, était douloureuse à la pression. La réaction de Wassermann était positive; la syphilis était donc probable. Mais un traitement mercuriel énergique ayant aggravé l'état du malade, on admit qu'il s'agissait d'un gliome ou d'un gliosarcome des circonvolutions rolandiques, et l'on décida d'opérer.

Ce fut M. von Eiselsberg qui intervint. Il constata que la dure-mère était tout à fait normale, de même que l'écorce cérébrale. A l'aide d'un léger courant faradique lancé dans l'écorce cérébrale (électrode stérilisée) on trouva le centre du pouce, qui correspondait au point douloureux à la pression au-dessus de l'oreille gauche. A cet endroit on fit une in-

cision dans l'écorce cérébrale et l'on rencontra à 1 centimètre de profondeur une tumeur du volume d'une noix, qui fut extirpée, et dont l'examen histologique montra qu'on était en présence d'un sarcome à cellules fusiformes. On pratiqua la suture de la dure-mère sans drainage, et la suture complète du lambeau cutané. Au réveil du malade, après l'anesthésie, l'extrémité supérieure droite était complètement paralysée et le pied parésié. Mais, peu à peu, la motilité s'améliora, et cette amélioration va en augmentant. La plaie est presque guérie. A noter que, dans ce cas, c'est uniquement la précision du diagnostic qui a rendu possible l'opération.

Dr SCHNIRER.

LETTRES DE DANEMARK

Copenhague, le 25 octobre 1909.

Les maladies vénériennes à Copenhague et l'abolition du contrôle de la prostitution en Danemark.

Voici trois ans que la loi de 1906 relative à l'immoralité publique et à la propagation des maladies vénériennes en Danemark (Voir *Semaine Médicale*, 1907, Annexes, p. LXI-LXII) est en vigueur et le moment paraît venu de faire connaître la situation présente en la comparant, à l'aide surtout de la statistique, aux périodes précédentes.

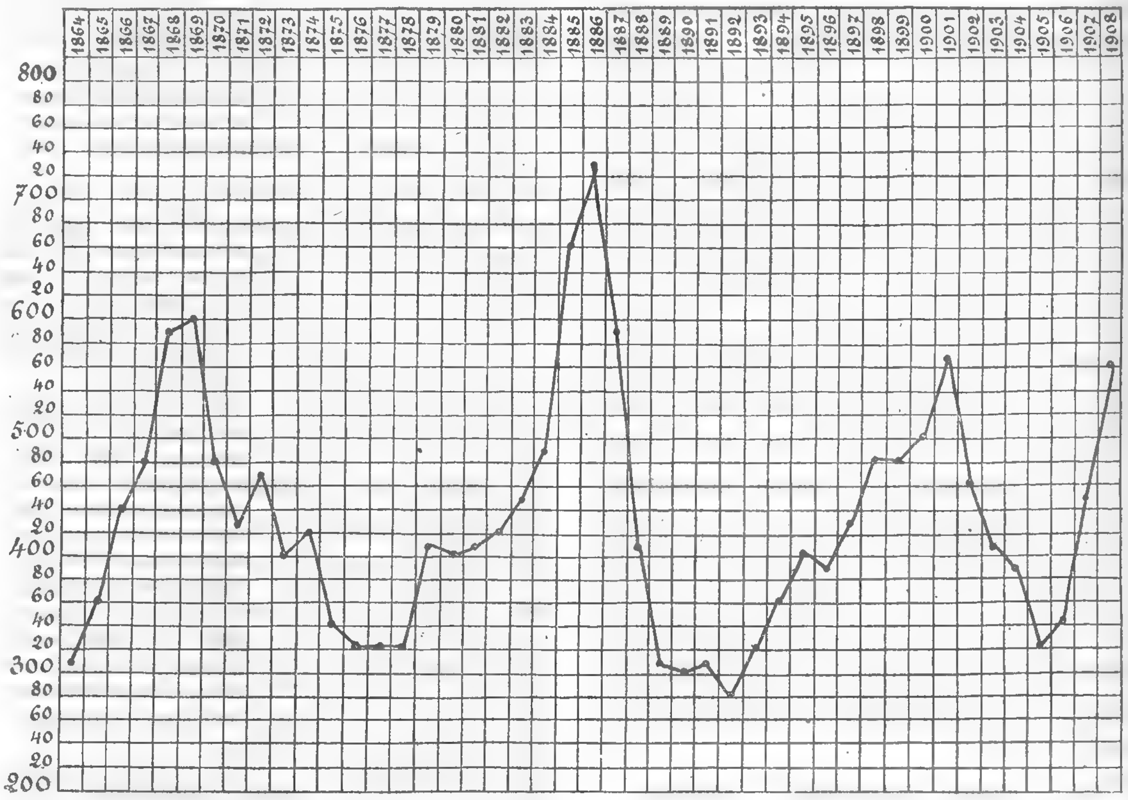
Ce qui m'engage à ne pas tarder plus longtemps à publier les relevés que j'ai dressés à cet effet, ce sont les documents que M. Butte a communiqués dans la séance du 10 mars dernier de la « Société française de prophylaxie sanitaire et morale »; si je ne l'ai pas fait plus tôt, c'est que chargé d'une mission pour étudier la lèpre aux Antilles danoises, j'ai été absent de Copenhague pendant six mois, et ce n'est que depuis peu que j'ai pu prendre connaissance du compte rendu imprimé de la séance du 10 mars de ladite Société.

Tout d'abord, il y a lieu de relever ce fait assez singulier que les renseignements communiqués par M. Butte émanent d'un médecin de Hanovre : c'est comme si pour documenter mes confrères danois sur la prostitution à Paris je leur donnai lecture d'une lettre d'un médecin de Berlin. Il y a plus : ce médecin, M. G. Vorberg, n'est pas un spécialiste en la matière, car l'annuaire allemand de Börner le classe parmi les neurologistes. Il ne faut donc pas trop s'étonner si, dans ces conditions, les renseignements fournis ne concordent pas avec la réalité. Mais comme d'aucuns pourraient être enclins à leur accorder quelque considération, par cela seul qu'ils ont été publiés dans le « Bulletin mensuel de la Société française de prophylaxie sanitaire et morale », il convient de mettre sous les yeux des lecteurs d'un journal aussi international que la *Semaine Médicale* les relevés statistiques officiels des cas de syphilis constatés à Copenhague depuis 1864 jusqu'à la fin de l'année dernière. J'ai déjà publié, il y a quelques années, tant en Danemark qu'en France, le relevé authentique des cas de syphilis observés dans notre capitale pendant trente-trois ans; le graphique ci-contre représente la proportion des cas de syphilis pour 10,000 habitants pendant une période de quarante-cinq ans.

Cette courbe confirme ce que j'ai déjà avancé en 1892, à savoir que le mouvement endémique de la syphilis, tout comme celui de la blennorrhagie, subit au cours du temps des oscillations très inégales. C'est ainsi que l'on voit clairement que la ville de Copenhague a passé, pendant cette période de presque un demi-siècle, par *trois grandes épidémies*, dont une, la deuxième, qui sévit en plein contrôle de la prostitution (1885-1886), fut très alarmante et sûrement plus inquiétante que l'augmentation constatée depuis le 1er janvier 1907, la seule qui ait été envisagée par M. Vorberg.

Ce graphique montre encore un fait plus surprenant : la mise en vigueur de la loi du 10 avril 1874, qui légalisait le contrôle de la prostitution, fut suivie d'une augmentation notable et progressive des cas de syphilis jusqu'en 1886.

Ce relevé, tout comme ceux pour Christiania et Stockholm, prouve que les oscillations de la syphilis endémique échappent à toute explication satisfaisante. Tout au plus peut-on dire que la vérole et la blennorrhagie augmentent dans les grandes villes quand les conditions économiques du pays sont bonnes et que la population fait de larges dépenses pour les boissons alcooliques et pour la prostitution.



Ainsi donc, si la statistique pouvait nous éclairer sur l'utilité ou la non-utilité du contrôle de la prostitution, — ce que je ne crois pas, pour ma part — ce ne serait pas la petite statistique fournie par M. Vorberg des cas de maladies vénériennes à Copenhague pendant les quatre dernières années qui serait susceptible d'être prise en considération.

Pour les médecins qui veulent juger par eux-mêmes, je donne ci-dessous les relevés officiels des cas de maladies vénériennes déclarés à Copenhague de 1867 à 1908 inclusivement, c'est-à-dire pendant une période de quarante-deux ans, avec en regard la proportion pour 1,000 habitants.

	Blennorrhagie.		Chancre mou.		Syphilis.		
Années.	Total.	pour mille.	Total.	pour mille.	Total.	pour mille.	Population.
1867.	2.248	12.8	886	5.0	869	4 9	176.200
1868.	2.572	14.4	1.305	7.3	1.012	5.6	179.200
1869.	2.766	15.2	1.682	9.2	1.058	5.8	182.200
1870.	2.918	15.8	1.084	5.9	873	4.7	185.200
1871.	2.851	14.8	942	4.9	804	4.2	192.000
1872.	3.122	16.0	1.397	7.2	884	4.5	195.000
1873.	2.933	14.7	1.410	7.1	766	3.9	199.000
1874.	3.262	15.9	1.413	6.9	824	4.0	205.000
1875.	3.425	16.2	880	4.2	708	3.3	212.000
1876.	3.843	17.8	1.154	5.3	696	3.2	216.000
1877.	4.129	18.6	1.018	4.6	709	3.2	222.000
1878.	4.426	19.6	845	3.7	717	3.2	226.000
1879	4.498	19.4	882	3.8	940	4.1	232.000
1880.	4.558	19.0	968	4.0	954	4.0	240.000
1881.	5.000	20.0	1.340	5.4	1.005	4.0	250.000
1882.	5.654	22.2	1.533	6,0	1.077	4.2	255.000
1883.	5.947	22.6	1.329	5.1	1.182	4.5	263.000
1884.	5.673	20.7	1.670	6.1	1.341	4.9	274.000
1885.	6.023	21.2	1.453	5.1	1.868	6.6	284.000
1886.	5.844	20.2	1.590	5.5	2.122	7.3	289.000
1887.	5.385	18.3	934	3.2	1.736	5.9	295.000
1888.	5.281	17 4	727	2.4	1.257	4.1	303 500
1889.	4.576	14.8	955	3.1	970	3.1	308.600
1890.	4.389	14.0	894	2.8	939	3.0	314.600
1891.	4.101	12.9	807	2.5	985	3.1	313.000
1892.	4 159	12.9	778	2.4	898	2.8	323.000
1893.	4 413	13.5	640	2.0	1.040	3.2	327.000
1894.	4.051	12.2	658	2.0	1 178	3.6	331.300
1895.	3 976	11.8	440	1.3	1.331	4.0	335.700
1896.	4.224	12.4	529	1.6	1.320	3.9	340.500
1897.	4.426	12.8	762	2 2	1.460	4 2	345.000
1898.	4.644	13 3	768	2.2	1 688	4.8	349.000
1899.	4.431	12.5	667	1.9	1.693	4 8	354.000
1900.	4.632	12.9	592	1.7	1.799	5.0	358.000
1901.	5.238	13.7	896	2.4	2.171	5.7	381 000
1902.	5 216	12 7	568	1.4	1.873	4.6	411 000
1903.	5.230	12.5	438	1.1	1.787	4.3	417 000
1904.	4.861	11.5	485	1.1	1.667	3.9	423.000
1905.	4.849	11.4	447	1.1	1.370	3.2	425.000
1906.	4.848	11.2	795	1.8	1.422	3.3	432 000
1907.	5.684	12.9	728	1.7	1.971	4.5	439.000
1908.	6.327	14.2	1.166	2.6	2.478	5.6	445.000

La lettre de M. Vorberg, communiquée à la Société française de prophylaxie sanitaire et morale, contient encore ce passage : « Le nombre des hommes vénériens qui viennent à la consultation a doublé, tandis que le nombre des femmes malades qui s'y rendent a diminué de *moitié* ». Ceci n'est pas tout à fait exact, puisque, comme on peut le voir par le relevé ci-dessous comprenant les douze dernières années, la proportion des hommes et des femmes malades qui se font traiter pour maladies vénériennes n'a pas changé en 1907 et 1908 :

Années.	H.	F.
1897	971	392
1898	1.108	421
1899	1.116	385
1900	1.082	509
1901	1.376	590
1902	1.186	554
1903	1.118	530
1904	1.025	504
1905	838	387
1906	930	366
1907	1.262	595
1908	1.579	766

Il est vrai, pourtant, que le nombre des femmes admises dans les hôpitaux pour maladies vénériennes a diminué depuis octobre 1906, mais cela provient de ce que la nouvelle loi ayant aboli la prostitution, il n'existe plus de femmes publiques pour encombrer la moitié des lits des services de vénériens avec des affections *pseudo*-vénériennes (excoriations, herpès, végétations, etc.). Mais il ne faut pas oublier que depuis la mise en vigueur de la loi du 30 mars 1906 on a créé, rien qu'à Copenhague, une série de nouveaux dispensaires pour le traitement gratuit des maladies vénériennes, que dirigent 12 médecins spécialistes. Il n'y aurait rien d'étonnant à ce que les malades accordassent la préférence à ces dispensaires parce que, tout en se faisant soigner régulièrement, ils peuvent vaquer à leurs occupations, ce qui ne leur est pas possible quand ils sont hospitalisés.

Dr E. EHLERS (de Copenhague),
Professeur, correspondant de l'Académie de médecine de Paris.

ERRATUM. — Dans notre avant-dernier numéro, p. 526, 3e col., 13e ligne de la communication de MM. Weil et Boyé, au lieu de : effets, lire : *extraits*.

ACTUALITÉS ANATOMO-CLINIQUES

De la multiplicité des lésions et des symptômes de la soi-disant poliomyélite antérieure aiguë épidémique.

L'existence d'une paralysie amyotrophique survenant chez l'enfant et relevant de lésions plus ou moins étendues des colonnes grises de la moelle épinière est admise aujourd'hui sans conteste par tous les médecins. Les travaux déjà anciens de Heine, Duchenne de Boulogne, M. Prévost, Charcot et Joffroy ont définitivement établi le tableau clinique et les lésions spinales de la paralysie infantile. On sait qu'après une phase d'invasion caractérisée par des phénomènes généraux, de la fièvre, des troubles gastro-intestinaux, survient une paralysie généralisée aux quatre membres, s'étendant parfois aux muscles du cou. Il s'agit d'une paralysie flasque avec abolition absolue des réflexes cutanés et impotence motrice complète.

Assez souvent, la paralysie n'est pas aussi généralisée; elle peut frapper les deux membres inférieurs, déterminant une paraplégie flasque, ou un seul membre, ou encore les deux membres supérieur et inférieur homologues.

Le jeu des sphincters n'est pas troublé, la sensibilité objective et subjective n'est point pervertie, au moins dans la plupart des cas. Certains auteurs ont, en effet, constaté des douleurs très vives, irradiant de la racine à l'extrémité des membres paralysés. Nous aurons l'occasion de revenir plus loin sur les formes douloureuses de la paralysie de l'enfant; aussi ne les discuterons-nous pas dès maintenant.

Au bout d'un temps variable, la paralysie rétrocède, c'est-à-dire qu'elle abandonne certains membres qu'elle avait frappés, mais cette rétrocession n'est jamais complète, et les phénomènes paralytiques s'installent définitivement sur quelques muscles ou sur un groupe musculaire.

Lorsque la paralysie s'est ainsi localisée elle est définitive et les muscles frappés sont voués plus ou moins tôt à l'atrophie. Comme la paralysie atteint des sujets au début de leur développement, il s'ensuit que les membres touchés par l'atrophie subissent un arrêt dans leur croissance et cela d'autant plus aisément que la maladie a évolué à un âge moins avancé.

L'atrophie musculaire étant définitive et portant soit sur des groupes musculaires ayant une même fonction, soit sur des muscles isolés, les membres prennent des attitudes vicieuses, subissent des déformations en rapport avec la conservation des antagonistes des muscles qu'a frappés l'atrophie.

La raison des phénomènes cliniques, aussi bien que celle de l'évolution et du pronostic de l'affection, nous est fournie par l'anatomie pathologique.

Essentiellement, la paralysie infantile est conditionnée par une myélomalacie aiguë des cornes antérieures de la moelle. Suivant l'importance et la topographie des foyers, le tableau clinique revêt le type paraplégique, hémiplégique, quadriplégique, ainsi que nous l'avons indiqué. Les éléments nerveux situés dans les territoires atteints par la myélomalacie sont voués à une destruction complète et c'est à leur disparition que sont dues les dégénérescences des nerfs périphériques et des racines rachidiennes qu'on observe en pareil cas. En opposition avec les nerfs périphériques dont on peut toujours espérer une restauration plus ou moins parfaite, la cellule nerveuse est incapable de régénération; c'est pourquoi tout le segment neuromusculaire, dont les centres trophiques se trouvent situés dans les cellules nerveuses de la corne antérieure détruite par le foyer nécrotique, dégénère totalement et d'une manière définitive.

La paralysie amyotrophique spinale aiguë n'est pas exclusivement une maladie du jeune âge; bien qu'elle y apparaisse comme incomparablement plus fréquente, elle peut frapper des adolescents et des adultes. Dans les deux cas le tableau clinique est le même, à cela près que les arrêts de développement y font défaut.

Pour ce qui est des altérations de la moelle, les autopsies pratiquées par M. Van Gehuchten (1), MM. Léri et Wilson (2) ont démontré qu'elles étaient identiques à celles qui conditionnent la paralysie infantile; ce sont les mêmes lésions en foyer avec destruction des cellules radiculaires antérieures et leurs conséquences.

Il nous a paru nécessaire de rappeler ces données anatomo-cliniques fondamentales de la paralysie spinale aiguë de l'enfant et de l'adulte avant d'aborder le problème de la pathogénie et de la nature de ces affections qui est tout d'actualité.

I

Après beaucoup d'hésitation et de discussions, la plupart des médecins se sont ralliés à la doctrine de la nature infectieuse de la paralysie spinale aiguë de l'enfant et de l'adulte. M. von Strümpell et M. Pierre Marie ont été les premiers à la soutenir. Dans ses leçons sur les maladies de la moelle, M. Pierre Marie (3) apportait à l'appui de cette thèse des arguments cliniques et anatomiques.

Les premiers reposent sur l'identité des lésions spinales avec les lésions les plus certainement inflammatoires, ainsi que sur leur origine vasculaire. C'est, en effet, par suite de l'oblitération d'un des vaisseaux nourriciers de la corne antérieure, que ceux-ci soient tributaires de l'artère spinale antérieure ou des artères radiculaires, que se produisent les foyers de myélomalacie. Le rapport topographique étroit qui relie la lésion à un territoire artériel explique la localisation de la nécrose aux cornes antérieures et indique que c'est par voie artérielle que s'est fait l'apport de l'élément pathogène. La paralysie infantile est donc, au point de vue anatomique, une téphromyélite ou une poliomyélite antérieure d'origine vasculaire.

Les arguments cliniques que M. Pierre Marie faisait valoir pour défendre l'origine infectieuse de cette poliomyélite antérieure aiguë n'ont pas moins de valeur. Les phénomènes généraux, la fièvre, qui sont les prolégomènes constants de la paralysie infantile, permettent de la rapprocher des maladies infectieuses bien connues dont le début s'accompagne du même cortège symptomatique. Il y a plus : dans un certain nombre de cas, la poliomyélite aiguë se développe au cours d'une pyrexie infectieuse de nature bien déterminée et dont elle n'est qu'une complication : on peut citer la rougeole, la scarlatine, la fièvre typhoïde, la variole.

Enfin un des arguments, qui, selon M. Pierre Marie, doit avoir le plus de poids, est celui qu'on peut tirer de la nature épidémique de la paralysie infantile.

Déjà, en 1887, M. Cordier (1) publiait la relation d'une épidémie de poliomyélite de l'enfance qu'il avait observée à Sainte-Foye-l'Argentière. Sur une population de 1,500 âmes, cet auteur avait constaté, pendant les mois de juin et de juillet, 13 cas de paralysie infantile, fait jusqu'alors tout à fait inconnu.

Depuis, de nombreuses épidémies ont fait des ravages en Norvège, en Suède, en Allemagne, en Autriche, en Amérique; peut-être sommes-nous à la veille d'assister à une recrudescence de la poliomyélite: depuis la fin du mois d'août dernier cette maladie sévit épidémiquement dans la Westphalie et dans la province rhénane. Aussi avons-nous pensé qu'il n'était pas sans intérêt d'essayer de se rendre compte de la nature de la maladie étiquetée par tous les auteurs poliomyélite antérieure aiguë, dont les exemples ne cessent de se multiplier.

La première épidémie sévère fut observée en 1887 à Stockholm par M. Medin (2). Cet auteur remarquait qu'avant cette époque la poliomyélite aiguë de l'enfant se manifestait assez rarement et sous forme de cas sporadiques isolés. En 1887, la situation devint tout autre; pendant cette année l'affection s'étendit avec rapidité, au mois de mai 2 cas se présentèrent, 1 autre en juin, 2 autres en juillet; du 9 août au 23 septembre 29 enfants furent frappés; presque tous habitaient au centre de Stockholm. L'affection se présentait sous l'aspect suivant : la période de début était marquée par de la somnolence, des troubles gastro-intestinaux, de la fièvre s'élevant jusqu'à 41°, des vomissements. Assez souvent on constatait des troubles sphinctériens, surtout sous forme de constipation opiniâtre et de rétention d'urine, laquelle durait de quatre à six jours et nécessitait le cathétérisme. Fréquemment, dès les premières atteintes de la maladie, les enfants se plaignaient de douleurs dans les membres et d'une sensibilité au toucher. Pour ce qui est des troubles paralytiques, M. Medin faisait remarquer que, dans la plupart des cas, ceux-ci ne restèrent pas limités aux muscles innervés par les cellules radiculaires spinales, mais s'étendirent aux territoires d'innervation des nerfs crâniens. Les nerfs spinal, hypoglosse, facial, trijumeau étaient intéressés. Dans tous les cas mortels la terminaison fatale fut la conséquence d'une paralysie du pneumogastrique. Enfin, dans 6 faits, les nerfs oculo-moteurs furent également atteints.

On sait donc que dans la plupart de ces cas, l'affection n'est pas restée uniquement localisée à la moelle mais a envahi les noyaux bulbaires, protubérantiels, pédonculaires, à moins qu'on interprète les paralysies des nerfs crâniens comme le résultat d'une polynévrite concomitante. En l'absence de preuves convaincantes, M. Medin s'en tient à la première hypothèse. Il faut ajouter aussi qu'en même temps que se développait cette épidémie de paralysie infantile se montraient des cas de polynévrite généralisée à évolution aiguë donnant lieu à un syndrome clinique analogue à celui de la poliomyélite et que dans ces faits survinrent des paralysies des nerfs crâniens analogues à celles que nous venons de mentionner. D'ailleurs, M. Medin a pu constater, à l'autopsie, que parfois la lésion encéphalo-médullaire n'est pas la seule, mais que

(1) Van Gehuchten. Poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte. (*Congrès français des médecins aliénistes et neurologistes*, tenu à Bruxelles en 1903.)

(2) Léri et Wilson. Un cas de poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte avec lésions médullaires en foyer. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, nov.-déc. 1904.)

(3) Pierre Marie. Leçons sur les maladies de la moelle, p. 444. Paris, 1892.

(1) S. Cordier. Relation d'une épidémie de paralysie atrophique de l'enfance. (*Lyon méd.*, 1er et 8 janv. 1888.)

(2) O. Medin. Ueber eine Epidemie von spinaler Kinderlähmung. (*Verhandlungen des X. internationalen medicinischen Congresses*, Berlin, 1890, section de pédiatrie, p. 37, et *Semaine Médicale*, 1890, p. 322.)

l'agent pathogène a frappé, en même temps que le névraxe, les nerfs périphériques.

En 1901 une épidémie de paralysie infantile analogue prit naissance en Norvège et se développa dans la province de Bratsberg. Successivement elle envahit six districts sur les huit dont se compose cette province. Dans chaque district apparurent d'abord des cas isolés, puis au bout d'un mois ou deux l'épidémie atteignit son apogée. Comme à Stockholm, ce fut durant les mois d'août, de septembre et d'octobre que la morbidité fut le plus élevée. Ici la maladie ne se borna pas à frapper les enfants, mais des adolescents et des adultes furent atteints.

Les manifestations cliniques de la maladie ne présentèrent rien de particulier; il faut noter cependant que dans quelques cas les malades accusèrent des douleurs dans les membres et que, d'après M. Leegaard (1), la *restitutio ad integrum* se fit dans 22 % des faits.

Après avoir présenté une rémission durant les années qui suivirent, l'épidémie reprit en 1903, 1905 et 1906; elle frappa aussi bien les villes que les campagnes, s'étendant de district en district et semblant épargner les régions qui, l'année précédente, avaient été atteintes. En 1905, MM. Harbitz et Scheel (2) comptèrent 719 cas dont 111 mortels; en 1906, 334 dont 34 avec terminaison fatale.

Comme dans les épidémies précédentes, l'affection ne se limita pas à la moelle épinière; dans l'immense majorité des cas, les lésions s'étendirent à tout l'axe cérébro-spinal, ainsi que l'ont montré les recherches anatomiques de MM. Harbitz et Scheel, sur lesquelles nous reviendrons plus loin.

C'est en 1907 que la poliomyélite antérieure aiguë fait sa première apparition à New-York à l'état épidémique. Avant cette époque, il ne semble pas que la maladie se soit présentée autrement que sous forme sporadique procédant par cas isolés et d'ailleurs assez rares, ainsi que le constatait M. Berg (3).

Cette épidémie commença à se manifester au début du mois d'août et atteignit son apogée au mois de septembre où l'on comptait 156 cas pour 116 le mois précédent. Cependant M. Collins (4) fait remarquer que tous les cas rangés sous la dénomination de poliomyélite antérieure aiguë ne ressortissent pas à la même cause; certains sont des faits de polynévrite, d'autres de méningite cérébro-spinale, d'autres enfin, et ce seraient les plus nombreux, sont relatifs à des paralysies d'origine cérébrale. MM. Collins et Romeiser (5) ont eu, pour leur part, l'occasion d'observer 150 cas authentiques de paralysie infantile.

La maladie présenta les allures cliniques analogues à celles qu'elle affecta lors des épidémies antérieures de Suède et de Norvège. C'est dire que des phénomènes étrangers à la poliomyélite antérieure aiguë classique se montrèrent en même temps que se développaient les paralysies des membres. On relevait, en effet, dans un grand nombre de cas des paralysies dans le domaine des nerfs protubérantiels et bulbaires, paralysies qui furent la cause de la majorité des décès. En outre, cette épidémie se caractérisait par le nombre surprenant de cas se terminant par la guérison complète. Bien que M. Collins n'ait pu fournir de pourcentage des faits terminés par la guérison, étant donné le temps trop court écoulé depuis le début de l'épidémie, cet auteur insiste sur la fréquence de la *restitutio ad integrum*, c'est-à-dire de la guérison de la paralysie sans amyotrophie consécutive. Lorsque la guérison s'effectue, dit M. Collins, la paralysie, après avoir frappé plusieurs membres, se localise au bout de deux ou trois semaines à quelques muscles ou à un groupe de muscles, puis ceux-ci récupèrent leurs fonctions progressivement, sans qu'il s'établisse d'atrophie analogue à celle de la paralysie infantile vraie. Pour expliquer ces faits paradoxaux, cet auteur suppose que l'agent pathogène de la poliomyélite a simplement altéré la fonction des cellules motrices de la moelle sans amener leur destruction.

MM. Gibney et Wallace (1), qui ont eu l'occasion d'observer, lors de cette épidémie, 100 cas de poliomyélite antérieure aiguë, ont constaté que la plupart des malades présentèrent, dès le début, des troubles gastro-intestinaux très accusés, caractérisés soit par de la diarrhée, soit par de la constipation précédées ou suivies de vomissements. M. Koplik (2) fut frappé également de certaines particularités cliniques des cas de poliomyélite qu'il eut l'occasion d'observer et, à cet égard, il remarquait que l'affection se présentait sous une forme tout à fait insolite par rapport à ce qu'elle était autrefois à New-York. Les traits les plus saillants consistaient dans l'existence de troubles cérébraux dès le début de la maladie, de phénomènes indiquant une irritation méningée, de douleurs dans les articulations et, enfin, dans la guérison complète et rapide, même lorsque la paralysie était très accentuée. Ces faits ont été confirmés par M. Heiman (3) qui a pu suivre 40 cas de poliomyélite de l'enfant. Les symptômes cliniques les plus frappants, dit cet auteur, furent, d'une part, les phénomènes d'irritation méningée, et, d'autre part, l'apparition soudaine des troubles bulbaires.

Le tableau clinique apparaît si différent de ce qu'il est habituellement dans la paralysie infantile classique, que durant la première phase de l'affection on peut méconnaître sa nature et la confondre avec une méningite cérébro-spinale. Dans les faits visés par Mme Hemenway (4), la paralysie atteignait les quatre membres, parfois les muscles cervicaux, puis rapidement survenait la guérison. Dans un grand nombre de ces cas on porta le diagnostic de méningite cérébro-spinale, en raison de la rigidité des muscles de la nuque, de l'opisthotonos et des paralysies qui se présentaient plusieurs jours après les accidents méningés.

Chez un malade de M. Myers (1) la guérison survint avec une rapidité surprenante: trente-six heures après le début des accidents la paralysie avait complètement disparu et au bout de quarante-huit heures la malade était pratiquement guérie.

M. Wallace (2) et M. Schwarz (3) ont observé chez leurs patients des phénomènes méningés suivis d'une guérison rapide de tous points identiques. Ces faits n'avaient d'ailleurs pas échappé aux observateurs suédois et M. Wickman (4), dont la statistique est la plus importante de toutes puisqu'elle porte sur un total de plus de 1,000 cas, insistait sur le très grand nombre de malades chez lesquels la poliomyélite antérieure aiguë n'avait laissé après la disparition des paralysies aucune amyotrophie. Cet auteur faisait aussi remarquer que si la poliomyélite apparaissait comme plus grave *quoad vitam* que les livres classiques ne l'enseignaient, il était à retenir que les formes abortives, c'est-à-dire sans paralysies, et les cas se terminant par la guérison complète s'étaient notablement multipliés.

Dans la récente épidémie qui atteignit la ville de Vienne et la Basse-Autriche nous retrouvons les mêmes caractères anormaux de la poliomyélite aiguë. Cette épidémie qui débuta au mois de juin 1908 atteignit son acmé pendant les mois de septembre et d'octobre de la même année; elle s'atténua légèrement en novembre et décembre pour se restreindre d'une manière notable au mois de janvier 1909.

Les ravages que fit la maladie dans les contrées précitées furent assez considérables, puisque M. Zappert (5) put réunir 266 cas dont 129 s'étant développés à Vienne et 137 dans la province de la Basse-Autriche.

Le tableau clinique dans les faits relevés par M. Zappert ne laisse pas que d'être assez variable. Après une phase de début dans laquelle on retrouve la somnolence, la torpeur, les douleurs dans les extrémités des membres, la tête et la nuque, la paralysie s'installe, frappant les quatre membres, les muscles de la nuque, et souvent la musculature de la face et des yeux.

A cette phase de paralysie généralisée succède une période de régression avec limitation des paralysies à un membre, mais cette règle est souvent en défaut, et l'on assiste parfois à l'extension des phénomènes paralytiques aux muscles respiratoires. Dans certains faits, il s'agit du syndrome de la paralysie ascendante de Landry, ainsi que M. Zappert a pu le constater chez 14 malades.

Les nerfs bulbo-protubérantiels furent atteints dans 25 cas environ, soit avant que la paralysie se fût développée sur les membres, soit après.

Parfois la maladie se limita exclusivement au domaine des nerfs crâniens, donnant le tableau clinique de la polioencéphalite supé-

---

(1) Ch. Leegaard. Beretning om en epidemi af poliomyelitis anterior acuta i Bratsberg amt aar 1899. (*Norsk Mag. for Lægevidenskaben*, avril 1901, et *Semaine Médicale*, 1901, p. 303.)

(2) F. Harbitz et O. Scheel. Pathologisk-anatomiske undersögelser over tilfælde af akut poliomyelit og beslegtede sygdomme fra epidemierne i Norge 1903-1906. (*Norsk Mag. for Lægevidenskaben*, oct. 1907, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 572.) — Akute Poliomyelitis und verwandte Krankheiten; pathologisch-anatomische Untersuchungen aus den Epidemien in Norwegen 1903-1906 (*Deutsche med. Wochensch.*, 28 nov. 1907.)

(3) H. W. Berg. Poliomyelitis anterior as an epidemic disease. (*Med. Record*, 4 janv. 1908.)

(4) J. Collins. Acute anterior poliomyelitis, or acute spinal paralysis of children. (*Med. Record*, 2 nov. 1907.)

(5) J. Collins et Th. H. Romeiser. A study of 300 cases of acute anterior poliomyelitis occurring in the recent epidemic in New York City. (*Medical Society of the State of New York*, 102nd annual meeting in Albany, janv. 1908, *in Med. Record*, 8 fév. 1908, p. 248.)

(1) V. P. Gibney et C. Wallace. The recent epidemic of poliomyelitis. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 21 déc. 1907.)

(2) H. Koplik *in* discussion sur la communication de L. E. Holt : Previous epidemics of poliomyelitis. (*New York Academy of Medicine*, séance du 7 nov. 1907, *in Med. Record*, 23 nov. 1907, p. 874.) — An epidemic of poliomyelitis anterior acuta. (*American Pediatric Society*, 20th annual meeting in Delaware Water Gap, mai 1908, *in Med. Record*, 24 oct. 1908, p. 735.)

(3) H. Heiman *in* discussion sur la communication de L. E. Holt. (*Loc. cit.*, p. 875.)

(4) Josephine Hemenway *in* discussion sur la communication de J. F. Terriberry : Some observations on the recent epidemic of acute poliomyelitis in New York City. (*New York Academy of Medicine*, section de pédiatrie, séance du 10 oct. 1907, *in Med. Record*, 30 nov. 1907, p. 922.)

(1) T. Halsted Myers *in* discussion sur la communication de J. F. Terriberry. (*Loc. cit.*)

(2) C. Wallace *in* discussion sur la communication de J. F. Terriberry. (*Loc. cit.*)

(3) H. Schwarz *in* discussion sur la communication de J. F. Terriberry. (*Loc. cit.*)

(4) Ivar Wickman. Studien über Poliomyelitis acuta; zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Myelitis acuta. Berlin, 1906. — Ueber die Prognose der akuten Poliomyelitis und ätiologisch verwandter Erkrankungen. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1907, LXIII, 1-4, p. 362, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 523.)

(5) J. Zappert. Die Epidemie der Heine-Medin'schen Krankheit (Poliomyelitis) von 1908 in Wien und Niederösterreich. (*Wien. med. Wochensch.*, 13 nov. 1909, et *Semaine Médicale*, 1909, p. 540.)

rieure pédonculaire, de la polioencéphalite inférieure, bulbo-protubérantielle.

Les hémisphères cérébraux eux-mêmes ne furent pas toujours épargnés et dans certains faits, assez rares, on constata l'existence d'une hémiplégie d'origine cérébrale associée à la symptomatologie de l'encéphalite de Strümpell. A côté de ces formes graves il en fut aussi de fort bénignes se traduisant exclusivement par des phénomènes d'irritation méningée sans paralysie.

Les cas mortels dont le nombre s'éleva à 10.8 % furent ceux dans lesquels la maladie évolua sous le type de syndrome de Landry et ceux qui furent accompagnés d'accidents méningitiques.

De ces faits on peut rapprocher l'observation de M. Hochhaus (1), qui est extrêmement démonstrative : un enfant de trois ans est pris en pleine santé de malaises et de céphalée, quelques heures après survient une hémiplégie droite avec participation de la face, la respiration devient difficile et le petit malade succombe deux jours après le début des accidents.

Des particularités cliniques intéressantes ont été également relevées par M. P. Krause (2) au cours de l'épidémie qui sévit actuellement en Westphalie; cet auteur a constaté une fois les symptômes d'une encéphalite, 2 fois l'apparition de symptômes méningés intenses, chez un enfant de quatre ans une paralysie du nerf facial associée à une démarche ataxique, enfin, dans les cas où l'on pouvait pratiquer cette recherche, des troubles de la sensibilité objective avec anesthésie absolue durant quinze jours. Dans un travail sur la poliomyélite aiguë, communiqué récemment à une Société médicale de Breslau, M. Förster a fait connaître qu'il avait constaté les signes de méningite avec phénomène de Kernig, les douleurs dans les membres, l'ataxie chez plusieurs malades atteints de la soi-disant poliomyélite aiguë.

Tout récemment, M. Netter (3) rapportait 6 observations de poliomyélite analogues à celles dont nous venons à grands traits de rappeler les caractères cliniques et insistait sur la fréquence insolite de cette affection en France pendant l'été dernier.

L'âge des malades a varié de deux ans et demi à neuf ans et demi, 3 d'entre eux paraissent avoir contracté la maladie à Paris. Chez 3 patients, M. Netter a constaté, dès le début des accidents, de la raideur de la nuque très marquée et même de la raideur de la région lombaire associées à des douleurs intenses et à la paralysie des sphincters.

Chez une malade, envoyée d'ailleurs à l'hôpital avec le diagnostic de méningite cérébro-spinale, l'affection avait débuté avec les mêmes symptômes traduisant une inflammation des méninges. La paralysie des membres inférieurs fut de courte durée et guérit sans atrophie consécutive, comme dans les faits de MM. Collins, Koplik, M[me] Hemenway, MM. Myers, Wallace, Schwarz.

Dans un autre cas on notait en même temps que la paralysie des jambes une paralysie faciale et du nystagmus. Enfin, le dernier sujet, chez lequel les premiers symptômes se montrèrent dans le train qui le conduisait de Paris à Lyon, présenta pendant vingt quatre heures une fièvre violente suivie d'une complète rémission. Deux jours après, on assistait à une reprise de la fièvre accompagnée d'une paralysie du bras et de la face du côté droit, avec aphasie. Durant la convalescence, le malade présenta une ataxie des membres inférieurs, analogue à celle que relevait dans un cas identique M. P. Krause.

(1) Hochhaus. Ueber Poliomyelitis acuta. (*Münch. med. Wochensch.*, 16 nov. 1909.)

(2) Paul Krause. Zur Kenntnis der westfälischen Epidemie von akuter Kinderlähmung. (*Deutsche med. Wochensch.*, 21 oct. 1909.)

(3) A. Netter. Fréquence insolite des poliomyélites en France pendant l'été dernier ; leur identité avec les cas observés à l'étranger sous forme épidémique ; relations entre la poliomyélite et la méningite cérébro-spinale épidémique. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 18 nov. 1909, p. 515, et *Semaine Médicale*, 1909, p. 549.)

II

La symptomatologie de la poliomyélite antérieure aiguë épidémique que nous venons de rappeler s'éloigne ainsi assez notablement de celle de la poliomyélite antérieure aiguë classique. Un certain nombre de symptômes indiquent expressément que l'affection n'atteint pas seulement la moelle épinière, mais qu'elle s'étend au tronc encéphalique et même qu'elle n'épargne pas les hémisphères cérébraux eux-mêmes. Lorsque la maladie est localisée à la moelle, elle paraît rarement se limiter à l'axe gris; la participation des méninges, des faisceaux blancs au processus morbide, explique la richesse et la variabilité des manifestations morbides.

Aussi bien dans les épidémies de Suède, de Norvège, d'Autriche, d'Allemagne que dans les faits relevés par M. Netter, on remarque la fréquence vraiment remarquable des paralysies des nerfs crâniens, du pneumogastrique et du nerf spinal. C'est à la participation de ces deux derniers nerfs qu'est due la mortalité très élevée des cas épidémiques. Parfois se manifestent des phénomènes qui traduisent la souffrance des hémisphères cérébraux ou du cervelet, nous voulons parler des hémiplégies avec participation de la face, signalées par MM. Neurath (1), Zappert, Hochhaus, de l'aphasie comme dans une observation de M. Netter, de l'ataxie dont les caractères, ainsi que le fait remarquer M. P. Krause, rappellent de très près l'incoordination cérébelleuse. Enfin, l'existence de troubles intenses de la sensibilité subjective, sous forme de douleurs irradiant sur le trajet des troncs nerveux des membres, ou de la sensibilité objective déterminant une anesthésie très marquée des membres inférieurs pendant plusieurs semaines, traduisent, à n'en pas douter, une atteinte des nerfs périphériques, des racines rachidiennes ou des cornes postérieures.

Si l'on ajoute à cela que, dans un grand nombre de cas où la paralysie a été très prononcée, on a pu voir s'établir une guérison complète sans amyotrophie consécutive, on ne peut qu'être frappé des différences qui séparent la symptomatologie des soi-disant poliomyélites épidémiques d'avec la poliomyélite antérieure aiguë classique, telle que nous l'ont fait connaître les travaux de Heine, Rillet et Barthez, Duchenne de Boulogne, Charcot et Joffroy, M. Pierre Marie.

III

Vient-on à examiner les lésions du système nerveux que présentent les sujets qui ont succombé à la poliomyélite épidémique, on s'aperçoit que, sur le terrain de l'anatomie pathologique, les divergences ne sont pas moins accusées.

C'est à MM. Harbitz et Scheel que nous devons le travail le plus complet sur cette question. Dans 17 cas de poliomyélite aiguë ayant trait à 10 enfants de un à onze ans et à 7 adultes dont l'âge varie de dix-huit à trente-huit ans, ces auteurs ont constaté des altérations diffuses de l'axe cérébro-spinal. La substance grise spinale apparaît très hyperémiée et les vaisseaux qui la parcourent sont infiltrés d'éléments cellulaires abondants : lymphocytes, *Plasmazellen*, polyblastes, leucocytes à noyau polymorphe. Les cellules nerveuses dans les régions où siège l'inflammation sont très altérées et présentent tous les stades du processus nécrobiotique avec neuronophagie. Mais dans aucun cas l'inflammation ne se bornait à la substance grise; dans les cordons, surtout dans les faisceaux antéro-latéraux, les vaisseaux dilatés étaient entourés d'éléments cellulaires analogues à ceux qui infiltraient la substance grise. La moelle allongée, la protubérance, la partie basale du cerveau étaient le siège d'un processus identique dans les formes à évolution rapide.

Dans certains cas, l'inflammation se propageait même au cervelet, surtout dans les parties de cet organe les plus rapprochées du tissu cérébral : les pédoncules, le vermis inférieur, les noyaux dentelés, la lingula et le voile médullaire antérieur.

Enfin, dans 11 faits, MM. Harbitz et Scheel ont pu mettre en évidence une infiltration cellulaire dans les circonvolutions qui entourent la vallée de Sylvius. Les méninges participaient toujours au processus inflammatoire et paraissaient très altérées surtout au niveau des régions où l'inflammation de l'axe cérébro-spinal était accentuée. Cette inflammation diffuse a été également retrouvée par M. Hochhaus dans 2 cas à évolution foudroyante. On constatait ici la même infiltration cellulaire périvasculaire étendue aux méninges, à la substance blanche et à la substance grise.

Les recherches anatomo-pathologiques de MM. Collins et Romeiser, de M. Cadwalader (1), de M. Marburg (2) n'ont fait que confirmer les faits précédents.

Aussi bien la clinique que l'anatomie pathologique concourent à démontrer que cette soi-disant poliomyélite antérieure est fort éloignée en réalité de la vraie poliomyélite antérieure aiguë; celle-ci aboutit fatalement à une paralysie amyotrophique plus ou moins étendue et incurable, et se limite aux territoires musculaires innervés par les nerfs rachidiens; celle-là, par l'envahissement des centres bulbaires peut avoir une terminaison immédiatement grave; par son extension vers le tronc cérébral et le cortex des hémisphères elle peut déterminer des paralysies des nerfs crâniens, des hémiplégies, de l'aphasie, du

(1) R. Neurath. Erfahrungen während der Poliomyelitis-Epidemie 1908-1909 in Wien. (*Wien. klin. Wochensch.*, 16 sept. 1909.)

(1) W. B. Cadwalader. Acute anterior poliomyelitis; a pathological study of three cases. (*Med. Record*, 19 sept. 1908.)

(2) Dans la séance du 18 novembre 1909 de la « Société de médecine interne de Vienne », M. O. Marburg a fait connaître qu'il a constaté dans tous les cas de poliomyélite une altération profonde de la moelle, émanant de l'artère spinale antérieure. Il existe une infiltration des cornes antérieures et de la substance blanche voisine. Souvent l'affection empiète aussi sur les cornes postérieures. On trouve toujours également une inflammation circonscrite des méninges médullaires. Les ganglions spinaux peuvent aussi être atteints, comme dans le zona, lequel apparaît souvent au cours de la poliomyélite. Parfois on note des lésions de la substance grise du bulbe et du cerveau, de sorte que la poliomyélite peut être considérée comme une affection qui intéresse tout le système nerveux central. Les troubles ne résultent pas de l'étendue de l'infiltration, mais de la dégénérescence de la substance nerveuse.

M. Spieler a dit avoir traité dans le service de M. Knöpfelmacher 44 cas de poliomyélite. Les principaux symptômes consistaient en des vomissements, de la diarrhée, des convulsions, de la céphalée. Deux fois seulement il existait une raideur de la nuque; mais on nota très souvent des phénomènes douloureux à ce niveau. Il y avait également des paralysies des muscles du cou, du dos, des muscles pelviens et de la vessie. Dans 12 cas, la paralysie intéressa aussi les nerfs crâniens. Le liquide cérébro-spinal présentait de la lymphocytose, mais l'examen bactériologique ne fournit aucune donnée. — D[r] Schnirer.

coma; enfin, par l'irritation méningée qui en est l'accompagnement presque constant, elle donne lieu aux signes cliniques les plus évidents de la méningite cérébrale ou spinale.

Et d'ailleurs, si l'on en pouvait douter, les résultats de la ponction lombaire seraient là pour témoigner de la participation des méninges au processus inflammatoire.

Le liquide céphalo-rachidien reste, en effet, le plus généralement clair, sans éléments figurés ni albumine dans la poliomyélite antérieure aiguë de l'enfant, ainsi que M. Sicard (1) l'a établi. Au contraire, la poliomyélite épidémique s'accompagne d'une hypertension considérable du liquide céphalo-rachidien (P. Krause, Netter), lequel contient des éléments figurés, de l'albumine, parfois même de la fibrine. M. P. Krause a observé constamment la présence d'albumine et de mononucléaires; M. Netter, de l'albumine et des lymphocytes, dans un cas, d'un réticulum fibrineux dans les mailles duquel se trouvaient des polynucléaires dans un autre.

IV

Si la clinique et l'anatomie pathologique démontrent que la poliomyélite aiguë épidémique ne se localise pas à la substance grise de la moelle épinière, l'expérimentation apporte une preuve nouvelle de la différence qui sépare la paralysie spinale aiguë épidémique de la poliomyélite classique.

MM. Landsteiner et Popper (2), M. Knöpfelmacher (3) ont réussi à reproduire des paralysies aiguës chez le *Macacus rhesus*, en injectant dans la cavité péritonéale de ces animaux des fragments de moelle prélevés à l'autopsie de sujets ayant succombé à la poliomyélite épidémique. L'examen histologique de la moelle permit de constater des altérations identiques à celles qu'ont relevées MM. Harbitz et Scheel. La pie-mère était le siège d'une infiltration cellulaire intense; aussi bien dans la substance blanche que dans les cornes antérieures, les vaisseaux dilatés apparaissaient entourés d'éléments leucocytaires diapédésés. Il s'agit, en somme, d'une myélite diffuse, identique à celle que l'on produit avec les poisons et les microbes les plus variés, et qui ne possède aucun caractère permettant de la rapprocher de la poliomyélite aiguë de l'enfant ou de l'adolescent. Plus récemment, MM. Flexner et Lewis (4) ont pu reproduire chez le singe des paralysies aiguës en utilisant la méthode de Knöpfelmacher, mais ces auteurs ne fournissent pas de renseignements sur les lésions de l'axe cérébro-spinal des animaux dont ils ont pratiqué l'autopsie. Tout donne à penser qu'elles sont analogues à celles qu'ont relevées les auteurs précédents. Il en est de même pour les expériences toutes récentes de M. Leiner (5).

(1) J. Sicard. Le liquide céphalo-rachidien, p. 183. Paris, 1902.

(2) Landsteiner et Popper. (*Gesellschaft der Aerzte in Wien*, séance du 18 déc. 1908 *in Wien. klin. Wochensch.*, 4 déc. 1908, p. 1830, et *Semaine Médicale* 1908, p. 620.)

(3) W. Knöpfelmacher. Experimentelle Uebertragung der Poliomyelitis anterior acuta auf Affen. (*Med. Klinik*, 31 oct. 1909.)

(4) S. Flexner et P. A. Lewis. The transmission of acute poliomyelitis to monkeys. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 13 nov. 1909.)

(5) Dans la séance du 18 novembre 1909 de la « Société de médecine interne de Vienne », M. K. Leiner a déclaré qu'il avait vacciné des animaux, avec M. Wiesner, à l'aide d'une émulsion de moelle provenant d'un sujet mort de poliomyélite, ce qui a provoqué chez eux cette maladie. La moelle de ces animaux détermina également l'affection chez d'autres animaux et ainsi de suite pendant trois générations. Le symptôme prédominant était une paralysie spinale des extrémités postérieures, parfois une paralysie faciale. Dans un cas il existait des symptômes bulbaires. L'examen du liquide cérébro-spinal n'a fourni aucun renseignement. — Dr Schnirer.

V

Il est inutile d'insister sur ce fait qu'une affection dont les déterminations nerveuses sont aussi diffuses, aussi généralisées, ne peut être désignée sous le terme de poliomyélite antérieure aiguë sans qu'il en résulte une confusion regrettable. Et, d'ailleurs, les auteurs qui se montrent les plus favorables à l'idée de réunir dans un même cadre les faits de paralysie épidémique sont contraints d'avouer que le terme de poliomyélite est à rejeter et proposent soit le terme de maladie de Heine-Medin, pour rappeler les noms des deux médecins qui ont donné une exacte description de la maladie, soit celui d'encéphalomyélite aiguë des enfants (Neurath), soit, à l'exemple de M. P. Krause, la dénomination extrêmement large de paralysie infantile aiguë ou encore celle de *polypoliitis acuta*, comme le propose M. Grober (1).

Cette discussion au sujet du terme le plus propre à caractériser les paralysies aiguës épidémiques ne repose pas sur une simple question de mots.

Adopter une des dénominations précédentes, c'est admettre qu'il s'agit d'une entité morbide définie ayant des caractères cliniques et anatomiques particuliers, une évolution suffisamment caractérisée pour qu'il soit possible de porter un diagnostic, un pronostic et d'instituer un traitement.

Nous ne saurions souscrire ni au terme de maladie de Heine-Medin, ni à celui d'encéphalomyélite aiguë des enfants, pas plus qu'à la dénomination de paralysie infantile aiguë ou de *polypoliitis acuta*, parce que, en réalité, il ne s'agit pas dans ces faits d'une seule et même maladie, mais bien de cas pathologiques que leurs lésions, leur symptomatologie, leur évolution et peut-être leur nature permettent de différencier. Tout récemment, à l'Assemblée annuelle des neurologistes allemands, MM. Erb et Oppenheim ont exprimé une manière de voir analogue.

La « poliomyélite antérieure aiguë épidémique » a été constituée à l'aide de cas assez disparates. Il serait trop long de départager les observations extrêmement nombreuses qui ont été publiées sous cette rubrique; il est possible néanmoins de dégager dans leurs grandes lignes les différents groupes nosologiques que l'on range aujourd'hui, à tort, sous le terme de poliomyélite épidémique.

VI

Il est incontestable qu'un assez grand nombre d'observations répondent exactement au type anatomo-clinique de la poliomyélite aiguë de l'enfant ou de l'adulte. Le début fébrile accompagné de troubles gastro-intestinaux, la rétrocession et la limitation de la paralysie généralisée suivie d'amyotrophie irréductible indiquent assurément la participation de la substance grise antérieure de la moelle épinière. Si l'on ajoute à ces caractères les signes négatifs tirés de l'examen de la sensibilité cutanée, de l'intégrité des nerfs crâniens, de l'absence d'éléments figurés dans le liquide céphalo-rachidien, le diagnostic de poliomyélite antérieure peut être assuré.

Vient-on à constater, au contraire, l'existence de paralysies des nerfs crâniens, alors on est obligé d'admettre qu'il peut s'agir soit d'une polio-encéphalite, soit d'une méningite basilaire, soit enfin d'une polynévrite.

L'existence d'une polio-encéphalite et parfois d'une encéphalite diffuse est affirmée par maintes observations anatomo-cliniques; celles-ci évoluent très souvent vers la terminaison fatale en raison de la participation des noyaux des nerfs bulbaires au processus morbide, mais elles peuvent aussi se terminer par une guérison relative. Après s'être limitée à certains territoires, la paralysie laisse des séquelles sous forme d'amyotrophies, d'autant moins accusées que moins de cellules nucléaires ont péri.

La polynévrite est, chez l'enfant, une rareté au moins en tant que manifestation sporadique; peut être est-elle moins rare au cours des épidémies de paralysie infantile, ainsi que tendraient à le démontrer les observations de M. Wickman. Cet auteur, en effet, décrit dans la maladie de Heine-Medin une forme polynévritique caractérisée par les douleurs irradiées le long des nerfs, l'hyperesthésie des troncs nerveux à la pression, la variabilité des paralysies. Nous pouvons ajouter la curabilité complète des paralysies sans production d'amyotrophie.

Comme l'examen histologique des nerfs périphériques n'a pas été pratiqué dans la plupart des cas avec autopsie, il est difficile d'établir le degré de fréquence des polynévrites par rapport à la poliomyélite; il paraît, toutefois, vraisemblable que la polynévrite a été assez fréquente, si l'on en juge d'après les cas rapportés, surtout par les auteurs américains, M. Koplik entre autres, dans lesquels les paralysies disparaissaient sans laisser aucune trace et où l'examen clinique décelait soit une hyperesthésie douloureuse de la peau ou des troncs nerveux, soit une anesthésie absolue (P. Krause).

Parmi les maladies qui, selon toute apparence, ont été confondues avec la poliomyélite, les méningites peuvent certainement occuper le premier rang.

La connaissance des manifestations nerveuses des méningites est, en effet, de date assez récente. Si de tout temps on a admis que la symptomatologie des méningites était en réalité une symptomatologie d'emprunt et que les expressions cliniques de la souffrance des méninges traduisait l'irritation des centres nerveux sous-jacents, c'est seulement dans ces dernières années que s'est développée la notion de ce qu'on est convenu d'appeler, à tort d'ailleurs, les séquelles des méningites. Ces séquelles, qui ont été parfaitement décrites par M. Courtellemont (1), affectent parfois une très grande similitude avec les reliquats de paralysie infantile. Dans un cas rapporté par M. Pierre Marie (2) le tableau clinique était analogue à celui de la paralysie infantile, à cela près que les os des membres où siégeait l'amyotrophie ne présentaient pas d'arrêt de développement, ainsi qu'il est de règle dans la poliomyélite antérieure. L'existence d'une paralysie oculaire plaidait encore en faveur d'une méningite avec reliquats.

En général, les paralysies s'établissent du deuxième au quatrième jour après le début des accidents: flasques dès leur apparition, elles le demeurent jusqu'à la fin. L'atrophie musculaire constante et les troubles des réactions électriques n'ont en eux-mêmes rien qui les distinguent de ceux de la poliomyélite.

Pendant la première période, les douleurs

(1) J. Grober. Zu der rheinisch-westfälischen Epidemie von spinaler Kinderlähmung. (*Med. Klinik*, 21 nov. 1909.)

(1) V. Courtellemont. Contribution à l'étude des accidents nerveux consécutifs aux méningites aiguës simples. (*Thèse de Paris*, 1904.)

(2) Pierre Marie. Amyotrophie datant de l'enfance doit-elle être rapportée à une paralysie spinale infantile ou à une méningite cérébro-spinale? (*Société de neurologie de Paris*, séance du 5 fév. 1903, *in Rev. neurol.*, 28 fév. 1903, p. 238.)

sont presque constantes, elles peuvent même se prolonger fort longtemps, jusqu'à plus d'un an. Les nerfs périphériques ne sont qu'exceptionnellement douloureux à la pression et la sensibilité objective n'est pas troublée; les sphincters restent intacts.

Ces caractères, qui se retrouvent dans la poliomyélite antérieure authentique, indiquent assez l'étroite parenté symptomatique qui unit les séquelles des méningites aux paralysies spinales aiguës.

Toutefois, ces analogies n'autorisent nullement à réunir les deux affections. Différentes par leurs lésions, elles comportent une évolution et un pronostic différents. En effet, la régression des paralysies se fait plus lentement que dans la poliomyélite, mais, à l'inverse de cette affection, lorsque les phénomènes paralytiques ont disparu, l'amyotrophie peut ne pas se développer et la guérison être complète et définitive.

Il importe donc d'établir, dans les cas de paralysie flasque survenant chez l'enfant ou l'adolescent, le diagnostic du siège et de la nature de la lésion. Or, les auteurs qui eurent l'occasion d'étudier les faits de paralysie épidémiques, semblent n'avoir fait dans ce sens aucun effort. Combien nombreuses sont les observations dans lesquelles on constate dès la phase de début des phénomènes d'irritation méningée : raideur de la nuque, du tronc, céphalalgies violentes, vomissements, constipation, parfois même tache vasomotrice et raie méningitique ! On les retrouve en grand nombre englobées dans le même cadre avec des faits de poliomyélite antérieure indiscutables, par MM. Medin, Wickman, Zappert, P. Krause.

Chez 3 malades observés par M. Netter, la maladie s'était accompagnée dès sa phase initiale par de la raideur de la nuque très marquée, de la raideur de la région lombaire, des douleurs intenses et de la paralysie des sphincters, tous phénomènes entièrement indépendants de la poliomyélite. Chez une autre malade les signes méningés étaient à ce point accusés que le diagnostic de méningite cérébro-spinale avait été porté. Ce que nous connaissons des méningites nous autorise à distraire ces faits de la poliomyélite et nous permet de les classer dans le vaste groupe des séquelles que laissent à leur suite les inflammations méningées.

Quant aux éléments de diagnostic dont nous disposons pour reconnaître une paralysie d'origine méningée d'avec une paralysie relevant de la poliomyélite antérieure, ils peuvent être tirés, ainsi que nous l'avons dit plus haut, de l'existence de symptômes méningés, de la lymphocytose ou de la polynucléose céphalo-rachidienne (1), de la constatation de douleurs violentes dans les membres, enfin, de la rétrocession plus lente de la paralysie généralisée, ainsi que de l'absence d'amyotrophie consécutive.

Des faits que nous venons de passer en revue, il ressort que la soi-disant poliomyélite antérieure aiguë épidémique ne saurait être considérée, à l'heure actuelle, comme une entité morbide définie et que, en réalité, les maladies inflammatoires du système nerveux et de ses enveloppes: polio-encéphalites simples ou hémorrhagiques, encéphalites diffuses, myélite diffuse, méningo-myélites, méningo-radiculites, polynévrites, ont été rangées à tort sous cette dénomination (2).

En particulier, la connaissance des lésions de l'axe cérébro-spinal consécutives aux méningites aiguës qui sont si fréquentes expliquera, nous en sommes convaincu, les rapports étroits qui unissent les épidémies de paralysie aiguë des enfants et des adultes avec les épidémies de méningite cérébro-spinale.

Dr J. Lhermitte,
Chef de laboratoire à la clinique des maladies du système nerveux de la Faculté de médecine de Paris.

(1) Raymond et Sicard. Méningite cérébro-spinale à forme de paralysie infantile; cytodiagnostic. (*Rev. neurol.*, 30 avril 1902, p. 317.)

(2) Dans son arrêté du 13 octobre 1909, rendant obligatoire la déclaration des cas de poliomyélite infantile aiguë, le ministre des affaires médicales de Prusse a qualifié également à tort l'épidémie sévissant actuellement en Westphalie et dans la province rhénane de paralysie spinale infantile.

C'est, croyons-nous, créer une confusion complète, puisque sous la dénomination de *spinale Kinderlähmung* sont rangées des maladies très différentes; c'est de plus ôter par avance toute valeur nosologique aux statistiques qui sont ainsi établies. — J. LH.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Hérédo-syphilis tardive; présence du tréponème pâle dans le muco-pus conjonctival et dans le liquide céphalo-rachidien recueilli par ponction lombaire, par M. R. Dupérié.

Depuis la découverte du tréponème de la syphilis, un grand nombre d'auteurs ont cherché à découvrir la présence de ce microorganisme dans les centres nerveux ou dans le liquide céphalo-rachidien. Si MM. Ravaut et Ponselle ont pu mettre en évidence la présence du tréponème dans les vaisseaux et les méninges (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 33) dans 2 cas, jamais il n'a été possible de retrouver ce parasite dans le liquide céphalo-rachidien retiré pendant la vie par ponction lombaire. Le seul fait dans lequel l'agent pathogène de la syphilis ait pu être découvert dans le liquide céphalo-rachidien est dû à MM. Gaucher et Merle. Dans ce cas, il existait dans le liquide des ventricules latéraux du cerveau d'un sujet ayant succombé à une syphilis acquise, un grand nombre de tréponèmes. Mais la ponction ventriculaire ayant été pratiquée vingt-quatre heures après la mort, il est fort possible que les microbes aient envahi, après la mort seulement, les cavités ventriculaires. Cette constatation perd, de ce fait une grande partie de sa valeur. Il n'en est pas de même dans le cas rapporté par M. Dupérié.

Il s'agissait d'un nourrisson âgé de deux mois et douze jours, né à terme, lequel présentait, outre un coryza fort suspect, une conjonctivite bilatérale intense. On remarquait aussi des ulcérations et des excoriations suintantes, au niveau des sillons rétro-auriculaires, du scrotum, des fesses, du thorax. Le foie était hypertrophié et son rebord inférieur était perçu au niveau de l'ombilic. Il n'existait aucun symptôme pouvant faire songer à une irritation méningée.

Recherché dans le muco-pus conjonctival, dans le liquide séro-sanguinolent des ulcérations par la méthode des frottis avec coloration au liquide de Giemsa additionné de carbonate de soude à 1 ‰, le tréponème se montrait en abondance.

Le petit malade succomba à une diarrhée intense et prolongée accompagnée de congestion pulmonaire.

La ponction lombaire, pratiquée quelques jours avant la mort, permit de retirer un liquide clair, sans hypertension. Dans le culot de centrifugation on constata un grand nombre de tréponèmes, environ 4 sur chaque lame.

Les tréponèmes qui existaient dans le foie, la rate, les surrénales, les poumons, la moelle osseuse, se montraient également au niveau de la pie-mère et de l'arachnoïde.

Cette constatation du parasite de la syphilis dans le liquide céphalo-rachidien, la première qui ait été faite, est de la plus haute importance, car elle éclaire le mécanisme de certains accidents nerveux précoces de la syphilis héréditaire; elle explique que la diffusion des lésions sur toute la hauteur de l'axe cérébro-spinal est probablement due à la circulation du liquide céphalo-rachidien envahi par le microorganisme causal de cette affection.

Il est à noter, en dernier lieu, que dans le cas de M. Dupérié la réaction de Wassermann s'est montrée négative malgré la pullulation intense et généralisée des tréponèmes. (*Gaz. hebd. des scienc. méd. de Bordeaux*, 7 novembre 1909.) — J. LH.

Le diabète sucré, par M. R. Lépine. In-8°, 704 p. Paris, 1909.

Ce gros livre est un exposé complet de la question du diabète sucré. Nous n'en signalerons que les parties originales :

Tout d'abord un historique de 56 pages, qui manquait à la littérature médicale, et qui, à partir de Rollo, est rédigé exclusivement sur les textes originaux. On y trouve le résumé des débats, aujourd'hui oubliés, qu'a suscités la découverte de la glycogénie, celle des diabètes phlorizique et pancréatique, etc.

Avant l'étude clinique du diabète, l'auteur en établit les bases physiologiques, en commençant par la glycémie normale. Les lecteurs de ce journal n'ignorent pas que M. Lépine, et son collaborateur M. Boulud, dosent non seulement le sucre que l'on a appelé jusqu'ici le sucre du sang (et auquel ils réservent le nom de sucre *immédiat*), mais aussi le sucre intimement combiné à l'albumine et qu'on n'obtient qu'en hydrolysant le caillot avec l'acide fluorhydrique (*sucre virtuel*) (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 369 et 597). Il y a longtemps que dans l'urine, pour avoir une idée exacte de l'excrétion azotée, on dose non seulement l'urée, mais aussi l'azote total. De même, dans le sang, il faudra désormais tenir compte du sucre total (c'est-à-dire de la somme du sucre immédiat et du sucre virtuel). Voilà une notion nouvelle qui force à reprendre par la base ce qu'on croyait acquis sur la glycémie, d'autant plus que le sucre virtuel est souvent en quantité presque égale à celle du sucre immédiat.

La glycolyse est depuis longtemps étudiée par M. Lépine, qui lui consacre un long chapitre, où sont mentionnées les influences qui la favorisent, notamment la sécrétion interne du pancréas (Voir *Semaine Médicale*, 1899, p. 135).

Comme introduction au diabète lui-même, l'auteur a longuement traité des diverses glycosuries, et particulièrement des glycosuries toxiques, qu'il divise en deux grandes classes, suivant qu'elles s'accompagnent ou non d'hyperglycémie. Le type des secondes est la glycosurie phlorizique. La glycosurie consécutive à l'injection intraveineuse d'extraits d'organes est également indépendante de toute hyperglycémie. Ce fait important a été établi par MM. Lépine et Boulud chez des chiens qui ont été saignés d'heure en heure, de sorte qu'il est hors de doute qu'il n'a pu exister d'hyperglycémie à aucun moment de la période glycosurique (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 610).

Un certain nombre de substances toxiques produisant une glycosurie avec hyperglycémie augmentent en même temps la tension artérielle, comme l'adrénaline. Telle est la nicotine. La glycosurie adrénalique fait soupçonner l'importance des sécrétions internes dans la production du diabète. La glycosurie du goitre exophtalmique, des tumeurs de l'hypophyse confirme cette idée, qui est fondée surtout sur le résultat de l'ablation du pancréas, dont l'auteur fait une étude approfondie.

Passant à la clinique, nous relèverons, après un exposé très complet de l'étiologie, le chapitre consacré aux divers sucres de l'urine diabétique, et surtout une étude de l'acétonémie aussi poussée que possible. C'est la grande complication du diabète et la source de la plupart des accidents. Quand elle existe, elle constitue l'indication thérapeutique principale. Par des faits personnels M. Lépine montre que le danger peut le plus souvent être écarté à la période prémonitoire du coma, si l'on soumet le malade à l'injection intraveineuse d'une solution isotonique de bicarbonate de soude.

Cette pratique ne lui fait courir aucun danger et peut le sauver d'une mort fatale. Si le coma est déjà établi, il est trop tard. Quant aux cas de diabète sans acétonémie, leur pronostic est relativement favorable, à la condition que chaque cas soit étudié d'une manière minutieuse et en tenant compte des idiosyncrasies, qui déroutent parfois les prévisions les plus légitimes.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Le traitement opératoire de la pseudarthrose après fracture, par M. O. Creite.

Ce qui crée un intérêt particulier au travail de M. Creite, c'est qu'il est basé sur la pratique d'un seul opérateur, M. le professeur Braun, dont il résume toute l'expérience en matière de pseudarthrose — et que, d'autre part, il remet en lumière une vieille méthode, assez oubliée, celle de Dieffenbach. On sait qu'elle consiste à fixer, dans les deux fragments, sans les réunir — mais, bien entendu, dans la pratique présente, à ciel ouvert, après les avoir mis à nu et libérés des interpositions fibreuses ou musculaires — deux chevilles d'ivoire, qu'on laissait saillantes à la plaie dans le procédé primitif, pour en faciliter l'extraction du cinquième au quatorzième jour, qu'on sectionne maintenant au ras de l'os, leur inclusion définitive, sous le couvert de l'asepsie, ayant été démontrée. Ces chevilles, passées en travers dans les deux bouts osseux non réunis, étaient destinées, dans la théorie de Dieffenbach, à provoquer une irritation spéciale ostéogénétique, et à hâter, de la sorte, la formation du cal. Pareille interprétation n'est plus guère admise, et, dans la chirurgie des dernières années, les chevilles d'ivoire n'ont pas gardé beaucoup plus de crédit, dans ce mode d'application, que les autres corps étrangers, de diverse nature, proposés successivement; lorsqu'on est conduit à intervenir dans les pseudarthroses, c'est, après avivement et résection terminale, la mise au contact, bout à bout, et solide, des deux fragments osseux, qui représente la méthode aujourd'hui courante, ce contact étant assuré par la suture, l'enclouage ou les agrafes.

Or, sur 30 cas de pseudarthroses — ou de retards prolongés de consolidation — traités opératoirement par M. Braun, à Königsberg, à Gœttingue ou dans sa pratique privée, M. Creite en relève 15 qui furent opérés par le vieux procédé de Dieffenbach. Il s'agissait, dans tous les cas, de fractures de jambe; 10 fois, on se borna, après avoir ouvert largement le foyer de pseudarthrose et bien dégagé les extrémités osseuses, à implanter une tige d'ivoire, en travers, dans chacun des bouts, en faisant, du reste, servir ces tiges à l'accolement des fragments, lorsque l'obliquité des surfaces le permettait; 4 fois, on eut recours à l'enchevillement central, pour le péroné, alors qu'on suturait le tibia; 1 fois, ce fut l'inverse : le tibia fut enchevillé avec des tiges d'ivoire implantées dans le canal médullaire, et le péroné fut suturé. Tous les opérés guérirent, dans un laps de temps qui varia de cinq à vingt-huit semaines, et fut, en moyenne, de huit semaines et demie; tous furent consolidés.

Chez un blessé où l'on avait employé, au lieu d'une tige d'ivoire, une cheville d'acier, la consolidation osseuse ne fut pas obtenue.

Enfin, 14 autres pseudarthroses furent traitées par la résection et la suture des fragments, et voici le bilan de cette seconde série : 1 mort post-opératoire; 2 échecs complets, toute réunion osseuse manquant; 1 opéré perdu de vue, avant qu'on fût fixé sur le résultat; 10 guérisons. Il y a lieu de noter, toutefois, que, sur ces 10 cas finalement heureux, l'évolution post-opératoire ne laissa pas que d'être parfois assez compliquée : chez 4 opérés, il fallut procéder à l'extraction secondaire des fils métalliques, qui entretenaient des fistules tenaces; 1 fois, lors d'une pseudarthrose de la cuisse, il se produisit de l'infection, deux érysipèles, et, six mois après la première intervention, on dut en pratiquer une seconde, pour enlever les fils et déterger le foyer : la consolidation osseuse ne fut réalisée qu'au bout de deux ans. En moyenne, elle demanda vingt-trois semaines, dans les cas de cette seconde catégorie.

Il convient de noter que, sur ces 30 pseudarthroses, 18 fois on releva une interposition de parties molles interfragmentaires comme agent de non-consolidation; dans la fracture de cuisse rappelée tout à l'heure, l'interposition était constituée par un volumineux faisceau musculaire.

A la fin de cet exposé comparatif, M. Creite déclare très sagement qu'il ne veut pas conclure à l'infériorité de la suture; si les résultats en ont été moins bons, dans les 14 cas où elle a été utilisée, il y a lieu de tenir compte que, parmi ces derniers cas, ne figuraient pas seulement des fractures de jambe, mais une fracture de cuisse et une fracture du bras, qui présentent de plus grandes difficultés techniques. Quoiqu'il en soit, l'expérience des 15 autres faits, où la méthode de Dieffenbach a été appliquée, démontre qu'on aurait tort de délaisser cette pratique et qu'elle peut, dans certaines conditions, assurer de précieux succès. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1909, CI, 3-4.) — L.

Traitement interne des affections cutanées par les sels de calcium, par M. Bettmann.

Depuis plus d'un an et demi, l'auteur emploie couramment dans le traitement des maladies de la peau, notamment des toxidermies, les sels de calcium et, de préférence, le lactate de calcium. Il prescrit généralement une solution contenant 10 grammes de lactate de calcium pour 200 grammes d'eau distillée, sans addition de correctif. Le patient en prend une ou deux cuillerées à bouche, trois fois par jour, une heure avant les repas, et cette médication est continuée pendant trois ou quatre semaines, sans qu'il y ait lieu de modifier sérieusement le régime alimentaire habituel.

M. Bettmann a traité de la sorte 70 malades de tout âge, sans avoir jamais eu à enregistrer des phénomènes fâcheux analogues à ceux que M. Luff a observés, dans 3 faits, à la suite de l'emploi du lactate de calcium (légère thrombose dans un cas, paresthésies et raideur des extrémités dans le second, et bourdonnements d'oreille avec surdité dans le troisième). Parfois seulement, le médicament a semblé occasionner un léger degré de constipation.

L'auteur a essayé la médication dont il s'agit dans un certain nombre de cas de purpura, sans que les patients aient paru en tirer un bénéfice incontestable. Toutefois, chez un des malades en question, le traitement donna un résultat vraiment surprenant : il s'agissait d'un homme vigoureux, âgé de trente-deux ans, chez lequel il se produisait constamment, depuis plus de deux ans, des hémorrhagies cutanées, localisées de préférence au côté extenseur des extrémités et qui s'étendaient également au tronc, mais respectaient les muqueuses. Ces hémorrhagies avaient débuté à la suite d'une angine grave. L'examen le plus minutieux du patient ne révélait aucun autre phénomène pathologique. Divers médicaments, notamment les préparations salicyliques et l'arsenic, avaient été essayés sans le moindre succès. Or, sous l'influence du lactate de calcium, administré pendant quatre semaines, les hémorrhagies cessèrent complètement, et, depuis lors, il s'est écoulé sept mois, sans qu'il y eût récidive.

Sur 4 cas d'urticaire, qui avaient résisté tant au traitement diététique qu'à l'usage des divers médicaments usuels, M. Bettmann a obtenu 2 fois la guérison au moyen du lactate de calcium.

Cette médication paraît particulièrement indiquée contre le prurit sénile : dans 5 cas de ce genre, l'auteur a vu les démangeaisons disparaître complètement, et ces faits méritent d'autant plus d'être retenus qu'il s'agissait, en l'espèce, de malades non hospitalisés, qui restaient dans les conditions habituelles de la vie et chez lesquels le résultat favorable du traitement ne pouvait, par conséquent, être attribué qu'au lactate de calcium. (*Münch. med. Wochensch.*, 22 juin 1909.) — L. CH.

Nouveau procédé de résection cervicale supra-vaginale avec conservation du museau de tanche dans le cas d'élongation du col, par M. R. Werth.

Dans le cas de prolapsus génital le col utérin subit parfois un allongement énorme auquel on remédie généralement par une amputation de la partie vaginale du col. Mais, en supprimant le museau de tanche, chez une jeune femme, on risque de nuire assez gravement à la fonction utérine. M. Werth pense obvier à cet inconvénient par l'intervention suivante :

Le col étant abaissé, on fait une incision longitudinale sur la paroi vaginale antérieure jusqu'à l'insertion cervicale de cette paroi. Après avoir décollé la vessie jusqu'au pli péritonéal, on sectionne le col à ce niveau carrément en travers. Puis la lèvre inférieure de la section est saisie avec une pince de Museux, attirée en avant et l'on décolle de haut en bas les faces latérales et postérieures du col ainsi amputé. Cette dissection ayant été poursuivie jusqu'au voisinage du museau de tanche, on sectionne de nouveau le col et aussi carrément que la première fois; cette section ne doit pas porter trop bas, afin de ménager les vaisseaux cervicaux. Dans ce premier temps on résèque donc un segment cervical intermédiaire entre le corps et le museau de tanche.

Après avoir pourvu à l'hémostase et rétréci par quelques points de suture au catgut la loge qu'occupait le cylindre cervical, afin de ne pas laisser d'espaces morts, on suture l'un à l'autre les deux moignons utérins; on ne noue les fils qu'après les avoir tous placés et, il va sans dire, en commençant par les fils postérieurs. Les fils doivent traverser toute l'épaisseur de la paroi, mais ne comprendre qu'une faible bordure de muqueuse.

L'auteur a ainsi opéré 21 malades dont les 15 premières par un procédé analogue en principe, bien qu'un peu différent comme exécution. La cicatrice résultant de ces interventions ne s'oppose pas au travail de l'accouchement : sur 20 anciennes opérées (une est morte) il y eut 4 grossesses ultérieures; 3 se passèrent sans incidents, bien qu'une de ces patientes eût été opérée au quatrième mois de sa grossesse; la quatrième était une présentation du siège et fut terminée par la sage-femme qui fit l'extraction avant que la dilatation fût absolument complète; l'enfant vint vivant, mais, au cours de l'extraction, la lèvre antérieure du col eut sans doute à souffrir, car, dans la suite, elle faisait défaut, comme si elle s'était sphacélée. Une cinquième patiente avorta 2 fois après son opération, mais antérieurement elle avait déjà fait une fausse couche. Une des opérées de M. Werth succomba : elle avait une infection à gonocoques et l'opération fut suivie d'une septicémie mortelle.

Au point de vue de la statique utérine, les résultats furent parfaits dans 8 cas. Parmi les 12 autres patientes, on constata plusieurs récidives ou des cystocèles. Dans un cas, la lèvre postérieure s'était complètement atrophiée et dans 2 autres faits les lèvres étaient réduites à de simples voiles membraneux conjonctifs. Ces atrophies sont probablement dues à ce que la résection porta un peu trop près de l'orifice externe et amena l'ischémie du museau de tanche. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, juillet 1909.) — R. DE B.

Sur les rapports qui existent entre les maladies de l'estomac et les affections des organes génitaux chez la femme, par M. L. Lewisohn.

La plupart des auteurs admettent que, souvent, les femmes atteintes d'affections des organes génitaux présentent en même temps des troubles gastriques. Mais il s'agit de savoir dans quelle mesure on peut établir entre ces deux sortes d'affections une relation de cause à effet. C'est en vue d'élucider ce point que M. Lewisohn a entrepris, sur le conseil de M. Mosse, à la policlinique médicale universitaire de Berlin, une série de recherches qui ont consisté à déterminer l'état fonctionnel de l'estomac (motricité et sécrétions) chez des femmes atteintes d'affections gynécologiques.

Sur 100 cas dans lesquels ces affections coexistaient avec des troubles gastriques, l'auteur en a trouvé 66 où ceux-ci étaient indépendants de l'affection des organes génitaux. C'est donc seulement dans un nombre relativement restreint de faits qu'il existe réellement un rapport de cause à effet entre l'état de la sphère génitale et la maladie de l'estomac.

Il importe, d'autre part, de faire remarquer que les analyses du chimisme stomacal chez les femmes atteintes d'affections gynécologiques sont loin d'avoir donné, entre les mains des divers auteurs et dans les différents pays, des résultats identiques : c'est ainsi que M. Sommer a trouvé, à Gratz, des sucs gastriques hyperacides, M. Kehrer, à Heidelberg, une sécrétion normale, tandis que, à Berlin, M. Winkler et M. Lewisohn ont constaté, dans la plupart des cas, de l'hypoacidité.

Pour ce qui est du rapport de cause à effet entre les affections des organes génitaux et les troubles gastriques, il est à noter que ceux-ci sont souvent d'origine nerveuse et qu'ils sont précédés d'une altération générale du système nerveux, laquelle peut parfaitement être sous la dépendance de l'affection gynécologique.

Au point de vue thérapeutique, il importe d'instituer, avant tout, un traitement général (régime tonique, hydrothérapie, etc.) et, au besoin, un traitement médicamenteux, en se guidant sur l'état du chimisme gastrique. Il faut, par contre, se montrer sobre d'interventions gynécologiques, comme l'ont également conseillé von Rosthorn et M. Lenhartz (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 181-182). (*Berlin. klin. Wochensch.*, 14 juin 1909.) — L. CH.

Sur la biologie du colostrum, par M. J. Bauer.

Toutes les investigations chimiques ou anatomiques pratiquées sur le colostrum n'ont permis de fixer ni son origine ni sa nature réelle. Les recherches les plus importantes à cet égard sont celles de MM. Engel et Eichelberg qui se sont fondés sur l'estimation de la teneur en iode pour distinguer l'origine organique de la graisse colostrale et l'origine alimentaire de la graisse du lait.

M. Bauer étudie la question à l'aide des méthodes biologiques nouvelles. Ecartant la précipito-réaction qui ne permet point de reconnaître entre elles les différentes humeurs d'un même organisme, il a étudié le colostrum par comparaison avec le lait, d'une part, et le sérum de l'autre, à l'aide de la méthode de déviation du complément et de l'hémolyse. Il est aisé, en effet, d'obtenir un antisérum humain qui ne dévie le complément qu'en présence du sérum et, d'autre part, un lacto-sérum qui ne le dévie qu'en présence du lait. L'auteur prépare de même un antisérum avec un colostrum de vache du premier jour et constate que cet antisérum dévie le complément en présence de 1/100.000 de colostrum, et en présence aussi soit de 1/10.000 de sérum de vache, soit de 1/10.000 de lait de vache. Il en conclut que le colostrum renferme des substances antigènes empruntées au sérum sanguin de l'animal et absentes dans le lait. Le colostrum en contient d'ailleurs également de communes avec le lait proprement dit.

Partant, d'autre part, de ce principe que le colostrum, s'il est formé en partie des substances du sérum, doit participer des propriétés hémolytiques de ce sérum, M. Bauer a recherché, dans le colostrum, la présence d'ambocepteur et de complément hémolytiques pour les globules rouges de cobaye.

L'expérience permet de constater que l'ambocepteur s'y rencontre, mais seulement jusqu'au troisième jour. Au contraire, le complément subsiste, mais en diminuant progressivement jusqu'au quatorzième jour et plus.

L'ensemble de ces recherches semble montrer qu'il existe au début de la vie une période où le nourrisson reçoit encore des substances directement émanées du sang et des humeurs de l'organisme ; plus tard, il n'absorbe plus que le produit même de la glande mammaire. (*Deutsche med. Wochensch.*, 23 septembre, 1909.) — W.-H.

PUBLICATIONS HOLLANDAISES

De l'hémoglobinurie paroxystique, par M. A. Hijmans van den Bergh.

Depuis les travaux de MM. Donath et Landsteiner (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 65) on est porté à considérer l'hémoglobinurie paroxystique comme la conséquence d'une action hémolytique. Il n'est pas à nier cependant que, dans un très grand nombre de cas, les essais destinés à mettre en évidence l'hémolysine cause du phénomène ont donné des résultats absolument négatifs. On a généralement expliqué ces derniers en disant que, lors de ces essais, ambocepteurs ou compléments avaient été entièrement consumés par l'attaque antérieure d'hémoglobinurie. Les observations faites par M. Hijmans van den Bergh sur 3 patients semblent orienter nos conceptions dans une autre direction.

Dans ses recherches l'auteur s'appliqua tout d'abord à suivre exactement la technique indiquée par MM. Donath et Landsteiner. Mais, sauf une fois où il s'était produit une légère hémolyse, le résultat fut toujours négatif. L'exception concernait son second malade. Le sang de ce patient offrait d'ailleurs une particularité assez singulière : dans tous les essais où la coagulation s'opéra à la température du laboratoire, sans chauffage ultérieur, on obtint toujours une hémolyse fort nette, bien que d'intensité variable. Il va sans dire qu'avant la coagulation on s'était assuré que le plasma sanguin ne contenait pas d'hémoglobine. Par contre, la coagulation à l'étuve, à 37°, ou dans la glace fondante ne donnait lieu à aucune hémolyse. Pareil phénomène ne s'observa, du reste, qu'avec le malade en question et jamais avec les autres.

Le phénomène précédent concorde avec la théorie de MM. Donath et Landsteiner. On peut en effet raisonner de la façon suivante : si l'ambocepteur spécifique se combine avec le plus de facilité aux environs de 0° et avec le plus de difficulté aux environs de 37°, il est fort probable qu'entre ces deux extrêmes les variations de ses capacités de combinaison figurent une courbe. De même, c'est par une courbe qu'on pourrait représenter l'action du complément entre 37° (température la plus favorable) et 0° (température la plus défavorable à ses combinaisons) : ces deux courbes se rencontrant à une température donnée, on s'explique que l'hémolyse du second patient se soit opérée entre 10° et 15°, ainsi que M. Hijmans van den Bergh put s'en convaincre par une vérification systématique. Pour ses 2 autres malades différentes circonstances empêchèrent cette vérification.

En continuant ses expériences, M. Hijmans van den Bergh fit accidentellement coaguler le sang de ses deux derniers patients — le premier l'avait quitté — à une température de 37°2. Avec le sérum ainsi obtenu et absolument incolore toutes les réactions devinrent aussitôt positives. Pour expliquer ce phénomène, la théorie de MM. Donath et Landsteiner oblige à supposer qu'à la température du laboratoire l'ambocepteur du sérum était déjà en entier combiné aux érythrocytes et qu'il n'y en avait plus trace dans le sérum. Si donc on prend ce sérum pour l'ajouter à des globules rouges lavés, il ne devra pas se produire d'hémolyse à 37°, vu qu'originellement le sérum ne contient que le complément et pas d'ambocepteur. Par contre, le sérum recueilli à 37° devrait contenir aussi bien l'ambocepteur que le complément.

Cette hypothèse est cependant fausse. Si la coagulation à la température du laboratoire avait pour effet de lier l'ambocepteur aux érythrocytes, le coagulum ajouté à un autre sérum contenant un complément (qu'il s'agisse de celui du patient ou de celui de quelque autre personne) devrait être hémolysé. Or, il n'en est rien. De même, si cette hypothèse était juste, le sang coagulé à la température du laboratoire et maintenu deux heures à l'étuve devrait s'hémolyser ; mais il n'en est rien encore. L'expérience suivante prouve, d'ailleurs, qu'à la température de la chambre il ne se produit aucune combinaison de l'ambocepteur avec les globules rouges : des quantités déterminées de sang furent coagulées à 37° ; le sérum incolore fut ajouté à des globules lavés du malade ; une moitié de la suspension fut placée pendant une demi-heure sur la glace, puis pendant deux heures à l'étuve : l'hémolyse fut des plus nettes. L'autre moitié fut conservée durant une demi-heure à la température de la chambre, puis placée pendant deux heures dans le thermostat : il n'y eut pas trace d'hémolyse. Les différences d'action constatées entre le sérum recueilli à la température de la chambre et le sérum recueilli à la température de l'étuve ne peuvent donc s'expliquer que par ce fait que l'ambocepteur s'était formé dans le sérum pendant la coagulation à la température du thermostat.

Ces expériences ramènent à une vieille théorie, d'après laquelle l'hémoglobinurie serait due à une substance qui ne se retrouve pas dans les expériences *in vitro*. La substance à laquelle, en l'espèce, il est le plus naturel de songer, c'est l'acide carbonique, d'autant plus que ce gaz a des propriétés hémolytiques bien connues. Et en fait M. Hijmans van den Bergh put, ce qui du reste n'est pas nouveau, hémolyser le sang de son second malade en le faisant traverser par un courant d'acide carbonique. Mais on peut chercher à rapprocher de la réalité cette expérience par trop grossière. Dans ce but l'auteur a pris de petites cupules au fond desquelles il avait versé une couche fort mince de sang défibriné ; ces cupules furent placées sous des cloches contenant du gaz carbonique à la température de la chambre. Toujours, dans toutes ces expériences, le sang du second patient fut énergiquement hémolysé ; des cupules de contrôle placées dans l'atmosphère du laboratoire, à côté des cloches, ne donnèrent aucune hémolyse. Le sang d'autres individus non hémoglobinuriques fut également placé sous des cloches à acide carbonique, mais n'offrit ainsi aucune hémolyse. Par contre, à 37°, le sang du second malade mis en présence de l'acide carbonique, ne donna jamais d'hémolyse, alors que des tubes de contrôle exposés à de l'acide carbonique maintenu à la température du laboratoire étaient hémolysés. Du reste, en présence de l'acide carbonique, de légers refroidissements suffisaient à produire l'hémolyse : à 30°, par exemple, l'hémolyse était légère ; à 25°, elle était déjà forte. Les expériences dont il vient d'être question furent également faites sur le troisième patient et donnèrent des résultats analogues.

Ces expériences en fonction de l'acide carbonique semblent permettre de mieux concevoir le mécanisme de l'hémoglobinurie paroxystique. Aussi longtemps que le sang est riche en oxygène, le froid ne produit pas d'hémolyse. De même, l'acide carbonique, sans refroidissement, c'est-à-dire à 37°, ne produit rien non plus ; mais, dès que la température s'abaisse en présence de l'acide carbonique, l'hémolyse apparaît. Ces résultats concordent bien, d'ailleurs, avec l'influence connue du refroidissement sur la production des crises d'hémoglobinurie ; même *in vitro* on a vu qu'il suffit d'un abaissement de température relativement faible pour déterminer l'hémolyse. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 17 juillet 1909.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Sérothérapie des infections péritonéales aiguës.

Partant de cette considération que le sérum sanguin d'un animal récemment guéri d'une maladie infectieuse aiguë doit contenir des anticorps spécifiques qui ont été produits en excès pour les besoins de la défense de l'organisme, M. le docteur D. P. D. Wilkie, assistant à la clinique chirurgicale de l'Université d'Edimbourg, s'est demandé si, dans des cas graves de péritonite aiguë, il n'y aurait pas avantage à recourir à des injections intra-

veineuses de sérum provenant d'un sujet qui vient de guérir d'une infection péritonéale du même type. Les expériences qu'il a instituées à cet égard sur des animaux donnèrent des résultats satisfaisants, notamment dans la péritonite occasionnée par des injections intra-péritonéales d'une culture de *Staphylococcus aureus* et qui tant par son évolution que par ses caractères anatomo-pathologiques rappelle la péritonite humaine.

Ces constatations expérimentales engagèrent notre confrère à faire quelques applications cliniques de la sérothérapie en question. Les essais dont il s'agit ont porté sur 6 cas de péritonite très graves et dans lesquels on n'eut recours aux injections de sérum qu'en désespoir de cause, alors que tous les moyens thérapeutiques usuels paraissaient impuissants à sauver le malade. Tous les patients avaient, quelques heures ou quelques jours avant que l'on eut commencé la sérothérapie, subi une opération chirurgicale en rapport avec la maladie pour laquelle ils avaient été admis à l'hôpital.

Voici quelle a été la technique adoptée par M. Wilkie :

La nature bactériologique de l'infection péritonéale ayant été établie par l'examen microscopique et les ensemencements pratiqués lors de l'intervention, on avisait un cas dans lequel une péritonite de même espèce venait d'aboutir à la guérison. On s'assurait ensuite que le convalescent n'était pas atteint d'une autre maladie infectieuse, notamment de syphilis, et, avec son consentement, on recueillait de 20 à 70 c.c. de sang de la veine médiane basilique, en se conformant à toutes les règles d'asepsie. Ce sang était maintenu, pendant trois à six heures, dans une étuve à 37° ; au bout de ce laps de temps, le sérum qui s'était séparé était injecté, toujours avec les précautions usuelles d'asepsie, dans la veine médiane basilique du patient.

Notre confrère traita de la sorte 6 malades, dont 3 (1 âgé de douze ans et les 2 autres âgés chacun de dix-neuf ans), atteints de péritonite d'origine appendiculaire, furent guéris : la guérison se produisit dans le premier cas après une seule injection de 21 c.c. de sérum de convalescent; dans le second fait, on pratiqua deux injections de 11 et de 10 c.c. de sérum; le troisième malade reçut trois injections, de 4, 12 et 9 c.c.

Les 3 autres patients succombèrent. Toutefois, chez un d'entre eux, atteint de péritonite appendiculaire streptococcique, la sérothérapie eut pour effet d'amener une atténuation considérable des phénomènes toxémiques, et la mort survint assez inopinément, sans que l'on eût pu en déterminer la cause, l'autopsie n'ayant pas été faite. Dans les 2 autres cas (péritonite généralisée colibacillaire consécutive à une pylorectomie pour cancer de l'estomac et péritonite d'origine appendiculaire, due également au *Bacterium coli*), les injections de sérum avaient aussi produit une amélioration dans l'état des malades, mais la formation d'un gros abcès sous-phrénique, englobant en quelque sorte la rate, entraîna la mort dans les deux faits.

On peut donc considérer, en somme, les résultats obtenus par M. Wilkie comme très encourageants.

Ajoutons que la méthode employée par notre confrère rappelle le procédé utilisé récemment par MM. Mackenzie et Martin pour le traitement de la méningite cérébro-spinale (injection du sérum de convalescents dans le canal rachidien) et, que, antérieurement, le même principe avait été appliqué au traitement de la scarlatine par M. Weisbecker (Voir *Semaine Médicale*, 1897, Annexes, p. LIV), ainsi que par MM. von Leyden, Huber et Blumenthal (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 108).

L'eau oxygénée comme moyen de traitement de l'hyperchlorhydrie.

Il y a quelque temps, M. Petri a fait connaître les essais qu'il avait institués à la clinique médicale universitaire de Halle relativement à l'influence exercée par l'ingestion d'eau oxygénée sur la sécrétion gastrique (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 177). De son côté, M. le docteur E. H. Goodman, médecin du « Presbyterian Hospital » de Philadelphie, a repris les mêmes expériences, en comparant chez les mêmes malades le chyme gastrique obtenu alternativement après le repas d'Ewald et après le même repas où le thé avait été remplacé par 50 c.c. de solution d'eau oxygénée à 0.5 %. Ces expériences ont porté sur 15 malades, dont 14 hospitalisés dans le service de M. le docteur J. H. Musser et 1 appartenant à la clientèle privée de M. Goodman. Notre confrère fut ainsi à même de s'assurer que l'eau oxygénée exerce une action inhibitrice sur la sécrétion de l'acide chlorhydrique. Relativement modérée dans 3 cas, cette action se montra, le plus souvent, très énergique, et chez 6 patients, on nota même une absence complète d'acide chlorhydrique libre, sans que ces malades éprouvassent, cependant, la moindre sensation désagréable.

Fort de ces constatations, M. Goodman a essayé de combattre l'hypersécrétion chlorhydrique au moyen de l'eau oxygénée. D'après l'expérience de notre confrère, le procédé le plus pratique pour réaliser ce traitement consisterait à faire prendre au malade, une demi-heure environ après les repas, un grand verre d'eau additionnée d'une ou deux cuillerées à café de solution de peroxyde d'hydrogène à 3 %. M. Goodman a eu l'occasion de traiter de la sorte 4 malades présentant tous les signes classiques d'hyperchlorhydrie, et, chez tous, la médication dont il s'agit a eu pour effet non seulement d'atténuer les douleurs, le pyrosis et les éructations gazeuses, mais encore de modifier considérablement le chimisme gastrique en diminuant le taux de l'acide chlorhydrique libre. Chez un des patients en question, les résultats obtenus paraissaient d'autant plus remarquables qu'il avait auparavant essayé sans succès tous les remèdes antiacides usuels.

En se basant sur ces faits, notre confrère estime que l'eau oxygénée mérite de prendre place parmi les moyens employés habituellement contre l'hypersécrétion chlorhydrique.

NOTES CHIRURGICALES

Les hématomes spontanés diffus périrénaux.

Il s'agit d'hémorragies spontanées, en ce sens qu'elles ne procèdent d'aucun traumatisme; elles surviennent brusquement, et donnent lieu à de vastes hématomes périrénaux, et à des infiltrations sanguines sous-péritonéales plus ou moins lointaines. Leur origine est encore discutée; elles s'accusent, en clinique, par la douleur lombaire initiale, irradiée ensuite, et d'une intensité particulière; par le collapsus et les signes d'anémie; par le développement rapide d'une zone de résistance et de matité, d'une « tumeur » péri et sous-rénale. Elles sont graves et par l'abondance de l'hémorragie et par l'infection consécutive du foyer sanguin. Elles font penser à tel ou tel processus, à l'hydronéphrose aiguë, au phlegmon périnéphrétique, à l'abcès appendiculaire haut situé : le diagnostic n'en a point été fait jusqu'ici, mais l'analyse des cas rapportés, et vérifiés par l'opération ou l'autopsie, permet de poser les éléments de ce diagnostic. Pour rare qu'elle soit, ou qu'elle semble encore, l'affection est bien « personnifiée » et vaut qu'on y pense : à savoir la reconnaître, on aurait le bénéfice de pouvoir l'opérer « à temps ».

Wunderlich avait déjà parlé des « apoplexies de la capsule rénale ». Dès 1894, M. Hildebrandt signalait le fait curieux que voici : une jeune fille de dix-neuf ans est prise brusquement de douleurs vives, d'anémie aiguë, pendant qu'une tumeur se développe dans la moitié supérieure du ventre; l'urine est normale, il n'y a pas de température. On pratique la laparotomie; on découvre une tumeur rétro-péritonéale, qu'on incise en arrière : c'est un énorme sac, rempli de sang et de caillots, et qui semble constitué par la capsule rénale décollée; le rein est à la partie interne, et paraît sain. On se borne à drainer la poche, dont la paroi est suturée à la peau. La malade guérit sans incident.

Dans ces dernières années, 5 observations du même genre ont été rapportées : 2, en 1907, par M. Doll (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 113), 1, en 1908, par M. H. Joseph; enfin, tout récemment, 2 autres cas, émanant de la clinique chirurgicale de M. le professeur Hochenegg, à Vienne, faisaient l'objet d'une étude de M. le docteur R. Lenk, attaché à ladite clinique. L'un de ces cas remonte à 1904, il est tout à fait caractéristique.

Une jeune fille de vingt ans est prise de douleurs aiguës dans tout le côté droit du ventre, sans cause connue ; au sixième jour, elle est apportée à la clinique ; elle est très pâle, très anémiée; le pouls est à 120, la température à 39°; l'abdomen est ballonné, tendu, surtout à droite, où l'on trouve une zone de résistance, large comme la main, mal limitée, submate, occupant la fosse iliaque et le flanc, et manifestement rétro-intestinale. On émet le diagnostic d'abcès rétro-péritonéal, d'origine appendicitaire. On opère, par une incision avoisinant la crête iliaque : on explore le tissu sous-péritonéal, sans rien trouver; le péritoine est ouvert : il s'en échappe un litre et demi de liquide séro-hématique, un peu odorant; le cæcum, la fin de l'iléon et le méso-cæcum sont infiltrés de sang. C'est en arrière du cæcum que siège la tumeur fluctuante, qui s'étend jusqu'à la ligne médiane et remonte jusqu'au foie ; on l'incise, et l'on en extrait une grande quantité de caillots fétides; le point de départ de l'hématome reste inconnu : le foie, la vésicule, les organes génitaux ne présentent rien d'anormal, on ne sent pas le rein droit. On tamponne la cavité. Quatre jours après, la malade succombe.

A l'autopsie, on découvre un hématome périrénal ancien et des foyers hémorragiques récents, en particulier, une poche sanguine, grosse comme une tête d'enfant, au-dessus et en arrière du rein; la capsule adipeuse et la capsule propre sont infiltrées; le rein est comprimé, réduit, dégénéré et graisseux. Le rein gauche paraît sain; mais on constate également, autour de lui, des restes d'hématomes anciens.

C'était aussi à une suppuration profonde et haut située, d'origine appendiculaire, qu'on avait pensé, chez le malade de M. H. Joseph, un homme de cinquante ans, très goutteux. Il avait été pris brusquement, à son lever, d'une douleur vive dans le côté droit du ventre et le dos; une heure après, son médecin le trouvait en état de collapsus, et constatait, dans le flanc droit, une zone mal limitée de matité douloureuse; au troisième jour, une tache hémorragique de la largeur d'une pièce de cinq marks, se montrait à la région lombaire droite, puis une résistance apparaissait au même niveau et se prolongeait jusqu'à la partie médiane de l'abdomen. Il y avait là une masse profonde, que l'on crut d'abord suppurée. A l'incision lombaire oblique, on tomba sur un amas de gros caillots et sur une infiltration sanguine qui occupait toute la capsule adipeuse; par fragments, on extirpa toute cette capsule noirâtre et imbibée, et l'on découvrit le rein, qui parut absolument normal. On ne sentit aucune concrétion dans le bassinet ni dans l'uretère, aucun vaisseau ne saignait. On se borna à tamponner la cavité.

Quelques jours après, survenait une pleuro-pneumonie droite. La température resta élevée, les accidents infectieux s'accentuèrent : finalement, au bout de quarante jours, on procédait à la néphrectomie secondaire, le rein semblant être le point de départ du processus de septicémie; il était, en effet, parsemé de petits abcès. Mais l'opéré ne tarda pas à succomber.

Ce dénouement fatal, qu'on retrouve dans 4 des 6 observations connues, témoigne de la gravité particulière de ces épanchements sanguins périrénaux, lorsqu'ils ne sont opérés

que tardivement et qu'ils se sont infectés, durant cette période de doute et d'attente : leurs étroites connexions avec la paroi du gros intestin, elle-même infiltrée de sang, suffisent à expliquer cette infection rapide. Et c'est pour cela qu'il serait si important de les reconnaître de bonne heure, aux signes et au mode d'évolution qui étaient indiqués plus haut, et qui se reproduisent dans les diverses observations.

Quelle que soit la pathogénie, il y a donc là un type d'accidents tout particulier. Cette pathogénie, au sens général, peut être, effectivement multiple : en 1906, M. Tuffier relatait, à la Société de chirurgie de Paris, un cas d'hématome sous-péritonéal diffus, qui procédait de la rupture d'un sarcome du rein (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 342), et M. Hartmann rappelait une observation du même genre, dans laquelle le vaste épanchement sanguin, développé brusquement, avec les signes d'un phlegmon périnéphrétique, relevait d'un cancer du rein; d'autre part, M. Cathelin a rencontré, autour d'un rein qu'il enlevait pour une tuberculose avancée et caverneuse, une grosse poche sanguine, sous-capsulaire, et contenant de 300 à 400 grammes de liquide. Les fissurations du parenchyme, lors de tuberculose ou de néoplasme, expliquent ces hémorrhagies périrénales, et, si l'éventualité est exceptionnelle, elle ne suscite aucune difficulté sérieuse d'interprétation. Ce qui mérite d'attirer surtout l'attention, ce sont les hémorrhagies qui se produisent — et sans hématurie combinée — autour d'un rein d'aspect normal, à première vue, et qui, tout au moins, n'est le siège d'aucun processus « étranger ». Que se passe-t-il, en pareil cas, et d'où vient le sang? Faut-il, avec M. Doll, incriminer l'artériosclérose et admettre la rupture d'un vaisseau périphérique? Faut-il conclure plutôt à une hémorrhagie veineuse, consécutive à une stase hyperémique, à une de ces congestions aiguës, qui surviennent, à la suite de causes multiples, dans tel ou tel segment du système urinaire, et, en particulier, dans la capsule adipeuse? Il semble que l'état du rein soit surtout à invoquer, et que ces hématomes brusques et spontanés se produisent d'ordinaire autour de reins déjà malades et atteints de néphrite interstitielle. La sclérose parenchymateuse crée des conditions favorables à l'hémorrhagie sous-capsulaire, comme aux hémorrhagies centrales, par le bassinet et l'uretère, et l'on sait que les hématuries dites essentielles reconnaissent souvent, en réalité, pareille origine.

A ce point de vue, la seconde observation de M. le professeur Hochenegg, rapportée par M. Lenk, paraît fort démonstrative : la malade avait vingt-huit ans, et souffrait, depuis deux ans, de crises d'hydronéphrose intermittente; les douleurs siégeaient à droite, et, de ce côté, on trouvait une tumeur qui remplissait le flanc; on se rendit compte que le rein droit fonctionnait très mal, alors que la sécrétion était normale à gauche. On intervint : le rein droit était enveloppé d'une masse fibreuse, épaisse et adhérente, et parsemée de foyers hématiques anciens; on procéda, non sans peine, à la néphrectomie. La malade guérit complètement. Le rein extirpé était le siège d'une néphrite interstitielle des mieux caractérisées.

Ici, l'on n'était pas en présence du gros hématome récent et diffus; mais l'examen démontrait que des hémorrhagies s'étaient produites à une date antérieure, et, sans doute, à plusieurs reprises. Ces constatations relient les divers temps du processus et l'expliquent mieux : « cela saigne » de temps en temps, autour de ces reins; les hémorrhagies peuvent être d'abondance médiocre et s'enkyster; elles se répètent, et, à certain moment, peuvent devenir relativement considérables, et se poursuivre en infiltrant toute la région et en créant ces hématomes sous-péritonéaux diffus, dont l'histoire s'éclaire et se précise.

Les diverticules de l'appendice.

Il y a aujourd'hui toute une histoire des diverticules intestinaux, des petits diverticules, à peine visibles à l'œil nu, le plus souvent, et que l'on reconnaît, à l'examen microscopique; on les a décrits à peu près sur tous les segments de l'intestin, sur le duodénum, le grêle, les côlons, mais ils sont particulièrement fréquents et multiples sur l'anse sigmoïde, et, à ce niveau, leur importance et leur rôle pathogénique ont été démontrés par de nombreux faits. Ces dépressions en culs-de-sac, plus ou moins profondes et de collet plus ou moins étroit, sont toutes prêtes à servir de recessus infectieux, et, de la sorte, elles peuvent donner la raison de toute une série d'accidents, récidives, phlegmons chroniques péri-intestinaux, perforations, etc.

Aussi ne doivent-elles pas être tenues pour de simples curiosités anatomo-pathologiques; elles ont un intérêt clinique des mieux fondés. Et la remarque s'applique également aux diverticules de l'appendice.

Ils sont, à l'heure actuelle, de notion courante, et, depuis les premiers cas signalés par M. Edel en 1894, par MM. Letulle et Weinberg, en 1897, l'étude histologique en a été maintes fois reprise. Un point reste encore discuté : quel rôle convient-il d'attribuer aux déhiscences de la tunique musculaire, et peut-on croire que par ces petites fentes préformées, ces hiatus congénitaux, la muqueuse s'invagine, sous la pression du contenu appendiculaire, et fasse hernie? Au sens propre du mot, il ne s'agirait point, d'ailleurs, de diverticules congénitaux, et les 12 cas que rassemblait, sous ce nom, en 1904, M. Hansemann, sont loin d'être démonstratifs. A vrai dire, la question ne semble pas d'une réelle importance; on serait mal venu à nier l'existence des hiatus musculaires, correspondant à l'émergence des vaisseaux, et qui, chez l'adulte, peuvent s'accuser et s'élargir, en même temps que les vaisseaux, les veines surtout, se dilatent; on aurait tort, également, de ne pas reconnaître que les diverticules, et, en particulier, les diverticules multiples que l'on a rencontrés parfois tout autour de l'appendice, siègent souvent au niveau de ces *loci minoris resistentiæ*. Est-ce une raison pour leur refuser une origine pathologique et n'en faire que les produits mécaniques d'une distension intra-appendiculaire, de nature assez vague, d'ailleurs, et inexpliquée? On ne saurait le dire, et, précisément, les 2 cas que relatait tout récemment M. le docteur G. E. Konietzny, assistant de M. Anschütz, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Kiel, sont à noter, sous ce rapport : il s'agit de deux appendices régulièrement dilatés, et qui portaient, sur leur bord mésentérique, trois diverticules, des plus nets, gros comme un pois ou à peu près, occupant le méso-appendice; on ne trouvait aucune trace de lésion scléreuse ou inflammatoire dans le canal appendiculaire, mais, à son bout cæcal, il était scléreux et atrésié sur une certaine longueur. Cette atrésie relevait bien, elle, d'un processus inflammatoire ancien; et, quel qu'ait été leur mode précis de genèse, les diverticules étaient, en somme, d'origine appendicitaire.

C'est là ce qui doit être retenu; sans doute le mécanisme de formation est, d'ordinaire, tout autre, et les culs-de-sac diverticulaires procèdent des petits abcès « intra-muraux » de l'appendice, ouverts dans la cavité ou même des deux côtés, et laissant, à leur suite, une perte de substance, un sinus, qui finit par s'organiser et même se dilater. Il convient de remarquer, d'ailleurs, que, au niveau de ces culs-de-sac muqueux prolabés, la couche musculaire manque; elle a été détruite, on ne la retrouve plus, amincie et cicatricielle, que tout autour du collet diverticulaire, et, pour n'être pas, soi-disant, préformé, l'hiatus de la tunique musculaire n'en existe pas moins.

Sans insister sur ces détails histologiques, un fait reste acquis, celui-ci : les diverticules sont une lésion appendicitaire, et une lésion relativement fréquente; qu'ils traduisent, en somme, un processus de guérison, de cicatrisation locale, après certains abcès pariétaux et certaines perforations, on peut l'admettre, avec M. von Brunn : ils n'en figurent pas moins des recessus infectieux, suivant l'expression plus haut employée, et, si l'on peut ainsi dire, des « organes » de récidives et de rechutes.

En dehors même de ce rôle pathogénique, ils se manifestent, dans certains cas, de façon plus directe et visible; et, sous ce rapport, deux points sont à mettre en lumière : 1° ils siègent très souvent, et même en série, le long du bord adhérent de l'appendice, et se développent dans l'épaisseur du méso; 2° ils ont parfois un volume relativement assez gros. Leur situation au niveau du bord adhérent peut donner la raison, lorsqu'ils s'ulcèrent et se perforent, de ces phlegmons méso-appendiculaires, particulièrement graves, parce qu'ils ont tendance à provoquer des phlébites portes et leurs conséquences. Autre point, sur lequel insistait, dès 1900, M. Walther, en présentant à la Société de chirurgie de Paris un appendice couvert de petites tumeurs, grosses comme un pois, kystes para-appendiculaires et diverticules : si, en pareil cas, l'on détache le méso au contact même de l'appendice, on s'expose à laisser dans le moignon correspondant le cul-de-sac terminal de quelques-unes de ces cavités diverticulaires, autrement dit, des débris de muqueuse infectée et susceptible de donner naissance à des accidents consécutifs. Quelques faits de ce genre ont été signalés depuis, et, la notion des prolongements diverticulaires, leur localisation fréquente sur le bord adhérent, sont de nature à faire établir, comme une règle de prudence, devant les appendices anciennement malades, gros et déformés, de pratiquer toujours une résection large du méso, et de le lier à sa base, assez loin de l'appendice lui-même.

Enfin l'on a trouvé parfois de gros diverticules. MM. Lejars et Menetrier signalaient un cas, en 1904, où, après la résection de l'appendice, « on trouva dans le méso une sorte de prolongement, en doigt de gant, si large et si long qu'on eût pu croire à une sorte de bifurcation appendiculaire » (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 334). Dans un autre fait, de M. von Brunn, l'appendice était divisé, semblait-il, à son extrémité, et portait, à ce niveau, un gros diverticule de 2 centimètres de long. A la même disposition semble se rapporter l'observation curieuse de M. Potherat, qui découvrit une sorte de tumeur kystique, grosse comme une amande verte, en plein méso, et communiquant avec l'appendice. M. R. Schweizer décrivait minutieusement, en 1906, un appendice enlevé à froid, un certain temps après une crise aiguë, et qui présentait deux diverticules, un microscopique, un autre gros comme une noisette, tendu, très apparent, au niveau de la base de l'organe, et que l'on eut beaucoup de peine à ne pas rompre, au moment de la libération de l'appendice adhérent. Tout récemment, M. le docteur Elbe, médecin militaire allemand, attaché à la clinique chirurgicale de Rostock, dans une longue étude sur les dilatations kystiques de l'appendice et les diverticules qui en résultent, rappelait encore des faits de ce genre.

Il y a donc lieu d'être prévenu, et, lors des appendicectomies à froid, de ménager avec grand soin ces saillies, ces petites bosselures que l'on peut rencontrer, dont la paroi est singulièrement fragile, et dont la rupture aboutirait au même résultat que la déchirure de l'appendice lui-même, à la souillure du foyer par un liquide septique, et, sans doute, plus septique encore que le liquide endo-appendiculaire.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 23 novembre 1909.

Recherches sur les diarrhées des nourrissons.

M. Metchnikoff relate un certain nombre d'expériences qui tendent à démontrer la na-

ture infectieuse des diarrhées des nourrissons.

Il résulte, en effet, de ces expériences que des lapins nourris à la mamelle contractent une diarrhée souvent mortelle après avoir absorbé une petite quantité de déjections provenant d'enfants atteints de gastro-entérite aiguë.

De même, un jeune chimpanzé ayant avalé un peu des déjections diarrhéiques vertes d'une fillette de six mois, a été pris brusquement d'une forte diarrhée qui dura quatre semaines.

Un second chimpanzé auquel on fit ingérer des matières diarrhéiques du premier chimpanzé a été pris également de diarrhée le lendemain.

La nature infectieuse des gastro entérites des nourrissons ainsi établie, on a recherché l'agent qui les cause.

Dans ce but, on fit ingérer à de petits lapins et à de jeunes chimpanzés des cultures pures de *B. proteus* isolé des déjections d'enfants diarrhéiques et d'un des chimpanzés dont il a été question plus haut.

Ces différents animaux se sont tous montrés sensibles à l'infection; seulement, celle-ci, au lieu de se manifester sous forme de diarrhée, a plutôt présenté les caractères du choléra sec, d'ailleurs mortel.

Il va sans dire que chez les chimpanzés, de même que chez les petits lapins qui avaient avalé du *B. proteus*, ce microbe a pu être retrouvé dans le contenu intestinal, et souvent même dans le sang du cœur.

L'ensemble de toutes ces données permet d'affirmer que le *B. proteus* est réellement un microbe pathogène dont le rôle dans les diarrhées infantiles ne peut être contesté. Or, comme le *B. proteus* ne se rencontre que rarement dans le lait de vache et que, d'autre part, beaucoup de cas de gastro-entérite s'observent chez des enfants nourris au sein, on est amené à penser que ce n'est pas le lait de vache mais plutôt les personnes soignant les enfants nourris au sein qui leur communiquent l'agent infectieux.

On peut supposer que pendant la saison chaude les mouches transportent le *B. proteus* des déjections des animaux (vache, chien, cheval), où il est très abondant, sur les aliments qu'elles préfèrent : fromages, raisins, etc., etc. Consommés sans être désinfectés, ces aliments introduisent le *B. proteus* en abondance dans le tube digestif des personnes qui les mangent. Le contact prolongé de ces personnes avec les nourrissons suffit pour contaminer ceux-ci.

Pour prévenir l'apparition de la gastro-entérite des nourrissons, si meurtrière pendant la saison chaude, il ne suffit donc pas de pasteuriser, de faire bouillir ou de stériliser le lait de vache que l'on donne aux nourrissons. Il faut, en outre, que les mains et le sein des femmes qui les allaitent soient lavés fréquemment au savon. Enfin, comme il serait très utile que les personnes qui soignent les nourrissons n'introduisissent pas le *B. proteus* dans leur tube digestif, elles feront bien de tremper pendant quelques secondes dans l'eau bouillante le raisin et les légumes et aussi de flamber la croûte des fromages qui entrent dans leur alimentation; le *B. proteus* ne produisant pas de spores est, en effet, très facile à détruire.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 17 novembre 1909.

Fibrome de l'ovaire à pédicule tordu.

M. Routier. — Je viens d'opérer un cas un peu analogue à celui de M. Michon, au sujet duquel M. Souligoux nous a présenté un rapport dans la dernière séance (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 549). Il s'agit d'une femme d'une cinquantaine d'années, qui, il y a quatorze mois environ, fut prise de douleurs abdominales très vives; on constata alors l'existence d'une petite tumeur et l'on fit le diagnostic de fibrome. Il y a deux mois, des douleurs très vives se produisirent de nouveau et l'on put se rendre compte que la tumeur avait augmenté de volume. Je vis la malade à ce moment et conseillai l'ablation de la tumeur que j'ai pratiquée dimanche dernier. Il s'agissait d'un fibrome ovarien, gros comme une tête d'adulte, qui s'était détaché de son pédicule, lequel présentait très nettement deux tours et demi de spire.

Tumeur pulsatile secondaire du fémur.

M. Auvray. — A propos d'une observation d'angiome du maxillaire inférieur qui nous a été rapportée récemment par M. Morestin (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 526), je désire vous communiquer un fait de tumeur pulsatile de l'extrémité inférieure du fémur, qui m'a paru particulièrement intéressant. Il s'agit d'un homme de cinquante-six ans qui, après avoir présenté une fracture spontanée de l'extrémité inférieure du fémur droit, fut admis dans mon service, près de trois mois plus tard, ayant toujours sa fracture non consolidée et offrant nettement à ce niveau une tumeur pulsatile, pour laquelle je dus proposer une amputation. Or, quelque temps après, il se développa une tumeur pulsatile analogue au niveau de l'extrémité inférieure du fémur gauche, et le malade ne tarda pas à succomber. L'autopsie a permis de constater l'existence d'une tumeur maligne surrénale primitive. Je dois ajouter que l'examen histologique de la tumeur du fémur, pratiqué par Cornil, avait conduit celui-ci à conclure à un angiome osseux. Ce fait montre donc la grande difficulté du diagnostic des angiomes purs des os et les erreurs qui peuvent être commises à leur sujet.

Empalement chez une fillette de huit ans.

M. Pauchet (d'Amiens). — J'ai observé un cas d'empalement sur une barre métallique chez une fillette de huit ans, qui présentait une réaction péritonéale très nette. Je fis le diagnostic de plaie pénétrante de l'abdomen par voie périnéale. La laparotomie me permit de constater qu'il existait de la péritonite dans toute la portion sous-ombilicale de l'abdomen, et je trouvai une perforation du côlon pelvien, que je suturai, ainsi qu'une plaie irrégulière et infectée du rectum. Je dus faire une entérostomie, après avoir laissé la plaie rectale ouverte et drainé le périnée. La cicatrisation du rectum se fit spontanément et je pus ultérieurement fermer l'anus artificiel.

Je dois dire que, à deux reprises, la température atteignit 41°; je fis alors donner des bains froids suivant la méthode de M. Fargas (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 488) et la température baissa chaque fois et redevint normale.

M. Quénu. — Le traitement des septicémies par les bains froids est déjà relativement ancien; ce sont surtout les accoucheurs qui s'en sont occupé et c'est précisément dans mon service que M. Macé a fait les premières applications de cette méthode. Je dois ajouter que les résultats en sont inconstants, et qu'il n'y a pas lieu peut être d'en exagérer l'efficacité.

Kystes hydatiques du foie traités par la suture.

M. Quénu. — Vous m'avez chargé de vous présenter un rapport sur 2 observations qui nous ont été communiquées par M. Dujarier. Il s'agit de kystes hydatiques du foie traités après formolisation par l'extirpation de la membrane hydatide, suivie de réunion. Dans le premier cas, M. Dujarier laissa un petit drain pendant quarante-huit heures, et la guérison fut obtenue très simplement. Dans le deuxième il s'agissait de kystes hydatiques multiples, qui furent également traités par la formolisation, l'extirpation des membranes mères et la suture.

M. Delbet. — Je viens d'opérer une femme d'une trentaine d'années qui présentait tous les signes cliniques d'un volumineux kyste hydatique du foie. La réaction de Weinberg avait été négative, et celle de Wasserman positive; j'avais donc cru devoir mettre la malade au traitement antisyphilitique; mais, une ponction ayant donné issue à du liquide hydatique, j'intervins et trouvai, en effet, un kyste hydatique du foie; je terminai mon opération par la suture sans drainage.

Du traitement de la sacro-coxalgie par la résection sacro iliaque.

M. R. Picqué (médecin militaire). — Le meilleur traitement de la tuberculose sacro-iliaque me paraît être la résection : je l'ai pratiquée 7 fois ; 2 de mes opérés sont guéris, marchent bien et vous ont été présentés ; 3 sont presque guéris ; 1 est mort de cachexie, et le dernier présente des signes d'amylose viscérale, qui ne laissent pas grand espoir. En somme, sur 7 cas, j'ai eu 5 résultats heureux, et le fait vaut qu'on y insiste, car nous savons quel est le pronostic ordinaire de la sacro-coxalgie non opérée.

Je pratique la résection de la façon suivante : une incision arciforme, à concavité fessière, découvre le tiers postérieur de l'os iliaque et la zone avoisinante du sacrum. Ceci fait, suivant l'étendue des lésions, la résection est totale ou partielle : dans le premier cas, un volet iliaque est taillé au ciseau, suivant un trait perpendiculaire, mené de la crête à l'échancrure sciatique ; on soulève ce volet de dehors en dedans, et on le détache de l'aile sacrée. Dans certaines conditions, on peut ne tailler qu'un volet incomplet, et respecter le bord supérieur de l'échancrure sciatique. Sur le sacrum, la besogne d'évidement est également plus ou moins importante : s'il le faut, on pourra faire sauter toute l'aile sacrée.

Il y a lieu de noter que les opérés, une fois guéris, et malgré la largeur de ces excisions sacro iliaques, conservent une marche régulière.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 19 novembre 1909.

Deux cas d'œdème aigu circonscrit de la peau et des muqueuses (maladie de Quincke).

M. Lereboullet communique, en son nom et au nom de M. Faure-Beaulieu, 2 nouveaux cas de maladie de Quincke. Le premier concerne un jeune homme, névropathe, souffrant de troubles digestifs, chez lequel se montrèrent, à la suite d'une opération sur les fosses nasales, des poussées quotidiennes d'œdème circonscrit (lèvres, paupières, scrotum, doigts, etc., etc.) très variables et fugaces, alternant ou coïncidant avec des placards d'urticaire. Les troubles digestifs persistèrent associés à un état subfébrile permanent, avec inversion thermique (fièvre d'auto infection digestive). Il faut noter, en outre, l'existence d'une albuminurie passagère. Cet état de mal œdémateux persista pendant trois mois, au bout desquels les placards d'urticaire prirent un développement plus considérable.

Chez la seconde malade, également névropathe, les œdèmes sous-cutanés étaient relégués au second plan et coexistaient avec des crises d'urticaire généralisée.

Ces 2 faits mettent en évidence le rôle de la prédisposition neuropathologique d'une part, de la toxi-infection digestive de l'autre, dans le développement de la maladie de Quincke.

Il s'agit là d'une réaction angioneurotique d'origine toxique; toutefois, on n'a pas affaire à un simple phénomène de vaso-dilatation avec transsudation du sérum. Ces œdèmes localisés semblent plutôt dus à une action directe sur l'endothélium vasculaire amenant sa sécrétion active et expliquant l'absence des phénomènes congestifs qui prédominent, au contraire, dans l'urticaire.

Méningite cérébro-spinale et poliomyélite antérieure.

M. Nobécourt dit avoir observé 2 enfants atteints de méningite cérébro-spinale chez

lesquels survinrent des accidents paralytiques rappelant ceux de la poliomyélite antérieure.

M. Netter signale 2 nouveaux cas de poliomyélite et 1 d'encéphalite. Deux autres observations semblables lui ont été adressées par MM. Dévé et Halipré (de Rouen). Quatre fois sur 5 on a noté des symptômes impliquant une irritation méningée. Trois fois la paralysie occupait les membres inférieurs. Une fois il y a eu d'emblée une paralysie limitée à un membre inférieur. Chez le dernier enfant l'hémiplégie était de cause cérébrale.

Dans tous les cas, le liquide céphalo-rachidien était clair et amicrobien. Les cellules étaient rares ou absentes. D'autre part, M. Gaffky a fait connaître récemment qu'il a pu transmettre 2 fois consécutivement la maladie de lapin à lapin en inoculant des produits morbides qui avaient traversé des bougies filtrantes. La maladie est donc bien due, comme l'avait présumé M. Netter (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 549), à l'action d'un virus filtrant.

Action des anesthésiques sur les propriétés leucocytaires.

M. Achard expose les résultats qu'il a obtenus avec MM. L. Ramond et H. Bénard, en étudiant les effets des anesthésiques sur la résistance et l'activité des globules blancs (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 522).

In vitro, la cocaïne et la stovaïne, même à des taux très faibles (de 1 ‰ à 1/200), les amoindrissent. L'activité est également très diminuée par les vapeurs de bromure d'éthyle, de chloroforme et d'éther.

In vivo, dans les conditions de l'anesthésie rachidienne, les propriétés des leucocytes ne sont guère modifiées par la stovaïne, mais l'activité est affaiblie par la cocaïne à forte dose.

Le chlorure d'éthyle, dont l'action est très brève, ne produit pas de modification.

Mais l'anesthésie par l'éther et le chloroforme abaisse notablement la résistance et l'activité pendant quelques heures. Comme les propriétés corrélatives du sérum ne sont pas toujours diminuées en même temps, il y a lieu de penser que l'anesthésique se fixe sur les globules blancs.

Il semble que les chirurgiens pourraient utiliser ces notions pour interpréter certains accidents consécutifs à l'anesthésie.

Œdème aigu pneumococcique du larynx, manifestation primitive d'une septicémie pneumococcique.

M. Guy Laroche communique, au nom de M. Chauffard et au sien, l'observation d'un homme chez lequel se montra, comme manifestation primitive d'une septicémie pneumococcique, un œdème aigu du larynx. Cette septicémie s'affirma ensuite par une pneumonie lobaire, une arthrite de l'épaule et un phlegmon de la cuisse.

L'examen du sang, des crachats et du pus démontra la présence du pneumocoque. Des inoculations en séries à la souris ont permis, en outre, de suivre par étapes l'atténuation progressive du germe, la localisation laryngée initiale ayant coïncidé avec la virulence maxima.

Le malade se rétablit complètement après avoir subi, au début de son affection, une trachéotomie pour parer aux accidents asphyxiques de son œdème du larynx.

M. Leconte rapporte, au nom de M. Letulle et au sien, l'observation d'un malade, alcoolique chronique, qui a été atteint d'une pneumonie grave au cours de laquelle il a présenté au niveau du thorax un nombre considérable (140) d'abcès sous-cutanés de diverses grosseurs et une thyroïdite suppurée. L'examen bactériologique montra que le pus épais et verdâtre de ces diverses localisations contenait des pneumocoques à l'état de pureté.

M. Gouraud relate, au nom de M. Castaigne et au sien, un certain nombre de faits qui semblent démontrer l'efficacité du sérum de Marmorek dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 13 novembre 1909.

Réactions spécifiques des leucocytes; leucodiagnostic.

MM. Ch. Achard et **H. Bénard.** — Nous avons reconnu que les globules blancs peuvent acquérir et conserver, même en dehors de l'organisme, l'aptitude à réagir spécifiquement à certains principes pathogènes. Ce caractère de spécificité se traduit par le défaut ou l'excès de réaction par rapport aux leucocytes de sujets normaux ou, du moins, indemnes de l'atteinte spécifique. Cette notion nous a conduits à des résultats pratiques dans deux états morbides tout à fait différents quant à leur nature : le morphinisme et la tuberculose.

Chez les sujets morphinomanes ou simplement morphinisés, les globules blancs deviennent plus tolérants *in vitro* pour le poison. Il faut, pour annuler entièrement leur activité, introduire dans les milieux artificiels une proportion plus forte de morphine que si l'on opère sur les leucocytes d'autres sujets. La sensibilité des globules blancs à la morphine peut donc se mesurer par le taux de la dilution qui permet le maintien d'un minimum d'activité leucocytaire. Les écarts sont assez grands pour qu'on puisse de cette manière reconnaître les sujets morphinisés. Cette aptitude spécifique des cellules persiste quelque temps encore après la suppression de la cause qui l'a fait naître, puis elle disparaît. Cette réaction paraît donc pouvoir être mise à profit par le clinicien pour reconnaître le morphinisme et surveiller la démorphinisation.

Les leucocytes des tuberculeux sont au contraire plus sensibles que ceux des autres sujets aux solutions faibles de tuberculine. Les recherches que nous avons faites sur une centaine d'individus entachés ou non de tuberculose nous permettent de croire que cette réaction leucocytaire *in vitro* est plus exacte et souffre moins d'exceptions que la cuti-réaction et ses variantes. Elle nous a déjà révélé des lésions tuberculeuses d'abord méconnues par la clinique, mais vérifiées par des examens ultérieurs ou par l'autopsie.

Anaphylaxie hydatique expérimentale.

MM. Chauffard, Boidin et **Laroche.** — Nous avons émis autrefois l'hypothèse que les accidents toxiques, parfois mortels, qui peuvent survenir à la suite de la fissuration ou de la ponction d'un kyste hydatique, relèvent d'un phénomène d'anaphylaxie (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 611).

Après avoir vainement tenté depuis lors à plusieurs reprises de reproduire, chez le lapin et le cobaye, cette anaphylaxie hydatique, nous avons obtenu récemment des résultats suffisamment nets en reprenant l'expérience avec un nouveau liquide hydatique de provenance humaine que nous avons concentré dans le vide jusqu'à réduction au dixième de son volume primitif.

Ce liquide hydatique était toxique pour le cobaye. Les doses non toxiques en injection intrapéritonéale ont sensibilisé les animaux qui ont présenté, lors d'une injection ultérieure, de dose faible, pratiquée treize jours plus tard, des accidents anaphylactiques; les témoins n'ont eu aucun trouble. Enfin, les animaux anaphylactisés, réinjectés sept jours plus tard par voie intracérébrale, n'ont plus réagi.

Sur les conditions d'obtention de la réaction de déviation de l'alexine (Bordet-Gengou) avec les antigènes et les anticorps tuberculeux.

MM. A. Calmette et **L. Massol.** — De nombreuses expériences nous ont permis de constater que les tuberculines ne sont pas toutes utilisables comme antigènes pour l'étude des sérums de sujets tuberculeux, en ce qui concerne la réaction de Bordet-Gengou. Mais, il résulte de nos recherches que cette méthode permet de déceler très exactement la présence d'anticorps (sensibilisatrices) tuberculeux dans les sérums, pourvu que l'on ait soin d'employer une dose faible d'antigène en présence d'une quantité déterminée du sérum à étudier et que l'on utilise des doses faibles et croissantes d'alexine, de telle sorte que la réaction de fixation, si minime soit-elle, ne passe pas inaperçue.

Histogenèse et pathogénie des pancréatites au cours de l'hypertension porte expérimentale.

MM. A. Gilbert et **E. Chabrol.** — En réalisant l'hypertension portale, nous avons reproduit diverses variétés de pancréatite. L'hyperémie soudaine semble modifier l'excrétion normale des ferments glandulaires, trypsine, stéapsine, et provoque, par leur intermédiaire, l'infarctus associé à la stéatonécrose.

La congestion passive, d'évolution chronique, favorise, au contraire, le développement de la sclérose. Dans une première phase, les lésions parenchymateuses atteignent leur apogée, mais bientôt la trame conjonctivo-vasculaire réagit et le tissu cicatriciel comble les vides que l'hémorrhagie a creusés dans le parenchyme. Cependant, les acini se régénèrent.

La stase veineuse, agent de dystrophie cellulaire et souvent point d'appel pour les infections surajoutées, exerce au premier chef un rôle pathogénique, et la part initiale et prépondérante revient à l'hypertension porte dans l'histogenèse de ces altérations.

La recherche du bacille de Koch par la méthode de l'antiformine-ligroïne.

M. D. Jacobson. — On sait que M. Uhlenhuth a proposé de traiter les crachats contenant très peu de bacilles de Koch par l'antiformine qui dissout tous les éléments à l'exception des bacilles de la tuberculose qui se trouvent protégés par leur enveloppe cireuse. D'autre part, MM. Lange et Nitche ont réalisé un perfectionnement considérable de ce procédé en évitant la centrifugation par l'emploi de la ligroïne, substance dont les gouttelettes adhèrent aux bacilles et les accumulent tous à la surface de l'antiformine, d'où l'on peut les extraire et les colorer.

L'application de cette méthode étant encore peu précise, voici la technique à laquelle je me suis arrêté et qui donne des résultats très satisfaisants :

Les crachats sont légèrement dilués dans de l'eau distillée, et les gros grumeaux séparés autant que possible en plusieurs parties. Le tout est mis dans une éprouvette cylindrique ou dans un flacon bien propre et surtout bien bouché. On y ajoute de l'antiformine, substance qui se compose d'hypochlorite de potassium et de potasse. A l'encontre des auteurs allemands, je me sers d'une solution assez forte, de 40 %, et je mets 5 parties d'antiformine pour 1 partie de crachats. Il faut attendre alors de deux à trois heures durant lesquelles on doit agiter souvent le flacon.

On ajoute ensuite une quantité de ligroïne suffisante pour former une couche de 2 à 3 millimètres d'épaisseur au-dessus de l'antiformine. On agite de nouveau, afin que les deux liquides soient intimement mélangés, et on laisse reposer le tout durant une demi-heure environ, de préférence à l'étuve. Au bout de ce laps de temps, on constate que toute la ligroïne est remontée à la surface et, entre elle et l'antiformine, on voit une mince couche grise, composée de petites parcelles qui, elles, contiennent tous les bacilles existant dans les crachats traités. On porte à l'aide d'une spatule de platine plusieurs de ces parcelles sur une lame chauffée et l'on colore par un procédé usuel.

Sérodiagnostic du mycosis fongoïde.

MM. E. Gaucher, E. Joltrain et **L. Brin.** — Nous nous sommes demandé si les sérums des malades atteints de mycosis fongoïde ne contiennent pas d'anticorps spécifiques. Les expériences que nous avons pratiquées avec des extraits aqueux, alcooliques, etc., obtenus après broyage des tumeurs provenant d'un cas de mycosis fongoïde généralisé et terminé par la mort, nous ont permis de déterminer le meilleur antigène. On l'obtient de la façon suivante :

On met en présence 1 ou 2 parties de la pâte mycosique, qui résulte de la dessiccation dans le vide de la tumeur broyée, avec 15 parties d'alcool absolu en ayant soin de les laisser en contact pendant sept ou huit jours. Après évaporation de l'alcool, on reprend le résidu par l'éther, puis par l'alcool acétone.

Nous avons ensuite titré cet antigène, c'est-à-dire déterminé la dose qu'il en fallait employer pour obtenir une hémolyse assez rapide, en ajoutant une dose fixée de complément, de sérum hémolytique et de globules rouges. Dans toutes les expériences nous avons employé une dilution au dixième dans l'eau salée physiologique.

La méthode à laquelle nous avons eu recours ressemble de tous points à celle que l'on utilise pour la syphilis.

En cas de mycosis fongoïde ou d'érysipèle prémycosique, le résultat a toujours été positif. Dans les autres affections, au contraire, la réaction s'est montrée négative. Il faut, toutefois, faire une exception pour les sérums de lépreux qui ont fixé le complément avec l'antigène mycosique, mais on sait que très souvent ces sérums donnent des réactions positives avec les antigènes les plus divers (sporotrichose, extrait de foie syphilitique).

Dans les cas douteux de mycosis fongoïde, on peut donc établir un véritable sérodiagnostic de cette affection.

Pouvoir antagoniste du sérum normal et des diverses substances qui entrent en jeu au cours de la réaction de fixation.

MM. F. Bezançon et **H. de Serbonnes** adressent une note sur ce sujet d'après laquelle, pour éviter le plus possible le pouvoir antagoniste du sérum, il est bon de recueillir celui-ci le matin, chez un malade à jeun. Il est utile aussi, — afin d'écarter une autre cause d'erreur déjà signalée par M. Bordet et M. Parker Gay — au lieu d'employer, comme on le fait habituellement, des émulsions de globules rouges à $^1/_{20}$, d'opérer avec des globules rouges centrifugés et lavés, puis débarrassés d'eau salée physiologique par décantation. On peut ainsi déceler une déviation du complément qui aurait passé inaperçue.

De la circulation du lobule hépatique; la vascularisation artérielle du parenchyme lobulaire.

MM. A. Gilbert et **M. Villaret.** — Il nous paraît découler des constatations que nous avons faites en poursuivant nos études sur ce sujet (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 550) que l'artère hépatique ne limite pas son domaine à l'arbre biliaire, du moins chez le chien. En premier lieu, tout porte à croire qu'elle envoie du sang oxygéné à la périphérie du lobule. En second lieu, il semble indéniable qu'elle contribue à fournir le réseau nutritif du système sus-hépatique.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 10 novembre 1909.

Traitement de la tuberculose par la tuberculine.

M. Citron. — La tuberculine n'est pas, comme on le pense assez généralement, un remède proprement dit contre la tuberculose. Ce n'est que par suite de la réaction de l'organisme que l'injection de tuberculine est suivie d'un processus curatif. Il ne s'agit pas ici de la production d'une antitoxine véritable, attendu que la tuberculine, résistant à la température de l'ébullition, ne possède aucune des propriétés particulières aux toxines. N'étant pas une toxine, elle a été qualifiée d'endotoxine; toutefois, à ce titre, ses solutions devraient être toxiques pour des animaux sains, ce qui n'est pas le cas si l'on ne dépasse pas les doses convenables.

D'autre part, la tuberculine se rapproche beaucoup des aggressines, produits bacillaires étudiés d'abord par M. Bail (de Prague), lesquelles, quoique inactives par elles-mêmes, n'en sont pas moins capables d'augmenter l'effet d'une quantité insuffisante de culture et d'en abaisser la dose mortelle. S'il existe une différence entre les aggressines les mieux connues, celle de la dothiénentérie, par exemple, et la tuberculine, c'est que cette dernière ne détermine pas la formation d'antiaggressine ou au moins ne la détermine qu'avec difficulté. La cause en est peut-être que l'organisme ne réagit pas contre la tuberculine même, mais contre une aggressine, après avoir transformé la tuberculine en véritable aggressine. Quoi qu'il en soit, cet anticorps contre la tuberculine, l'antituberculine, quand elle est présente, se comporte comme une antiaggressine, c'est-à-dire que, contrairement à ce que l'on observe avec les antitoxines, l'antituberculine n'agit qu'en présence d'une quantité suffisante de complément, précisément comme je l'ai prouvé pour les antiaggressines. C'est ainsi que, d'après mes expériences, ni la tuberculine, ni un mélange de tuberculine et d'antituberculine (de provenance humaine) ne sont capables de tuer un cobaye, mais que la même quantité d'antigène et d'anticorps devient fatalement mortelle après l'addition d'une dose appropriée de complément.

Loin de considérer la tuberculinisation comme un simple traitement immunisateur, car il est impossible de négliger la valeur curatrice des réactions locales, manifestes surtout dans les tuberculoses de la peau, je n'en suis pas moins d'avis que l'immunisation contre la tuberculine (laquelle, ainsi qu'il résulte des recherches de Sir A. E. Wright et M. Freeman, est mise en circulation chez le tuberculeux par tout effort musculaire) a une grande importance. Cette protection du tuberculeux contre sa propre tuberculine n'exige nullement les doses excessives que préconise M. Schlossmann, mais elle n'est guère compatible avec les doses presque homéopathiques que Sir A. E. Wright tient à ne pas dépasser. Le choix de la préparation de tuberculine n'offre pas de difficulté : c'est la plus complète, l'émulsion bacillaire, qui donnera les plus grandes garanties, c'est donc à elle que j'ai recours de préférence. Le but étant de favoriser la formation d'un anticorps, il faut laisser à l'organisme le temps de réagir ; il importe donc d'espacer les injections de six à huit jours, ce qui permet d'augmenter rapidement les doses et d'arriver bientôt à 1 c.c. tout au moins ou le plus souvent au maximum, c'est-à-dire à 4 c.c. J'ai observé, dans la clinique de M. Kraus, qu'il est possible d'atténuer les effets irritants des injections en ajoutant une faible quantité d'antituberculine à l'émulsion bacillaire. D'ailleurs, cette façon de procéder, imaginée d'abord par M. von Behring, a été utilisée par M. Marmorek dans le traitement de la tuberculose (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 377).

Comme justiciables de ce traitement, il faut d'abord citer les cas de tuberculose latente, décelable uniquement par l'épreuve à la tuberculine; puis les malades dont les crachats renferment des bacilles, mais qui ne présentent que des signes physiques peu marqués. Ces résultats sont déjà un peu moins constants pour les tuberculeux du second degré. Aussi est il douteux qu'il faille recourir à cette thérapeutique quand il existe des cavernes; cependant, bien que je n'aie encore obtenu de guérison dans aucun cas de ce genre, j'espère qu'il sera possible de soulager et même de guérir des malades de cette catégorie.

Je ne considère ce traitement comme contre-indiqué que dans les cas d'infections mixtes, mais j'y soumets tous les tuberculeux fébricitants, les diabétiques, etc. Il importe, toutefois, d'hospitaliser les malades durant les premières semaines et de cesser le traitement si, pendant ce laps de temps, le processus empire au lieu d'être enrayé. Enfin, c'est sur l'ensemble des signes physiques (courbe du poids, examen des crachats, auscultation et percussion) que l'on doit se baser pour juger du résultat de la cure.

Transformation des hématies en leucocytes et en éléments fixes des tissus.

M. Loose. — Une série de recherches faites à l'aide de l'ultramicroscope m'ont démontré que les notions actuelles au sujet des hématies sont incomplètes et que ces éléments du sang jouent un rôle histoplastique de premier ordre, non pas tant à l'état physiologique que dans les processus pathologiques.

Si l'on prélève, par exemple, chez un sujet atteint de gonorrhée, après la dilatation de l'urèthre, une goutte de la sécrétion séreuse, on constate au microscope d'abord la présence d'hématies ordinaires, puis d'hématies nucléées; celles-ci sont ensuite remplacées par des cellules épithéliales et des leucocytes. L'ultramicroscope permet de se rendre compte du mécanisme qui préside à ces changements dans les éléments histologiques de la sécrétion uréthrale.

On voit ainsi les hématies nucléées s'entourer de granulations et se transmuer en leucocytes polynucléaires ; ceux-ci, par leur coalescence avec les bactéries et avec de nouvelles hématies, arrivent à constituer les épithéliums dont le bourgeonnement conditionne les rétrécissements.

Les métamorphoses que je viens d'esquisser ne sont pas particulières à la gonorrhée, elles se retrouvent partout où les hématies sont exposées à certaines influences chimiques, que celles-ci soient d'ordre pathologique ou d'ordre thérapeutique. Dans la guérison des plaies, on peut constater des modifications identiques des hématies, ainsi que dans les néphrites aiguës ou chroniques. A ces modifications des hématies paraît liée l'albuminurie.

Dans les tumeurs malignes, l'ultramicroscope ne permet pas de faire des constatations analogues; toutefois, j'ai pu observer dans plusieurs papillomes de la vessie ou de l'urèthre ainsi que dans certains cas de cancer des modifications semblables des hématies.

J'estime que c'est grâce aux métamorphoses des globules rouges que sont dus les heureux effets du traitement par la méthode de la stase veineuse dans certaines affections.

La dilatation mécanique de l'urèthre me paraît agir d'une manière analogue.

L'hypersécrétion gastrique des fumeurs.

M. Skaller. — Il ressort des expériences que j'ai instituées chez des chiens, que la nicotine exerce son action sur la muqueuse gastrique non pas par voie directe mais par voie sanguine et seulement après qu'elle a été absorbée. Il semble que ce soient les centres périphériques qui sont irrités par cet alcaloïde. Quoi qu'il en soit, les animaux nicotinisés ont de l'hypersécrétion gastrique continuelle, même à jeun. Or, il en est de même chez les fumeurs invétérés. Expérimentalement, on constate que l'atropine est très efficace contre cette hypersécrétion, ce qui concorde bien avec l'observation clinique d'après laquelle les symptômes provoqués par l'abus du tabac cèdent à l'emploi systématique de la belladone, à condition, bien entendu, que le sujet s'abstienne rigoureusement de fumer.

Il est à noter que ce n'est pas chez tous les fumeurs que l'on constate de l'hypersécrétion. Il en est chez lesquels elle ne se manifeste par aucun trouble subjectif, ou bien ne se traduit que d'une façon paroxystique par des sensations plus ou moins douloureuses, le plus souvent au cours de l'après-midi ou durant les premières heures après minuit.

Enfin, il existe une forme réellement grave de cette affection avec de véritables crises, séparées l'une de l'autre par des intervalles de bien-être relatif, et comparables aux crises bien connues des tabétiques. Cette dernière forme, compliquée le plus souvent d'amaigrissement et très souvent mal diagnostiquée en pratique, rentre dans le groupe de la gastroxynsis de Rossbach; cet auteur a même reconnu le nicotinisme comme une cause déterminante de l'entité morbide qu'il a décrite. Ces cas graves guérissent d'ailleurs sous l'influence du même traitement.

Dr E. FULD.

CLINIQUE MÉDICALE

Hôtel-Dieu (de Lyon). — M. le professeur J. Teissier.

Albuminurie prétuberculeuse et albuminurie paratuberculeuse.

Nous avons actuellement dans le service un certain nombre de malades, deux surtout, qui vont nous permettre d'aborder, fructueusement j'espère, l'étude des *rapports de la tuberculose avec l'albuminurie*. Certes je n'ai point la prétention d'épuiser la question en cette seule séance — et nous devrons négliger aussi bien tout ce qui tombe dans l'histoire de la *tuberculose rénale proprement dite* (qui constitue aujourd'hui un chapitre à part et bien nettement limité), que toute la série des altérations brightiques secondaires, susceptibles de se développer dans le cours de l'évolution tuberculeuse. M. Le Noir (1), en effet, nous a appris depuis longtemps, avec son maître M. Ch. Bouchard, que la moitié des cas d'albuminurie constatés dans le cours de la phtisie pulmonaire ne relevaient pas du processus tuberculeux lui-même. Les poussées fébriles qui l'accompagnent, les troubles digestifs qu'il provoque, entraînent fréquemment de l'albuminurie. Nous avons montré nous-même que les altérations hépatiques concomitantes sont aussi une cause fréquente de filtration albumineuse. Enfin, nous savons depuis les remarquables travaux de M. Brault, que la dégénérescence amyloïde de l'épithélium rénal est une conséquence trop souvent constatée de l'infection bacillaire; et M. Pissavy (2), il y a une dizaine d'années, s'est attaché, sous l'inspiration de M. le professeur Dieulafoy, à montrer la très grande fréquence des altérations cellulaires dans le rein sous l'action des poisons tuberculeux isolés.

C'est de tout autre chose que j'ai l'intention de m'occuper aujourd'hui. En me plaçant au point de vue de l'observation clinique pure, je veux montrer la très grande valeur que le *syndrome albuminurie* prend souvent comme signe prémonitoire de l'infection bacillaire; cela, alors qu'aucun trouble général de la santé, aucune détermination locale ne laisserait soupçonner pareille invasion morbide. Je tiens à faire ressortir surtout la très grande influence que la tuberculose des ascendants ou simplement l'*imprégnation tuberculineuse ancestrale* exerce fort souvent sur l'apparition de l'albuminurie, de l'albuminurie intermittente des enfants en particulier.

Ces faits qu'une longue expérience nous a révélés, nous paraissent avoir en clinique une importance capitale. Ils méritent toute l'attention.

Mais voici d'abord, résumée en quelques mots, l'histoire des deux malades qui vont nous servir à fixer quelques-unes des idées générales dont je désirerais voir garder le souvenir.

Le premier est un tonnelier, d'aspect vigoureux, non buveur, qui aurait eu, il y a cinq ans, une néphrite tuberculeuse (?). Je mets de suite en doute ce premier diagnostic, étant fort possible que les bacilles constatés, dit-on, à ce moment dans le culot de centrifugation de l'urine, n'aient été que des *acido-résistants*, des bacilles du smegma; car *une série d'inoculations au cobaye furent alors constamment négatives*. Ce fait est très important : du reste, depuis lors, le retour à la santé semble s'être réalisé progressivement.

En avril dernier cependant, cet homme sollicite à nouveau son admission à l'Hôtel-Dieu, et entre dans le service, non plus pour les mêmes accidents qu'il y a cinq ans, mais parce qu'il tousse ; on constate, en effet, au sommet du poumon droit, des signes nets de congestion spécifique. Il a bien, à un premier examen de l'urine, *quelques traces d'albumine*, mais celles-ci disparaissent rapidement sous l'influence de quelques doses de chlorure de calcium. En même temps, la résistance globulaire, parallèlement diminuée, revient à son taux normal (l'hémolyse, évaluée au procédé de Widal et Abrami, ne commence plus qu'au tube 13), ce qui — soit dit en passant — semble déjà bien indiquer l'origine dyscrasique de l'albuminurie. La pression artérielle, mesurée à l'appareil de Potain, est de 17 centimètres de mercure. Le séro-diagnostic tuberculeux (procédé Arloing-Courmont) est nettement positif. La teneur des albumines du sang est tombée à 0.64 (Morel).

Un mois environ après, l'albumine a complètement disparu, mais les déterminations pulmonaires se sont accentuées. Le malade a maigri, fait des poussées fébriles irrégulières qui atteignent souvent 39°, enfin des signes de tuberculose laryngée, rapidement envahissante, se sont manifestés. En résumé, et c'est là le fait essentiel à retenir, *à mesure que le syndrome urinaire s'atténuait, des accidents de plus en plus graves se produisaient du côté du poumon et du larynx*.

J'ajouterai, pour compléter ce qui a trait à l'examen des urines, qu'au même moment, l'analyse chimique décèle une diminution sensible de tous les éléments solides et que l'examen cryoscopique montre une *perméabilité* très réduite $\left(\frac{\Delta}{\delta} = 0.72\right.$, pour une diurèse moléculaire totale de 2,243).

Notre second malade n'a que dix-neuf ans. C'est un enfant de fortune, qui ne peut malheureusement fournir aucun renseignement sur ses ascendants, de fort belle apparence, et qui est entré, il y a quelques jours, salle Saint-Augustin, n° 17, pour des accidents à allure de néphrite aiguë (albuminurie massive, œdème de la face, œdème des membres inférieurs) et sur l'origine desquels nous sommes tout d'abord restés hésitants. Le diagnostic pouvait, en effet, flotter entre l'idée d'un *réveil de néphrite infectieuse* (rougeole il y a deux ans) sous l'influence d'un écart de régime ou d'un refroidissement, et celle d'une néphrite grippale primitive, ou enfin d'un simple état de *susceptibilité rénale ancestrale* mise en jeu, en l'espèce, par un violent coup de froid.

C'est à cette dernière hypothèse que je n'ai pas tardé à me ranger, après avoir constaté l'absence de tout élément figuré dans les dépôts urinaires, l'existence d'une perméabilité rénale parfaite $\left(\frac{\Delta}{\delta} = 1.60\right.$ pour une diurèse moléculaire totale de 3,535) ; un état constitutif du sang, normal; pas d'atténuation de la résistance globulaire; pression artérielle physiologique..... *mais oculo-réaction nettement positive*.

Si bien que je me crois autorisé à vous présenter ces deux malades comme deux exemples d'albuminuries influencées, actionnées ou même provoquées par l'infection tuberculeuse — à cela près, toutefois, qu'il s'agit là de deux modalités cliniques essentiellement différentes. Le premier malade voit, en effet, son albuminurie s'atténuer et disparaître à mesure que la localisation pulmonaire se met à gagner du terrain : c'est un cas d'*albuminurie prétuberculeuse* analogue à ceux que nous avons décrits (1). Le second n'est sans doute qu'un *débilité rénal* sous l'influence d'une imprégnation ancestrale (la tuberculose ou seulement la tuberculine, dans le cas présent); c'est en définitive un cas d'*albuminurie paratuberculeuse*.

Cette distinction est capitale, car si dans la première hypothèse, l'évolution vers la phtisie est le plus souvent fatale, dans la seconde (albuminurie paratuberculeuse) l'évolution vers l'infection granulique est exceptionnelle. Bien plus, — et je n'hésite pas dès maintenant à en faire l'affirmation formelle — l'albuminurie paratuberculeuse est l'indication, dans la grande majorité des faits, d'une tendance à l'*immunisation antituberculeuse spontanée*.

De pareilles conceptions méritent assurément quelques développements : elles exigent surtout la démonstration par les faits. C'est à quoi nous allons nous appliquer, en insistant aussi sur les moyens de diagnostic qui permettent de bien catégoriser les cas cliniques et d'en assurer le pronostic en même temps que la thérapeutique fondamentale.

On se rappelle ce que j'ai désigné autrefois sous le nom d'*albuminurie prétuberculeuse*. Les termes de cette dénomination sont suffisamment compréhensifs. Ils veulent dire : une albuminurie précédant, annonçant ou même préparant l'*évolution d'une tuberculose localisée*, et localisée le plus souvent à l'appareil pulmonaire, bien que nous ayons vu parfois la détermination bacillaire se faire soit au niveau du foie, soit sur les capsules surrénales. Mais nous n'envisageons ici que les cas d'observation courante.

Le type de ces albuminuries prétuberculeuses est représenté par l'histoire du malade qui a motivé ma communication au Congrès français de médecine interne, en 1894, et dont je résume ici les particularités les plus saillantes :

Il s'agissait d'un jeune homme de dix-sept ans, de haute stature, issu de parents en apparence bien portants : le père, cependant, est goutteux; la grand'mère brightique, un frère est mort de tumeur cérébrale. En mai 1889, le patient accuse de la lassitude et un certain degré d'inaptitude au travail : on constate alors 0 gr. 50 centigr. d'albumine dans les urines; mais l'albuminurie est *intermittente*, à *cycle diurne et s'accompagne* d'une élimination importante de matières colorantes et de phosphates terreux. Il n'y a aucun trouble du côté de la respiration ni du système circulatoire. En septembre de la même année, il survient une congestion hémoptoïque d'un sommet, d'ailleurs rapidement dissipée ; on ne trouve pas d'albumine. L'hiver est excellent, sauf de temps à autre une réapparition passagère de l'albuminurie, toujours au milieu du jour. En mars 1890, on note un état grippal (?) pendant trois semaines, avec phénomènes congestifs du côté du poumon, bouffées de râles fins inspiratoires, extrêmement mobiles, sans prédominance aux sommets, pas d'hémoptysie, pas d'albuminurie.

L'été suivant, l'état respiratoire est parfait : cependant l'albuminurie a reparu avec *son caractère intermittent diurne* du début. L'hiver 1890-1891 se passe dans des conditions excellentes. Toutefois, au printemps, on constate un *purpura très confluent* avec gros œdème des membres inférieurs, douleurs et gonflement polyarticulaires, *mais*

(1) P. Le Noir. Etude de l'albuminurie chez les phtisiques. (*Thèse de Paris*, 1890.)

(2) A. Pissavy. Contribution à l'étude des néphrites consécutives à la tuberculose. (*Thèse de Paris*, 1898.)

(1) J. Teissier. De l'albuminurie prétuberculeuse. (*Semaine Médicale*, 1894, p. 498.)
Voir aussi Bory. De l'albuminurie prétuberculeuse. (*Thèse de Lyon*, 1895.)

sans albuminurie. Celle-ci reparaît une dernière fois pendant l'été, à de rares intervalles, jusqu'au printemps 1892, époque où elle *disparaît définitivement* pour céder la place à des phénomènes de congestion des sommets, *passagers d'abord*, mais bientôt avec des déterminations fixes, accompagnées de grands accès fébriles, et auxquelles le malade finit par succomber en trois mois, *sans que, pendant tout ce temps-là, on ait jamais pu retrouver trace d'albumine dans l'urine.*

Je pourrais rapporter ici plus de vingt observations analogues, mais cela n'offrirait rien de plus qu'un intérêt documentaire. Qu'il me suffise de dire que ces observations — sauf quelques différences secondaires, dans les caractères de l'albumine transsudée ou dans les éliminations collatérales, ou bien encore dans le type de l'évolution de la tuberculose — sont toutes calquées les unes sur les autres; c'est ainsi que, dans toutes, sans exception, on voit la disparition du phénomène albuminurie marquer le pas à l'invasion des poumons ou des autres viscères par la tuberculose, et, dans toutes aussi, pendant toute la durée de la période prémonitoire à la localisation bacillaire, période durant laquelle l'albuminurie s'est montrée tantôt d'une façon continue, tantôt par intermittences, jamais l'examen minutieux des urines n'a révélé de bacilles de Koch, jamais l'inoculation du culot de centrifugation n'a donné de résultats positifs (1). Il y a là, on en conviendra, deux notions capitales, et qui impriment aux faits cliniques une signification bien frappante.

Mais quelle interprétation en donner? Assurément dans de pareilles conditions : absence de bacillurie, résultats négatifs de l'inoculation au cobaye, enfin hypertoxicité des urines (à ce moment tout au moins), comme nous l'avons montré autrefois avec notre collègue M. le professeur Roque, il ne peut être question que d'*albuminurie toxinique.* Mais quel poison incriminer? La tuberculine ou certains autres dérivés des corps bacillaires, bien connus depuis que, isolés d'abord par M. Auclair et par M. Pierre Teissier (1895), ils ont été plus minutieusement étudiés expérimentalement par MM. Oppenheim et Loeper, par MM. Salomon et Léon Bernard. Faut-il faire intervenir l'action stéatosante diffuse de l'éthérine ou l'action sclérogène de la chloroformine si bien différenciées par M. Auclair? Il y aura peut-être lieu plus tard d'étudier l'action sans doute différente de ces éléments divers sur les vaisseaux, sur les épithéliums ou sur le tissu connectif du rein. Qu'il nous suffise pour le moment, de constater que la tuberculine est *à elle seule* susceptible de déterminer l'albuminurie; et, dans l'espèce, il y a tout lieu de la rendre responsable des accidents constatés.

Nombreuses sont les preuves à fournir à l'appui de cette conception. L'action congestionnante et vasodilatatrice de la tuberculine sur les vaisseaux du rein n'est plus à prouver (Ch. Bouchard). Les expériences déjà anciennes de MM. S. Arloing, J. Courmont et Rodet ont montré, d'autre part, l'influence albuminigène de ce poison. Enfin M. Bory, reprenant sous notre inspiration toutes ces recherches en vue de son travail inaugural, a reproduit constamment ce type d'albuminurie à l'aide d'injections de très faibles doses de tuberculine ou du filtrat stérilisé de crachats tuberculeux (1).

Et d'ailleurs, la si frappante et classique observation de M. Chauffard a montré tout aussi bien, sinon mieux, que l'expérience du laboratoire la plus démonstrative, cette action nocive de la tuberculine sur le rein.

Sans doute, il resterait à prouver — pour éviter toute controverse — que l'urine, au moment de l'élimination de l'albumine et *seulement à ce moment-là*, est susceptible de donner toutes les réactions de la tuberculine, par exemple le phénomène de l'oculo-réaction chez les animaux préalablement tuberculisés. M. F. Arloing a bien tenté, sur notre demande, cette intéressante expérience, mais le résultat obtenu chez de jeunes veaux tuberculisés à cet effet, n'est pas encore assez démonstratif pour que nous puissions en faire état d'une façon rigoureuse. Et d'ailleurs le problème serait-il entièrement résolu sur ce point, que le côté le plus important de la question pathogénique, je veux dire l'alternance des poussées d'albuminurie et des déterminations pulmonaires, resterait encore à élucider.

Or, les raisons de cette alternance sont des plus intéressantes à rechercher. M. Arnozan avait pensé les trouver dans l'application de cette ancienne conception de Grancher, à savoir que le bacille de la tuberculose renferme deux principes opposés, l'un vaccinant, l'autre toxique : ce dernier, d'après les expériences entreprises avec M. H. Martin, reprenant toujours son influence nocive, après une première période d'action de la substance vaccinante. Or, cette influence nocive serait particulièrement sensible au niveau du rein. M. Méry, dans son rapport sur les albuminuries intermittentes de l'enfance (1901) a pensé pouvoir recourir à une explication analogue.

En ce qui me concerne, je me fais une idée un peu différente des phénomènes en cause : cette idée, en tout cas, paraît bien cadrer avec l'évolution des manifestations cliniques. Je suis enclin à attribuer l'albuminurie prétuberculeuse à une *bactériolyse plus ou moins complète des éléments pathogènes infectants.* Tant que dans l'économie envahie, les bacilles se détruisent de façon régulière (sous des influences que nous n'avons pas à examiner ici) les produits de désorganisation des bacilles, régulièrement éliminés, peuvent entraîner l'albuminurie. Mais, vienne le jour où les antitoxines ou les agents de la bactériolyse se trouveront être en défaut, alors les bacilles de la tuberculose n'étant plus entravés dans leur développement et leur multiplication, ceux-ci se fixeront dans les tissus, donnant lieu aux édifications granuliques, et les éliminations toxiniques diminueront au niveau du rein. L'albuminurie cessera. C'est à ce moment-là, d'ailleurs, que l'on voit disparaître les signes de réaction défensive quand ils ont existé : *alors la séro-réaction d'Arloing-Courmont devient négative.*

C'est assurément là une hypothèse, mais cette hypothèse est d'autant plus plausible que si ultérieurement la séro-réaction redevient positive, la tuberculose pulmonaire semble toujours rétrocéder et l'albuminurie, à ce moment-là, peut reparaître. C'est ce dont nous avons été témoin alternativement à deux ou trois reprises chez le malade qui fait l'objet de notre première observation.

Mais deux phénomènes nous intéressent plus particulièrement au point de vue clinique : 1° les caractères propres de l'albuminurie prétuberculeuse; 2° les formes et la symptomatologie des localisations pulmonaires consécutives à l'apparition, à l'existence de ce genre d'albuminurie.

Les urines albumineuses de la prétuberculose ont quelques caractères généraux qui peuvent être schématisés de la façon suivante : quantité *moyenne* de l'élimination quotidienne des urines, jamais très abondante; aspect et coloration *uniformes*, quand l'albuminurie est constante; *inégalité très prononcée de coloration* lorsque l'albuminurie est intermittente. C'est ainsi qu'on voit les urines *pâles* le matin, *foncées* l'après-midi, l'albumine correspondant habituellement à la période de pâleur; à ce moment l'urine est généralement un peu louche, contient un peu de mucus, souvent des phosphates en excès, et peut même en se refroidissant se recouvrir d'une couche de kyestéine formée en majeure partie d'oxalates et de phosphate ammoniaco-magnésien.

L'albumine est le plus souvent de la séro-globuline, quelquefois même de la globuline pure (1) et il est nécessaire d'en faire la recherche avec un peu de soin, pour ne pas la laisser échapper. Ses *modes d'élimination* sont variables : moins souvent continue, elle est *généralement intermittente*, fréquemment irrégulière à grosses oscillations; la sérinurie alors est prédominante. Dans d'autres circonstances, elle a l'*allure cyclique et à cycle matinal* assez souvent, comme dans le rétrécissement mitral qui partage d'ailleurs son origine; ou bien encore à *type orthostatique*, à cette différence près qu'à l'encontre de l'albuminurie orthostatique pure, qui apparaît habituellement de quinze à vingt minutes après le passage à la station verticale, ici l'albuminurie fait, en général, sa poussée maxima vers onze heures du matin. Le type intermittent à cycle diurne est plus rare. Mais, quel que soit le type observé, le rein est presque toujours perméable, la diurèse moléculaire totale est haute, l'épreuve de la glycosurie phloridzique *très positive*, les urines sont *toujours hypertoxiques*. On comprend que, dans de pareilles conditions, l'examen des dépôts urinaires soit le plus souvent négatif : jamais de cylindres; parfois seulement de rares leucocytes; pas de globules rouges, sauf les cas d'hématurie, véritables hémoptysies rénales, assez fréquentes pour que nous les ayons observées 3 fois sur 10 cas.

Le sérodiagnostic, à pareille heure, est généralement négatif.

A ce moment, la tension artérielle est normale, variant de 15 à 17 centimètres de mercure, dans nos statistiques. C'est seulement lorsque les localisations pulmonaires seront sur le point de se produire que la tension à la radiale tombera à 14, puis à 13, 12 et même à 10 centimètres de mercure.

On comprend que, dans de pareilles conditions, en présence de caractères si peu

(1) Il est à prévoir cependant que certains cas pourront se présenter (je n'en connais pourtant encore qu'un seul exemple) où dans cette période intermédiaire durant laquelle l'albumine tend à disparaître pour faire place à la localisation tuberculeuse, la bacillurie pourrait être constatée, comme conséquence logique de l'éclosion et de la multiplication des éléments bacillaires. Quoi qu'il en soit, cette bacillurie, si elle existe, doit être essentiellement fugitive.

(1) Dans une communication ultérieure faite en collaboration avec M. F. Arloing (*Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences*, Clermont-Ferrand, 1908), nous sommes allés plus loin. Non seulement nous avons vu l'albuminurie suivre très rapidement l'injection répétée de doses minimes de tuberculine, mais nous l'avons vue se produire après des injections intraveineuses de quelques gouttes d'une émulsion de culture de tuberculose solide (poisons adhérents) ou encore d'une injection de 1 c.c. d'une culture homogène de bacilles de Koch. Cette albuminurie toujours précoce, et antérieurement développée à toute manifestation tuberculeuse appréciable, commençait par osciller et finalement disparaissait, lorsque se localisaient sur les viscères les lésions caractéristiques de la cachexie toxi-infectieuse qui accompagne l'évolution de la tuberculose infectante septicémique.

(1) Dans les expériences récentes entreprises avec M. F. Arloing, chez des lapins inoculés avec de la tuberculine ou des cultures de tuberculose plus ou moins virulentes, l'albumine décelée dans l'urine était presque exclusivement de la globuline.

précis, en face surtout d'un état général apparemment bon, en l'absence de toute lésion organique, un médecin non prévenu puisse être entraîné à considérer une albuminurie de ce genre comme une albuminurie purement fonctionnelle ou comme une albuminurie du jeune âge, liée à de la croissance ou à des troubles digestifs passagers. Nous-même nous y sommes laissé prendre, et avons été surpris par la brutalité des déterminations granuliques, suivant parfois à fort court intervalle la disparition de l'albumine dans les urines.

Cette disparition marque en effet le début de la période des localisations pulmonaires. Celles-ci sont susceptibles d'affecter *trois formes évolutives* bien tranchées.

1° C'est d'abord une forme à éclosion brusque et à marche suraiguë. L'albuminurie prémonitoire devient ici une albuminurie *prégranulique*.

Les cas de ce genre sont loin d'être rares : c'est l'histoire du jeune malade dont je vous ai déjà parlé et chez lequel la tuberculose aiguë évolua en trois mois à dater du jour où son albuminurie intermittente avait cessé. C'est encore l'histoire de la jeune femme d'un confrère de la Loire qui meurt en quelques semaines après la disparition des signes d'un rétrécissement mitral net, constaté chez elle depuis plusieurs années et suivi dans les premiers mois de son mariage de l'apparition d'une albuminurie intermittente légère, mais à cycle matinal. Elle est fille de mère atteinte de tuberculose génito-urinaire ancienne, nièce de tuberculeux surrénal; son frère, atteint d'arthrite traumatique du genou, a de l'albuminurie intermittente à cycle diurne, et deux cousins sont affectés plus tard d'albuminurie intermittente. Chose bien digne d'attention, tant que les signes de rétrécissement mitral persistent chez elle, la santé paraît excellente et jamais ne se produit le moindre trouble apparent de l'appareil respiratoire. Elle se marie à un médecin averti et avisé : l'excellence de l'état général le rassure et a raison de ses hésitations. Au bout de quelques mois de mariage apparaissent des traces d'albumine dans l'urine et seulement le matin. On sollicite mes conseils : je constate de la globulinurie matinale, et encore à faible degré, mais déjà on note au sommet droit, en arrière, des signes d'induration légère. Ma première impression est rassurante, songeant à la fréquence des déterminations du même siège dans le cours de la sténose mitrale non endocarditique. Cet optimisme de premier abord fait vite place à des craintes plus justifiées lorsque, ayant ausculté minutieusement le cœur, il me fut impossible de percevoir l'existence des signes révélateurs que pendant plus de quatre années j'avais constatés avec une remarquable fixité. Je n'hésite pas alors à mettre l'albuminurie observée sur le compte de l'intoxinisation tuberculeuse et je fais part de mes appréhensions au mari médecin. Grâce à des soins d'une sage et constante prévoyance, pendant près d'un an, les choses restent en état, avec des alternatives de mieux et de moins bien. L'albuminurie se montre toujours irrégulièrement, et par intermittences. Mais voici qu'elle semble diminuer d'abord, s'espacer ensuite dans ses poussées. Une hémoptysie foudroyante éclate pendant une période de villégiature. Les deux poumons sont envahis de haut en bas avec une brutalité désespérante et en moins de quatre semaines la mort arrive dans un accès d'asphyxie ultime.

Il me serait facile de multiplier les exemples, mais seuls les détails de l'observation varieraient, le fond restant immuablement le même.

J'insisterai surtout sur ce fait que cette explosion granulique peut se produire chez des sujets d'apparence quasi luxuriante et chez lesquels rien ne semblerait faire prévoir un pareil danger, et en dehors même de toute influence héréditaire. Témoin le cas d'un de mes jeunes amis, issu de souche tout particulièrement robuste, exposé seulement par sa profession à des refroidissements prolongés et surtout à de fâcheux écarts de régime; je me réjouissais chez lui, grâce à un régime meilleur et à une médication rationnelle, d'avoir obtenu la disparition d'une albuminurie assez importante, mais surtout constante et tenace, donnant lieu souvent à des malaises fort appréciables. L'équilibre semblait rétabli et la guérison définitivement réalisée, lorsqu'un beau jour, à la fin du mois d'avril, à la suite d'une grippe d'apparence légère, le pauvre garçon vint me voir assez inquiet de sentir son cœur battre d'une façon permanente à 160. Il ne fut pas difficile de trouver la cause de cette tachycardie, dans l'existence d'une poussée d'adénopathie trachéo-bronchique dont je soupçonnai vite la nature. Quelques semaines après, une poussée de péricardite suivait, et dans le courant du mois de juillet de la même année, la mort survenait à la suite de signes indubitables de généralisation pulmonaire. *L'albumine n'avait jamais reparu.*

2° Nous pourrons réserver le nom d'*albuminurie phtisiogène prémonitoire* aux cas d'albuminurie précédant une évolution pulmonaire chronique ou toute autre localisation viscérale de la tuberculose chronique, la tuberculose surrénale, par exemple, qui, elle aussi, est assez souvent précédée de manifestations albuminuriques. M. Bory, dans sa thèse, en a rapporté plusieurs observations, triées dans notre collection personnelle. Je vous signalerai plus spécialement celle d'une jeune fille chez laquelle la tuberculose a évolué en deux années après avoir débuté par une pleurésie comme chez sa mère, morte d'ailleurs, elle aussi, phtisique quelques années auparavant, et après une période d'albuminurie intermittente, de type irrégulier, ayant duré près de trois années; je rappellerai encore le cas d'une femme morte au bout de deux ans, à la suite d'une tuberculose torpide développée après trois années d'albuminurie intermittente (cette malade, sans antécédents directs, avait été très vraisemblablement contagionnée par son mari).

Parfois, l'évolution est plus lente : le malade se défend, et l'on assiste alors à des poussées alternantes d'albuminurie ou de déterminations viscérales variées, parfois très intéressantes. Il semble que les éliminations toxiniques qui ramènent l'albuminurie relèvent bien d'*actions bactériolytiques* qui, en favorisant la destruction des bacilles, limitent la production des foyers tuberculeux et même en facilitent la réduction.

Le fait suivant paraît résumer les principaux caractères de ce genre d'albuminurie prétuberculeuse à longue évolution, et à alternances répétées avec des poussées de congestion pulmonaire spécifique. Un jeune homme a depuis plusieurs mois des poussées oscillantes de sérogIobulinurie acyclique ; au mois de juillet 1902, on constate chez lui des signes nets d'induration des sommets; à ce moment, il n'y a pas d'albuminurie; il est envoyé faire une cure d'air en Haute-Savoie; là, il survient une fièvre typhoïde grave avec hyperthermie, congestion du foie, hémorrhagies intestinales, etc., etc.; le malade guérit : dans le courant de l'automne la convalescence semble complète. On ne note aucun signe apparent de localisation pulmonaire, mais un retour de l'albuminurie, laquelle va s'accentuant d'une façon progressive jusqu'au milieu de l'hiver ; à ce moment des hématuries se produisent. Des soins hygiéniques et une médication sévère ont raison de cette crise, si bien qu'en juillet suivant, l'albuminurie est devenue *minima*, revêtant le type cyclique matinal pur. Pendant l'hiver de 1904, on constate le retour des poussées fluxionnaires sur les sommets, celles-ci toujours annoncées par la disparition totale de l'albumine urinaire. Et ainsi pendant près de deux années, chaque poussée d'albuminurie marque une amélioration parallèle des accidents pulmonaires, chaque disparition de l'albuminurie est le prélude d'une poussée nouvelle ou d'une aggravation du processus tuberculeux préexistant. La mort arrive enfin trois ans après le début des premiers accidents, la disparition définitive de l'albuminurie ayant coïncidé avec les premiers symptômes de la poussée granulique qui termine la scène au printemps de 1906.

3° Mais, à côté de ces deux formes d'albuminurie prétuberculeuse (forme prégranulique et forme phtisiogène à évolution chronique et fatale), il y a lieu de décrire une forme de tuberculose pulmonaire secondaire à l'albuminurie, mais à *évolution plus lente* encore et, en tout cas, *à tendance spontanée vers la guérison*. Ces faits de curabilité sont infiniment intéressants à étudier puisqu'on peut à leur sujet soulever le très grave problème de l'immunisation spontanée.

Entre maints exemples de ce genre que je pourrais rapporter ici, j'en retiendrai trois seulement qui me paraissent tout particulièrement dignes d'attention.

Le premier concerne un contremaître d'une grande usine que sa femme, morte de tuberculose quelques années auparavant, avait sans doute contagionné et qui, en 1900, époque où il vint nous consulter, avait déjà de l'albumine depuis plusieurs années d'une façon intermittente. Grâce à une diététique méthodique et à des soins très réguliers, cet homme voit son albuminurie progressivement décroître et même une recrudescence notoire survenue au printemps de 1904 s'effacer d'une façon absolue après un été de complet repos à la campagne. En janvier 1905 il survient une grippe légère qui réveille pour quelques temps l'albuminurie disparue depuis plusieurs mois et cela sous forme de véritable poussée de néphrite infectieuse, avec urines rares, couleur lavure de chair, albuminurie massive, etc., etc. En même temps apparaissent aux *deux bases* des signes non équivoques de congestion pleuro-pulmonaire avec râles fixes et bruits de frottement mélangés à des râles fins d'œdème pulmonaire, etc. Mais, tandis que ces phénomènes pulmonaires s'accentuent et se diffusent, loin d'augmenter, l'albuminurie s'atténue de façon régulière, si bien que lorsqu'on constate des signes nets d'induration des sommets, l'albuminurie n'existe plus qu'à l'état de traces, prélude de sa disparition définitive. Pendant trois ans le patient dut lutter contre ses déterminations pulmonaires qui le préoccupaient infiniment plus que son albuminurie, hanté qu'il était par l'idée de la transmission conjugale de la phtisie; mais il finit par triompher de ces accidents et aujourd'hui, après quatre années, la guérison ne paraît pas s'être démentie. Fait à souligner, et qui n'est pas sans relation avec la bénignité de l'infection tuberculeuse chez ce malade et son heureuse évolution : pendant toute la durée des manifestations thoraciques, la pression radiale ne descendit jamais au-dessous de 18 centimètres à l'appareil de Potain.

Autre fait plus démonstratif encore. Une jeune fille, née de parents tuberculeux et

brightiques, m'est amenée en 1887, c'est-à-dire il y a plus de vingt ans déjà, avec de l'albuminurie intermittente à cycle matinal, de l'incontinence nocturne d'urine, et un défaut de perméabilité respiratoire à un sommet, qui, étant donnés les antécédents maternels, n'est pas sans me causer de l'inquiétude, me fait porter le diagnostic d'albuminurie prétuberculeuse et formuler en même temps un pronostic très réservé. Trois mois ne s'étaient pas passés, que l'albuminurie ayant disparu, on me ramène la jeune malade dans l'espoir de me faire constater sa guérison : elle n'avait plus d'albumine, mais au sommet droit des râles sous-crépitants secs qui ne laissaient aucun doute sur leur nature. Notre jeune patiente dut être soignée pendant deux ou trois années, mise à un régime rigoureux, assujettie tous les ans à une cure arsenicale méthodique; elle guérit. Mariée depuis, elle a eu plusieurs enfants, et paraît jouir maintenant de tous les attributs de la santé.

La troisième observation est peut-être encore plus suggestive. Il s'agit d'un jeune garçon de dix ans, soigné par nous de 1885 à 1887 pour de l'albuminurie intermittente cyclique à type diurne : il est issu de parents très arthritiques, ce qui nous fait songer à de l'albuminurie prégoutteuse. En 1889, l'albumine a disparu des urines, mais nous assistons à une poussée d'*entéro-mésentérite* avec grosses nodosités ganglionnaires rappelant les allures cliniques du carreau de la première enfance, et très légère ascite constatée aussi par Jules Simon à Paris; les études durent être interrompues pendant quelques mois. A dix-huit ans, le jeune patient entre à Saint-Cyr complètement rétabli. Jamais arrêté dans le cours d'une carrière déjà brillante, il a pu, sans être autrement incommodé, faire campagne au Tonkin. Il a atteint maintenant l'âge de trente-cinq ans, est marié, père de plusieurs enfants bien constitués et sa santé ne laisse rien à désirer. Est-il téméraire de supposer que ce malade, comme, d'ailleurs, les deux précédents, — notre contremaître, qui fit de l'adénopathie trachéobronchique au moment où son albuminurie disparaissait, et notre jeune fille, atteinte de tuberculose du sommet, évoluant du jour où son albuminurie avec incontinence d'urine se dissipa — a fait une infection tuberculeuse bénigne marchant spontanément à la guérison, réalisant ainsi une sorte d'immunisation naturelle. Il y a donc lieu de reproduire à ce sujet, mais avec une conviction plus ferme encore, ce que j'écrivais il y a plus de dix ans dans mon travail sur les albuminuries curables : « Je sais quelques sujets chez lesquels l'albuminurie d'origine incontestablement tuberculeuse a, elle aussi, guéri; comme si cette infection première, et dont l'albuminurie était comme l'expression précoce, les avait défendus, nous *n'osons pas dire encore immunisés*, contre une infection nouvelle. » A cette époque, M. Marfan n'avait pas encore vulgarisé ses idées sur l'*auto-immunisation* contre la tuberculose et nous ignorions les faits si originaux relatés par M. Calmette à l'appui de sa conception sur l'immunisation spontanée, grâce aux infections tuberculeuses légères de l'enfance avec détermination primitive sur les ganglions bronchiques ou sur les glandes du mésentère. Nous ne pouvons, en tout cas, nous empêcher de rapprocher nos observations de celles de nos collègues, bien que recueillies dans un ordre de faits différents. Il y a là, ce nous semble, un faisceau très important déjà d'arguments solides à l'appui d'une doctrine sur laquelle nous allons être appelés à revenir plus loin, à propos de la seconde catégorie de faits qu'il nous reste à étudier et auxquels nous pensons devoir réserver le nom d'*albuminuries paratuberculeuses*.

Mais auparavant, il importe de ne pas perdre de vue les malades qui font l'objet de cette démonstration; et il y a lieu de se demander dans quelle catégorie nous devons ranger le cas qui fait l'objet de notre première observation. A n'en pas douter, il s'agit bien d'une albuminurie prétuberculeuse, mais non pas d'une albuminurie *prégranulique*, c'est-à-dire *fatale à brève échéance;* il s'agit d'une albuminurie phtisiogène à évolution pulmonaire chronique, et dont la marche semble devoir être assez lente. J'ajouterai qu'il est même possible que, ici, la tuberculose s'arrête dans son évolution; et cela parce que la pression artérielle, depuis que ce malade est en traitement, semble se relever d'une façon régulière, parce que, ensuite, la séroréaction est nettement positive; et aussi parce que les épreuves de la perméabilité rénale ont révélé l'existence d'un certain degré d'insuffisance du rein, ce qui, à notre avis, comporte quasi nécessairement l'idée de la prédominance des poisons sclérosants. Nous aurons ultérieurement à nous expliquer sur ce point.

Comme nous l'avons déjà fait pressentir, l'idée que nous devons nous faire de la situation et de l'avenir de notre second malade est toute différente. J'estime, en effet, que tout en présentant une poussée d'albuminurie favorisée, ou même actionnée par une imprégnation tuberculeuse ou *tuberculineuse* ancestrale (puisqu'il présente, à n'en pas douter, les caractères d'une oculo-réaction démonstrative) ce malade a toutes les chances probables de ne pas devenir un vrai tuberculeux. Il s'agit, en effet, chez lui très vraisemblablement d'une influence héréditaire, dont je ne puis faire la démonstration, mais qui existe à n'en pas douter, et qui le défend contre l'auto-infection, aussi bien que contre les risques d'infection extérieure; si bien que très probablement, son albuminurie disparue, il ne fera aucune détermination viscérale d'origine bacillaire. Sa santé pourra même se consolider d'une façon régulière, progressive, je dis plus, il pourra devenir réfractaire à l'infection tuberculeuse elle-même, *il sera immunisé*. Les faits, aujourd'hui fort nombreux, dont j'ai été le témoin me permettent d'être très affirmatif sur un pareil point : l'albuminurie ne saurait donc ici être qualifiée de prétuberculeuse; elle me paraît, au contraire, justifier pleinement la dénomination que je propose : c'est une *albuminurie paratuberculeuse*.

Voici maintenant, en les résumant de façon sommaire, l'ensemble des faits généraux sur lesquels je pense pouvoir m'appuyer pour défendre cette conception d'une albuminurie paratuberculeuse et dont, dès 1905, j'ai esquissé déjà les principaux caractères soit au Congrès international de la tuberculose à Paris, soit au quinzième Congrès de la Société italienne de médecine interne (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 522).

Il vous sera facile de suivre et de comprendre par quelle série d'observations et de raisonnements successifs j'ai dû passer, avant d'arriver à cette formule clinique pleine d'intérêt et tout particulièrement pratique.

Je m'explique, et pour le moment je schématise : si donc on étudie les relations familiales des jeunes sujets affectés d'albuminurie intermittente, on constate qu'un bon tiers de ces enfants ont des relations directes ou indirectes avec des ascendants tuberculeux : en chiffres exacts, 34 %, car j'ai là, sous les yeux, un tableau réunissant 100 cas de ces albuminuries intermittentes pris au hasard dans ma collection de documents personnels, mais dont j'ai pu suivre très rigoureusement les antécédents et le devenir.

Or, sur ces 34 sujets issus de parents tuberculeux ou influencés par l'hérédité collatérale directe, fort peu sont devenus tuberculeux : exactement 6 seulement, soit donc une moyenne de 16 %.

Mais, en y regardant de près, ces 6 sujets devenus tuberculeux (et que de ce fait il est juste de considérer comme atteints d'*albuminurie prétuberculeuse*) avaient présenté un syndrome urinaire caractéristique, très analogue à celui que j'ai indiqué plus haut comme relevé dans la période de prétuberculose, c'est-à-dire de l'albuminurie à type souvent intermittent et à cycle matinal, de l'hypertoxicité urinaire avec absence de signes d'imperméabilité et le plus souvent avec diurèse moléculaire élevée, parfois de l'instabilité du pouls et de la température, souvent une hypotension artérielle nette.

Tout autre nous est apparu le syndrome urinaire constaté chez les sujets qui n'avaient pas évolué vers la tuberculose, même après disparition depuis longtemps confirmée de leur albuminurie. Chez eux, la diurèse moléculaire totale est inférieure à la normale, et le coefficient $\frac{\Delta}{\delta}$ trahit un degré léger, mais incontestable d'imperméabilité. Voici des chiffres pris au hasard : dans un cas 2,373 molécules pour un coefficient de 1.58, dans un autre 2,758 pour 1.48, dans un troisième 2,547 pour 1.73; et cette imperméabilité très relative a survécu de longues années à la disparition de l'albumine urinaire. Ici la tension artérielle est toujours plus élevée : nous ne l'avons jamais trouvée inférieure à 13 centimètres de mercure, mais variant habituellement de 14 à 17, ce qui pour des enfants est un chiffre un peu au-dessus de la normale. Plusieurs de nos sujets nous donnèrent 18 centimètres, ce qui représente un chiffre exceptionnel dans la prétuberculose. Et cependant, il s'agit bien là de sujets influencés par la diathèse, puisque, fait essentiel, et qui nous paraît capital, chez tous ces jeunes sujets autrefois albuminuriques et aujourd'hui guéris ou en voie de guérison, la séroréaction est extrêmement positive, atteignant le chiffre de $^1/_{10}$, $^1/_{15}$ et plus, fait qui me semble témoigner de l'influence pathogène de l'*intoxinisation tuberculeuse* et plus encore d'une faculté défensive très élevée qui nous apparaît comme une garantie d'immunité.

Les malades que je vise ici sont suivis depuis déjà de longues années et j'en connais plusieurs qui aujourd'hui sont en pleine santé, et dont la descendance est particulièrement résistante. Et alors on est, ce me semble, en droit de supposer que chez de pareils sujets, l'hérédité n'a influencé l'organisme que sous forme d'*imprégnation toxinique*, comme chez une petite malade, bien connue de la plupart de nos collaborateurs, suivie pendant plusieurs années dans mon service de l'Hôtel-Dieu et dont, en fin de compte, notre collègue M. Josserand présenta les pièces anatomiques à la Société médicale des hôpitaux de Lyon. Chez cette petite patiente, affectée de dextrocardie avec rétrécissement mitral, qui présenta à maintes reprises des déterminations pulmonaires ou viscérales qu'on eût été tenté de mettre sur le compte de la tuberculose, *mais qui n'évoluèrent jamais*, on ne put déceler, malgré les plus minutieuses investigations, un seul foyer de tuberculose guéri ou en voie d'évolution, alors que le sang, les liquides des séreuses offrirent pendant la vie, ainsi que le constata M. P. Courmont, une faculté agglutinante que nous n'avons jamais retrouvée à un

même degré. Ce qui nous permit de développer à son sujet cette idée qui me semble fort logique, « à savoir que les descendants de parents tuberculeux pouvaient recevoir des générateurs avec les toxines bacillaires isolées, des antitoxines préservatrices et, de ce fait, se trouver, de par cette intoxinisation héréditaire, en état d'immunisation spontanée ».

Dans les faits qui nous intéressent, nous avons tout lieu de supposer et d'admettre que cette imprégnation toxinique ancestrale qui se manifeste par une séroréaction positive ou une oculo-réaction forte, comme chez notre second malade, a pu influencer le rein, et cela suffisamment pour produire un léger degré de néphrite latente (vraisemblablement une ébauche de néphrite scléreuse) dû à l'action sclérogène des produits héréditairement transmis, laquelle explique la faible imperméabilité révélée par l'analyse. Cette tendance scléreuse n'a pas de *disposition à évoluer*, comme le prouvent l'arrêt du processus et la disparition de l'albuminurie; mais elle est assurément capable de créer au niveau de l'organe un état de moindre résistance qui le rend plus fragile, plus susceptible et rend possibles des poussées légères de néphrite intercurrente, comme chez notre deuxième malade. Chez d'autres, ce sera l'apparition de poussées d'albuminurie passagères sous l'influence d'une émotion vive, ou d'une auto-intoxication digestive. En tout cas, le processus irritatif primitivement développé au niveau du rein finit par s'éteindre, et laisse le sujet — relativement au moins — réfractaire aux dangers de l'invasion bacillaire.

Il n'y a, je puis l'affirmer, dans de semblables conceptions, rien que de très clinique, et si l'on veut bien y réfléchir et suivre avec attention la filiation des phénomènes dans la descendance des familles, on trouvera, dans les faits que nous venons d'exposer, la clef de bien d'autres phénomènes morbides qui, au premier abord, pourraient paraître étranges, et qui trouvent là leur interprétation toute naturelle.

A titre d'exemple, et afin de bien vous faire saisir l'importance de cette conception d'une albuminurie *paratuberculeuse* ou par intoxinisation ancestrale, je vais mettre sous vos yeux l'histoire d'une famille tuberculo-rénale, qui vous paraîtra certainement très instructive :

Le grand-père a quatre-vingts ans aujourd'hui; il est guéri d'une tuberculose de l'âge adulte, à type hémoptoïque et confirmée quant à son diagnostic par des autorités cliniques de toute valeur, il y a quelque cinquante ans; de la calculose rénale s'est substituée à soixante-cinq ans à la tuberculose pulmonaire devenue fibreuse; des poussées de néphrite secondaire avec de l'aortite abdominale très douloureuse se sont manifestées depuis par intervalle. La femme de cet aïeul est de souche diabétique, diabétique elle-même, et, *peut-être*, contagionnée dans les premières années de son mariage : nous avons constaté chez elle, il y a trente ans, des hémoptysies. Or le ménage a quatre enfants : 1° l'aîné a actuellement quarante-huit ans, il a eu une pleurésie à seize ans, a pu néanmoins entrer à Saint-Cyr et faire une carrière régulière sans aucun trouble de sa santé; il a un seul enfant, lequel a présenté de l'*albuminurie intermittente cyclique* à oscillations larges et donne une séro-réaction bacillaire très positive; 2° le second enfant est une femme de quarante ans, obèse, ayant présenté, à certaines périodes de sa vie, des phénomènes de névropathie et de psychasthénie aujourd'hui disparus; un de ses enfants a de l'*albuminurie matutinale cyclique* par intervalles, un autre, des poussées d'entérite qui peuvent bien, elles aussi, être qualifiées de manifestations paratuberculeuses; 3° le frère cadet de ces deux premières personnes est nettement goutteux à l'heure actuelle; il a eu durant plusieurs années de l'albuminurie intermittente cyclique diurne à cycle irrégulier (son observation figure dans la thèse de M. Merley). Chez lui, la susceptibilité rénale s'est manifestée dans des conditions tout à fait intéressantes : alors que toutes les infections de l'enfance et plus particulièrement la scarlatine et la diphtérie l'avaient frappé, sans même effleurer son rein, une émotion violente (échec inattendu à un examen) avait suffi pour lui faire émettre des quantités importantes d'albumine vite dissipées sous l'influence de la rééquilibration nerveuse. Ses enfants sont en majeure partie bien portants, mais l'aîné a eu de l'albumine passagèrement et fait actuellement des poussées de péri-appendicite; 4° le dernier enfant, une fille, a de la sclérose du tympan, une séro-réaction tuberculeuse positive à 1/15, elle a eu deux excellentes grossesses et ses enfants encore en bas âge se portent bien.

Je ne sache pas que l'on puisse trouver d'exemple plus suggestif de l'influence de la tuberculose ancestrale atténuée sur la descendance : le grand-père nettement tuberculeux, mais guéri, a quatre enfants, tous bien portants d'une façon générale, mais présentant des stigmates avérés de l'intoxinisation tuberculeuse, — l'aîné a une pleurésie, le second, des phénomènes nerveux sévères, le troisième de l'albuminurie intermittente cyclique diurne, le quatrième enfin de la sclérose du tympan et une séro-réaction avec forte agglutination — quatre des petits enfants ont de l'albuminurie fugitive et j'ajoute que cette albuminurie se présente avec les caractères généraux de l'albuminurie paratuberculeuse, tels que je vous les ai exposés tantôt. Chez ces enfants, j'en suis convaincu, la tuberculose ne paraît pas avoir plus de chance de se développer qu'il n'y a de probabilités de voir les manifestations rénales passer chez eux directement à l'état d'altérations brightiques, et j'estime que l'albuminurie observée ici à titre de témoignage de l'imprégnation tuberculineuse ancestrale est un signe qui, loin d'émouvoir, peut être considéré comme un stigmate d'une « immunisation spontanée », celle-ci me paraissant pouvoir être mise en parallèle ou mieux opposée à l'immunité acquise à la suite de l'infection digestive de l'enfance, à laquelle M. Calmette fait jouer maintenant un si grand rôle dans le mécanisme des moyens de défense naturelle contre l'infection tuberculeuse.

Donc, et pour conclure, il nous paraît juste d'opposer à l'albuminurie prétuberculeuse, que nous connaissons bien et dont nous apportons ici de nouvelles preuves, une albuminurie paratuberculeuse essentielle, distincte dans ses caractères comme dans sa signification.

Ces deux types d'albuminurie sont assez nettement différenciés pour qu'on évite de les confondre, grâce aux caractères essentiellement différents de leur formule urinaire, des variations en sens inverse de la pression vasculaire, de l'absence de séro-réaction chez les sujets présentant l'une de ces formes, du fort pouvoir agglutinant chez les autres et surtout de leur évolution opposée; puisque, si l'un de ces types conduit à la tuberculose, l'autre en vient seulement, s'en éloigne de plus en plus dans les générations successives, et cela pour aller jusqu'à l'immunisation spontanée.

On comprend sans peine tout l'intérêt pratique qui naît de ces considérations aussi bien au point de vue du pronostic que du traitement à mettre en œuvre — mais entrer sur ce terrain nous entraînerait trop loin, et nous nous proposons d'y revenir ultérieurement.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Les applications d'acétone comme moyen de traitement des cancers inopérables.

Il y a deux ans et demi environ, M. le docteur G. Gellhorn, chirurgien de l'hôpital des maladies cutanées et cancéreuses à Saint-Louis, fit connaître un procédé de traitement du cancer inopérable de l'utérus, consistant à imbiber, à l'aide d'un spéculum tubulaire, le col utérin (après curettage préalable) avec 15 à 30 grammes d'acétone pure, qu'on laisse pendant quinze à trente minutes en contact avec la région ulcérée : sous l'influence des propriétés durcissantes et « fixatrices » bien connues de l'acétone, ces applications — que l'on renouvelle, sans curettage et sans anesthésie, 2 ou 3 fois par semaine — amèneraient une diminution rapide de la fétidité des écoulements ichoreux, qui deviendraient moins abondants, en même temps que les hémorrhagies disparaîtraient et que la région ulcérée perdrait son caractère friable (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 238). Depuis lors, notre confrère a maintes fois eu l'occasion d'utiliser la méthode en question, et cette longue expérience lui a permis à la fois de perfectionner la technique du procédé et de mieux se rendre compte des résultats obtenus.

Pour ce qui est du *modus faciendi*, il importe surtout d'éviter l'écoulement de l'acétone sur la vulve ou sur le périnée, car, si le vagin, à l'état normal du moins, reste insensible à l'égard de ce médicament, il n'en est pas de même pour la muqueuse vulvaire et pour les téguments cutanés, au niveau desquels l'acétone produit une décoloration plus ou moins accentuée et une sensation de cuisson intense, qui ne tarde pas, toutefois, à disparaître et se laisse, d'ailleurs, aussitôt calmer par des applications d'eau froide. Quoi qu'il en soit, afin d'éviter ces inconvénients, M. Gellhorn enduit la vulve et le tiers inférieur du vagin d'une couche épaisse de vaseline et il procède de même pour la surface extérieure du spéculum; dès que l'acétone s'est écoulée hors de l'instrument, il éponge soigneusement la cavité et, avant de retirer le spéculum, il introduit dans le vagin un gros tampon de coton recouvert de vaseline, que la patiente peut enlever elle-même au bout de quelques heures.

Il va de soi que le procédé dont il s'agit ne saurait être préconisé qu'à titre de simple moyen palliatif. Mais, à cet égard, il est susceptible de rendre des services beaucoup plus appréciables que ne peuvent en fournir les méthodes thérapeutiques usuelles : il arrête des hémorrhagies que l'on ne parvient pas à faire disparaître par d'autres moyens, il supprime les écoulements ichoreux, et ces deux résultats amènent, à leur tour, une amélioration notable de l'état général. Notre confrère a pu de la sorte observer des malades qui, un an environ après l'apparition des premiers phénomènes morbides, paraissaient, au point de vue symptomatique tout au moins, complètement remises, tandis que, d'après les statistiques, la durée moyenne de la survie, chez les femmes atteintes de cancer de l'utérus, ne serait que de deux cent trente jours.

Il est, toutefois, des cas où les applications d'acétone ne peuvent guère réussir. Ces cas se laissent diviser en deux catégories. Dans un premier groupe, il s'agit de malades *in extremis*, chez lesquelles l'état profondément cachectique de l'organisme prime le tableau clinique, le foyer primitif ayant perdu toute sa signification et ne comportant plus aucun traitement local. Dans la seconde catégorie de cas, le procédé échoue, parce que la localisation des lésions cancéreuses est telle qu'elle ne permet pas d'appliquer convenablement l'acétone : il en est notamment ainsi pour le cancer de la cavité utérine et, plus encore,

pour le cancer de la portion inférieure du vagin ou de la vulve.

Ces difficultés techniques ont engagé M. Gellhorn à expérimenter, en pareille occurrence, un sel d'acétone, à savoir le bisulfite.

Le bisulfite d'acétone est une poudre blanché que l'on peut facilement appliquer sur la surface ulcérée au moyen d'un insufflateur. Au contact des sécrétions de la plaie, cette poudre se dissout rapidement, dégageant de l'acétone pure à l'état naissant. Pour les applications dans le vagin, notre confrère introduit un tampon de coton enduit de vaseline, afin de maintenir la poudre en place et d'empêcher l'acétone liquide fraîchement formée de s'échapper. Jusqu'à présent, M. Gellhorn n'a eu que rarement l'occasion de se servir de bisulfite d'acétone, de sorte qu'il serait prématuré de vouloir d'ores et déjà se prononcer sur la valeur thérapeutique de ce produit. En tout cas, notre confrère a été à même de constater que les applications dont il s'agit sont indolores et que leurs effets sont à peine moins énergiques que ceux de l'acétone liquide.

Pour ce qui est de l'emploi de l'acétone liquide, les résultats obtenus par M. Gellhorn ont été confirmés par un grand nombre de confrères, notamment par M. le docteur F. J. Taussig (de Saint-Louis), qui a eu recours, avec succès, au procédé en question dans 14 cas de cancer inopérable de l'utérus, par M. le docteur F. H. Maier (de Philadelphie), qui s'est servi d'acétone chez 6 malades, par M. le docteur J. S. Kalabine, privatdocent d'obstétrique et de gynécologie à la Faculté de médecine de Moscou, dans 2 cas, par M. le docteur M. Henkel, professeur d'obstétrique et de gynécologie à la Faculté de médecine de Greifswald, par M. le docteur J. M. Fisher (de Philadelphie), etc. De son côté, M. le docteur D. W. Tovey, gynécologiste adjoint au « New York Polyclinic Hospital », vient de faire connaître les bons résultats qu'il a obtenus par l'emploi de l'acétone non seulement dans une série de cas de cancer inopérable de la matrice, mais encore dans un fait où il s'agissait d'une ulcération cancéreuse de la surface cutanée : une femme de soixante-quatorze ans avait été opérée pour un kyste du dos; l'extirpation ayant été incomplète, on vit bientôt se former, au niveau de la région de l'omoplate, une large cavité nécrotique, qui dégageait une odeur insupportable. L'examen microscopique montra que l'on se trouvait en présence d'un cancer. M. Tovey conseilla alors de recourir à des applications d'acétone, qui firent aussitôt disparaître l'odeur fétide et amenèrent, en l'espace de quelques semaines, la cicatrisation complète de la plaie.

Ajoutons que, d'une manière générale, il n'y a pas lieu de craindre une absorption notable d'acétone par la surface ulcérée, à en juger d'après les nombreuses analyses des urines effectuées par M. Gellhorn et au cours desquelles notre confrère n'est jamais parvenu à déceler la présence d'acétone. Toutefois, chez une des malades de M. Maier, qui était atteinte d'un cancer étendu du vagin et du col utérin, on a pu toujours retrouver, quelques heures après l'application d'acétone, une quantité considérable de ce produit dans les urines.

Les injections intraveineuses d'adrénaline contre les collapsus graves.

Dans les formes graves d'hypotension survenant au cours de péritonites septiques, lorsque l'huile camphrée, la caféine, les injections sous-cutanées de sérum artificiel, voire même les injections intraveineuses massives de ce sérum ne suffisent plus à combattre les phénomènes de collapsus, M. Heidenhain a proposé, il y a deux ans, de recourir à des injections intraveineuses de solution salée physiologique additionnée de quelques gouttes d'adrénaline (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 503). On sait, d'ailleurs, que l'injection intraveineuse d'adrénaline, associée au massage du cœur et à la respiration artificielle, avait été préconisée par M. Crile comme moyen de traitement des syncopes consécutives à un traumatisme, un empoisonnement, une asphyxie ou à une action analogue, ainsi que contre le shock chirurgical (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 86 et 183). Dans ces dernières années, les injections intraveineuses d'eau salée additionnée d'adrénaline ont été adoptées par un grand nombre de chirurgiens pour combattre le collapsus par hypotension artérielle péritonitique. On a pu également utiliser avec succès ce moyen dans un cas excessivement grave de collapsus consécutif à une anémie aiguë par métrorrhagie (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 297).

En présence de ces résultats, M. le docteur M. John, assistant de M. F. Volhard, médecin de l'hôpital civil de Mannheim, s'est demandé s'il ne conviendrait pas d'avoir aussi recours aux injections intraveineuses d'adrénaline dans les cas graves de collapsus d'origine cardiaque ou vasculaire que l'on observe dans la pratique médicale. Toutefois, comme, en raison de l'insuffisance cardiaque, il eût été, en pareille occurrence, dangereux de surcharger encore le système vasculaire d'une quantité plus ou moins considérable d'eau salée, notre confrère, au lieu d'associer l'adrénaline à la solution physiologique de chlorure de sodium, injecte directement de 0 c.c. 2 à 1 c.c. de solution d'adrénaline à 1 ‰, pure ou additionnée de 9 c.c. de solution salée physiologique.

M. John a eu l'occasion de traiter 30 cas excessivement graves de collapsus, dans lesquels on avait vainement essayé les moyens usuels, tels qu'injections hypodermiques de caféine et d'huile camphrée, injections intraveineuses de strophantine, etc., et toujours l'adrénaline s'est montrée très efficace. Dans un seul fait, notre confrère a vu survenir la mort à la suite d'une injection intraveineuse de 0 c.c. 6 de solution d'adrénaline à 1 ‰ : il s'agissait d'un homme de quarante ans, qui avait, du reste, déjà parfaitement supporté deux injections d'adrénaline à la dose de 0 c.c. 5 chacune, et chez lequel l'autopsie mit en évidence, entre autres lésions, un petit rein granuleux. Il convient donc de s'abstenir du procédé thérapeutique en question toutes les fois que l'on se trouve en présence d'une insuffisance cardiaque secondaire à un petit rein contracté.

D'après l'expérience de M. John, il serait inutile de recourir, après l'injection intraveineuse d'adrénaline, à l'emploi d'autres excitants du cœur : s'il y a encore quelque espoir de sauver le malade, il faut pratiquer une nouvelle injection d'adrénaline au bout de quatre à six heures ou le lendemain, ou encore, au besoin, au bout de quelques jours.

L'hydrate de chloral dans le traitement des affections de la bouche et de la gorge.

Les propriétés antiseptiques et parasiticides de l'hydrate de chloral ont maintes fois été utilisées non seulement comme moyen de conservation des pièces anatomiques, mais encore en thérapeutique, notamment pour le pansement des plaies putrides ou gangréneuses, des ulcérations cancéreuses, ainsi que contre la métrite, la vaginite, etc. Récemment, M. Siegmund a proposé de se servir d'hydrate de chloral pour supprimer l'odeur infecte de l'expectoration dans la gangrène pulmonaire (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 332). On sait, d'autre part, que l'hydrate de chloral a été employé, sous forme de lavages, contre l'angine diphtérique et, sous forme de collutoires ou de gargarismes, dans d'autres angines. De son côté, M. le professeur A. Heller (de Kiel) utilise, systématiquement et depuis de longues années, ce produit dans les affections catarrhales, aiguës ou chroniques, de la gorge. Voici quelle est la manière de procéder adoptée par notre confrère :

On engage le patient à prendre dans la bouche la valeur d'un dé à coudre de solution d'hydrate de chloral à 2.5 %, à renverser rapidement la tête et à la tourner à droite et à gauche, en faisant des mouvements de mastication, mais sans se gargariser. Cette manœuvre, que l'on répète toutes les demi-heures, est continuée aussi longtemps que possible, puis le malade rejette la solution et de nouveau renverse aussitôt la tête, afin que la partie restante du liquide puisse encore baigner les segments profonds de la muqueuse.

D'après l'expérience de M. Heller, ce procédé serait de beaucoup supérieur aux moyens usuels et, en particulier, au chlorate de potasse. Les bons effets de l'hydrate de chloral seraient dus non seulement à ses propriétés bactéricides, mais encore à l'hyperémie intense et à la transsudation qu'il provoque, ainsi qu'à son action analgésique locale.

Quoi qu'il en soit, les résultats obtenus par notre confrère avaient, depuis longtemps, engagé M. le docteur H. Quincke, ancien professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Kiel, à adopter l'hydrate de chloral dans le traitement des affections de la bouche et de la gorge. Toutes les angines — surtout quand les lacunes amygdaliennes se trouvaient intéressées ou lorsqu'il s'agissait d'amygdales déchiquetées — étaient traitées par des pulvérisations froides. Dans les cas de diphtérie, d'amygdalite syphilitique ou d'angine de Vincent, on employait, à cet effet, une solution de sublimé à 1 %; pour les autres angines, de même qu'en cas de contre-indication à l'usage du sublimé dans les formes morbides que nous venons de mentionner, on se servait d'une solution d'hydrate de chloral à 2 %.

Chez les sujets atteints de stomatite ulcéreuse (notamment d'origine mercurielle), on dirigeait sur les gencives un *spray* chloralé à 2 %; on prescrivait en même temps des gargarismes et des lavages de la bouche avec une solution d'hydrate de chloral à 1 %.

Cette même solution à 1 % était employée sous forme de pulvérisations, répétées deux fois par jour, dans les cas de laryngite chronique.

Dans la diphtérie nasale, M. Quincke recommandait un *spray* dirigé en haut, la tête étant légèrement inclinée en avant, avec une solution de chlorure de sodium à 0.75 %, additionnée d'hydrate de chloral dans la proportion de 1 %.

Emploi du « Scharlach-Rot » dans le traitement des ulcères de jambe.

Le *Scharlach-Rot* possédant la propriété d'activer la prolifération du tissu épithélial (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 510), un certain nombre de chirurgiens ont cherché, depuis quelque temps, à utiliser cette propriété spécifique du rouge écarlate dans le but de favoriser l'épidermisation des plaies cutanées plus ou moins étendues. C'est ainsi que M. Schmieden a traité un grand nombre de malades par l'application d'une pommade au *Scharlach-Rot*, en obtenant toujours de bons résultats, sauf quand il s'agissait de plaies sales, comme c'est le cas pour les ulcères chroniques de jambe (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 114). Cependant, chez un homme porteur de gros paquets variqueux avec ulcération, M. Kähler a vu, sous l'influence de la pommade en question, se former un épiderme cicatriciel suffisamment solide pour supporter, sans s'érailler, les manœuvres de désinfection pré-opératoires pour l'extirpation des vaisseaux dégénérés (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 283). De son côté, M. le docteur J. E. R. McDonagh (de Londres) obtient d'excellents résultats dans le traitement des ulcères chroniques de jambe en procédant de la façon que voici :

Le *Scharlach-Rot* étant dissous dans du chloroforme, on l'incorpore, dans une proportion de 8 %, à de la vaseline, et, après avoir étalé une mince couche de cette pommade sur un morceau de toile, on applique celui-ci sur l'ulcère, en ayant soin de ne pas le laisser en place plus de vingt-quatre heures. On panse alors, pendant deux jours, avec de la vaseline boriquée, pour reprendre de nouveau la pommade au *Scharlach-Rot*, et ainsi de suite. Sous l'influence de ce mode de traitement, la surface ulcérée ne tarde pas à bourgeonner, le rouge écarlate ayant pour effet soit d'amener la guérison complète, soit tout au moins de rendre la surface de la plaie parfaitement apte à recevoir une greffe.

Avant d'employer le *Scharlach-Rot*, il importe de déterger l'ulcère aussi soigneusement que possible.

La ligature tardive du cordon en cas de mort apparente du nouveau-né.

Le nouveau-né bénéficiant, pendant les premières minutes qui suivent sa naissance, de 60 à 70 grammes de sang *de réserve*, qui lui vient encore par la veine ombilicale, la plupart des accoucheurs sont, à l'heure actuelle, partisans de la ligature tardive du cordon, pratiquée seulement après que les battements de la tige funiculaire ont cessé. Mais il n'en est plus de même lorsqu'on a affaire à un enfant né en état de mort apparente : en pareil cas, on recommande généralement de procéder aussitôt à la section et à la ligature du cordon ombilical, afin de pouvoir ensuite se livrer aux manœuvres destinées à ranimer l'enfant. Or, partant de cette considération que, avec le sang de réserve, le nouveau-né asphyxié pourrait aussi bénéficier d'une certaine quantité d'oxygène, M. le docteur J. Jerie, ancien assistant de M. K. Pavlik, professeur d'obstétrique à la Faculté tchèque de médecine de Prague, a, dans 3 cas graves d'asphyxie du nouveau-né, pratiqué la respiration artificielle, le cordon ombilical étant encore intact. Notre confrère obtint de la sorte des résultats surprenants : déjà après quelques mouvements de respiration artificielle, les pulsations du cordon ombilical, d'abord faibles, devinrent plus fortes, et les phénomènes d'asphyxie disparurent très rapidement. Aussi M. Jerie recommande-t-il, en pareille occurrence et pourvu qu'aucun danger, notamment une hémorrhagie, ne menace la mère, de mettre en œuvre les moyens destinés à remédier à la mort apparente du nouveau-né, sans se préoccuper de lier, au préalable, le cordon.

Rappelons que cette ligne de conduite avait également été suivie par M. Volland dans un cas d'asphyxie bleue du nouveau-né, où notre confrère appliqua le procédé de traitement que nous avons récemment signalé (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 475).

NOTES CHIRURGICALES

Les perforations tubaires.

Les perforations tubaires ne doivent plus figurer au nombre de ces accidents tout exceptionnels, dont quelques exemples sont relevés çà et là, mais qui, en somme, ne représentent que des curiosités et des surprises : elles doivent avoir leur place en clinique courante, dans le diagnostic journalier ; il faut y penser, comme on pense à l'appendicite, à la rupture de grossesse tubaire, aux torsions, aux perforations gastro-duodénales, en présence de ces « ictus » péritonéaux brusques, caractérisés par la douleur aiguë, le collapsus, l'affolement du pouls, les vomissements, le ballonnement du ventre, et le reste.

C'est l'appendice que, par une sorte d'entraînement et d'accoutumance, l'on incrimine tout d'abord, en pareilles conditions, et, pour peu que la douleur ait débuté ou semble plus intense du côté droit, l'hypothèse prend tout de suite les apparences d'une certitude. Et, de là, les erreurs de diagnostic maintes fois signalées, et aussi les études de diagnostic différentiel, entre l'appendicite perforante suraiguë et les autres accidents abdominaux d'allure « foudroyante », plus haut énumérés; on pourrait citer maintes études de ce genre, et, tout récemment, M. le docteur J. B. Cathomas, en rapportant 8 faits de la clinique chirurgicale de Zurich, reprenait l'histoire clinique comparée de l'appendicite aiguë et de la grossesse tubaire rompue. Eh bien ! il convient également de différencier l'appendicite perforante et la perforation tubaire : la confusion a été faite maintes fois, mais, avec les notions aujourd'hui acquises, les éléments cliniques pourraient suffire à poser le diagnostic.

M. le docteur Ch. W. Bonney (de Philadelphie) vient, en effet, de réunir et d'analyser 45 cas de ces perforations tubaires, et la statistique est loin d'être intégrale. Il faut noter tout de suite que ces 45 observations comportent 23 guérisons et 22 morts, soit 48.8 % de mortalité.

Or, la perforation se produit d'ordinaire sur de gros pyosalpinx, non adhérents ou partiellement adhérents, et cette dernière condition est nécessaire et donne la raison de l'infection péritonéale, diffuse d'emblée. Les trompes suppurées se rompent, en effet, assez souvent sur tel ou tel point de leur continuité ou se fissurent au niveau de leur pavillon fermé, mais, comme elles sont incluses d'ordinaire dans un foyer d'adhérences, ces perforations ne se traduisent que par des accidents locaux et des suppurations péri-salpingiennes.

Toujours est-il que les gros pyosalpinx dont il vient d'être parlé ont assez souvent une histoire antérieure, connue et suivie depuis un temps variable, et que, dès lors, en présence de l' « ictus » péritonitique brusque, il devient tout naturel de leur en attribuer l'origine. Dans le cas personnel que rapporte notre confrère américain, il s'agissait d'une femme de trente-huit ans, chez laquelle il avait reconnu, quelques semaines auparavant, un double pyosalpinx avec rétroversion utérine, et qu'il se proposait d'opérer, dès que l'état général, gravement altéré par une poussée syphilitique récente, se serait restauré. Pendant ce temps, la douleur s'accrut, surtout à droite, et, de ce côté, un nouvel examen montra que la tumeur salpingienne grossissait. Un soir, M. Bonney est appelé en toute hâte : la malade a été prise, tout d'un coup, comme elle retournait à son lit, d'une douleur « excruciante » dans la fosse iliaque droite; elle tombe par terre, elle reste quelques minutes sans pouvoir appeler à l'aide. Cependant la douleur se généralise; deux frissons et des vomissements surviennent; le pouls est à 140, très petit, la température à 38°, les extrémités froides, le ventre rigide et d'une extrême sensibilité au moindre palper.

Devant ces accidents dramatiques, on songea à la rupture possible du pyosalpinx droit, mais on s'arrêta plus volontiers à la perforation appendiculaire. Cinq heures après les premières alarmes, la laparotomie était pratiquée : on trouvait le ventre rempli d'un liquide séro-purulent, l'intestin congestionné et rouge, mais sans fausses membranes; l'appendice était sain. Du bassin, on ramena une volumineuse masse annexielle droite : la trompe avait le volume d'une grosse poire, violacée, en partie vidée, elle présentait, sur sa face antérieure, à sa partie moyenne, une perforation de 2 centimètres de long environ, sur 1 centimètre de large, par laquelle s'écoulait encore du pus; le pavillon était fermé; l'ovaire gros et adhérent, mais non suppuré. On procéda rapidement à l'ablation de ces annexes, et, après lavage avec de l'eau salée chaude, le péritoine fut drainé. L'état resta presque désespéré durant les premières quarante-huit heures, puis l'opérée se reprit peu à peu; au bout d'une semaine, la situation était devenue excellente, et la guérison s'acheva dès lors simplement.

Dans des cas analogues, lorsque le pyosalpinx, et un volumineux pyosalpinx, a été constaté d'avance, et que, d'autre part, une poussée aiguë s'est récemment produite, il deviendrait tout indiqué, en présence des accidents péritonéaux brusques en question, de penser tout d'abord à la rupture salpingienne. L'examen local, au moment même de la crise, ne donnera pas, d'ordinaire, de notions bien précises et utilisables. D'autre part, il faut tenir compte d'autres faits, où la perforation ne se produit plus sur une trompe depuis longtemps suppurée et distendue, mais où elle survient d'emblée, en quelque sorte, par un processus de salpingite gangreneuse, analogue à certaines gangrènes de l'appendice, et dont on a rapporté plusieurs exemples. C'est en pareils cas, surtout, que tout indice manque pour interpréter l'ictus péritonéal et en préciser l'origine : bien entendu, la recherche pathogénique ne doit jamais être prolongée, ni retarder en quoi que ce soit la laparotomie nécessaire; mais il est utile d'être prévenu de l'éventualité possible de pareilles lésions tubaires, et, si, l'exploration n'a rien donné dans la région cæco-appendiculaire, ni dans la fosse iliaque gauche, à l'examen de l'S iliaque, si, dans le bassin, on ne sent tout d'abord « rien de gros », on ne doit pas s'en tenir là, mais aller toujours examiner de très près et l'utérus, qui peut être le siège d'une perforation « abortive » et cachée, et les annexes.

Etranglement herniaire et iléus combinés.

Une hernie étranglée a été opérée et réduite : les accidents d'arrêt stercoral persistent, les émissions rectales restent nulles, les vomissements se répètent et même deviennent fécaloïdes, le météorisme s'accroît, la stercorémie s'accuse, de plus en plus menaçante. A quoi faut-il penser? Tout d'abord à l'étranglement prolongé, au sens qu'on lui donne dans les fausses réductions par le taxis ; bien que pratiquée à ciel ouvert, la réduction a pu être incomplète, et l'histoire des étranglements rétrogrades, des hernies propéritonéales comporte quelques faits de ce genre. Si pareil soupçon est, d'emblée, inadmissible, on pourra encore soulever l'hypothèse, de temps en temps vérifiée, d'une coudure, d'une inflexion en canon de fusil, de l'anse réduite, et dont les parois infiltrées s'agglutinent et adhèrent vite; ou, enfin, et souvent à juste titre, incriminer la paralysie intestinale, l'iléus paralytique secondaire.

Or, il est bon de noter que les accidents prolongés peuvent relever aussi d'un second foyer, intra-abdominal, d'étranglement, d'un iléus contemporain de la hernie étranglée. On a réduit la hernie, et la libre circulation est parfaitement rétablie à ce niveau, mais il y a un autre barrage, en tel ou tel point de l'intestin, un second obstacle.

Ce barrage est, du reste, de nature diverse : torsion intestinale, étranglement par brides, incarcération dans une fente épiploïque, tels sont les divers types qu'on trouve relatés dans les observations fort rares, jusqu'ici connues. C'était un rétrécissement congénital de l'intestin, chez un malade de M. le docteur L. Gelpke, privatdocent de chirurgie à la Faculté de médecine de Bâle, chirurgien de l'hôpital cantonal de Bâle-campagne, dont l'histoire est, du reste, des plus caractéristiques.

Il s'agissait d'un solide paysan de quarante-cinq ans, atteint d'une hernie inguinale droite étranglée. Les accidents dataient de dix heures; le sac, presque aussi gros que le poing, était extrêmement tendu. A la kélotomie, on trouve une anse grêle, de 25 centimètres, noirâtre, et qui ne se reprend nullement sous les affusions chaudes : après débridement, on l'attire librement au dehors et on la résèque; la réunion intestinale est faite bout à bout, et la zone suturée maintenue au contact de la paroi par quelques catguts peu serrés. Tout a été rapidement mené, l'état général est très bon, et l'on a lieu de compter sur un résultat heureux; or, les phénomènes d'étranglement se poursuivent, vomissements, douleurs, suspension gazeuse, agitation. On administre de la physostigmine, puis une cuillerée à café de mercure métallique (procédé fort ancien et oublié, mais dont notre confrère aurait eu quelques bons résultats dans la paralysie intestinale); rien n'y fait; le lendemain soir, on ouvre le ventre. La suture intestinale est intacte, mais, plus haut, les anses sont fortement dilatées; on découvre, un peu au-dessus de la zone réunie, un gros diverticule de Meckel, inséré sur la convexité de l'intestin, et, au niveau de cette insertion, un rétrécissement, très serré, probablement congénital.

La coarctation fut traitée par le procédé appliqué au pylore rétréci par Heineke et von Mikulicz : la paroi fut incisée en long et réunie en travers, et, pour renforcer cette réunion, le diverticule fut rabattu et suturé, en couverture. Les suites furent excellentes : au bout de quelques heures, l'opéré rendait des gaz; il guérit simplement.

M. Gelpke rappelle que ces rétrécissements de l'intestin à la base d'un diverticule de Meckel sont connus et que des exemples en ont été produits; il estime que, chez son ma-

lade, l'absence de tout désordre intestinal antérieur, et l'intégrité de la muqueuse au niveau du segment coarcté, suffisaient à montrer que cette coarctation ne relevait d'aucun processus inflammatoire ou ulcéreux, mais qu'elle était d'origine congénitale, comme le diverticulum lui-même.

Toujours est-il que, dans le cas présent, sans qu'il y eût de rapport direct entre l'étranglement herniaire et le barrage intestinal, on ne saurait pourtant se refuser à admettre que la distension intestinale, consécutive à la hernie étranglée, n'ait été le premier accident en date et la cause provocatrice de l'autre « arrêt ». L'intestin était rétréci depuis fort longtemps, sans doute, depuis la naissance; mais, à l'état normal, le passage s'effectuait, et les contractions de la paroi intestinale triomphaient de l'obstacle : dilatée et parésiée, elle était devenue insuffisante à cette besogne coutumière, et l'iléus s'était produit.

Pareil mécanisme n'est point exceptionnel, et l'on pourrait citer d'autres cas de brides, de coudures, de sténoses, incomplètes et latentes, et qui, sous l'action d'un météorisme de telle ou telle origine, s'accusent brusquement, et se manifestent par une occlusion aiguë. Quoi qu'il en soit, on fera bien de ne pas oublier ces iléus contemporains d'un étranglement herniaire, et, pour rares qu'ils paraissent, leur éventualité possible n'en est pas moins une indication de plus de recourir à la laparotomie précoce, en présence de l'arrêt stercoral « prolongé ».

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 30 novembre 1909.

Rôle pathogène du « Bacillus proteus » dans les infections alimentaires.

M. Vincent signale, à propos de la communication faite par M. Metchnikoff au cours de la précédente séance (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 561), qu'il a trouvé le *B. proteus* en grande abondance dans les déjections et les vomissements de 2 malades qui avaient présenté des accidents graves à la suite d'ingestion de charcuterie avariée. Il l'a également constaté en assez grande quantité dans les selles d'individus ayant eu une forte indigestion après avoir mangé de la salade ou du pâté de foie faisandé. Ces accidents semblent dus à la multiplicité du *B. proteus* dans le tube digestif plutôt qu'à l'intoxication par les toxines existant déjà dans les aliments.

A l'état normal ce microbe est rare dans l'intestin de l'homme : il est apporté sur les aliments par les mains, les mouches, les récipients, les poussières. Certains accidents que l'on serait tenté de rattacher au botulisme ou à une infection paratyphique sont donc sous la dépendance du *B. proteus*.

L'orateur ajoute qu'il a observé un cas d'infection mixte par le *B. proteus* et par le bacille typhique, qui s'est montré particulièrement grave. Expérimentalement, l'association du *B. proteus* et du bacille d'Eberth est très pathogène pour les animaux. L'inoculation de 1 c.c. d'une culture de ces deux microbes tue le lapin en six heures.

Prophylaxie de la fièvre typhoïde.

M. Vaillard fait remarquer, à propos de la note lue récemment par M. Delorme (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 548), que personne ne met en doute le rôle des eaux polluées dans l'étiologie générale de la fièvre typhoïde, mais qu'on ne saurait arguer de cette notion pour nier la valeur prophylactique de certaines mesures aujourd'hui usitées en divers pays, telles que la recherche des porteurs de germes ou semeurs de bacilles typhiques. Dans la province rhénane, où la lutte contre ces porteurs, temporaires ou chroniques, des germes typhoïdiques est organisée méthodiquement, la fréquence de la fièvre typhoïde, de 1904 à 1908, a diminué de moitié.

C'est donc à juste titre qu'à la suite du rapport de M. Vincent sur les épidémies qui ont sévi en France en 1907, l'Académie, après avoir demandé la stricte application de toutes les mesures traditionnelles de prophylaxie, a proposé la création de laboratoires adjoints aux Conseils départementaux d'hygiène, et chargés d'aider à la lutte antityphoïdique par l'examen bactériologique des cas suspects, des formes avérées dès leur début, et la recherche des porteurs de bacilles.

La bacille typhique, en effet, est la seule et unique cause de la fièvre typhoïde. Son habitat obligé est l'homme lui-même ; il ne vit pas et ne persiste pas longtemps dans les milieux extérieurs. C'est donc par l'homme malade, ou par l'individu qui après avoir été infecté conserve en soi le germe de l'affection que la fièvre typhoïde s'entretient, se propage suivant des modes et des voies différents, parmi lesquels la souillure des eaux potables joue un rôle incontesté.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 24 novembre 1909.

Traitement des kystes hydatiques du foie.

M Kirmisson. — J'ai eu l'occasion d'observer cette année, chez une petite fille de six ans, un cas remarquable de kystes hydatiques multiples du foie, ayant déterminé une augmentation considérable du volume de l'organe. Je fis dans une des poches une injection de formol. Quelques semaines plus tard, mon chef de clinique crut devoir intervenir, et, en deux opérations successives, il ouvrit deux poches dont il enleva la membrane fertile. A mon retour de vacances, je ponctionnai une nouvelle poche et j'y injectai une solution formolée ; je fis encore ultérieurement deux autres ponctions, et l'enfant va actuellement aussi bien que possible.

M Schwartz. — Je tiens à vous signaler un accident que m'a donné la méthode de réduction, après formolage. Il s'agit d'un énorme kyste hydatique que j'ai opéré par voie transpleurale. Après avoir ouvert largement le kyste et enlevé la membrane hydatide, j'ai touché toute la surface interne du kyste avec une compresse imprégnée de solution de formol à 1 %, et j'ai laissé un petit drain dans la cavité. Quelques jours après, je trouvai la poche remplie d'une certaine quantité de liquide purulent que j'évacuai. Les suites furent simples et la guérison fut obtenue.

J'ai eu l'occasion d'opérer un malade qui avait 4 kystes inclus dans le foie; j'ai pu en extirper 2 et j'en ai formolisé 2 autres; le patient est mort trois ans après d'une échinococcose généralisée.

M. Lejars. — Je peux vous citer 2 faits de kystes hydatiques multiples du foie.

Mon premier malade, âgé de quarante-six ans, présentait deux volumineux kystes du foie très nettement séparés l'un de l'autre. Je traitai successivement ces deux kystes par l'incision, l'extirpation de la membrane hydatide et la réduction sans drainage. Mon malade a parfaitement guéri.

Ma deuxième observation a trait à une jeune fille de dix-sept ans qui avait un triple kyste du foie, déterminant des troubles respiratoires très accentués. J'ouvris les trois kystes l'un après l'autre, j'enlevai les membranes mères et terminai mon opération par un drainage, à cause d'un suintement hémorrhagique assez abondant. Cette malade a récidivé et, dans une seconde intervention, j'ai ouvert un kyste hydatique suppuré du lobe gauche du foie.

Je n'ai eu recours que deux fois à l'extirpation : un de mes malades est mort, et cette expérience m'a suffi. Je crois que le procédé ne doit être appliqué que d'une façon toute exceptionnelle; la réunion sans drainage, toutes les fois qu'elle est possible, me paraît excellente.

M. Hartmann. — J'ai observé 30 cas de kystes hydatiques du foie, dont 5 de kystes doubles. Ces 5 faits ont été traités par l'ouverture et le drainage, et se sont terminés par la guérison, bien que, chez un de ces malades, j'aie dû intervenir une seconde fois pour rouvrir largement une poche infectée secondairement.

Dans 12 faits j'ai eu affaire à des kystes hydatiques suppurés du foie, et j'ai eu 3 morts. Les 18 autres cas n'étaient pas suppurés; 15 ont été traités par la marsupialisation, et ont tous guéri ; dans 3 seulement, j'ai pratiqué l'excision partielle, la suture et la réduction du kyste, avec 3 guérisons. Il s'agissait de kystes petits et moyens, et je continue à tenir la marsupialisation pour la méthode la plus sûre, lors de kystes de grande dimension.

Hydrocèle en bissac volumineuse, contenant 6 litres de liquide; incision iliaque et décortication totale sous-péritonéale.

M. Rochard. — Un jeune homme de dix-huit ans, observé par M. Ferron (de Laval), était atteint d'une hydrocèle en bissac, dont la poche abdominale remplissait les deux flancs, et la poche déclive occupait le côté droit du scrotum. Devant les dimensions considérables de la tumeur, M. Ferron pratiqua d'abord la laparotomie exploratrice, et découvrit, immédiatement sous la paroi, une vaste poche tendue, qui ressemblait à un kyste de l'ovaire. Ne voulant pas en tenter l'extirpation par le ventre, il referma la plaie médiane, et fit une longue incision iliaque descendant sur le scrotum. L'hydrocèle ponctionnée donna issue à 6 litres de liquide et s'affaissa progressivement : non sans peine, on vint à bout d'en décortiquer toute la surface et de l'extirper tout entière. Il se produisit deux hématomes dans la fosse iliaque, et un nouvel épanchement séreux dans la vaginale qu'on avait reconstituée : après l'évacuation des collections sanguines et la résection définitive de la vaginale, la guérison fut obtenue.

L'extirpation totale est, en effet, la meilleure méthode à suivre, dans ces hydrocèles en bissac, et l'incision iléo-inguino-scrotale la meilleure voie, pour aborder la poche et ses deux diverticules, et procéder à la libération, toujours laborieuse, surtout lors d'énorme kyste intra-abdominal.

M. Routier. — J'ai opéré autrefois une hydrocèle de ce genre par l'incision scrotale et le drainage et le malade a guéri. Aujourd'hui, j'exciserais la portion scrotale et tout ce qui pourrait venir de la poche abdominale, mais je ne commencerais jamais l'extirpation par l'abdomen.

M. Hartmann. — Dans une hydrocèle en bissac de volume considérable et qui était le siège d'une hémorrhagie interne, j'évacuai les caillots, je réséquai la portion scrotale et je me bornai à drainer la poche abdominale. La guérison se fit.

M. Le Dentu. — Si le diverticulum supérieur est trop adhérent, il vaut mieux ne pas s'attacher à le décortiquer, et, après avoir fait toute l'excision possible, drainer la cavité restante. Mais il arrive que ces adhérences de la poche supérieure soient lâches et facilement décollables, et, dans 2 cas, j'ai pu, sans peine et sans accident, pratiquer l'extirpation en bloc.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 26 novembre 1909.

Action des rayons X chez les diabétiques.

M. Menetrier. — Il résulte d'expériences que j'ai faites, avec MM. Touraine et Mallet, que certains diabétiques sont d'une sensibilité extrême à l'action des rayons X employés en irradiations sur la région hépatique.

Ce sont surtout les grands diabétiques avec débilitation générale et amaigrissement qui réagissent, d'ailleurs, suivant des modalités un peu différentes, aux rayons de Röntgen.

L'action immédiate se marque par une exagération de la glycosurie pendant les vingt-quatre heures et même les quelques jours qui suivent l'irradiation. Cette augmentation peut

être considérable, puisque chez un malade nous avons vu, après l'administration de la dose infime de 2 H de rayons de pénétration moyenne, le chiffre du sucre urinaire monter de 1,000 à 1,600 grammes en vingt-quatre heures. Nous avons vu, en outre, le chiffre des globules rouges tomber de 3,470,000 à 1,170,000, soit une perte de 2,300,000 globules rouges par millimètre cube.

L'action consécutive est inverse de la précédente : après quelques jours d'élimination glycosurique exagérée, le chiffre du sucre baisse progressivement et atteint un taux bien inférieur à celui que l'on observe avant l'intervention.

Chez notre premier malade, et alors que malgré le régime et les tentatives d'opothérapie le chiffre du sucre avait été constamment croissant, nous avons finalement constaté un abaissement de la glycosurie de 400 grammes au-dessous du chiffre initial.

De même, la réparation sanguine s'effectue activement et en quelques jours : non seulement la perte est compensée, mais encore après des irradiations successives nous avons finalement noté des chiffres globulaires supérieurs à ceux du début.

Chez les diabétiques gras, à petite glycosurie, les phénomènes observés sont beaucoup moins nets. Il y a certainement une action sur la glycosurie et sur le sang ; mais pour obtenir des résultats concordants avec ceux qui sont fournis par les autres malades, il faut employer des doses plus fortes, et même en ce cas les résultats sont beaucoup moins marqués. Avec des doses faibles, des phénomènes inverses peuvent même être remarqués et l'irradiation peut être suivie notamment d'une augmentation immédiate du chiffre globulaire. Très probablement il s'agit là de degrés de sensibilité plus ou moins grande des malades aux irradiations.

M. Labbé. — Pour expliquer l'énorme déglobulisation observée par M. Menetrier chez ces malades, sans altération de la santé générale, on peut supposer que cette déglobulisation est plus apparente que réelle, et qu'elle est due à une modification de la répartition des hématies dans la masse sanguine.

Quant à l'augmentation immédiate de la glycosurie après l'application des rayons X, il est probable qu'elle est le résultat d'une sorte de décharge brusque de sucre que provoquent ces rayons; on comprend ainsi facilement que cette augmentation brusque fasse ensuite place à une diminution du sucre urinaire.

M. Menetrier. — En raison de la multiplicité des examens du sang qui tous ont donné des résultats concordants, je ne crois pas que la diminution des hématies soit due à un trouble dans la répartition des globules sanguins, et je pense qu'il s'agit réellement d'une réduction du nombre de ces éléments.

Hémiplégie pneumonique et pneumococcie méningée sans réaction leucocytaire du liquide céphalo-rachidien.

M. Ch. Lesieur (de Lyon) envoie sur ce sujet, en son nom et au nom de MM. J. Froment et Ch. Garin, un travail dans lequel il expose que le groupe des hémiplégies pneumoniques embrasse des faits provisoirement rapprochés, mais il semble que parmi eux on puisse déjà, au point de vue pathogénique, saisir de grandes différences. Il est rationnel d'admettre que ces hémiplégies peuvent être parfois de nature hystérique; toutefois, la démonstration n'en a pas été faite encore de façon incontestable pour aucune observation.

Le rôle des troubles vasculaires, même en dehors des cas avérés de thrombose et de ramollissement, est incontestable, au moins pour l'hémiplégie pneumonique du vieillard. Il peut s'agir parfois d'une paralysie urémique secondaire à une néphrite.

Les cas de méningites à pneumocoques latentes ne sont pas rares, mais ils peuvent aisément échapper à l'observation, car les caractères anatomo-pathologiques macroscopiques de ces méningites sont souvent très atténués. Cette éventualité est démontrée par une autopsie, avec examen bactériologique, pratiquée par MM. Mouisset et Lyonnet : dans ce cas il n'y avait que de l'hyperémie des méninges avec œdème cérébral considérable, sans pus ni fausses membranes et la sérosité de l'œdème était absolument claire et transparente, mais la culture de ce liquide révéla la présence du pneumocoque.

Il peut exister, d'autre part, des pneumococcies méningées sans réaction leucocytaire du liquide céphalo-rachidien, qu'aucun symptôme clinique, en dehors de l'hémiplégie elle-même, ne permet de soupçonner. Ce fut le cas d'une jeune fille de seize ans, dont MM. Lesieur, Froment et Rochaix rapportent l'observation détaillée, et qui fut atteinte d'une pneumonie grave suivie, le seizième jour, d'hémiplégie gauche avec exagération précoce des réflexes et signe de Babinski. La cytologie du liquide céphalo-rachidien fut négative, mais les cultures donnèrent du pneumocoque virulent. La malade guérit; toutefois, elle conserva une exagération du réflexe rotulien, un clonus léger du pied et de la rotule et une diminution des forces persistant encore neuf mois après.

Dans ces cas non suivis d'autopsie, on doit admettre que le pneumocoque conditionne l'hémiplégie, sans qu'on puisse préciser si ce microbe agit par lui-même ou par ses toxines.

M. Comby fait remarquer que dans le cas d'hémiplégie pneumonique, communiqué par M. Lesieur, il s'agissait probablement non d'une méningite, mais d'une encéphalite aiguë. Cette dernière affection, très fréquente chez les enfants, est souvent méconnue et confondue avec une méningite.

L'encéphalite aiguë, non suppurative, rend très bien compte des accidents nerveux graves (convulsions, paralysies, somnolence comateuse, délire, agitation) qui viennent compliquer les maladies infectieuses de l'enfance (grippe, entérite, pneumonie, fièvres éruptives, coqueluche, etc.).

L'évolution, en outre des renseignements fournis par la ponction lombaire, montre qu'il s'agit bien, en pareil cas, d'encéphalite aiguë. En effet, ou bien le malade guérit sans séquelle, ou bien il conserve une hémiplégie spasmodique qui persiste indéfiniment et peut s'accompagner de troubles psychiques (arriération, idiotie, crises épileptiques, athétose, etc.).

Dans ces cas, l'encéphalite aiguë a fait place à l'encéphalite chronique, à la sclérose cérébrale avec dégénérescence secondaire des tractus moteurs.

Parfois les accidents paralytiques disparaissent et l'idiotie seule persiste. Chez d'autres malades, c'est l'épilepsie à crises plus ou moins rapprochées qui constitue la seule séquelle de l'encéphalite aiguë. Quand on fait des enquêtes étiologiques sur les sujets atteints d'épilepsie dite essentielle, on trouve presque toujours, à l'origine, une encéphalite aiguë de l'enfance, ce qui prouve que l'épilepsie n'est pas héréditaire, comme on l'admet encore assez généralement, mais qu'elle est la conséquence d'une infection aiguë du cerveau.

Application pratique de la réaction de précipitation : le papier-précipitine.

M. B. Weill-Hallé. — On sait que la réaction de précipitation permet, lorsqu'on est en possession de l'antisérum correspondant, de mettre en évidence dans les humeurs de l'organisme ou dans un liquide donné la présence du sérum ou de l'albumine antigène. C'est là notamment un moyen précieux en médecine légale pour reconnaître l'origine spécifique d'un sang ou d'un liquide organique.

Toutefois, la conservation des sérums précipitants offrant des difficultés assez sérieuses, j'ai pensé qu'il y aurait intérêt à utiliser un sérum desséché qu'il serait facile de reconstituer par adjonction d'eau. Dans ce but j'ai eu recours au procédé indiqué par M. Noguchi pour la pratique de la réaction de Wassermann (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 153) et j'ai tenté de l'employer pour fixer, non plus un antigène ou une sensibilisatrice, mais une coaguline. Les résultats m'ont paru favorables.

Le procédé consiste à verser le sérum sur un papier qui l'absorbe aisément, à dose relativement élevée, par imbibitions et par dessiccations successives à l'air. Au moment de s'en servir, il suffit soit de laisser macérer le papier pendant quelques minutes, soit de le triturer dans une quantité déterminée d'eau distillée. Dans le premier cas une simple décantation, dans le second une centrifugation préalable fournissent un liquide limpide et jaunâtre. Il n'y a qu'à en verser quelques gouttes dans un tube fin en présence d'une petite proportion du sérum correspondant pour mettre en évidence la réaction précipitante.

Sur les œdèmes aigus essentiels : l'œdème aigu cyclique.

M. Sacquépée (médecin militaire) montre qu'à côté des œdèmes aigus essentiels ressortissant plus ou moins nettement à la maladie de Quincke, il existe une forme spéciale d'œdème aigu cyclique qui n'a été constaté, jusqu'ici, qu'aux paupières.

Chez 4 malades observés par l'orateur, cet œdème aigu cyclique a débuté par des phénomènes généraux fébriles, puis par des douleurs dans le territoire du trijumeau. Avec ou après l'œdème apparaissent souvent diverses complications : troubles pupillaires, chute de la paupière, parésie faciale, altérations des réflexes, etc.

Au cours de l'œdème, et même longtemps après sa disparition, il existe une lymphocytose rachidienne. Il semble bien que cette affection soit de nature infectieuse ou toxi-infectieuse, c'est du moins ce qui ressort de la nature et de l'évolution des symptômes, et aussi de cette particularité que 2 des malades ont été atteints au voisinage de convalescents d'œdème cyclique. La lésion qui correspond à l'œdème aigu cyclique est soit une méningo-myélite atténuée, soit plutôt une radiculite ou une ganglio-radiculite. C'est donc une affection voisine du zona.

Psychonévrose traumatique ou démence traumatique.

M. Simonin (médecin militaire) communique, en son nom et au nom de M. Benon, l'observation d'un jeune soldat qui, tamponné par un tramway, présenta une fracture de la base du crâne suivie de coma pendant trois jours. Plus tard survint une série de symptômes appartenant, les uns à la démence, les autres à la névrose traumatique.

L'affaiblissement intellectuel se traduit par l'absence de spontanéité idéative, par de l'aprosexie, de l'amnésie rétro-antérograde, des absences, de la dépression avec irritabilité, etc. A ces symptômes s'ajoutent de l'asthénie musculaire, de la céphalée, des étourdissements, des vertiges avec chute, de l'insomnie, un spasme tonique du frontal droit et du sourcilier gauche, etc.

Le liquide céphalo-rachidien en hypertension n'a présenté d'éléments cellulaires que dans les jours qui ont suivi le traumatisme initial.

Il semble qu'il y ait là, en quelque sorte, une association du syndrome de la névrose traumatique et de celui d'une démence spéciale. On peut également se demander si cet ensemble symptomatique ne traduit pas un processus inflammatoire chronique ou cicatriciel des méninges et du cortex d'origine traumatique.

Paralysie infantile avec infection méningée.

M. Guinon adresse, en son nom et au nom de M. Simon, une note relative à 2 nouveaux cas de poliomyélite aiguë qui se sont accompagnés au début de signes très nets de réaction méningée (signe de Kernig, contracture douloureuse du dos et de la nuque, tachycardie, raie vasomotrice, etc.). Dans ces 2 cas la ponction lombaire, pratiquée deux fois, a révélé une lymphocytose abondante d'abord et une lymphocytose discrète ensuite, lors de la disparition des phénomènes méningés.

M. Le Gendre relate l'observation d'un

homme de vingt-neuf ans qui a été atteint de *septicémie staphylococcique avec orchi-épididymite.*

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 20 novembre 1909.

Une épidémie de fièvre de Malte dans le département du Gard.

MM. P. Aubert, P. Cantaloube (de Sumène) et **E. Thibault.** — La fièvre de Malte qui, en France, a été observée à Paris et à Marseille (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 276) vient de se manifester d'une façon particulièrement sévère dans une petite localité du département du Gard, la commune de Saint-Martial, située en pleine région des Cévennes, dans l'arrondissement du Vigan.

Le début de cette épidémie, qui ne s'est point localisée à Saint-Martial, remonte à janvier 1909; il n'a pas été constaté de cas nouveau à partir de juillet. Pendant cette période, on a enregistré officiellement, sur une population de 639 habitants, 106 cas relevant nettement de la fièvre de Malte et ayant entraîné 6 décès.

La maladie, considérée tout d'abord comme grippe infectieuse, a affecté, dans sa symptomatologie générale, tous les caractères cliniques de la fièvre de Malte.

Le séro-diagnostic de Wright, que nous avons effectué ces derniers temps chez les malades encore en traitement, nous a donné des résultats positifs : taux de l'agglutination $^1/_{20}$ à $^1/_{60}$.

Il est à noter que la population de Saint-Martial fait un usage quotidien de lait de chèvre, consommé cru sous diverses formes, et qu'une épizootie avait sévi sur l'espèce caprine dans le courant de 1908-1909. La séro-réaction nous a donné, chez un certain nombre de ces animaux, des résultats positifs, qui nous permettent, de ce fait, de rapporter cette épizootie à une infection par le *Micrococcus melitensis.*

Les formes frustes de l'ictère post-chloroformique; constance de la cholémie, sa durée, son évolution.

MM. Chevrier, R. Benard et **Sorrel.** — On connaît bien à l'heure actuelle l'histoire clinique des ictères graves chloroformiques, ainsi que leur expression anatomique : le foie chloroformique. Il y a un an, MM. Quénu et Kuss ont étudié les ictères passagers revêtant le type du subictère, consécutifs à la chloroformisation (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 549).

Nous nous sommes demandé si, à côté de ces ictères francs décelables cliniquement, il n'existerait pas des formes frustes dont la présence ne se manifesterait que par des symptômes cliniques vagues, ou même ne pourrait être appréciée que par l'examen du sérum sanguin : cholémie post-chloroformique sans ictère.

Or, des observations que nous avons faites à cet égard, nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes :

La cholémie post-chloroformique est constante (9 fois sur 9 cas); elle est intense et précoce : déjà très forte huit heures après l'opération, elle atteint son maximum de vingt-quatre à trente-six heures après. La teneur en pigments diminue ensuite progressivement et régulièrement et n'atteint pas le niveau normal avant une huitaine de jours.

Si la cholémie est constante, son expression clinique (l'ictère) est beaucoup plus rare : nous ne l'avons observée qu'une seule fois. Néanmoins, dans 2 cas, la percussion de l'hypocondre droit pratiquée comparativement avec celle de l'hypocondre gauche montra nettement une sensibilité qui disparut complètement et progressivement en trois jours.

A propos des nodosités juxta-articulaires.

M. J. Carougeau. — Il y a quelques mois M. Guéguen a décrit, sous le nom d'*Aspergillus Fontoynonti*, une mucédinée pathogène isolée par moi, dont les cultures lui avaient été adressées de Madagascar par M. Fontoynont, comme provenant de nodosités juxta-articulaires. Sur la foi de ce renseignement, M. Guéguen avait considéré cet *Aspergillus* comme le parasite probable de ces nodosités (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 324).

En réalité, une erreur d'attribution avait été commise au moment de l'expédition de ces cultures. Les tubes qui furent adressés à M. Guéguen provenaient non pas de nodosités juxta-articulaires, mais d'abcès multiples du cou d'un Européen, abcès ayant des caractères voisins de ceux que provoque le *Sporotrichum Beurmanni.*

Le parasite découvert dans les nodosités juxta-articulaires est tout différent. Les nodosités étudiées ont été fournies par une Malgache de cinquante-cinq ans; elles siégeaient aux mains, aux coudes et aux pieds, étaient dures, vaguement fluctuantes. Les lésions des pieds étaient ulcérées, accompagnées de gonflement diffus donnant l'aspect d'un mycétome.

Deux de ces nodosités ont été biopsiées. Leur incision laissa échapper une matière épaisse, caséeuse, blanche, tout à fait comparable à de la pommade à l'oxyde de zinc. On y voyait de petits grains blancs très fins.

Après frottis et écrasement des grains et coloration au bleu Borrel ou de Unna, on distinguait au microscope, au milieu de leucocytes dégénérés, des amas de filaments très fins, courts, des formes bacillaires agglomérées et quelques formes en Y; leur coloration était difficile. Tous les arguments plaident actuellement en faveur de la détermination *Discomyces.*

Les essais de culture et les inoculations sous-cutanées de pus chez l'animal ont donné des résultats négatifs.

Liquide céphalo-rachidien clair à la période terminale d'une méningite cérébro-spinale à méningocoques et un mois après le début des accidents.

MM. Ch. Mongour et **Brandeis** (de Bordeaux). — Dans les méningites cérébro-spinales, quelle qu'en soit la nature, il arrive souvent que le liquide retiré par la ponction lombaire est à peine opalescent; parfois même il est absolument clair. Ces liquides clairs ont été signalés par différents auteurs, notamment par MM. A. Netter et R. Debré (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 276). On les rencontre surtout dans les cas où la ponction lombaire est pratiquée tout au début des accidents méningés.

Or, nous avons eu l'occasion d'observer une petite malade chez laquelle le liquide céphalo-rachidien était à peine opalescent à la période préagonique d'une méningite cérébro-spinale à méningocoques selon toute vraisemblance et plus d'un mois après le début des accidents.

L'examen macroscopique du liquide céphalo-rachidien ne suffit donc pas pour établir le diagnostic pathogénique d'une méningite, à quelque période d'évolution que ce soit; il faut compléter cet examen par l'analyse cytologique.

L'hyperthermie post-mortem.

M. Laignel-Lavastine. — Poursuivant depuis deux ans des recherches sur la température rectale des cadavres immédiatement après la mort et dans les premières heures qui suivent, j'ai eu l'occasion de constater des élévations thermiques considérables.

La température est prise dans le rectum chez l'homme, dans le vagin chez la femme, ainsi que dans les fosses nasales, avec un thermomètre à maxima pouvant monter jusqu'à 60° et rigoureusement vérifié.

Dans ces conditions j'ai pu observer, après la mort, dans les fosses nasales la température de 53° et dans le rectum des températures de 50°, 55° et 59°.

Action de l'extrait de gui sur la coagulation du sang.

MM. Doyon et **Cl. Gautier.** — Il résulte de nos expériences que l'extrait de gui injecté brusquement à haute dose dans les veines provoque l'incoagulabilité du sang. L'action est passagère. Elle est plus marquée et plus persistante si l'injection est faite dans une veine de la circulation générale (saphène). *In vitro*, l'extrait de gui est sans action sur la coagulation du sang; cependant des doses massives peuvent la retarder un peu. Enfin, l'injection intraveineuse d'extrait de gui détermine chez l'animal en expérience un calme profond, un état de pseudo-narcose.

M. R. Brandeis (de Bordeaux) adresse une note sur la *transformation myéloïde aleucémique de ganglions cervicaux.*

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 24 novembre 1909.

Traitement de la tuberculose par la tuberculine.

M. Wolff-Eisner. — Les expériences cliniques ont démontré depuis quelque temps déjà que l'immunité contre la tuberculine est loin d'être identique à l'immunité contre la tuberculose. De plus, il résulte de mes recherches personnelles que cette immunité contre la tuberculine, loin d'être de nature antitoxique, n'existe, pour ainsi dire, qu'en apparence; il s'agit d'une fausse immunité due à la fixation de la tuberculine au niveau des récepteurs cellulaires locaux. Aussi est-il impossible de conférer cette pseudo-immunité à un autre organisme par voie passive en lui injectant du sérum. Toutes les tuberculines, — lesquelles, d'ailleurs, sont toutes semblables entre elles — ne sont que la toxalbumine des corps bacillaires; à ce titre, elles ne sont toxiques que d'une façon secondaire, c'est-à-dire que, indifférentes pour l'organisme humain ou animal normal, elles ne deviennent toxiques qu'en présence de substances lytiques, lesquelles ne se trouvent que chez les tuberculeux ou les tuberculeux guéris.

M. Citron partage à peu près ma manière de voir : il est vrai qu'il considère la tuberculine comme une aggressine (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 564); toutefois, la divergence n'est qu'apparente, car M. Citron lui-même a cité des faits qui prouvent que les aggressines ne sont, au fond, que les substances endotoxiques. En outre, M. Citron est d'avis que les réactions des foyers morbides contribuent aux effets heureux d'une cure à la tuberculine. Certes, il en peut être ainsi quand l'injection détermine l'induration et la formation d'une capsule connective autour du foyer. Malheureusement, la réaction n'aboutit pas toujours à cet état de guérison relative; tout au contraire, elle est susceptible de provoquer, dans certains cas, la propagation du processus.

Il peut même arriver que l'effet des injections de tuberculine soit entièrement annihilé par les indurations locales. Toutefois, l'association de tuberculine et d'antisérum tuberculeux a le grand avantage d'obvier à cet inconvénient, grâce au pouvoir lytique du sérum, et, comme M. Citron, j'y ai recours fréquemment, surtout dans la tuberculose au début.

Les tuberculeux du troisième degré sont-ils réellement justiciables de ce traitement? M. Citron paraît le croire; mais, pour ma part, je suis d'un avis contraire. Comment, en effet, augmenter encore l'état d'hypertoxicité où se trouvent ces malades ? C'est ici que le pouvoir fixateur de la peau à l'égard de la tuberculine, si gênant au début de la tuberculose, peut rendre des services appréciables. Il m'a permis d'instituer un traitement par des injections intradermiques de doses minimes de tuberculine avec un succès tel que des malades, non hospitalisés bien entendu, ont augmenté de 16 livres.

M. Citron. — La teneur du sérum en antituberculine ne s'élève pas toujours, même quand le traitement exerce des effets favorables évidents. C'est surtout l'addition de l'antisérum à la tuberculine, qui, tout en obviant aux effets fâcheux de l'injection, s'oppose jusqu'à un certain point à la formation de l'anticorps. Malgré sa qualité d'ambocepteur, l'antituberculine, même en l'absence du complément, mélangée avec de la tuberculine empêche la formation d'une papule à l'endroit de l'injection.

M. Reiter. — De même que M. Citron, mes observations personnelles m'ont conduit à préférer la tuberculine nouvelle (émulsion bacillaire) à la tuberculine ancienne. C'est exclusivement avec la première que j'ai obtenu de bons résultats. Si je n'ai jamais constaté d'infiltrations locales après les injections, c'est que j'emploie de faibles doses. Peut-être serait-il plus rationnel d'immuniser toujours avec des tuberculines individuelles; toutefois, les difficultés pratiques qui s'opposent à cette thérapeutique sont insurmontables, à moins que l'on n'ait recours à l'auto-inoculation. Cette méthode, usitée surtout en Angleterre, repose sur la mise en circulation d'une quantité de tuberculine après tout effort musculaire. Or, en graduant le travail musculaire on arrive également à graduer l'auto-inoculation de tuberculine individuelle. C'est ainsi que, au début du traitement, on fait simplement promener le patient, tandis que vers la fin on lui fait transporter des objets très lourds, tels que des rails de chemin de fer.

Pour reconnaître les cas qui sont justiciables de la tuberculinisation, on doit tenir compte de l'indice opsonique à l'exclusion de toute autre méthode. Quand on constate des variations irrégulières de cet indice, le traitement ne saurait avoir d'effets utiles. C'est le repos au lit qui fait disparaître ces variations auto-inoculatoires et qui constitue la préparation indispensable d'un malade de cette catégorie. J'ajoute que je n'ai jamais dépassé les doses préconisées par Sir A. E. Wright, c'est-à-dire de 1/40000 de centimètre cube de tuberculine nouvelle au début et de 1/25000 à la fin.

Pour ce qui est des infections mixtes, c'est encore l'indice opsonique qui peut seul indiquer le traitement à instituer, car après avoir isolé des crachats les divers germes, il faut étudier séparément les indices opsoniques respectifs et composer, selon les résultats obtenus, des vaccins combinés.

Dr E. FULD.

BRUXELLES

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE BELGIQUE

Séance du 27 novembre 1909.

Anatomie pathologique et étiologie de l'artériosclérose.

M. Van Gehuchten. — Dans un mémoire relatif à cette question et qui fait l'objet de ce rapport, M. Sand (de Bruxelles) a étudié, en utilisant la technique anatomo-pathologique moderne, 86 cas d'athérome ou d'autres lésions artérielles et veineuses, dont 9 cas d'athérome des branches intrapulmonaires de l'artère pulmonaire (ni l'aorte, ni aucun autre vaisseau du corps n'était sclérosé dans ces 9 cas), 1 cas de sclérose de la veine porte et de la veine cave inférieure chez un sujet atteint de rétrécissement mitral, 1 cas de sclérose de la veine cave inférieure, comprimée par des métastases cancéreuses, et 1 cas de sclérose de la veine porte chez un cirrhotique. L'athérome intrapulmonaire était dû : dans 4 faits, à un rétrécissement mitral; dans 2 cas, à une béance large du trou de Botal avec communication interauriculaire réelle; dans 2 autres, à des adhérences pleurales considérables; dans 1 cas, à une myocardite avec pleurésie exsudative bilatérale. Comme on le voit, ces 12 cas sont nettement favorables à la théorie d'après laquelle l'hypertension crée rait l'athérome. Ils ont été observés en sept mois, à l'hôpital Saint-Pierre, de Bruxelles, sur un total de 262 autopsies. Leur rareté a donc été fortement exagérée.

M. Sand arrive aux conclusions suivantes : L'artériosclérose s'étend à toutes les catégories de vaisseaux et a pu être dénommée à juste titre angiosclérose. Elle débute par l'hyperplasie, se continue par la sclérose et la dégénérescence, se termine par l'inflammation. Les lésions sont localisées d'abord à la tunique interne.

Il faut distinguer nettement : la dégénérescence graisseuse des vaisseaux; la calcification de la tunique moyenne; l'artérite, souvent oblitérante, caractérisée par la production, dans la tunique interne, de fibres élastiques fines, irrégulièrement disposées; les artérites tuberculeuse, syphilitique, etc., à lésions spécifiques nettes; enfin l'artériosclérose proprement dite.

L'athérome n'est histologiquement qu'un stade de l'artériosclérose. La sclérose vasculaire, loin d'être toujours générale, est souvent localisée à un organe ou à une partie du corps. La sclérose des vaisseaux pulmonaires et des veines est plus fréquente qu'on ne l'admet généralement. Les lésions vasculaires sont de type très variable dans un même vaisseau, dans une même coupe microscopique. Les veines soumises à l'hypertension sanguine s'artérialisent et s'artériosclérosent.

Les seules causes d'artériosclérose expérimentalement, cliniquement et anatomiquement démontrées sont : l'hypertension (ou les variations de la tension sanguine) et les maladies infectieuses. La sclérose des organes est parfois d'origine vasculaire et parfois d'origine non vasculaire.

La théorie de la sclérose inflammatoire (propagée de l'artère au tissu) et celle de la sclérose dystrophique des tissus par lésions des vaisseaux (H. Martin) doivent donc toutes deux être reconnues pour vraies. La théorie de Brault (une même cause entraîne à la fois les altérations des vaisseaux et celles des tissus) est parfaitement admissible.

Prosopodiaschise.

M. Goris. — La prosopodiaschise (πρόσωπον διά σχίζω) est une méthode qui permet de faire en une séance la cure chirurgicale de tous les sinus de la face. Elle consiste à inciser celle-ci sur la ligne médiane et à la disséquer successivement en deux volets, à ouvrir largement le sinus maxillaire d'abord et à en faire la cure suivant le procédé habituel (Luc). Le tamponnement serré des cavités antrale et nasale permet de passer rapidement à la cure du sinus frontal à travers une incision menée dans le sourcil et venant aboutir à l'incision médiane. L'enlèvement des parois antérieure et inférieure du frontal, la résection de l'apophyse montante et de l'ethmoïde créent une brèche large à travers laquelle le chirurgien peut facilement, en se dirigeant de l'œil et du doigt, ouvrir et curetter le sinus sphénoïdal. Des tamponnements pratiqués successivement sur les surfaces saignantes suppriment l'hémorrhagie et raccourcissent singulièrement la durée de l'opération. On pratique successivement la même opération des deux côtés.

L'emploi de ce procédé est surtout indiqué dans la pansinusite bilatérale chronique.

A propos d'un corps étranger intra-oculaire.

M. Gallemaerts. — J'ai eu l'occasion d'observer un ouvrier blessé il y a sept mois et qui présenta peu à peu une diminution de la vision, ce qui l'engagea à venir me consulter. La vision était réduite de 1/20 d'un côté; de l'autre, il n'y avait plus que la perception lumineuse et il existait une petite plaie cornéenne, l'iris était normal ainsi que la papille; le magnétomètre accusait une déviation de l'aiguille.

La radiographie fut positive et décela l'existence d'un corps étranger situé dans le voisinage de la papille. A l'ophtalmoscope, on ne nota pas de changements dans les milieux réfringents. L'électro-aimant géant ne produisait pas de douleur et, tout au plus, un léger déplacement du corps étranger.

Je fis une petite incision de la sclérotique pour y introduire la pointe de l'électro-aimant; mais le résultat de cette manœuvre fut nul. Je dus pratiquer l'énucléation afin de préserver l'autre œil.

L'examen de la pièce anatomique décela l'existence d'un petit fragment métallique de 9 millimètres de large, qui s'était enkysté dans la sclérotique où il se trouvait entouré de tissu conjonctif.

Inondation péritonéale et hématocèle.

M. Lauwers. — En ce qui concerne le traitement de la grossesse tubaire interrompue, tout en admettant les variétés intermédiaires, je fais une distinction essentielle entre la rupture tubaire qui donne lieu à l'inondation péritonéale, et l'avortement tubaire, suivi presque toujours d'hématocèle. La rupture tubaire réclame l'intervention d'urgence; je puis en rapporter 6 cas : dans le premier, la mort par hémorrhagie a été presque instantanée; dans les 2 suivants, je suis arrivé trop tard; dans les 3 derniers, j'ai pu sauver les malades d'une mort certaine.

Le traitement de l'hématocèle est moins facile à définir. Sur les 33 cas que j'ai observés, je m'en suis tenu à l'expectation dans 8 faits, tous suivis de guérison. J'ai jugé bon d'intervenir dans les 25 autres cas : intervention d'emblée dans 20 cas (avec 2 décès); intervention tardive pour complication, dans les 5 dernières observations : une laparotomie, pour douleur, suivie de guérison, et 4 colpotomies pour infection grave, avec 2 décès.

J'estime que le traitement de l'hématocèle doit s'adapter à chaque cas : laparotomie immédiate si l'hématocèle augmente par poussées; expectation si le milieu et l'assistance ne se prêtent pas à une opération grave; colpotomie si l'épanchement tarde à se résorber ou s'il devient le foyer d'une infection.

Contribution à l'étude de la grossesse ovarienne.

M. Van Cauwenberghe. — Dans une note qu'il a soumise à notre appréciation, M. Rouffart (de Bruxelles) décrit minutieusement un ovaire du volume d'une mandarine, aplati et de forme ovalaire, qu'il a enlevé chez une femme de trente-deux ans. L'ovaire présentait un aspect normal d'un côté, et de l'autre paraissait renfermer un hématome saillant vers son bord libre. La section, pratiquée suivant le grand axe de l'organe, montra effectivement l'existence d'un véritable hématome, mais contenant une cavité arrondie de 2 centimètres de diamètre où se trouvait un petit fœtus de 7 millimètres.

A l'examen microscopique, on constate que l'hémorrhagie a détruit toute la zone de placentation et qu'il ne reste de celle-ci que des villosités réduites à leur stroma conjonctif, traversant une couche assez peu profonde de tissu ovarien n'ayant subi aucune modification spéciale en vue du développement placentaire. L'œuf hémorrhagique fait saillie à la surface de l'ovaire. En ce point il persiste une mince couche de tissu ovarien renfermant des follicules à tous les stades.

Dr KEIFFER.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 27 novembre 1909.

Quelle valeur faut-il attribuer à la radiothérapie dans la maladie de Basedow?

La SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE VIENNE vient de consacrer la plus grande partie de ses deux dernières séances à la radiothérapie du goitre et plus spécialement de la maladie de Basedow. C'est **M. Holzknecht** qui, prenant prétexte d'une communication sur ce sujet faite par M. von Eiselsberg à la récente Assemblée des médecins et naturalistes allemands, a présenté une série de 9 malades atteints de goitre exoph-

talmique, chez lesquels les rayons de Röntgen ont produit les meilleurs effets : s'il reste encore quelques symptômes morbides, comme l'exophtalmie et le tremblement, il n'en est pas moins indéniable que les malades peuvent être considérés comme guéris (1).

Il n'est donc pas exact de dire, ainsi que le prétend M. von Eiselsberg, que la radiothérapie de la maladie de Basedow ne produit qu'exceptionnellement de bons effets et qu'il vaut mieux y renoncer puisqu'il n'en résulte aucune amélioration notable. M. Holzknecht trouve que cette opinion contredit celle qui a actuellement cours et qu'elle est en opposition avec ce que pensent les radiologistes qui se sont plus particulièrement occupés du traitement de cette maladie. Il a fait une enquête auprès de plusieurs confrères et a reçu des réponses topiques : M. Carl Beck (de New-York), qui est chirurgien et qui le premier a préconisé ce mode de traitement dans le goitre exophtalmique (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 340), écrit que « la radiothérapie de la maladie de Basedow produit dans la plupart des cas des effets merveilleux. J'ai proposé, ajoute-t-il, le traitement mixte pour les gros goitres basedowiens : extirpation du grand lambeau et röntgénisation des petits. Dans les petits goitres basedowiens, j'ai obtenu, sur 38 cas, 32 guérisons, 5 succès partiels et un seul résultat négatif ». M. Görl (de Nuremberg) écrit de son côté : « Dans la forme juvénile du goitre et surtout dans la maladie de Basedow, j'ai des succès éclatants dans plus de la moitié des cas ». Enfin, M. Krause (de Bonn) dit textuellement : « J'ai eu de bons succès dans la radiothérapie du goitre parenchymateux, lymphomateux, et notamment de la maladie de Basedow, de sorte que je ne voudrais plus me passer de ce mode de traitement, surtout pour la dernière de ces affections ».

M. Holzknecht, après avoir donné lecture de ces déclarations, constate à nouveau que l'opinion émise par M. von Eiselsberg est opposée à cette manière de voir. Il est vrai que M. von Eiselsberg a trouvé des adhérences chez 3 malades qu'il a opérés et qui avaient été soumis antérieurement à la radiothérapie et qu'il se croit en droit de supposer que c'est ce mode de traitement qui a été la cause de cette aggravation opératoire. Mais, pour l'orateur, rien ne prouve que les adhérences n'aient pas existé avant les séances de radiothérapie ou qu'elles ne reconnaissent pas une autre origine. Pour en arriver à proscrire un traitement couramment employé, et sans danger, alors que l'intervention chirurgicale est d'une gravité particulière, il faut des preuves certaines que ce traitement est nuisible. Et c'est pourquoi M. Holzknecht demande à M. von Eiselsberg de faire connaître comment il est arrivé à une pareille conclusion.

M. von Eiselsberg a déclaré que sa conviction est fondée sur des faits : dans les 3 cas de goitre dont il a été question, il existait des adhérences intimes entre le goitre et la couche musculaire sus-jacente, comme on en trouve dans le goitre malin, adhérences qui ont rendu l'opération plus difficile; en outre, l'hémorrhagie a été plus forte que d'habitude. Or, ces 3 malades, dont 1 basedowien, avaient été soumis antérieurement à la radiothérapie, de telle sorte qu'on ne peut s'empêcher de penser ici à un rapport de cause à effet, et cela d'autant plus que l'orateur n'a observé de semblables altérations anatomiques que dans les cas de goitre malin; il faut tenir compte aussi que ces adhérences n'existaient pas dans la profondeur et se trouvaient limitées à la partie supérieure du goitre.

Frappé par ces faits, M. von Eiselsberg a passé en revue les 795 opérations de goitre pratiquées dans son service depuis huit ans et demi et il n'a trouvé de telles adhérences que dans 2 cas. Eh bien ! dans ces 2 cas on avait encore eu recours à la radiothérapie.

D'ailleurs, des adhérences analogues ont été signalées pour la prostate hypertrophiée traitée par les rayons de Röntgen. Aussi l'orateur estime-t-il qu'on ne saurait trop mettre en garde contre les dangers que présente la radiothérapie du goitre simple, laquelle aggrave considérablement l'opération ultérieure; quant à la radiothérapie de la maladie de Basedow, l'état des malades présentés par M. Holzknecht ne suffit pas pour en démontrer l'efficacité, attendu que l'on ne connaît pas le total des cas traités ni celui des échecs.

M. von Eiselsberg dit avoir opéré 45 cas de maladie de Basedow, avec 5 décès; dans tous, sauf 3, la trachée était comprimée et rétrécie; 20 de ces opérés ont pu être suivis pendant longtemps au point de vue des résultats éloignés : 12 sont définitivement guéris, 8 améliorés.

En terminant, l'orateur déclare qu'il ne faut pas opérer les malades atteints de goitre exophtalmique avec dégénérescence cardiaque, et qu'il ne faut généralement intervenir chirurgicalement que s'il survient des troubles respiratoires, ou si la situation sociale du patient ne lui permet pas un repos prolongé ni un traitement de longue durée.

M. Ranzi fait remarquer que les röntgénologistes ne sont pas tous de l'avis de M. Holzknecht : c'est ainsi que M. G. Schwarz, sur 40 sujets atteints de maladie de Basedow traités par les rayons X dans le laboratoire de M. Holzknecht lui-même, n'a pu constater une amélioration que chez 8 d'entre eux (1).

L'opération n'est pas aussi grave que le dit M. Holzknecht : M. Kocher n'accuse qu'une mortalité de 3.5 % pour 315 opérations pratiquées sur 254 malades; dans la clinique et dans la clientèle privée de M. von Eiselsberg, il y a eu, il est vrai, 5 cas de mort sur 45 opérés depuis 1901, mais il faut tenir compte que les 3 premiers décès ont porté sur les 4 premiers opérés, et que, pour les 41 opérés suivants, on n'a eu à noter que 2 décès.

M. Benedikt pense que, dans les cas avec adhérences dont a parlé M. von Eiselsberg, l'irradiation a été trop forte ou les séances trop prolongées ou trop rapprochées.

M. Hochenegg signale que, de son côté, il a noté, lors de l'opération, l'existence d'adhérences très intimes entre les différentes couches dans 3 cas qui avaient été soumis antérieurement à la radiothérapie; mais ce ne furent pas seulement ces adhérences qui compliquèrent l'opération : comme M. von Eiselsberg, il a vu que la perte de sang était plus forte que d'habitude. C'est pourquoi il ne voudrait pas qu'on traitât systématiquement tous les goitres par les rayons X, parce que les conditions d'une opération ultérieure s'en trouveraient aggravées.

Il est fort à craindre que la radiothérapie joue vis-à-vis du goitre le même rôle que l'iode, dont M. Kocher a signalé le premier les mêmes fâcheux effets en cas d'opération.

M. F. Chvostek fait observer que la maladie de Basedow peut être améliorée ou même guérie par un traitement diététique et par le séjour à la montagne. C'est surtout la galvanisation du grand sympathique et la galvanisation transversale du goitre qui donnent les meilleurs résultats. L'intervention n'est indiquée que si le traitement médical a échoué, s'il existe un rétrécissement de la trachée, ou si les conditions sociales du malade exigent un rétablissement rapide. La radiothérapie n'agit pas mieux, d'ailleurs, que le traitement médical, et même, dans un cas de goitre, M. Chvostek dit avoir observé l'éclosion du syndrome basedowien après un traitement aux rayons de Röntgen.

M. von Frankl-Hochwart regrette l'absence de statistiques sur l'état ultérieur des malades atteints de goitre exophtalmique. Pour sa part, il a suivi 60 cas traités dans le service de Nothnagel, dont plusieurs remontent à vingt ans et dont 25 concernaient des formes frustes. Parmi les 35 autres cas graves, 9 sont guéris, 11 améliorés, 15 ont abouti à la mort à un âge peu avancé. Au point de vue des indications opératoires, l'orateur se rallie à l'opinion de M. von Eiselsberg.

M. von Wagner dit avoir observé de bons résultats à la suite du traitement chirurgical. Quand l'opération est impossible, le traitement électrique (galvanisation du grand sympathique) est le meilleur. L'orateur n'a pas noté de bons effets après l'application des rayons X; dans un fait il a constaté au début de ce traitement une amélioration, qui fut suivie d'une obésité mortelle.

Sarcome de la colonne vertébrale.

M. H. Haase a présenté une jeune fille de dix-sept ans, qui fut atteinte, il y a plus d'un an, de douleurs sciatiques du côté gauche, lesquelles offraient plus d'acuité pendant la nuit, la marche et dans la station debout. Plus tard apparut dans la région lombaire, à gauche de la colonne vertébrale, une tuméfaction molle, dont la ponction exploratrice ne fournit que du sang. A l'opération, on trouva des masses analogues à des granulations, qui furent enlevées à la curette et dont l'examen histologique révéla qu'il s'agissait d'un sarcome. Depuis deux mois, la malade n'a plus de douleurs. C'est là une preuve de plus que dans tous les cas de sciatique rebelle il faut penser à l'existence possible d'une tumeur.

Symptômes objectifs des névroses cardiaques.

Dans la séance du 25 novembre de la Société de médecine interne de Vienne, **MM. L. Braun** et **Alfred Fuchs** ont fait connaître 2 symptômes objectifs qu'ils ont constatés dans les cas de névrose du cœur. Le premier consiste dans une modification du pouls à la suite d'une pression modérée, non douloureuse, exercée au niveau de la pointe du cœur. Chez les individus normaux, cette pression ne produit presque pas d'effet sur le pouls, tandis que chez des sujets nerveux l'amplitude du pouls augmente et aussi, mais rarement, la fréquence; c'est surtout après la cessation de la pression qu'il survient une pulsation particulièrement ample. Dans les cas de lésion organique du cœur, ce phénomène fait presque toujours défaut. L'autre symptôme observé dans des névroses cardiaques vasomotrices consiste dans une variation des contractions des oreillettes donnant lieu à une augmentation de la matité cardiaque, laquelle est due à une dilatation des oreillettes.

M. von Noorden dit que dans les cas qu'il a observés, cette augmentation de la matité cardiaque résultait du siège élevé du diaphragme.

Dr Schnirer.

(1) M. Holzknecht a présenté aussi une autre malade, atteinte de goitre simple, chez laquelle la radiothérapie répétée pendant plusieurs mois a amené une diminution du goitre et la cessation depuis un an et demi des accès de suffocation; il a en outre relaté l'observation d'une femme qui, bien que le goitre n'ait pas notablement diminué sous l'influence prolongée des rayons de Röntgen, n'offre plus de crises d'asphyxie. Mais M. Hochenegg a fait remarquer que les résultats de la radiothérapie dans ces deux faits ne sont guère démonstratifs, car, à en juger par l'état de la voix de la première de ces malades, il doit y avoir encore une forte compression de la trachée, et, quant au second cas, il est fort probable que le goitre restant encore gros après 31 séances de radiothérapie, on soit obligé de l'opérer ultérieurement. — Dr Schnirer.

(1) Dans une courte note publiée dans le numéro du 25 novembre 1909 de la *Wiener klinische Wochenschrift*, M. G. Schwarz, en réponse à la communication faite par M. von Eiselsberg à l'Assemblée des médecins et naturalistes allemands, reconnaît que la radiothérapie du goitre simple est inefficace et qu'il n'y a pas lieu d'y recourir en pareil cas; mais, sans contester que l'application des rayons de Röntgen contre la maladie de Basedow n'a pas une bien grande influence sur le goitre lui-même, il n'en est pas moins vrai que ce mode de traitement donne dans cette maladie d'excellents résultats en ce qui concerne les symptômes généraux (tachycardie, phénomènes nerveux, troubles des échanges); pour sa part, il a obtenu une réelle amélioration dans 90 % des faits. L'opération procure, il est vrai, des résultats analogues, mais il ne faut pas oublier qu'elle comporte une mortalité nullement négligeable, ce qui n'est pas le cas pour la radiothérapie.

En somme, M. Schwarz est d'avis : que dans le goitre simple, il n'y a pas lieu de recourir aux rayons X, et qu'il faut opérer; que, dans la maladie de Basedow, il faut d'abord essayer la radiothérapie, et n'opérer que si ce traitement reste inefficace; que, dans les goitres graves comprimant la trachée avec phénomènes basedowiens, il faut d'abord opérer, puis irradier. — N. D. L. R.

TRAVAUX ORIGINAUX

La méningite séreuse circonscrite de la corticalité cérébrale.

L'affection dont nous voulons esquisser l'histoire anatomo-clinique constitue une des acquisitions les plus récentes de la neuropathologie. Elle vient grossir encore le nombre des formes de ces méningopathies, dont le cadre paraît s'élargir tous les jours; toutefois, l'intérêt de l'étude que nous entreprenons ne réside pas seulement dans une connaissance plus étendue des aspects cliniques d'une entité morbide déjà trop compréhensive; ce que nous voulons surtout mettre en évidence, c'est que la variété de méningite que nous décrivons emprunte une partie de sa symptomatologie à celle des tumeurs cérébrales, et que, comme ces dernières, elle est justiciable du traitement chirurgical, mais que, à l'inverse de ce que l'on observe pour les tumeurs, l'intervention, faite dans les conditions d'opportunité normales, comporte un pronostic relativement très favorable. Il n'est donc pas inutile de tenter d'indiquer les caractères d'une affection encore peu connue, dont le diagnostic précoce permettra au médecin de recourir à une thérapeutique efficace dans les cas en apparence les plus désespérés.

I

Le 19 novembre 1908 on amenait à la clinique de la Salpêtrière un homme de trente-huit ans qui était dans un état de torpeur, voisin du coma. Les renseignements fournis à son sujet étaient très incomplets. On nous dit que ce malade, qui était jardinier-cultivateur en Champagne, avait été atteint au mois de janvier d'une affection fébrile mal caractérisée s'étant compliquée de douleurs articulaires, puis il s'était plaint de céphalée et d'un affaiblissement général qui l'avait forcé depuis lors à rester presque constamment alité. Cet état s'était prolongé plusieurs mois, au cours desquels on avait remarqué de la diplopie, des crises de somnolence accompagnées de trismus et de mâchonnement et quelquefois d'accès épileptiformes. Au mois d'octobre ces crises devinrent plus fréquentes, elles étaient nettement caractérisées par des secousses dans les membres du côté droit, et des mouvements de la tête qui se portait de gauche à droite. La céphalée prit une acuité intense, et la somnolence et la torpeur augmentant on transporta le malade dans le service de la clinique. Le jour même de l'entrée il se produisit une petite crise épileptiforme généralisée avec grincement des dents et trismus. Le malade, quoique très abattu, put encore donner quelques indications sur son état civil, le siège de ses douleurs, et exécuta certains ordres simples : tirer la langue, étendre les bras.

Un examen complet fait le surlendemain, 21 novembre, permit de constater un affaissement plus marqué encore qu'à l'entrée. Cet homme était étendu dans son lit, les membres allongés, parfois couché en chien de fusil, les yeux mi-clos, le regard sans expression, et ne modifiait pas son attitude pendant des heures. De la commissure droite s'écoulait un peu de salive. Il était difficile, à le voir dans cet état de torpeur, de savoir s'il somnolait ou était éveillé. Lorsqu'on lui adressait la parole, il paraissait comprendre ce qu'on lui demandait et répondait par signes ou par monosyllabes, et d'une voix éteinte. Il exécutait les divers mouvements commandés, mais avec lenteur. La force était nettement diminuée du côté droit et surtout dans les muscles de l'épaule et du bras. Au membre inférieur la parésie était moins accentuée, les divers mouvements de flexion et d'extension de la cuisse, de la jambe et du pied s'exécutaient assez bien. Il existait une légère parésie faciale droite, le malade ne pouvait ni siffler, ni souffler, ni tirer la langue, ni faire les mouvements de diduction surtout du côté droit. L'occlusion des yeux et le plissement du front étaient obtenus normalement. On ne constatait pas de tremblement ni d'ataxie. La sensibilité était normale sur toutes les parties du corps. Les oreilles ne présentaient aucun trouble; enfin, si la vision ne paraissait pas troublée, la mobilité des globes oculaires était altérée; les mouvements de latéralité et de convergence étaient très diminués, de telle sorte que pour regarder à droite ou à gauche le malade tournait lentement la tête. Il accusait parfois de la diplopie.

Il n'existait pas d'anesthésie cornéenne, pas d'inégalité pupillaire. Les réactions pupillaires étaient normales. Enfin, l'examen du fond de l'œil ne permit de déceler aucune modification de la papille. La recherche des réflexes tendineux montra plutôt de la diminution des contractions musculaires, des deux côtés, et le réflexe de l'orteil se produisait en flexion. Les réflexes abdominaux et crémastériens étaient normaux.

Depuis son entrée dans le service le malade n'avait pas eu de vomissements. Il n'accusait pas une vive céphalée, mais on constatait de la raideur de la nuque et de la colonne vertébrale, le phénomène de la raie méningitique, le signe de Kernig, la rétraction du ventre en bateau, de la constipation et de la rétention d'urine. A ces signes d'ordre méningé, s'ajoutaient des variations d'amplitude du pouls, assez régulier au contraire comme nombre de pulsations (de 84 à 88), et des irrégularités dans la force des mouvements respiratoires (de 12 à 18 respirations par minute).

Enfin, l'attention était surtout attirée par des mouvements cloniques, rythmiques, se manifestant sur plusieurs groupes musculaires, et au nombre de 50 à 60 par minute. Ces contractions associées portaient sur les masséters des deux côtés, mais surtout à droite ainsi que sur le temporal, les muscles peauciers du cou, et les muscles sus-hyoïdiens, les muscles de la nuque du côté droit, notamment le splénius et le trapèze.

Ces diverses actions musculaires associées et synchrones avaient pour effet de rejeter la tête en arrière et légèrement à droite, et de déterminer des mouvements de contracture et de latéralité des mâchoires, auxquels s'ajoutaient, parfois, quelques contractions des muscles de la face à droite. Enfin, on notait ordinairement en même temps des mouvements synchrones du côté des yeux, consistant en une ébauche de convergence des globes oculaires qui paraissaient légèrement projetés en avant, en même temps qu'il existait une occlusion incomplète des paupières.

L'état général était mauvais; cet homme, bien que s'alimentant suffisamment avec des liquides, était très amaigri : les masses musculaires étaient atrophiées, et nous les vîmes diminuer rapidement les jours suivants : le pincement du muscle déterminait facilement le phénomène du myoœdème.

Les différents viscères ne présentaient pas d'altérations appréciables à l'exception des poumons; à la base du poumon droit on constatait de la submatité, de l'obscurité de la respiration. Au sommet, la percussion donnait de la matité, les vibrations étaient affaiblies ainsi que le murmure vésiculaire. La température était normale.

Le 22, le malade était un peu plus éveillé, il se plaignit de souffrir du bas-ventre et réclama spontanément différents soins. Le 23, la torpeur était, au contraire, plus prononcée, la parole était inintelligible. La température atteignit 38°3. Le pouls, irrégulier d'amplitude, peu tendu, battait à 100. La raideur de la nuque et de la colonne vertébrale était plus marquée, le signe de Kernig était toujours manifeste. Le malade faisait spontanément quelques mouvements avec le membre gauche, mais le membre supérieur droit paraissait tout à fait paralysé. Néanmoins, les contractions cloniques, rythmiques du côté droit de la face, des mâchoires, de la nuque, s'exécutaient toujours de la même façon. Ces contractions cessaient pendant le sommeil. Deux jours après, on constata qu'elles augmentaient d'intensité et s'étendaient au membre supérieur droit; on notait, en effet, qu'à chaque contraction de la face et de la nuque correspondait un léger mouvement de flexion de l'avant-bras sur le bras, et en même temps le pouce droit se plaçait en extension et abduction. Le 30, les deux membres supérieurs présentaient ces mouvements de flexion des avant-bras et d'extension du pouce et quelquefois de l'index. Les réflexes tendineux paraissaient plus forts à l'avant-bras droit, mais on ne notait pas d'extension de l'orteil. Le pouls était à 110, la raideur de la nuque et du dos s'exagérait. Quelques jours plus tard les contractions cloniques étaient étendues à certains muscles du bras, biceps, brachial antérieur, long supinateur. Le malade était de plus en plus faible, incapable de répondre aux questions et faisait entendre constamment des plaintes inarticulées, le pouls était mou, dépressible.

Le 4 décembre, les contractions se produisaient toujours de la même façon, dans la face et la nuque à droite; elles étaient moins accusées dans le membre supérieur, mais on observait, dans la cuisse gauche, quelques contractions intermittentes, qui disparurent le lendemain. La prostration était considérable, la sensibilité était toujours conservée, mais le pouls devenait irrégulier dans son rythme et dans l'amplitude des pulsations, la respiration était de même irrégulière. La face présentait des alternatives de rougeur et de pâleur. On ne constatait pas de vomissement, pas de gêne de la déglutition. Il n'y avait plus de rétention d'urine ni des matières. L'examen du sang donna les résultats suivants : globules rouges, 4,600,000; globules blancs, 10,000; valeur globulaire, 0.60; polynucléaires, 77; mononucléaires, 20; lymphocytes, 3. Deux ponctions lombaires, pratiquées le 23 novembre et le 5 décembre, donnèrent issue à un liquide sortant facilement, mais sans hypertension, ne contenant aucun élément figuré et ne présentant pas de modifications chimiques. Les ensemencements sur différents milieux ne permirent de déceler aucun microorganisme, et les inoculations à la souris et au cobaye restèrent négatives.

Les jours suivants, l'état du malade s'aggrava progressivement, les secousses cloniques persistaient, s'étendant parfois du côté gauche, la faiblesse et la torpeur s'accentuèrent, la fièvre s'élevait régulièrement à 38°5 ou 39°, en rapport avec un état congestif des bases des poumons. Malgré l'incertitude du diagnostic, guidés par les symptômes de localisation au niveau de la région rolandique inférieure gauche et de la région temporale et estimant, d'autre part, que, en l'absence de signes tirés de la ponction lombaire, il y avait des présomptions en faveur d'une altération méningée rentrant dans le groupe des méningites séreuses, nous décidâmes de tenter une intervention chirurgicale le 16 décembre. Cette

intervention était justifiée puisque nous ne pouvions avoir affaire qu'à une altération méningée primitive ou secondaire à un abcès ou à une tumeur et, dans les deux cas, nous avions l'espoir de supprimer la cause des accidents. M. de Martel, chef de clinique chirurgicale à la Salpêtrière, qui voulut bien se charger de l'opération, pratiqua un large volet dans la région pariéto-temporale gauche. Après avoir enlevé l'écaille osseuse, il constata que le cerveau ne battait pas sous la dure-mère. Il incisa alors la méninge qui paraissait soulevée par une collection fluctuante. L'ouverture donna, en effet, issue à un liquide clair qui ne put être recueilli, mais dont on évalua la quantité à une dizaine de centimètres cubes. Aussitôt, la région du cerveau mise à découvert présenta des battements manifestes. On ne put distinguer s'il existait une poche kystique, mais il semblait bien que le liquide était collecté dans cette région, aux dépens des espaces sous-arachnoïdiens distendus, et par suite des adhérences contractées entre l'arachnoïde et la dure-mère, car il existait quelques minces filaments à la face interne de cette membrane. On tamponna et referma la plaie opératoire, en suturant la dure-mère.

Le malade, qui avait bien supporté l'intervention, eut encore des mouvements rythmiques à son réveil de l'anesthésie chloroformique. Ceux-ci cessèrent peu à peu dans la nuit et ne reparurent pas le lendemain. Mais la faiblesse s'accentua de plus en plus. La température monta à 39°, la respiration devint embarrassée, le pouls filiforme, et la mort survint dans la soirée.

A l'autopsie, dès que l'on eut ouvert la plaie opératoire, on constata la présence d'un hématome assez volumineux. La collection sanguine se propageait sous le crâne et recouvrait la partie voisine de la dure-mère. Après avoir sectionné les sutures et rabattu la dure-mère, la région opérée apparut congestionnée, mais on ne trouva pas de néoformations inflammatoires. On constata seulement l'existence de quelques filaments fibreux et vasculaires unissant la face interne de la dure-mère à l'arachnoïde et à la pie-mère, filaments minces peu résistants; une autre adhérence assez forte s'étendait du pôle temporal à la fosse sphénoïdale, mais on ne constata plus de formations kystiques. Toutefois, si l'on ne relevait ni état cicatriciel, ni traces de méningite, on notait une dépression manifeste de la région sylvienne gauche. Il n'y avait pas de tuberculose méningée, ni de réactions inflammatoires sur d'autres parties du cerveau. Le rocher était indemne de toute lésion. La section du cerveau ne montra rien d'anormal. Les ventricules n'étaient pas distendus. Les plexus choroïdes avaient leur aspect normal ainsi que la surface épendymaire. Du côté des autres organes signalons une hypophyse assez volumineuse, un foie gros, congestionné. Les poumons présentaient de la congestion œdémateuse, surtout à droite, et des cicatrices de tuberculose au sommet droit. Les reins ne paraissaient pas altérés. Le cœur n'était pas modifié. L'examen des autres viscères ne donna lieu à aucune remarque.

Nous avons fait une étude histologique soigneuse du cerveau, afin de chercher à mettre en évidence l'origine des accidents observés. L'examen microscopique montre que la méninge, molle dans la partie inférieure de la région rolandique et une partie du lobe temporal gauche, est constituée par des tractus cellulo-vasculaires circonscrivant de larges espaces, qui répondent aux espaces sous-arachnoïdiens distendus. Toutefois, par places ces espaces sont réduits, parce que la membrane est affaissée et plissée; mais on a bien sous les yeux l'aspect d'une poche kystique, multicloisonnée, ratatinée en certains endroits et déplissée incomplètement en d'autres (*fig. 1*). Les cloisons limitant les espaces libres, plus ou moins épaissies par places ou bien très ténues, sont constituées par un tissu cellulo-fibreux, contenant des éléments cellulaires et quelques capillaires. Sur un point, on trouve un peu de sang épanché dans les espaces entre les travées lâches et qui provient vraisemblablement de la plaie opératoire. Mais il n'y a pas d'hémorrhagie méningée ancienne ni d'inflammation aiguë. Il n'est pas douteux, en somme, que, à la surface du cerveau, on trouve le reliquat d'un processus d'arachnoïdite kystique séreuse, sans réaction inflammatoire bien prononcée, ce qui conduit à penser que le liquide épanché n'était pas même histologiquement purulent, mais avait les caractères d'un transsudat, qu'il s'agissait plutôt d'un œdème localisé.

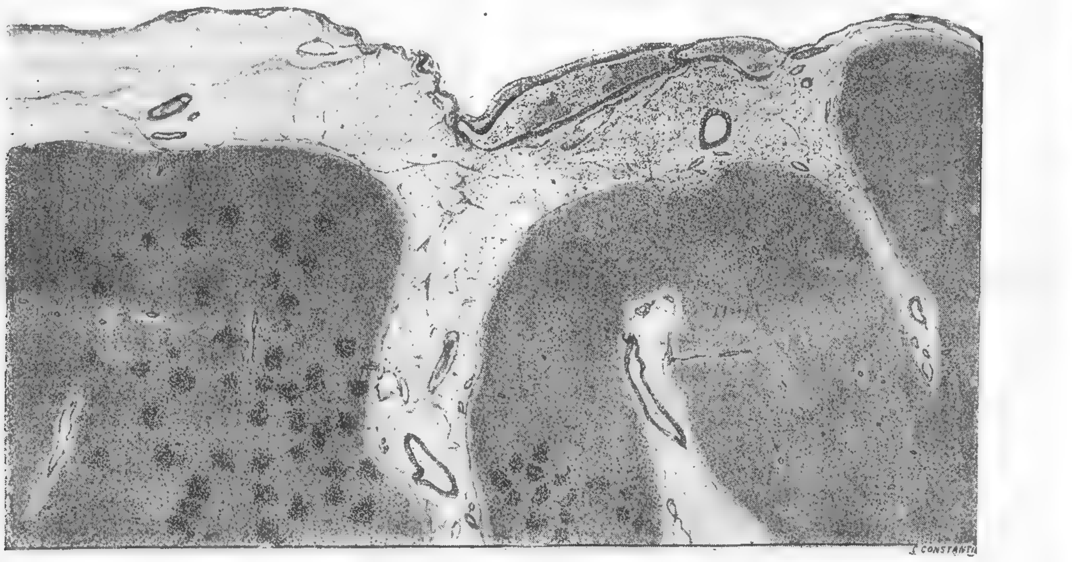


Fig. 1. — Coupe de l'écorce cérébrale dans la région rolandique supérieure.

A droite la méninge apparait à peu près normale, dans le reste de la figure les espaces arachnoïdiens sont élargis, représentant la formation kystique en partie revenue sur elle-même. Dans la substance cérébrale on remarque les petits foyers d'encéphalite miliaire.

L'étude de la corticalité cérébrale dans les régions sous-jacentes (rolandique inférieure gauche, première temporale) nous a montré des lésions de deux ordres : ce sont des foyers d'encéphalite miliaire circonscrite et des altérations plus diffuses des éléments nerveux.

Les foyers d'encéphalite sont surtout développés à la partie inférieure des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes et sur la première temporale, mais nombreux sur la région rolandique moyenne. Ils sont de volume variable, n'atteignent pas les dimensions d'un grain de mil, souvent invisibles à l'œil nu, isolés les uns des autres, rarement confluents, mais ordinairement groupés dans la partie moyenne de l'écorce grise, au-dessous de la couche moléculaire, dans la zone des grandes pyramidales et des cellules polymorphes; moins souvent ils se prolongent dans la substance blanche. Ces foyers (*fig. 2*) sont

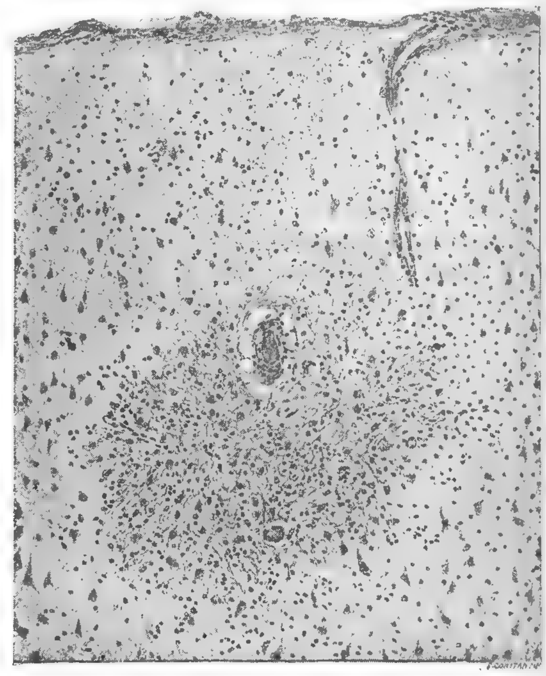


Fig. 2. — Coupe d'un petit foyer d'encéphalite.

Dans la partie supérieure du foyer se trouve un petit vaisseau épaissi, entouré d'une zone lacunaire causée par l'œdème; on remarque l'altération des cellules nerveuses, la multiplication des fibrilles et des cellules névrogliques, qui sont augmentées de volume et dont quelques-unes sont multinucléées.

quelquefois développés autour d'artérioles, souvent aussi ils apparaissent indépendants de celles-ci. Dans tous les cas, les capillaires au niveau de ces foyers sont toujours dilatés, parfois entourés d'un manchon leucocytique peu épais, leur épithélium est tuméfié, et, s'ils ne laissent pas passer les éléments cellulaires du sang, il n'est pas douteux que, sur ces points, une transsudation séreuse notable s'est produite.

Mais ce qui caractérise à côté des modifications vasculaires et des lésions d'œdème les foyers d'encéphalite en question, c'est l'altération des cellules nerveuses et la multiplication des cellules névrogliques plus ou moins transformées.

Les cellules nerveuses sur les coupes à l'hématéine-éosine et par la méthode de Nissl se montrent déformées, vésiculeuses. Quelques-unes sont atrophiées, réduites à leur noyau entouré de vestiges de corps cellulaires ratatinés; enfin, on trouve tous les degrés de destruction de ces cellules jusqu'à l'atrophie complète.

Les cellules névrogliques ont proliféré, et présentent des aspects très variés. Quelques-unes sont énormes, et se distinguent par un protoplasma vacuolisé et une couronne de noyaux aplatis, à la périphérie, aspect qui en imposerait à un examen superficiel pour des cellules géantes de follicules tuberculeux. Mais il n'y a, dans leur voisinage, ni leucocytes, ni désintégration du tissu nerveux, ni bacilles de Koch. Lorsqu'on colore ces foyers par la méthode de Lhermitte et Guccione (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 205-207), on voit des fibrilles névrogliques assez grosses, disséminées; certaines d'entre elles passent dans les cellules de névroglie à protoplasma vitreux difficilement colorable. Ailleurs les fibrilles sont groupées autour des vaisseaux, parais-

sant se détacher de la périphérie de ceux-ci pour irradier de tous côtés. On peut affirmer qu'il existe dans ces foyers une augmentation des fibrilles, une multiplication et une transformation des cellules névrogliques (cellules multinucléées). Il y a donc une évolution manifeste vers la sclérose névroglique.

Dans la zone rolandique moyenne on retrouve les mêmes foyers plus ou moins développés, plus ou moins étendus, mais toujours moins nombreux que dans les régions précédentes.

Les aspects des différents petits foyers d'encéphalite montrent toutes les étapes du processus, depuis la prolifération légère des cellules névrogliques, avec conservation des cellules nerveuses jusqu'à la constitution d'une sclérose névroglique plus ou moins dense avec disparition des éléments nobles, en passant par des stades intermédiaires où l'œdème et l'altération des cellules nerveuses sont plus ou moins accusés. Jamais ces lésions n'aboutissent à la destruction de la substance cérébrale, soit par le mécanisme de l'hémorrhagie ou de l'ischémie, jamais nous n'avons pu déceler une destruction des fibres nerveuses, ni une dégénérescence à distance. Toutefois, sur une série de coupes de la première circonvolution temporale on distingue un foyer en voie de nécrobiose sur le trajet de la partie terminale d'une artériole, laquelle apparaît épaissie, sa gaine remplie de leucocytes et de globules rouges.

En dehors de la poche d'arachnoïdo-pie-mérite kystique répondant à la région rolandique inférieure et à la vallée sylvienne, la méninge est, sur toute l'étendue des circonvolutions frontale, pariétale et temporale inférieure, légèrement épaissie. Elle est constituée par des lamelles et fibrilles conjonctives entre lesquelles on distingue souvent de petits amas de globules rouges et parfois des leucocytes; les petits vaisseaux sont augmentés de nombre, épaissis et dilatés. Au niveau des circonvolutions de l'insula, dans le fond des sillons, les fascicules conjonctifs des espaces sous-arachnoïdiens sont particulièrement denses, épaissis, et contiennent dans leur intervalle de nombreuses cellules à noyau arrondi ou ovoïde, bien colorées.

L'état de la substance cérébrale, au niveau de ces lésions d'encéphalite miliaire mais en dehors des foyers eux-mêmes, est très variable. Dans la corticalité à la hauteur du réseau d'Exner on trouve dans différentes parties des régions que nous venons d'étudier une multiplication des éléments névrogliques et un feutrage fibrillaire, dense, très serré, alors que sur les coupes d'un cerveau normal, la coloration de la névroglie par la méthode de Lhermitte et Guccione ne permet de voir, dans cette couche superficielle, que quelques fibrilles entrelacées; il y a donc là une ébauche de sclérose névroglique corticale. Dans l'intervalle des foyers d'encéphalite, les éléments nerveux, fibres et cellules, ne sont pas altérés, la méthode de Weigert-Pál ne montre pas de dégénération des fibres et le tractus pyramidal n'est nullement altéré. La substance blanche présente d'une manière générale, des modifications qui sont en rapport avec l'œdème cérébral, dilatation vasculaire, état lacunaire et raréfaction de la substance nerveuse autour des vaisseaux. De plus, sur certains points, notamment dans les circonvolutions de l'insula, ces altérations vasculaires apparaissent surtout développées et l'infiltration d'éléments névrogliques et de leucocytes atteint un degré assez accentué pour qu'on puisse se demander s'il n'existe pas là une véritable encéphalite inflammatoire diffuse.

Les lésions consistent donc, en somme, en petits foyers d'encéphalite miliaires, disséminés surtout dans les circonvolutions de la zone rolandique inférieure et de la première temporale, plus confluents dans les lobules de l'insula. Dans ces régions, les espaces arachnoïdiens étaient distendus par une sérosité claire formant une sorte de kyste. Ailleurs, sur les parties voisines, on constate l'existence d'une arachnoïdo-pie-mérite légère subaiguë. La substance grise est peu altérée en dehors des petits foyers d'encéphalite. Enfin, les circonvolutions frontales, pariétales, occipitales sont indemnes de tout processus pathologique. Les noyaux gris, la substance blanche des hémisphères et les régions bulbo-protubérantielles ne présentent que de la congestion et de l'œdème inégalement accentués. Toutefois, au niveau du pédoncule on trouve un foyer d'encéphalite détruisant un certain nombre de cellules du noyau de la troisième paire; plus bas, dans la protubérance le noyau de la sixième paire présente des cellules altérées et est le siège d'une légère prolifération névroglique.

Le cerveau droit, dont nous avons étudié la plupart des régions correspondant à celles de l'hémisphère gauche, était, à l'exception de quelques parties où les méninges se montraient assez congestionnées et épaissies, d'apparence normale.

Il résulte en somme des constatations que nous avons pu faire, que les symptômes présentés par notre malade, symptômes qui avaient laissé notre diagnostic en suspens, étaient provoqués par une collection séreuse, kystique, arachnoïdo-pie-mérienne, localisée à la région rolandique inférieure et à une partie de la vallée sylvienne. A cette méningite séreuse circonscrite s'ajoutaient des lésions encéphaliques constituées par de petits foyers miliaires également localisés. Quelle est la signification de ces lésions, quelle en est l'origine, quel rapport doit-on admettre entre l'encéphalite et la collection séreuse méningée? C'est ce que nous allons essayer de rechercher après avoir rappelé ce que nous possédons comme documents sur cette question.

II

L'existence d'une méningite séreuse, ou plutôt d'un état méningé accompagné d'exsudation séreuse plus ou moins abondante, a été signalée depuis longtemps. Grisolle a rapporté 10 cas de pneumonie avec phénomènes cérébraux, dans lesquels on ne trouva, à l'autopsie, qu'un épanchement séreux ventriculaire. Rilliet et Barthez, Briquet, Durand-Fardel ont observé des faits analogues. M. Weichselbaum montra qu'on pouvait trouver un exsudat séreux localisé à une partie d'un hémisphère, tandis que, sur le reste du cerveau, on avait affaire à un épanchement louche. Annuske, Huguenin, M. Oppenheim, M. Eichhorst, M. Kupferberg s'attachèrent à étudier les rapports de l'hydrocéphalie acquise et de la méningite non purulente. En 1893, M. Quincke publie son important mémoire sur la méningite séreuse. Depuis cette époque, les travaux se sont multipliés et la question a été envisagée à différents points de vue, grâce aux constatations que la ponction lombaire a permis de faire sur le vivant. Nous laisserons de côté tout ce qui concerne les constatations bactériologiques et cytologiques dans ces états méningés à liquide non purulent, pour nous attacher seulement aux variétés cliniques déterminées par la distribution topographique des exsudats séreux méningés.

Les travaux de MM. Quincke, Oppenheim, Bönninghaus ont montré qu'on peut distinguer deux catégories de méningite séreuse, suivant la prédominance des localisations pathologiques sur les méninges de la corticalité ou dans les cavités ventriculaires. La méningite séreuse interne ou ventriculaire constitue l'hydrocéphalie acquise des jeunes sujets ou des adultes, à laquelle M. Oppenheim a consacré une description très détaillée dans la dernière édition de son traité. Cette affection qui est uni ou bilatérale, a une symptomatologie très analogue à celle des tumeurs cérébrales. Malgré l'intérêt qu'elle présente, nous ne pouvons nous arrêter à cette première forme, car nous devons nous occuper de la seconde variété, la méningite de la corticalité ou méningo-encéphalite séreuse externe de Quincke, Bönninghaus, forme moins bien connue que la précédente.

On sait que dans les œdèmes méningés par stase veineuse chronique, la sérosité s'accumule surtout dans les espaces arachnoïdiens de la base du cerveau et dans les lacs méningés (*hydrops meningeus* des auteurs allemands). Quand ces œdèmes sont très développés, on peut voir apparaître à la surface du cerveau des bosselures de la méninge molle, remplies de sérosité, particulièrement chez les enfants. Cette infiltration œdémateuse est souvent difficile à constater, car, lorsqu'on enlève le cerveau, ces espaces méningés de la base, remplis de sérosité, se rompent, et l'on se rend mal compte de la quantité de liquide qui entourait le cerveau.

L'hyperémie congestive simple, l'inflammation méningée, ou peut-être plutôt méningo-encéphalique légère, peuvent provoquer une exsudation qui affecte la même disposition que la transsudation œdémateuse signalée plus haut, mais qui se limite aussi parfois à la corticalité. Cette méningite séreuse corticale diffuse a pu être accompagnée d'une méningite ventriculaire. C'est le cas surtout dans les formes aiguës d'origine otitique, comme en témoigne une observation rapportée par M. Lecène (1). Toutefois, les lésions sont, dans quelques cas, localisées exclusivement *à certaines régions de la corticalité cérébrale*, on a alors affaire à la variété de *méningite séreuse de la corticalité, dite circonscrite*, que nous voulons étudier.

III

La méningite séreuse corticale circonscrite constitue une acquisition scientifique de date toute récente. Nous possédons un certain nombre d'observations de méningite spinale localisée, mais les faits de méningite cérébrale sont des plus rares, c'est ce qui nous a engagé à relater avec quelques détails notre cas qui peut être regardé, croyons-nous, comme la première observation anatomo-clinique complète de l'affection qui nous occupe.

Pour mieux comprendre la méningite kystique cérébrale, il nous paraît nécessaire de rappeler en quelques mots les constatations de méningite séreuse enkystée ou arachnoïdo-pie-mérite adhésive circonscrite, qui ont été faites par différents auteurs, au niveau de la moelle.

Au commencement de 1903, MM. Spiller, Musser et Martin (2) publiaient le premier cas de méningite spinale kystique opérée. Il s'agissait d'une femme de vingt-six ans présentant des signes de compression mé-

(1) P. Lecène. Un cas de méningite séreuse d'origine otitique; trépanation bilatérale; guérison. (*Rev. de chir.*, janv. 1902.)

(2) W. G. Spiller, J. H. Musser et E. Martin. A case of intradural spinal cyst, with operation and recovery. (*University of Pennsylvania Med. Bull.*, mars et avril 1903.)

dullaire dans la région lombaire (paraplégie douloureuse). On ouvrit la dure-mère dans la partie inférieure de la région dorsale, ainsi qu'au niveau de la première lombaire, et l'on tomba sur une collection kystique à paroi transparente dont les dimensions étaient environ de 25 millimètres sur 13. L'évacuation de cette collection donna de 150 à 180 grammes environ de liquide céphalo-rachidien clair, lequel, se trouvant en état d'hypertension manifeste, continua à s'écouler quelque temps. La dure-mère fut suturée, sans drainage. La malade guérit et ses accidents nerveux disparurent à peu près complètement. M. Spiller est revenu récemment sur cette affection (1) et il a rappelé que, dès 1898, M. H. Schlesinger, dans son livre sur les tumeurs de la moelle et des vertèbres, avait signalé l'existence de ces kystes de la pie-mère spinale. MM. Krause et Oppenheim en relatèrent un cas à la Société de médecine berlinoise sous le nom de *meningitis serosa spinalis*, et à ce propos M. Krause (2) insista sur les rapports de ces collections kystiques avec les lésions vertébrales concomitantes (exostoses) ou les altérations médullaires (méningo-myélite, gliose spinale). Un an plus tard, ce chirurgien fit connaître au vingt-sixième Congrès de la Société allemande de chirurgie que sur 20 malades qui présentaient tous les symptômes d'une tumeur de la moelle, il n'avait trouvé chez 8 d'entre eux aucune tumeur, mais une méningite séreuse kystique (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 187). L'année dernière, MM. Mendel et Adler (3) virent, dans le cas qu'ils ont communiqué à la même Société, l'arachnoïde distendue faire saillie à travers l'ouverture de la dure-mère, et apparaître avec une coloration bleu violacé. La ponction du kyste donna une cuillerée et demie à thé de liquide clair; la cavité arachnoïdienne explorée fut trouvée fermée de tous côtés par des adhérences. L'amélioration du malade fut très nette aussitôt après l'opération. M. Bruns (4) a observé également la guérison après intervention dans un cas analogue. Enfin, tout récemment, Sir Victor Horsley (5), dans un travail sur « la méningite spinale chronique », relate 21 cas de ces collections kystiques spinales. Il s'agit presque toujours d'adultes qui accusent tout d'abord de la douleur, puis une diminution progressive de la force dans les membres inférieurs. A l'ouverture du canal médullaire, on trouve la méninge périmédullaire distendue par un liquide clair qui s'échappe en quantité plus ou moins considérable après la ponction du kyste. Celui-ci n'est pas animé de battements. La moelle sous-jacente est généralement aplatie, ratatinée et sclérosée. La cause de ces néoformations a paru être, dans quelques cas, la syphilis acquise ou congénitale. On a mis en cause également la blennorrhagie, et enfin la tuberculose. Le traumatisme est noté dans certains faits.

(1) W. G. Spiller. Circumscribed serous spinal meningitis. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, janv. 1909.)

(2) F. Krause. Zur Kenntnis der Meningitis serosa spinalis. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 18 juin 1906, et *Semaine Médicale*, 1906, p. 261.)

(3) K. Mendel et S. Adler. Zur Kenntnis der Meningitis serosa spinalis. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 31 août 1908, et *Semaine Médicale*, 1908, p. 360.)

(4) L. Bruns. Beiträge zur Hirn- und Rückenmarkschirurgie. (42. *Versammlung der Irrenärzte Niedersachsens und Westfalens*, Hannover, 1907, *in Neurol. Centr.-Bl.*, 1er juin 1907, p. 541.) — Die Geschwülste des Nervensystems : Hirngeschwülste, Rückenmarks- und Wirbelgeschwülste, Geschwülste der peripheren Nerven, 2e éd., p. 374. Berlin, 1908. — Zur Frage der idiopathischen Form der « Meningitis spinalis serosa circumscripta ». (*Berlin. klin. Wochensch.*, 28 sept. 1908.)

(5) Sir Victor Horsley. On chronic spinal meningitis, its differential diagnosis and surgical treatment. (*Brit. Med. Journ.*, 27 fév. 1909.)

Au point de vue anatomique, ces collections qui siègent à la partie terminale de la moelle sont probablement le résultat d'adhérences qui se constituent entre les espaces arachnoïdiens et la pie-mère et peut-être la dure-mère et les vertèbres. L'inflammation arachnoïdienne provoquerait une exsudation séreuse, et l'épanchement limité par les adhérences anciennes se collecterait sous la forme kystique.

Telles sont, brièvement résumées, les données que nous possédons sur la méningite spinale séreuse kystique. Si peu étendue que soit notre documentation sur cette affection, elle est beaucoup plus riche que celle qui concerne les méningites séreuses circonscrites de la corticalité cérébrale. En effet, à la méningite séreuse généralisée dans ses formes aiguës, subaiguës ou chroniques, et même à la méningite séreuse ventriculaire ou hydrocéphalie acquise se rapportent la plupart des travaux que l'on trouve dans la littérature, et la méningite séreuse circonscrite des circonvolutions ne compte que quelques observations.

Les ouvrages classiques de M. Quincke, de M. Oppenheim, ne parlent que de méningites ou méningo-encéphalites purulentes, qui se limitent à une région des hémisphères, à un lobe et sont consécutives à des infections otitiques ou sinusiques. Toutefois, il convient de remarquer que les interventions pour complications cérébrales consécutives aux otites, avaient montré aux otologistes que, souvent, en l'absence de méningite suppurée ou d'abcès cérébral dont on était autorisé à soupçonner l'existence, on ne trouvait sous la dure-mère mise à nu, fortement tendue et dépourvue de battements, qu'une collection liquide claire, dont l'évacuation avait pour effet de faire disparaître les symptômes nerveux. L'observation de M. Emerson (1) est, à cet égard, très caractéristique : otite grippale, mastoïdite, antrotomie ultérieurement, céphalée, insomnie, nausées, névrite optique, strabisme externe, fièvre, pouls ralenti, secousses épileptiformes. On intervient : le lobe temporal est mis à nu, la dure-mère bombe, ne présente pas de battements, l'incision laisse écouler un liquide séreux sous forte pression. Le cerveau paraît indemne; la malade guérit. M. Herzfeld (2) a observé un fait analogue à la suite d'une sinusite frontale compliquée de convulsions et de coma.

Tous ces cas ne font l'objet que de relations très incomplètes et l'on ne peut affirmer à la lecture des observations qu'il s'agit de collections séreuses localisées à la corticalité cérébrale, et enkystées.

Il n'en est pas de même pour le cas rapporté par M. Axhausen (3), qui, avec notre fait personnel, est l'exemple le plus typique de l'affection que nous décrivons.

Une fillette de onze ans reçut en jouant, le 4 octobre, une pierre sur la partie gauche du front; il en résulta une petite hémorrhagie et un gonflement douloureux de la région. Le soir, il survint de la céphalée; le surlendemain, de l'abattement, de l'anorexie; le 7, la région blessée était gonflée, enflammée, on nota de la fièvre, mais il ne paraît pas y avoir eu d'érysipèle. Le 9, la plaie était bourgeonnante, il n'y avait pas de suppuration superficielle ni profonde. La température néanmoins était à 40° depuis deux jours. Le lendemain l'abattement était plus considérable, et les vomissements firent penser à une méningite suppurée. On décida d'intervenir; on incisa sur la blessure dans laquelle on trouva sous le périoste un petit éclat de silex, de la grosseur d'une petite lentille, mais pas de suppuration. On ouvrit le crâne. La dure-mère, tendue, faisait une forte saillie, mais ne présentait pas de battements. Après incision de la membrane, il s'écoula sous forte pression une grande quantité de sérosité cérébrale, claire, et l'on put voir les méninges molles très fortement œdématiées. La plaie fut tamponnée. Le lendemain la température tombait, le pouls était normal. Pendant trois jours une quantité énorme de sérosité cérébrale s'écoula par la plaie; le quatrième jour l'écoulement cessa, la température s'éleva de nouveau, l'état général s'aggrava, des convulsions cloniques apparurent dans le côté droit, et s'étendirent bientôt à l'autre côté Les secousses cloniques devinrent bientôt subintrantes, laissant à peine une seconde d'intervalle entre elles, la torpeur était complète, les globes oculaires étaient animés de mouvements incoordonnés, et les pupilles sans réaction. La température s'élevait à 39°8 avec un pouls à 160. On ouvrit à nouveau la plaie opératoire, et une nouvelle incision de la dure-mère laissa écouler encore un liquide clair sous forte pression, moins abondant que la première fois; la pie-mère était fortement œdématiée, constituée par une masse de vésicules formant comme une sorte de gelée, s'infiltrant entre les scissures. Si l'on perçait une de ces vésicules, il s'en écoulait de la sérosité. A cause des symptômes moteurs du côté droit, on fit une seconde trépanation sur la région motrice où l'on retrouva le même aspect, c'est-à-dire un œdème bulleux des méninges molles, laissant sourdre des parties incisées un liquide clair. Le cerveau sous-jacent était hyperémié. Après tamponnement, la plaie fut refermée.

(1) L. Emerson. A case of serous meningitis mistaken for brain abscess; operation, recovery. (*Laryngoscope*, juillet 1906.)

(2) J. Herzfeld. Ueber Meningo-Encephalitis serosa nasalen Ursprungs. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 6 mars 1905.)

(3) G. Axhausen. Zur Kenntnis der Meningitis serosa acuta. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 8 fév. 1909.)

L'examen du liquide ne montra d'autres éléments figurés que quelques globules rouges, et les cultures restèrent stériles. Ultérieurement les mouvements cloniques s'atténuèrent, la torpeur cessa, la conscience revint, l'écoulement du liquide cérébro-spinal se tarit. La malade, lors de sa présentation à la Société des médecins de la Charité de Berlin, le 10 décembre 1908, était complètement rétablie.

M. Axhausen estime que, dans son cas, c'est le traumatisme et non l'infection même légère de la plaie cutanée qui a provoqué le processus méningé. Il croit que celui-ci consiste en une hypersécrétion de liquide cérébro-spinal par la méninge molle, préalablement altérée, de sorte que l'exsudat distendant les mailles des espaces arachnoïdiens, cloisonnés par des adhérences, comprime le cerveau sous-jacent, comme un kyste intracrânien. Cette affection est très comparable, on le voit, à la méningite séreuse spinale circonscrite. D'ailleurs, si nous n'avons pas retrouvé d'autre observation de méningite séreuse kystique du cerveau, aussi typique que celle de M. Axhausen, il existe pourtant quelques faits relatifs à des collections séreuses ou séro-sanguinolentes de la fosse cérébrale postérieure qui méritent d'être rapportés.

MM. Placzek et F. Krause (1), M. Finkelstein (2) ont exposé sous le nom d'arach-

(1) S. Placzek et F. Krause. Zur Kenntnis der umschriebenen Arachnitis adhæsiva cerebralis. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 22 juillet 1907, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 347.)

(2) B. K. Finkelstein. Un cas d'arachnitis adhésive circonscrite au niveau de la base du cerveau, guéri par intervention chirurgicale (en russe). (*Roussk. Vratch*, 13 sept. 1908.)

nitis cérébrale circonscrite ou adhésive des cas qui sont assimilables à ceux que nous étudions au niveau de la corticalité des hémisphères. La malade de MM. Placzek et Krause, une jeune femme de vingt-cinq ans, présentait des vomissements, de l'abasie, de la diplopie, de la paralysie du facial droit inférieur et supérieur, des vertiges, de la céphalalgie et de la faiblesse musculaire. L'état de la patiente s'aggravant : dysurie, pouls à 55, troubles de la sensibilité, etc., on décida d'intervenir sur la région de la fosse cérébrale postérieure. L'opération pratiquée en deux temps fit reconnaître un épaississement de la dure-mère qui adhérait à la pie-mère, et, de plus, au-dessous de l'hémisphère droit du cervelet, on trouva une collection de liquide céphalo-rachidien située entre les deux feuillets de l'arachnoïde. La malade guérit après avoir présenté pendant trois mois des alternatives d'hyperthermie et d'apyrexie.

Une observation récente de M. Unger (1) est particulièrement caractéristique. Une femme de trente et un ans, syphilitique, est prise de céphalée, vomissements, titubation, diplopie, diminution de la vue, hémiparésie droite, et diminution de la sensibilité à gauche sur le bras et la poitrine. Ultérieurement apparaissent de l'ataxie des membres supérieurs, de la stase papillaire, de la diminution de l'acuité visuelle réduite à $^{1}/_{15}$, de la parésie du droit externe droit, de la parésie faciale droite. Le liquide céphalo-rachidien est hypertendu. A la suite d'un traitement mercuriel resté sans succès, on songe à une tumeur du cervelet, mais la ponction exploratrice de l'hémisphère cérébelleux droit est négative. L'existence de signes de compression cérébelleuse pousse néanmoins à intervenir. On décide de mettre à nu l'hémisphère cérébelleux droit; la dure-mère ne bat pas, elle est tendue; on l'incise et l'on découvre largement le cervelet, puis en explorant avec le doigt vers l'angle ponto-cérébelleux on fait jaillir soudain une sérosité sanguinolente qui était collectée dans cette région. Tous les symptômes s'atténuèrent et la malade peut être actuellement considérée comme guérie. Il s'agissait d'une méningite syphilitique localisée qui provoqua une accumulation de sérosité circonscrite, kystique, dans l'angle ponto-cérébelleux droit. Dans cette région l'arachnoïde s'écarte de la pie-mère qui revêt le tractus mésencéphalique et délimite un espace libre, citerne sous-arachnoïdienne, où les exsudats peuvent s'accumuler. Cette disposition favorise la constitution des kystes séreux, mais le mécanisme de la néoformation kystique est ici le même que celui de la méningite séreuse circonscrite de la corticalité des hémisphères cérébraux.

IV

La méningite ou encéphalo-méningite séreuse circonscrite des hémisphères du cerveau est, en effet, constituée par l'accumulation dans les espaces arachnoïdo-pie-mériens d'une sérosité qui est exsudée, au niveau des parties affectées, sous l'influence d'une hyperémie par stase ou par inflammation. Avec M. Ströbe (2) on peut admettre que dans les méninges molles, des inflammations légères laissent des adhérences, des néoformations, qui cloisonnent les espaces sous-arachnoïdiens et séparent certains territoires plus ou moins complètement des régions voisines. Parfois ce processus inflammatoire détermine immédiatement la production de collections kystiformes de sérosité aqueuse. D'autres fois ces adhérences ne font que préparer le terrain et si une nouvelle cause d'inflammation ou des troubles circulatoires viennent à se produire, la sérosité exsudée se collectera dans des cavités closes préformées. Il s'agit d'un processus vraisemblablement analogue à celui des pleurésies enkystées ou aréolaires. On conçoit, en effet, que le liquide céphalo-rachidien constamment en circulation dans les espaces sous-arachnoïdiens, sécrété dans des territoires isolés du reste de la circulation cérébro-spinale, doit s'accumuler dans ces espaces sous forte pression, distendre la méninge à la façon d'un kyste et comprimer le tissu cérébral ou les organes sous-jacents; et même, dans les cas où la néoformation arachnoïdo-pie-mérienne prendra un volume un peu considérable, elle se comportera comme une véritable tumeur intra-crânienne, provoquant, à côté des signes locaux d'irritation méningo-corticale, des symptômes d'hypertension générale.

Au point de vue anatomique, la méningite séreuse circonscrite de la corticalité cérébrale est donc constituée par une distension des espaces sous-arachnoïdiens par de la sérosité exsudée. La néoformation est mal limitée, elle ne constitue pas un kyste bien séparé des parties voisines. Elle s'étend, au contraire, sur un territoire assez vaste, formant des bulles de volume inégal ou recouvrant uniformément, comme un revêtement gélatineux, une partie de la surface du cerveau. De toutes façons, la zone d'arachnitis œdémateuse repousse la dure-mère qui, à l'ouverture du crâne, forme une saillie bombant au dehors par suite de la compression exercée par la masse kystique; les battements du cerveau ne sont plus transmis, mais réapparaissent après l'ouverture de la collection séreuse. Des adhérences fines, lâches, peuvent unir la face interne de la dure-mère à l'arachnoïde. Le liquide qui s'écoule, à l'ouverture de la collection, est toujours clair, transparent; nous avons vu cependant qu'il pouvait être teinté de sang. Il ne contient pas d'éléments figurés, à l'exception de quelques hématies, ni de germes.

La néoformation kystique apparaît au microscope avec une structure différente de l'état qu'elle présentait avant l'ouverture des vésicules œdémateuses. Les espaces arachnoïdiens qui formaient des cavités largement distendues, sont revenus sur eux-mêmes et sont délimités seulement par des tractus cellulo-conjonctifs plus ou moins épaissis et ne répondent plus qu'à des cavités presque virtuelles. C'est ce qu'on voyait nettement dans notre cas. Nous avons signalé également, dans le fait que nous avons étudié, l'existence d'une sclérose légère des méninges molles, avec infiltration sanguine par places qui indiquait un processus inflammatoire à évolution tout à fait subaiguë et de date déjà ancienne.

Enfin, nous avons eu notre attention attirée particulièrement par les lésions encéphaliques. Comment convient-il d'interpréter celles-ci? Les foyers d'encéphalite miliaire que nous avons décrits n'existaient que dans les régions répondant aux collections séreuses méningées. La constitution de ces foyers indiquait nettement qu'ils n'étaient pas la conséquence du traumatisme chirurgical. Il est plus difficile d'apprécier les rapports qui existent entre la lésion cérébrale et la lésion méningée. Il semble bien, d'après l'histoire du malade, d'après l'évolution des accidents que nous avons observés, que les spasmes musculaires cloniques, rythmiques, ainsi que la parésie droite, aient été postérieurs à l'apparition des symptômes méningés; aussi inclinerions-nous à penser que l'altération méningée a précédé l'encéphalite ou, tout au moins, que celle-ci ne s'est étendue et aggravée que peu à peu, progressivement, sous l'influence de l'irritation permanente provoquée par la collection kystique méningée. Toutefois, comme il existe dans le reste du cerveau des signes d'œdème diffus, on pourrait émettre l'hypothèse que l'encéphalite œdémateuse a été primitive et que l'arachnoïdite œdémateuse n'a été qu'un accident secondaire, dû à l'extension de l'altération cérébrale. L'œdème diffus que nous avons constaté étant d'une observation banale dans les encéphalopathies, de quelque nature qu'elles soient, surtout après une période agonique un peu longue, nous ne saurions nous arrêter à cette dernière hypothèse. Quelles que soient les origines du processus d'encéphalite en foyers miliaires, nous pensons donc qu'il doit être regardé comme la cause de ces secousses rythmiques, continues, localisées à certains groupes musculaires et d'un caractère si particulier qu'elles constituent vraiment un syndrome qu'on serait en droit de considérer comme propre à cette forme d'encéphalite.

L'origine de ces accidents méningo-encéphalitiques nous échappe complètement. Dans notre cas, il nous a été impossible de nous procurer des renseignements satisfaisants sur la genèse des accidents pathologiques et l'autopsie, en dehors de vestiges d'une tuberculose pulmonaire ancienne, ne nous a pas éclairés sur la pathogénie de la maladie. En tout cas, nous estimons que la nature histologique des lésions permettait d'écarter la tuberculose, tout au moins dans ses formes typiques, ainsi que la syphilis. L'existence d'infiltrations leucocytiques péricapillaires, d'altérations légères disséminées des artérioles, la distribution des foyers d'encéphalite parfois entourant un vaisseau, toutes ces constatations laisseraient supposer que l'infection, mais une infection très atténuée, pourrait être à l'origine de l'affection. Dans le cas de M. Axhausen, le seul qui puisse être comparé, au point de vue anatomique, au nôtre, la méningite nous paraît relever de la même origine, bien que l'auteur cherche à démontrer que le traumatisme fut le facteur dominant. La malade de M. Unger était syphilitique, et l'on peut penser que ce fait appartient au domaine de la syphilis méningée; mais chez la patiente de MM. Placzek et Krause, jeune femme de vingt-cinq ans, qui présentait tous les signes d'une tumeur de la fosse cérébrale postérieure, on ne relevait aucun élément pathogénique. Il en est donc de ces méningites séreuses cérébrales circonscrites comme des méningites spinales, dont la cause est encore assez obscure.

V

La symptomatologie de ces collections œdémateuses de la corticalité cérébrale ne peut être établie d'après les rares observations que nous possédons. Certains caractères sont signalés dans tous les cas, qu'il s'agisse de collections localisées aux hémisphères cérébraux ou situées dans la loge cérébelleuse, c'est tout d'abord l'existence d'une élévation thermique avec augmentation parallèle du pouls, puis la chute brusque de la fièvre avec l'évacuation du liquide cérébro-spinal, en même temps que les divers symptômes d'excitation ou d'inhibition cérébrale s'atténuent avec la décompression du cerveau. Mais les signes cliniques sont assez variables suivant les

(1) E. Unger. Ein operierter Fall von Arachnitis circumscripta syphilitica der hinteren Schädelgrube. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 1er fév. 1909, et *Semaine Médicale*, 1908, p. 587.)

(2) H. Ströbe *in* Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems de E. Flatau, L. Jacobsohn et L. Minor, p. 368. Berlin, 1903.

observations. Dans les faits de MM. Finkelstein, Placzek et Krause, Unger, le diagnostic de tumeur du cervelet ou de néoformation comprimant le cervelet et la région bulbo-protubérantielle s'imposait. En effet, aux symptômes généraux de tumeur : céphalée, vomissements, torpeur, stase papillaire avec diminution de l'acuité visuelle, s'ajoutaient des signes de localisation, tels que l'ataxie, la titubation, les paralysies de différentes paires crâniennes, l'hémiparésie, des troubles de sensibilité, etc.

Dans notre observation, comme dans celle de M. Axhausen, on devait plutôt songer à la méningite ou à l'abcès du cerveau. En l'absence de modifications du liquide céphalo-rachidien, le diagnostic ne pouvait guère être formulé d'une façon précise, et à l'heure actuelle nous ne saurions indiquer un caractère qui permît d'établir celui-ci. La constatation de symptômes méningés non douteux (céphalée, torpeur, raideur de la colonne vertébrale, signe de Kernig, modifications du pouls et de la respiration) mais dont la ponction lombaire ne fait pas la preuve, jointe à l'observation des signes de localisation (convulsions jacksoniennes ou spasmes rythmiques dans certains groupes musculaires, paralysies ou parésies, modifications des réflexes, etc.), tout cet ensemble clinique pourra orienter l'observateur prévenu du côté de la méningite séreuse circonscrite de la corticalité cérébrale, surtout si l'on a constaté l'absence de stase papillaire, si fréquente dans les tumeurs cérébrales.

Cette affection a évolué à la façon d'une méningite aiguë chez la petite malade de M. Axhausen; dans notre cas, la marche a été progressive, la maladie a duré plusieurs mois et aurait pu faire songer à une néoplasie cérébrale ou méningée. Comme dans la méningite spinale circonscrite, les accidents peuvent donc se dérouler d'une façon très variable et avec une intensité plus ou moins grande. Toutefois, dans les arachnoïdites circonscrites de la loge cérébelleuse, la compression faisant sentir ses effets plus tôt, à cause de la disposition des organes dans un espace étroitement limité par des parois rigides, et s'exerçant sur des parties du système nerveux dont la tolérance est moins grande que celle des lobes cérébraux, les symptômes sont, d'une façon générale, plus précoces et la maladie aboutit rapidement au tableau de la tumeur cérébrale.

Le diagnostic pourrait être établi, toutefois, dans ces derniers cas, par la marche rapide des accidents et la constatation d'une élévation thermique rare dans les néoplasies. Ajoutons encore que ces méningites de la loge cérébelleuse seront parfois difficilement distinguées des méningites ventriculaires, de l'hydrocéphalie acquise.

Le diagnostic de ces diverses formes de méningite séreuse circonscrite du cerveau sera donc souvent des plus embarrassants, et cela est profondément regrettable, car cette arachnoïdite circonscrite qui ne peut guérir spontanément et contre laquelle la ponction lombaire est inefficace, devrait bénéficier presque à coup sûr de l'intervention chirurgicale. En effet, les remarquables résultats opératoires signalés dans les méningites spinales, comme les heureux effets de la trépanation obtenus dans les cas de MM. Placzek et Krause, Bruns, Unger, Axhausen ne laissent pas de doute sur l'indication formelle de la thérapeutique chirurgicale dans ces cas. La temporisation ne peut conduire qu'à un échec, comme celui que nous avons eu malheureusement à enregistrer.

On voit donc que la connaissance de l'arachnoïdite cérébrale séreuse circonscrite est pleine d'intérêt et qu'il importe que de nouveaux documents viennent compléter nos connaissances sur ce sujet et nous apporter des éléments de diagnostic plus précis. En effet, il s'agit de cas dans lesquels la symptomatologie peut en imposer pour une tumeur cérébrale, un abcès, ou une méningite généralisée, toutes affections dans lesquelles les résultats opératoires sont le plus souvent déplorables, tandis que, en réalité, on se trouve en présence d'une lésion localisée, que l'ouverture du crâne suivie d'une simple incision de la néoformation kystique doit suffire à faire disparaître. Voilà une considération dont l'importance ne saurait échapper aux neurologistes comme aux chirurgiens.

Dr F. Raymond, Professeur de clinique des maladies du système nerveux à la Salpêtrière.

Dr Henri Claude, Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Le Kala-azar infantile, par M. Ch. Nicolle.

Dans cette étude, M. Ch. Nicolle réunit et coordonne toutes ses recherches cliniques et expérimentales sur une affection dont les traits essentiels sont ceux de la maladie hindoue, mais qui s'en distingue, dans la région italo-tunisienne où on l'observe, par l'âge des malades : ils appartiennent tous à la première ou à la seconde enfance.

Les symptômes primordiaux sont l'anémie progressive, accompagnée de poussées fébriles irrégulières et de troubles gastro-intestinaux. Il en résulte un aspect particulier de pâleur et d'amaigrissement qui contraste avec le volume du ventre très ballonné; il y a une hypertrophie considérable de la rate, une hypertrophie plus tardive et plus modérée du foie, des œdèmes blancs, fugaces. Accessoirement on observe une tendance aux hémorrhagies, parfois une véritable hémophilie. L'auteur ajoute à ce tableau une constatation négative : l'inefficacité complète du traitement quinique sur la splénomégalie. L'affection se prolonge des mois, voire des années et pourrait offrir des rémissions.

L'examen du sang démontre une anémie globulaire variable, une mononucléose avec prédominance des lymphocytes et une absence d'éosinophilie.

La ponction de la rate permet de trouver aisément le parasite que M. Nicolle appelle *Leishmania infantum*. Il est identique aux corps de Leishman du Kala-azar des Indes. La coloration par la méthode de Giemsa permet de reconnaître la structure du protozoaire, sa membrane d'enveloppe, son protoplasma légèrement teinté et les deux corps chromatiques, noyau et centrosome. Les parasites sont libres, ou inclus en plus ou moins grand nombre dans de grands mononucléaires ou dans des « gangues », qui ne sont sans doute que des résidus leucocytaires; on n'en rencontre jamais dans les hématies. A l'autopsie, on trouve le foie et la rate très hypertrophiés; la moelle des os est rouge et contient, comme ces deux organes, de nombreux parasites.

M. Nicolle a pu cultiver la *Leishmania infantum* dans l'eau de condensation du milieu de Novy et MacNeal, ou mieux dans un milieu spécial (gélose-sel-sang de lapin). Dans les cultures, le parasite se montre pourvu d'un flagelle et paraît analogue à un infusoire du type *Herpetomonas*.

L'expérimentation permet de reproduire le Kala-azar, par inoculation du virus, sur le chien et le singe. Chez le chien, l'affection se prolonge de longs mois, sans déterminer de fièvre ni d'hypertrophie notable du foie ou de la rate; la localisation du parasite se fait comme chez l'homme, mais certaines cellules hépatiques et des polynucléaires peuvent se trouver parasitées (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 130).

Chez le singe, les caractères de la maladie se rapprochent de ceux de l'infection humaine; on constate de la fièvre et de l'hypertrophie des viscères abdominaux.

Pour M. Nicolle, le Kala-azar existerait à l'état spontané chez le chien, et cet animal est sans doute le point de départ de la contamination de l'enfant (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 130 et 204). Mais les détails de cette transmission restent encore ignorés. (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, mai et juin 1909.) — W.-H.

La sérothérapie de la chlorose et de certaines anémies symptomatiques, par MM. Deléarde et A. Paquet.

M. Carnot et Mlle Deflandre, indiquant le rôle hyperglobulisant du sérum des animaux saignés et en période de réparation sanguine, avaient montré les effets thérapeutiques possibles de ce sérum (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 429). MM. Deléarde et A. Paquet, après des essais favorables de sérothérapie dirigés par l'un d'eux, eurent l'idée d'essayer le traitement de certains états anémiques par les injections de sérum prélevé sur des animaux soumis à de fréquentes saignées et, par exemple, de sérum antidiphtérique ou antitétanique.

Sur le conseil de l'un des auteurs, Mlle Deflandre prescrivit l'injection de sérum desséché à dose de 2 à 4 grammes par jour, à des femmes anémiées par les règles. Dans ces conditions, l'anémie menstruelle fut réparée très rapidement et dès la première semaine.

Les auteurs rapportent l'observation d'une chlorotique dont le sang présentait au premier jour 3,348,000 hématies et 60 % d'hémoglobine à l'hémomètre de Sahli. Après une première injection de 10 c.c. de sérum antidiphtérique l'examen du sang pratiqué aux deuxième, neuvième, treizième et seizième jours montra successivement 4,076,000, 5,022,000, 4,076,500, 4,177,250 hématies. Une deuxième injection fut pratiquée cinq jours plus tard; et les nouveaux examens donnèrent aux cinquième, treizième et trente-neuvième jours, les chiffres de 4,588,000, 5,673,000 et 7,037,000.

Dans la suite, l'hyperglobulie a diminué pour rester au-dessus de la normale deux mois et demi après la dernière injection. L'état général s'est considérablement amélioré. Seule l'hémoglobine n'a que peu augmenté.

Enfin, des recherches complémentaires, pratiquées également par M. Dufour (de Fécamp), ont montré aux auteurs l'influence de l'administration du sérum liquide par la voie buccale. Les résultats leur ont paru très favorables. L'ingestion quotidienne, pendant quatre jours consécutifs, de 10 c.c. de sérum, aurait une efficacité égale aux autres modes de traitement et permettrait d'éviter l'apparition possible des accidents anaphylactiques engendrés par les injections sous-cutanées. (*Echo méd. du Nord*, 2 mai 1909.) — W.-H.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Le volvulus intestinal maladie des affamés, par M. S. Spassokoukotsky.

M. Spassokoukotsky expose une curieuse théorie pathogénique du volvulus, d'après les résultats d'une pratique de onze ans à l'hôpital du gouvernement de Smolensk; durant cette période, 96 cas d'iléus ont été observés, et, de ce nombre, 47 volvulus, se départageant de la façon suivante : 18 volvulus de l'S iliaque, 1 du cæcum, 28 de l'intestin grêle. Ce chiffre élevé de torsions, et, en particulier, la proportion considérable des torsions totales de l'intestin grêle sont à relever; l'auteur rappelle, à ce propos, l'opinion de M. König, qui avait présenté le volvulus grêle comme un accident spécial aux Russes, exceptionnel chez les Allemands, et cela, parce que l'intestin « russe » mesurait 8 mètres 58 centim., et l'intestin « allemand » 6 mètres 27 centim. seulement. D'autres raisons paraissent plus probantes à M. Spassokoukotsky : il fait remarquer, d'a-

bord, que tous ses malades appartenaient à la classe des paysans; que tous étaient des hommes, à une seule exception près, pour les volvulus grêles, à trois exceptions près, pour les volvulus sigmoïdiens; que l'âge moyen était de quarante-quatre ans, c'est-à-dire répondait à la période la plus active de la vie; que l'iléus était survenu d'ordinaire brusquement, en pleine santé, en plein travail, sans préparation morbide; enfin que deux tiers des cas avaient été observés pendant les mois d'été, un tiers seulement pendant l'hiver. Et, cela posé, il arrive à sa théorie, qui lui paraît confirmée par les diverses particularités qui viennent d'être rappelées : le travailleur des champs, en pleine activité, ne s'alimente qu'à de très longs intervalles, et, alors, il absorbe souvent, par grandes quantités, une nourriture indigeste et « volumineuse »; or, durant le jeûne prolongé, l'intestin s'est vidé totalement et rétracté : le bol alimentaire, gros et pesant, qui sort de l'estomac, distend la partie originelle de l'intestin grêle, abaisse les premières anses, tiraille leur mésentère et commence à les incliner dans le sens de la torsion; l'intestin sous-jacent, vide et affaissé, n'oppose aucune résistance à ce mouvement : il se laisse refouler en sens opposé, et la torsion se poursuit, à mesure que le bol alimentaire progresse, et finalement s'achève et devient un volvulus total de 360°.

Pareil accident ne saurait se produire, lorsque la réplétion intestinale se fait progressivement, à petites doses, par des prises alimentaires peu abondantes et suffisamment espacées; et M. Spassokoukotsky rappelle ici que les indigènes de l'extrême nord de la Sibérie, à peu près sauvages, après les jeûnes fréquents auxquels ils sont exposés, ont l'habitude de ne s'alimenter d'abord que peu à peu, avec de petites portions « de beurre fondu ou d'huile de baleine chaude »; la même pratique serait suivie, en Afrique, par les conducteurs de caravanes, qui ne s'alimentent que le soir, une fois atteinte l'étape de nuit, et le font alors en plusieurs fois et par petites quantités. L'expérience commune apprend, d'ailleurs, à quelles vives douleurs on s'expose, en absorbant d'emblée une énorme masse alimentaire, après un jeûne de longue durée; ces douleurs traduisent la distension anormale, les tiraillements, les inflexions de l'intestin, qui se remplit trop brusquement; dans certains cas, le processus peut aller jusqu'à la torsion totale. D'autre part, l'évacuation intestinale, par les purgatifs répétés ou drastiques, peut entraîner ce même état d'affaissement et de rétraction, qui prédisposerait au volvulus.

A l'appui de sa théorie, M. Spassokoukotsky cite un certain nombre de cas de volvulus, qui ont éclaté dans les conditions précitées, à la suite de repas abondants ou de l'administration de purgatifs; et il en vient à une question intéressante : celle des rapports du volvulus et de la sténose pylorique. Sur 200 sténoses de ce genre, il a observé 5 cas de torsion intestinale; les 2 premiers se rapportent à des malades atteints depuis longtemps de sténose cicatricielle d'origine ulcéreuse, chez lesquels survinrent brusquement des accidents d'occlusion; c'étaient des volvulus. Une autre fois, au cours de la gastro-entérostomie, on s'aperçoit que la topographie des divers segments intestinaux est modifiée et l'on a beaucoup de peine à repérer la première anse jéjunale; on la découvre pourtant, on l'anastomose et l'on termine l'opération. Or, l'état du malade ne s'améliore nullement : il se met à vomir le quatrième jour, il succombe le sixième; à l'autopsie, on trouve un volvulus.

Instruit par ces faits, l'auteur prit l'habitude d'inspecter toujours, avec un soin particulier, l'intestin, dans les interventions de ce genre; et cette exploration systématique lui a permis de reconnaître 2 cas de torsion commençante : il a pu détordre, et les deux gastro-entérostomisés guérirent complètement.

Il y a là un point à noter et à rechercher, et, quel qu'en soit l'avenir, cette théorie du jeûne prolongé, de la vacuité intestinale, comme causes prédisposantes du volvulus, et, en particulier, du volvulus grêle, ne laisse pas que d'être fort intéressante. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1909, XCI, 1.) — L.

Sur la stérilisation du catgut, par MM. Bertarelli et Bocchia.

On a souvent discuté la question de savoir s'il est possible de stériliser le catgut d'une façon parfaite sans lui enlever ses propriétés particulières : résistance, élasticité, souplesse, faculté d'être résorbé, etc. L'incertitude qui règne à cet égard se reflète dans les nombreux procédés qu'on a préconisés pour sa stérilisation.

On sait que le catgut est généralement préparé avec la partie musculaire de la paroi intestinale de moutons et de jeunes chèvres; les intestins soumis à diverses manipulations fournissent un catgut brut, qui est ensuite stérilisé. Pour expliquer les infections avec le bacille du tétanos, dont le catgut a été quelquefois l'origine, on a incriminé, dans certains cas, l'utilisation d'intestin de cheval au lieu de celui de chèvres et de moutons. Les auteurs croient que cette opinion n'est guère fondée et que les dangers d'infection sont tout aussi grands avec les intestins qui servent d'ordinaire à la fabrication et que c'est uniquement la stérilisation qui est en cause. Aussi pour pouvoir juger de la sécurité qu'offrent les diverses méthodes proposées pour la stérilisation du catgut, MM. Bertarelli et Bocchia ont-ils examiné et comparé leur valeur.

On peut classer les procédés en deux catégories : ceux qui utilisent la chaleur avec ou sans l'action d'agents chimiques; ceux qui visent la stérilisation exclusivement par la voie chimique.

Dans le premier groupe on a recours à la chaleur sèche avec chauffage à 120° au maximum, cette température étant la limite que supporte le catgut sans s'altérer. Un autre procédé, dont le type est celui de Grimbert, indiqué dans la Pharmacopée française, consiste à employer le traitement à l'alcool à 120° dans l'autoclave. Dans un troisième mode représenté par la méthode de Friedrich le catgut est d'abord traité par le formol, puis stérilisé pendant un quart d'heure dans l'eau bouillante.

Des expériences comparatives faites avec ces divers procédés en inoculant le catgut avec du staphylocoque, des spores du bacille du charbon, du *Bacillus subtilis* et du bacille du tétanos, montrent que seul le chauffage à l'alcool à 120° donne des résultats satisfaisants et produit une stérilisation parfaite et sûre.

Pour les procédés purement chimiques on a utilisé toutes les substances qui servent comme antiseptiques. Dans leurs recherches, les auteurs se sont bornés au contrôle des méthodes les plus usitées ou de celles qui, d'après l'autorité de leurs promoteurs, semblaient offrir des garanties particulières. Toutes les méthodes basées uniquement sur l'emploi de phénol, de sublimé ou de formol sont insuffisantes. Par contre, tous les autres procédés, celui de Claudius avec une solution iodo-iodurée, le nouveau procédé de Lister (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 56), celui de Stich au nitrate d'argent dans une solution d'alcool ammoniacal, de Minder (solution d'iode dans la benzine), de von Ketel (solution de bromure et de chromate de sodium et addition de bisulfate d'ammoniaque), de Chlumsky (au camphre, phénol et alcool), tous ces procédés stérilisent le catgut d'une façon absolue et sûre. Quant à la méthode qui joint à la stérilisation l'avantage d'altérer le moins les propriétés du catgut, c'est celle de Claudius qui semble la meilleure. Le catgut préparé d'après ce procédé résiste le plus aux tractions tout en conservant sa souplesse. La méthode de stérilisation à l'alcool à 120° occupe la deuxième place, la troisième revient à la méthode de von Ketel, vient ensuite le procédé de Lister.

Pour la conservation du catgut, les auteurs conseillent de le garder dans un milieu humide, soit dans l'alcool pur ou mieux dans un mélange d'alcool et de sublimé, auquel on ajoute, pour maintenir la souplesse, quelques gouttes d'une essence éthérée. (*Centr.-Bl. f. Bakteriol.*, 7 juillet 1909.) — L. B.

Traitement opératoire de l'exstrophie vésicale, par M. Hackenbruch.

Les graves inconvénients de l'exstrophie vésicale : odeur urineuse, eczémas, etc., justifient les tentatives les plus hardies dans le traitement de cette cruelle infirmité; mais les méthodes autoplastiques n'étant que des palliatifs très insuffisants, M. Hackenbruch s'est efforcé de reconstituer complètement le réservoir vésical et l'urèthre. Son procédé vise d'abord à refaire une cavité et un col vésical en évitant toute lésion, si minime soit-elle, de la muqueuse. Voici quelle en est la technique:

On isole la partie sus-pubienne de la vessie en sectionnant transversalement les muscles droits, immédiatement au-dessous du cul-de-sac péritonéal, et en séparant la muqueuse d'avec la peau. Cela fait, on passe un fil de soie fixateur dans le muscle vésical à la partie la plus élevée de la face antérieure de la vessie, et sans léser ni la muqueuse ni le péritoine. En tirant énergiquement sur ce fil, les deux bords de la déhiscence s'élèvent et se rapprochent, de sorte qu'il est facile de placer une première ligne de sutures affrontant avec lui-même le muscle vésical avivé; on place ainsi deux ou trois étages de sutures, et la portion de vessie dépourvue de péritoine se trouve par le fait même transformée en un col allongé. Après striction des fils, on coupe leurs chefs au ras du nœud en conservant seulement le plus inférieur, qui sort au-dessous du pubis, comme guide. On réunit ensuite les muscles droits et la peau, en laissant un drain de gaze dans la cavité de Retzius et une sonde de Nélaton dans la vessie, où elle est retenue par la pression du nouveau col vésical.

Dans le cas où l'auteur employa ce procédé, les suites de l'intervention furent simples. La malade, qui était une jeune fille d'un peu plus de douze ans, pouvait conserver ses urines pendant trois minutes dans la position couchée, et, vingt mois après, au moment où elle atteignait sa quatorzième année, elle fut soumise à une deuxième intervention : on constata d'abord que le col vésical admettait l'index, mais que la vessie paraissait ferme et solide; on fendit alors la fourchette jusqu'à la marge de l'anus, et l'on disséqua soigneusement l'urèthre en se servant d'une sonde en gomme introduite dans la vessie pour se guider. Quand la dissection fut achevée, on enleva la sonde en gomme, et on la remplaça par une sonde de Nélaton de petit calibre; on saisit ensuite l'urèthre libéré avec deux pinces et on lui fit subir une torsion de 180° sur son axe; on le fixa dans cette position à sa partie supérieure et l'on poussa plus bas la torsion progressivement jusqu'à 360°, en assurant toujours avec un catgut fin le maintien de l'urèthre dans sa nouvelle position, puis on réunit le plancher périnéal.

Après cette intervention l'urine s'écoula par la sonde et, si l'on comprimait celle-ci, la malade éprouvait une sensation douloureuse de tension.

La réunion se fit normalement et la malade sortit le 14 juin, vingt jours après l'intervention, ayant déjà pu rester sèche pendant deux heures et demie. Le 22 août la capacité de sa vessie était de 200 grammes et un mois plus tard de 500 grammes; elle gardait ses urines durant toute la nuit.

Un résultat aussi remarquable ne peut être obtenu que dans les formes bénignes ou moyennes de la malformation (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 592), mais le procédé de reconstitution d'un urèthre continent par la torsion méritait d'être signalé. (*Med. Klinik*, 1er août 1909.) — M.

Les graisses de la peau, par MM. Unna et Golodetz.

Depuis la découverte de l'éléidine par M. Ranvier, on admet généralement que la graisse de la peau humaine provient, d'une part, des glandes sébacées et sudoripares et, d'autre part, des cellules de la couche granuleuse de l'épiderme, qui produisent l'éléidine. Cependant, les travaux modernes ont cherché à réduire de plus en plus le rôle des glandes sudoripares dans la production de cette graisse.

Quant à sa nature, l'opinion classique, depuis les travaux de Liebreich, veut qu'elle soit constituée en grande partie par de la lanoline. A la suite de recherches dont les résultats ont été publiés il y a deux ans, M. Unna put prouver que cette dernière manière de voir était erronée : la graisse de la peau humaine ne contient pas de lanoline.

Comme les précédentes recherches n'avaient porté que sur la graisse constituant un mélange des sécrétions des différentes glandes cutanées, MM. Unna et Golodetz ont repris cette étude en cherchant à analyser autant que possible le produit isolé des différentes glandes. La grande difficulté consistait à en recueillir des quantités suffisantes. Pour obtenir la graisse des glandes sébacées, les auteurs se sont servis du contenu des follicules d'acné de la région nasale, car c'est là qu'ils deviennent le plus volumineux; la première partie que fit sortir la pression fut rejetée, et seule la deuxième fut examinée. La graisse des glandes sudoripares fut étudiée dans les sécrétions de la plante du pied et du creux de la main.

Pour les recherches sur la graisse provenant de l'épiderme même, on utilisa soit des parties calleuses de la plante du pied, qui furent enlevées au rasoir, soit des couches cornées entières de cette même région. Les analyses portèrent encore sur la graisse des ongles, le *vernix caseosa*, le cérumen et la graisse sous-cutanée. Aucune des graisses humaines ne contient de l'isocholestérine ; ces graisses sont donc différentes de la lanoline. Le *vernix caseosa* ressemble beaucoup, par sa composition, à la graisse de la couche cornée, le cérumen se rapproche du produit des glandes sébacées. D'après leur composition, les sécrétions des glandes diffèrent des produits des cellules épithéliales : les premières contiennent un produit d'oxydation de la cholestérine, l'oxycholestérine, qui fait défaut dans la graisse cellulaire. Toutes les graisses cutanées renferment, outre la cholestérine, des éthers de la cholestérine et leurs quantités réciproques varient pour les différentes graisses. C'est ainsi que la graisse de la couche granuleuse contient beaucoup de cholestérine, mais très peu d'éthers, tandis que la graisse des glandes sudoripares renferme plus d'éthers que de cholestérine, mais ces quantités varient suivant les différentes régions d'où proviennent les graisses. (*Biochem. Zeitsch.*, 1909, XX, 6.) — L. B.

NOTES CHIRURGICALES

Les fractures isolées et parcellaires du bord externe du pied.

L'étude radiographique a permis, d'une part, de déceler sur certains os, certains segments osseux, des fractures isolées, qui jusqu'alors étaient tenues pour exceptionnelles ou n'avaient jamais été soupçonnées; de l'autre, elle a révélé la fréquence des fractures parcellaires, des arrachements osseux localisés. Or, l'expérience montre qu'à préciser ces petites lésions osseuses, on ne fait pas seulement œuvre d'exactitude et de curiosité cliniques, mais qu'on acquiert de précieuses données et pour le traitement et surtout pour le pronostic : des douleurs tenaces, des gênes fonctionnelles persistantes, incompréhensibles dans l'éventualité de l'entorse ou de la contusion simples, se trouvent expliquées par la fracture; elles peuvent être prévues et annoncées, lorsque cette dernière a été, d'emblée, reconnue. Or, il est arrivé qu'en certaines régions, ces applications de la radiographie aient conduit encore à faire découvrir ou mieux connaître le processus du développement osseux et quelques-unes de ses anomalies, et ces noyaux épiphysaires, ces divisions congénitales de certains petits os, de certaines apophyses, peuvent en imposer, à leur tour, pour des lésions traumatiques; on pourrait rappeler, en exemple, la « bipartition » du scaphoïde carpien, que, tout récemment, M. O. E. Schulz étudiait et figurait de nouveau, et qui, très souvent, a passé pour une fracture.

Il y a donc là toute une série de recherches nouvelles, et dont l'intérêt pratique, en tel et tel point du squelette, ne laisse pas que d'être très réel. Ainsi en est-il, en particulier, des fractures du bord externe du pied, ou, pour mieux préciser, de la portion tarsienne de ce bord, qui comprend, d'avant en arrière, l'extrémité postérieure et l'apophyse du cinquième métatarsien, le cuboïde, l'extrémité antérieure du calcanéum. Plus près de la pointe ou du tendon d'Achille, les fractures de l'orteil et du métatarsien, d'une part, celle du corps et de l'extrémité postérieure du calcanéum, de l'autre, sont bien connues, et, si parfois elles sont malaisées à reconnaître, leur histoire pathologique s'appuie sur des observations trop nombreuses et trop courantes pour qu'on puisse, en bonne clinique, oublier de les rechercher.

On parle beaucoup moins de la petite zone intermédiaire qui était signalée tout à l'heure. Lors de fracas étendus, lors de traumatismes multiples du tarse, par écrasement, elle est, naturellement, intéressée de temps en temps; mais supposons qu'à la suite d'un accident, on ne trouve aucune « localisation » sur l'avant et sur l'arrière-pied, mais une tuméfaction prédominante sur le bord externe du tarse, et, à ce niveau, un point douloureux net, et cela, sans déformation ni relief. A quelle fracture, isolée, devra-t-on penser?

De telles fractures s'observent sur l'extrémité antérieure du calcanéum, sous forme d'un trait transversal ou oblique; elles se voient aussi sur la tubérosité du cinquième métatarsien, et, en 1906, M. Lilienfeld en rapportait 5 cas. Un d'eux était récent, les autres dataient de trois, cinq, six, huit semaines, et, malgré cela, la douleur locale était restée si nette, qu'elle permit de porter le diagnostic, ultérieurement confirmé par la radiographie; et ce fait suffit à montrer quelles sont les suites « prolongées » de ces fractures, surtout lorsqu'elles sont tout d'abord méconnues et mal traitées : un gonflement œdémateux persistait sur le bord externe du pied, au niveau de l'extrémité postérieure du cinquième métatarsien; le renversement du pied en dehors réveillait une vive douleur, qui se propageait le long du tendon du court péronier latéral; les blessés marchaient sur le talon.

Enfin le cuboïde lui-même peut être isolément fracturé. Ces fractures, jusqu'ici, étaient fort peu connues; on avait décrit les fractures du cuboïde combinées à celles du scaphoïde ou à d'autres traumatismes du pied, mais les cas où le cuboïde, tout seul, était intéressé, étaient à peine mentionnés dans les statistiques, et comme des exemples tout exceptionnels et assez mal définis; sur 4,000 fractures, M. Immelmann comptait 20 fractures cuboïdiennes, dont 12 seulement étaient isolées.

M. le docteur C. Gontermann, assistant de M. le professeur M. Borchardt, chirurgien de l'hôpital Rudolf Virchow, à Berlin, vient de fournir un exemple typique de cette curieuse lésion, moins rare, peut-être, qu'on ne l'a cru jusqu'à présent. Son blessé, un homme de trente-trois ans, avait eu le pied gauche pris sous une roue de voiture ; toutefois, la roue, semblait-il, n'avait pas passé en travers sur le pied, mais seulement atteint le bord externe. Le dos du pied était tuméfié, mais l'œdème surtout accusé sur le bord externe ; à ce niveau, on réveillait une douleur maxima entre la tubérosité du cinquième métatarsien et le calcanéum, et, sans pouvoir faire une exploration plus minutieuse, on porta le diagnostic de probabilité que voici : fracture du cuboïde, de la base du cinquième métatarsien ou du calcanéum. Or, la radiographie montra une fracture transversale, isolée, du cuboïde. Ces fractures cuboïdiennes sont d'autant plus utiles à connaître, que, si elles échappent au diagnostic et ne sont pas traitées, l'un des fragments peut glisser vers la plante et la consolidation vicieuse incliner le pied en pronation.

D'autre part, l'extrémité antérieure du calcanéum, le tubercule du cinquième métatarsien, le cuboïde, peuvent être le siège de fractures parcellaires, et les copeaux osseux, ainsi détachés, et révélés par la radiographie, ont fourni matière, ici encore, à de curieuses interprétations; et, comme on le rappelait en commençant, il y a lieu parfois de les distinguer d'avec les petits os surnuméraires tarsiens. On a décrit toute une série de ces osselets, et M. Gontermann en énumère jusqu'à 5 variétés : l'épiphyse péronière de la tubérosité du cinquième métatarsien, noyau hémisphérique adjacent à la face externe de cette tubérosité et qui représenterait un point épiphysaire non soudé; l'os de Vésale, situé un peu plus en arrière, dans l'angle de la tubérosité métatarsienne et du cuboïde; l'os péronier, accolé à l'extrémité externe de la crête cuboïdienne et parfois inclus dans le tendon du long péronier latéral, comme un sésamoïde; l'os cuboïde accessoire, intermédiaire au cuboïde et au scaphoïde et surtout visible par la plante; l'os calcanéen accessoire, logé, sur le dos du pied, entre le calcanéum, le cuboïde, le scaphoïde et l'astragale. De ces osselets, le plus étudié est le noyau épiphysaire de la tubérosité du cinquième métatarsien, primitivement décrit par Wenzel Gruber, et qui, d'après les recherches publiées l'année dernière par M. H. Iselin, serait constant chez les jeunes sujets de treize à quinze ans; jusqu'à treize ans, la tubérosité serait entièrement cartilagineuse et se présenterait comme telle à la radiographie : un peu plus tard, apparaît, dans ce cartilage, un noyau osseux cupuliforme, manifestement séparé, par une bande claire, de la diaphyse; à seize ans, il s'est fusionné avec le métatarsien, et la tubérosité est entièrement osseuse. Il se développe donc tard, et dure peu, ce qui permet de comprendre qu'il ait passé inaperçu, mais, à cet âge de treize à quinze ou seize ans, la constatation de ce petit bloc osseux, séparé du métatarsien, ne serait point démonstrative d'une fracture.

C'est là un petit point intéressant, qu'il convient de noter; mais l'épiphyse peut-elle ne se souder que beaucoup plus tard ou même rester indépendante, et le noyau osseux isolé, retrouvé chez l'adulte, a-t-il, comme l'avait pensé Gruber, pareille signification d'anomalie de développement, et non de fracture? Il serait imprudent de le croire, et pareille réserve est à faire, chez l'adulte, pour les autres variétés d'osselets surnuméraires.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 7 décembre 1909.

Prophylaxie de la fièvre typhoïde.

M. Chantemesse reconnaît que, pour assurer la prophylaxie de la fièvre typhoïde, il est sans doute très utile d'exiger la pureté de l'eau potable, de s'abstenir de consommer des aliments contaminés par une eau impure, d'éviter toutes les causes de surmenage, etc., mais il croit, avec M. Vaillard, à la nécessité de développer de plus en plus l'action des laboratoires de bactériologie.

Parmi les raisons qui militent en faveur de ce développement, l'orateur invoque l'efficacité de la méthode de vaccination antityphique qu'il a expérimentée sur les animaux avec M. Widal, il y a plus de vingt ans (Voir *Semaine Médicale*, 1888, p. 81), et qui a été appliquée depuis par Sir A. E. Wright dans plusieurs régiments de troupes anglaises au Transvaal, aux Indes, ainsi qu'en Egypte et à Chypre.

D'après la dernière statistique, chez les sujets non inoculés le nombre des cas de fièvre typhoïde, toute proportion numérique gardée, a été deux fois plus considérable et le nombre des décès trois fois plus élevé que chez les vaccinés.

Pour assurer mieux que par le passé la prophylaxie de la fièvre typhoïde, M. Chantemesse demande la nomination d'une commission qui aura pour mission d'étudier cette question de

la vaccination préventive contre la fièvre typhoïde.

M. Vincent se rallie à la proposition faite par M. Chantemesse. Il signale la fréquence extrême de la fièvre typhoïde en France et surtout en Algérie et en Tunisie, aussi bien parmi la population civile que dans l'armée.

L'orateur ajoute qu'il a fait des recherches expérimentales sur la vaccination antityphique et qu'il en fera connaître prochainement les résultats. Ceux-ci autorisent à penser que la vaccination trouvera son application à l'homme, à l'aide de moyens actifs quoique inoffensifs.

M. Chauffard rappelle que les infirmiers contractent très fréquemment la fièvre typhoïde auprès des malades atteints de cette affection, et pense que si l'efficacité de la vaccination antityphique était dûment établie, il y aurait lieu d'appliquer cette méthode aux infirmiers et infirmières des services hospitaliers.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séances des 15, 22 et 29 novembre 1909.

Vaccination antituberculeuse chez le bœuf.

M. S. Arloing. — J'emploie comme vaccins antituberculeux les variétés indéfiniment transmissibles des bacilles humains et bovins que j'ai déjà fait connaître (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 305) et j'ai essayé plusieurs modes de vaccination.

Pour la vaccination par voie intraveineuse, j'injecte deux fois dans la jugulaire, à deux mois d'intervalle, une culture bovine âgée de un mois environ : la première fois, de 0 c.c. 5 à 1 c.c., selon la taille du sujet; la seconde fois, 1 c.c. 5.

Pour la vaccination sous-cutanée, je fais de même deux séries d'injections à deux mois d'intervalle. Dans la première série, j'inocule 2 c.c. au cou et 2 c.c. au flanc. Dans la seconde série, je pousse deux inoculations semblables sur l'autre face du corps.

Enfin, lorsque j'adopte la voie digestive, je fais ingérer une première fois 15 c.c. de culture et une seconde fois 20 c.c.

Dans tous les cas j'entretiens l'immunité par des injections sous-cutanées.

Mes expériences qui portent sur 60 vaccinés et 30 témoins, sans distinction du mode de vaccination, donnent les résultats suivants : pour 100 vaccinés, 50 succès complets, 25 succès relatifs, 25 insuccès; sur 100 témoins, pas d'infection pour 9.2, infections partielles pour 27.2, infections complètes pour 63.6.

Maintenant, si l'on estime le degré de l'infection dans les insuccès et les infections partielles, les lésions apparaissent 6 fois plus importantes sur les témoins que sur les vaccinés.

Pour ce qui est de la valeur relative des modes de vaccination, la vaccination par voie veineuse se place en première ligne (75 % de succès); vient ensuite le procédé par ingestion (50 % de succès); enfin, en troisième lieu, l'inoculation sous-cutanée (10 % de succès et 75 % de succès partiels).

Enfin, en ce qui concerne la persistance de l'immunité, je l'ai constatée quatorze et vingt-deux mois après la première inoculation; on peut la prolonger par des inoculations sous-cutanées absolument inoffensives.

Etudes sur le cancer des souris; relations entre la greffe de tumeur, la gestation et la lactation.

MM. L. Cuénot et **L. Mercier.** — Lorsqu'on greffe sur souris des fragments de tumeur, en vue d'établir des pourcentages de prise, il est recommandé d'opérer seulement sur des mâles, afin d'éviter l'erreur résultant de la présence des femelles pleines, celles-ci, en effet, étant remarquablement réfractaires à la greffe.

Nous avons cherché à établir le déterminisme exact de cette immunité relative des souris femelles, et une première série d'observations nous a permis de formuler les aphorismes suivants :

a) Une greffe mise en place avant la fécondation d'une femelle porte-greffe se développe pendant la gestation;

b) La greffe développée dans les conditions ci-dessus régresse pendant la lactation.

D'autres observations nous ont montré que la lactation agit par un phénomène très simple de compensation nutritive résultant de la concurrence vitale vasculaire des glandes mammaires.

Comme corollaires à ces faits, nous pouvons citer 2 expériences ayant trait à des greffes à poussée lente, restées à l'état latent pendant la grossesse, qui se réveillèrent et commencèrent à pousser seulement lorsque la période de lactation fut terminée.

Nous avons recherché dans 3 cas si des souris ayant résorbé leur tumeur à la suite de la lactation sont réfractaires à une nouvelle inoculation. Ces 3 souris n'ont pas pris la greffe; mais ces observations sont trop peu nombreuses pour permettre de dire que la résorption confère l'immunité. En tout cas, les petits nés d'une mère dont la tumeur a régressé au cours de la lactation ne sont pas immuns.

Sur une endotoxine tuberculeuse de nature albumosique.

M. Baudran. — Le corps des bacilles de Koch contient une endotoxine que j'ai pu extraire et qui possède des propriétés albumosiques. Sa solution précipite par le sulfate d'ammoniaque à saturation, par le ferrocyanure de potassium acétique. Ce produit se colore en rouge par le réactif de Millon et ne dialyse pas.

En injection intrapéritonéale à des cobayes tous les huit jours, ou même moins, à la dose de 5 c.c., cette endotoxine provoque une perte de poids considérable après chaque injection et fait périr les animaux. L'autopsie dénote un état congestif de tous les organes essentiels (foie, rate, poumons).

Action des gaz putrides sur les microbes.

MM. Trillat et **Sauton** adressent une note sur ce sujet d'après laquelle ils ont constaté, en composant des atmosphères renfermant en quantités infinitésimales des gaz putrides provenant de la décomposition animale ou végétale et de la respiration, et en y exposant des germes, que l'air putride non seulement était capable d'activer le développement de certains germes, mais pouvait, dans quelques circonstances, prolonger leur existence.

M. Baudran envoie une note sur les *milieux artificiels atténuant ou exaltant la virulence du bacille de Koch.*

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 1er décembre 1909.

Traitement des kystes hydatiques du foie.

M. Souligoux. — J'ai observé, avec M. Peyrot, 21 cas de kystes hydatiques du foie. Deux malades traités par la réduction sans drainage ont été pris, peu de temps après, d'accidents fébriles, et la réouverture de la poche a donné issue à une grande quantité de pus; l'un de ces malades est mort. A la suite de ces 2 insuccès, nous avons renoncé à la réduction sans drainage et traité tous nos malades par la marsupialisation. Cependant, cette année, j'ai eu recours à la réduction chez un enfant de sept ans, et j'ai obtenu un très bon résultat. J'ai fait aussi l'extirpation d'un kyste du foie, chez une jeune femme de vingt et un ans, mais non sans difficultés, car cette opération donna lieu à une hémorrhagie assez inquiétante. Les jours suivants, d'ailleurs, la malade présenta une forte élévation de température; j'enlevai le tamponnement que j'avais dû faire, il y eut un écoulement purulent, et la patiente guérit.

M. Tuffier. — Sur 20 faits de kystes hydatiques du foie, j'ai observé 3 cas de kystes multiples, dont un concerne une femme que j'avais déjà opérée, trois ans auparavant, pour un kyste hydatique du foie rompu dans le ventre; dans une seconde intervention j'ouvris un deuxième kyste suppuré, renfermant du bacille d'Eberth à l'état de pureté, consécutivement à une fièvre typhoïde, et enfin, dans une troisième opération je dus encore ouvrir une autre poche, également suppurée. La deuxième observation ne présente rien de particulier. Enfin, chez un troisième malade, après avoir ouvert un premier kyste, j'en ponctionnai un second, dans lequel j'injectai ensuite du sublimé; la guérison a été très simplement obtenue.

M. Guinard. — Je n'ai vu, depuis dix ans, que 28 cas de kystes hydatiques du foie, dont 7 cas de kystes multiples, soit 5 doubles, 1 triple, 1 quadruple. J'ai dû intervenir 5 fois par la voie transdiaphragmatique, pour des kystes de la face convexe. J'emploie régulièrement la méthode de la réduction sans drainage, et je n'en ai jamais observé le moindre inconvénient.

Sur les 7 kystes multiples, je n'ai eu qu'un seul cas de mort, sur la table d'opération : il s'agissait d'une malade très cachectique, atteinte d'un kyste double.

M. Broca. — J'ai observé 5 cas de kystes hydatiques multiples du foie, chez des enfants, avec 2 morts et 3 guérisons.

Je suis tout à fait partisan du capitonnage et de la réduction sans drainage; quant à l'extirpation des kystes, je n'en comprends absolument pas la nécessité, et je n'hésite même pas à considérer cette méthode comme irrationnelle.

Enorme hernie inguinale gauche, contenant la majeure partie de l'intestin grêle, le côlon ascendant, le cæcum et l'appendice.

M. Potherat. — Je crois qu'il faut opérer les énormes hernies, qui contiennent la majeure partie de l'intestin, et ne pas se laisser arrêter par la soi-disant « perte de droit de domicile ». J'en ai fait l'expérience à maintes reprises, et j'en ai toujours obtenu de bons résultats. Ainsi en a-t-il été chez le malade de trente-neuf ans, que je vous présente, et dont la hernie, inguinale gauche, figurait une sorte de besace, descendant à mi-cuisse et englobant les organes génitaux externes. Le contenu n'était pas adhérent, mais il représentait au moins les deux tiers de la masse intestinale; de plus, on y trouvait le cæcum, l'appendice et le côlon ascendant, et la présence de ces viscères dans une hernie inguinale gauche ne s'expliquait nullement par une inversion, car je vis l'S iliaque dans la fosse iliaque de ce côté; le cæcum et l'appendice étaient pourvus d'un méso très allongé et très lâche, et, bien que cette laxité des moyens d'attache se fût sans doute développée par le fait du déplacement herniaire, elle n'en devait pas moins être primitivement anormale, et, de la sorte, elle peut servir à expliquer le transport des viscères à gauche.

Cancer du vagin; castration totale par l'incision para-vaginale.

M. Hartmann. — Il s'agit d'une opération de Schuchard-Schauta, et les exemples en sont encore fort rares, ici. Ma malade était une femme de quarante-cinq ans qui présentait une vaste ulcération cancéreuse de la face postérieure du vagin, tout près du col, qui lui-même était sain. Une incision circulaire, à 1 centimètre au-dessus de l'orifice vulvaire, permit de disséquer le vagin en manchette et tout de suite de fermer cette manchette par la suture de son bord inférieur; l'ablation du vagin, de l'utérus et des annexes se fit, dès lors, en bloc et en vase clos. Après avoir pratiqué un large et profond débridement de la vulve, en arrière et à gauche, je séparai le vagin du rectum, très facilement, sauf au niveau de l'ulcération cancéreuse; je séparai aussi le vagin de la vessie, j'ouvris les deux culs-de-sac péritonéaux, antérieur et postérieur, et j'amenai l'utérus et les annexes, en liant et sectionnant les artères de chaque côté. Le péritoine rétro-vésical fut alors réuni au

péritoine pré-rectal, et la vulve reconstituée. Aujourd'hui, l'opération date de cinq mois, et la santé est très bonne; la vulve a sa conformation normale, et le vagin se termine en cul-de-sac à 1 centim. 1/2 de profondeur.

Extirpation d'une volumineuse hydronéphrose ancienne.

M. Walther. — Chez un homme de soixante-sept ans, qui présentait une énorme hydronéphrose gauche, je pratiquai une incision antéro-latérale, oblique, à trois travers de doigt en dehors de la corde colique, qui croisait en avant la tumeur; j'arrivai sur la poche kystique, je la ponctionnai et je retirai 12 litres de liquide chocolat. Ceci fait, je cherchai à disséquer la paroi, mais les adhérences avec le côlon étaient telles, que cette libération ne pouvait être poursuivie; j'eus recours alors au procédé suivant, qui m'a déjà une fois réussi : j'entamai l'épaisse paroi par une incision de quelques millimètres de profondeur, et je cherchai à la dédoubler; je trouvai, en effet, un plan de clivage, et j'arrivai à décortiquer de la sorte toute la moitié supérieure du kyste; le reste se laissa détacher de la coque de périnéphrite scléreuse qui l'enveloppait. Après les ligatures nécessaires, je terminai par le drainage de la cavité. La guérison a été très simple.

Volumineux kyste de la capsule surrénale.

M. Potherat. — J'ai enlevé un volumineux kyste rétro-péritonéal, qui ne renfermait pas moins de 3 litres de liquide noirâtre, et qui ne présentait aucune connexion avec le rein ni avec le pancréas. L'examen histologique a montré que la paroi du kyste avait une structure nettement lymphatique, mais qu'elle offrait des points dont la structure était identique à celle du tissu de la capsule surrénale.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 3 décembre 1909.

Arythmie respiratoire et ses formes cliniques.

M. Vaquez relate les observations d'un certain nombre de malades chez lesquels une arythmie respiratoire a donné lieu à des erreurs de diagnostic résultant de ce que l'on est insuffisamment renseigné sur les formes cliniques que cette arythmie peut présenter (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 493).

Le type le plus habituel est celui, bien connu des physiologistes, dans lequel l'arythmie consiste dans une accélération du nombre des pulsations à l'inspiration, et un ralentissement à l'expiration avec modification corrélative de l'amplitude. Mais il existe un autre type d'arythmie respiratoire qui simule le pouls ralenti. Dans ce cas, il y a peu de modification de l'amplitude, et ce qui frappe c'est la lenteur excessive du pouls pendant la phase expiratoire. Chez un sujet, la différence entre la durée des pulsations était telle que le rythme de l'inspiration était de 75 pulsations, alors que celui de l'expiration ne dépassait pas 40. Le chiffre total à la minute était de 54, et le malade avait été considéré comme atteint de ralentissement permanent.

Le diagnostic de cette forme d'arythmie n'est cependant pas difficile, si l'on a soin d'observer le rythme respiratoire pendant que l'on compte le nombre des pulsations. L'inscription graphique montre la nature exacte du phénomène.

Un autre moyen de la discerner est de soumettre le malade aux conditions suivantes : passage du décubitus dorsal à la station verticale, mouvements musculaires, administration de l'atropine, qui, à l'état normal, déterminent une augmentation de la fréquence du pouls, alors qu'elles ne produisent rien de semblable au cas de ralentissement par lésion du faisceau de His.

Chez le malade auquel il a été fait allusion plus haut, le pouls passait instantanément de 54 à 80 lorsqu'on faisait lever le malade, ce qui excluait toute idée de lésion myocardique, localisée au faisceau de His. Il est à noter, d'ailleurs, que les sujets, enfants ou neurasthéniques le plus souvent, qui présentent le phénomène de l'arythmie respiratoire ont habituellement aussi de la tachycardie orthostatique, ce qui se comprend facilement, puisque ces deux arythmies résultent d'un trouble de la même fonction du muscle cardiaque, la fonction chronotrope. Cependant l'association de ces deux phénomènes n'est pas constante; aussi l'opinion de certains auteurs, de M. Vanysek notamment, qui ont voulu la considérer comme spéciale aux états neurasthéniques, est-elle exagérée.

Les méningites et les altérations concomitantes du système nerveux considérées dans leurs rapports avec les affections désignées sous le nom de poliomyélite antérieure aiguë épidémique.

M. Claude. — On a désigné sous le nom impropre de poliomyélite antérieure aiguë épidémique une maladie infectieuse frappant d'une façon variable les méninges et les diverses parties du système nerveux, et parfois seulement affectant les allures véritables de la poliomyélite vraie que caractérise la destruction des cornes antérieures de la moelle (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 553-557).

On a invoqué, pour expliquer cette maladie contagieuse et épidémique, l'existence d'un agent spécifique, d'un virus filtrant. Cette hypothèse paraît sur le point d'être démontrée pour certaines épidémies, mais il faut aussi reconnaître que la poliomyélite vraie, comme les infections complexes du système nerveux à type myélitique, névritique, concomitantes des méningites, peuvent être réalisées par des germes pathogènes connus, différents suivant les cas, comme l'expérimentation l'a démontrée, et comme je l'ai constaté moi-même dans plusieurs faits.

Le nom de « maladie de Heine-Medin » qui a été proposé pour désigner ces infections polymorphes du système nerveux paraît préférable. Il permet de distinguer ces maladies, essentiellement contagieuses et épidémiques, d'avec les cas complexes d'infections du système nerveux qui sont d'une observation fréquente en France, en dehors de toute notion épidémique et qui se caractérisent par un syndrome méningé plus ou moins manifeste, parfois même en apparence seul en cause, auquel s'associent une série de manifestations traduisant des lésions concomitantes du système nerveux (cerveau, moelle, racines et nerfs).

J'ai observé un certain nombre de faits de cet ordre et je rapporterai seulement 7 cas qui sont très analogues à ceux qui ont été publiés sous le nom de poliomyélite antérieure aiguë épidémique.

Le premier est relatif à un jeune garçon qui après une scarlatine fruste présenta une quadriplégie et, trois jours plus tard, des signes de méningite aiguë. Il guérit de sa méningite et conserva des symptômes de névrite et de polyradiculite motrice qui s'améliorèrent progressivement.

Le second cas est celui d'une jeune fille qui eut, dès le début, des accidents méningés, de l'amaurose, et des phénomènes de spasmodicité dans les quatre membres; le trouble de la vue s'atténua, mais il subsista des symptômes moteurs, sensitifs et ataxiques, rappelant la sclérose en plaques.

Un troisième fait concerne une jeune femme de trente ans, chez laquelle apparurent des symptômes de confusion mentale, un tremblement de la langue et des mains, puis, brusquement, les signes d'une méningite cérébro-spinale aiguë se manifestèrent; l'affection évolua en trois mois avec des alternatives d'amélioration et de recrudescence. Dans la suite, on nota une rétrocession de tous les symptômes, mais il resta quelques signes de spasmodicité rappelant la sclérose en plaques.

Le quatrième cas se rapporte à un homme qui présenta d'abord un syndrome de Brown-Séquard, puis une méningo-myélite ascendante, à type de paralysie de Landry, au cours de laquelle les différents segments radiculaires furent intéressés progressivement. Le liquide céphalo-rachidien contenait du pus et des microorganismes très analogues au méningocoque. La moelle offrait des lésions de méningo-myélite aiguë avec petits foyers d'hémorrhagie et de ramollissement.

D'autre part, pendant la dernière épidémie de méningite cérébro-spinale (mars 1909), j'ai observé un homme atteint de céphalée et de troubles psychiques, qui fut arrêté pour vol; la démarche était ébrieuse, puis des accidents méningés aigus éclatèrent et le malade mourut rapidement. Le pus des méninges contenait des méningocoques; sur la corticalité cérébrale on trouva des petits foyers d'encéphalite.

Le sixième cas concerne une fillette de dix ans, qui, au cours d'une inflammation adénoïdienne manifeste, eut de la raideur de la colonne vertébrale, de la céphalée, et, brusquement, fut prise, le troisième jour, d'une quadriplégie incomplète avec atrophie musculaire, abolition des réflexes et douleurs très vives sur le trajet des nerfs : il s'agissait d'une polynévrite avec, peut-être, léger élément méningé et médullaire. La paralysie est actuellement presque complètement guérie.

Enfin, j'observe en ce moment, une jeune fille de treize ans qui, après une infection adénoïdienne, éprouva des douleurs dans les muscles des jambes et présenta des troubles de la marche, de l'abolition des réflexes, une atrophie légère des muscles fessiers. Tous ces symptômes rétrocèdent rapidement : il s'agit encore d'une polynévrite.

Ces faits sont donc très comparables à ceux qui ont été rapportés sous la dénomination de poliomyélite épidémique. Il s'agit, en réalité, d'infections portant sur des parties différentes du système nerveux et concomitantes de méningites, dépendant, toutefois, non d'une constitution épidémique et d'un virus spécifique, mais d'agents pathogènes divers. Ces états infectieux complexes du système nerveux, qu'on ne peut grouper sous une dénomination commune, sauf lorsqu'ils revêtent la forme épidémique de la « maladie de Heine-Medin », sont importants à connaître, car il convient de rechercher avec soin la nature des symptômes surajoutés à la méningite; en effet, c'est du diagnostic des lésions surajoutées, myélitiques, névritiques, radiculaires ou encéphalitiques, que découlent le pronostic et le traitement.

Œdème aigu circonscrit et urticaire fébrile généralisée chez un adénoïdien.

M. Simonin (médecin militaire) communique l'observation d'un homme, porteur de végétations adénoïdes, qui pendant trois années consécutives fut atteint à plusieurs reprises, au cours de l'été, de rhinorrhée séro-purulente fébrile, suivie de poussées d'urticaire généralisée et d'œdème blanc de la moitié droite du visage.

Le caractère infectieux de ce syndrome — dont les analogies avec les affections désignées sous le nom de maladie de Quincke sont évidentes — permet de supposer qu'on a eu affaire à des poussées d'adénoïdite bacillaire, le père du malade ayant succombé à la tuberculose pulmonaire, son frère à une méningite et lui-même ayant présenté autrefois des adénopathies cervicales et sous-maxillaires.

Hémophilies expérimentales.

M. P.-Emile Weil signale, en son nom et au nom de M. Boyé, deux ordres d'arguments nouveaux en faveur de la théorie sanguine de l'hémophilie déjà émise par quelques auteurs (Sahli, P.-E. Weil, Nolf, Morawitz). C'est, d'une part, l'existence chez les animaux d'une hémophilie avec altérations sanguines et le grand retard de la coagulation du sang; et, d'autre part, la possibilité de reproduire chez l'animal et chez l'homme tout le syndrome hémophilique en réalisant la grande incoagulabilité du sang.

Ces deux ordres nouveaux de faits doivent faire rejeter toute autre explication pathogénique de l'hémophilie, surtout si on les ajoute

aux faits anciens actuellement démontrés, à savoir la constance des lésions sanguines chez les hémophiles et la guérison des hémorrhagies obtenue par la disparition du vice de coagulation.

Rayons X et glycogénie hépatique.

M. Menetrier. — A l'appui de la communication que j'ai faite récemment (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 572), je dois signaler des expériences de MM. Aubertin et Beaujard qui, en irradiant à doses énormes un cobaye, ont observé une disparition du glycogène hépatique accompagnée d'une atrophie considérable du foie. Il y a donc eu dans ce fait expérimental et dans les faits cliniques que j'ai relatés une action inverse des fortes et des faibles doses de rayons X. Quoi qu'il en soit, il semble bien démontré aujourd'hui que les rayons de Röntgen agissent sur la glycogénie hépatique.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 27 novembre 1909.

Lésions des ganglions rachidiens dans un cas de poliomyélite antérieure subaiguë de l'adulte (type scapulo-huméral).

M. A. Bauer. — A l'examen du système nerveux d'un sujet âgé de trente-six ans mort de poliomyélite antérieure subaiguë du type scapulo-huméral, j'ai observé, en plus des lésions très accusées des cornes antérieures, bien caractéristiques de la poliomyélite antérieure, — avec intégrité presque absolue des cornes et racines postérieures, de la substance blanche et des méninges — des lésions manifestes des ganglions rachidiens (les sixième et septième ganglions cervicaux ont seuls été examinés) consistant en une infiltration lymphocytaire diffuse du tissu conjonctif du ganglion, avec véritables nodules inflammatoires en certains endroits. Les cellules ganglionnaires, plus ou moins altérées suivant les régions, étaient atteintes de chromolyse dont le degré était variable. Les artérioles des ganglions présentaient de la périartérite scléreuse très accusée.

Ce fait prouve, une fois de plus, que dans la poliomyélite antérieure les lésions anatomiques peuvent être plus diffuses qu'on ne serait tenté de le croire de prime abord et tend à démontrer que la caractéristique anatomique de la poliomyélite antérieure n'est pas la localisation exclusive des lésions aux cornes antérieures, mais la franche prédominance et l'intensité particulière des lésions au niveau de ces cornes.

La mort tardive après anesthésie chloroformique.

M. Ch. Aubertin. — On sait que, dans certains cas heureusement exceptionnels, des malades semblant indemnes de tares hépatiques ou rénales succombent du deuxième au cinquième jour après une intervention chirurgicale pratiquée sous le chloroforme, généralement sans ictère, et que, dans ces cas, on trouve à l'autopsie des lésions dégénératives et nécrotiques du foie.

Ces lésions hépatiques ont été attribuées à l'appendicite, à l'abus des antiseptiques, etc., mais il est probable que le chloroforme joue toujours un rôle important dans leur production, et il est à peu près certain que dans plusieurs cas il est seul en cause.

J'ai, en effet, réussi à réaliser, chez des animaux sains, la mort tardive après une seule séance d'anesthésie chloroformique et j'ai constaté dans ces conditions deux ordres de lésions : des altérations viscérales prédominant de beaucoup sur le foie et des phénomènes congestifs et hémorrhagiques généralisés.

Peut-être les phénomènes hémorrhagiques sont-ils en partie déterminés par l'insuffisance hépatique. Quoi qu'il en soit, il est intéressant de voir que l'anesthésie chloroformique peut à elle seule amener la mort tardive par insuffisance hépatique accompagnée non d'ictère, mais de phénomènes hémorrhagiques.

La transmission de la paralysie infantile aux singes.

MM. K. Landsteiner et **C. Levaditi.** — Nous avons réussi à engendrer une poliomyélite typique chez un chimpanzé en lui inoculant dans le péritoine une émulsion de moelle épinière prélevée quatre jours auparavant à l'autopsie d'un enfant atteint de paralysie infantile.

Au bout de six jours, l'animal présenta un léger abattement, mais pas de phénomènes paralytiques bien nets. Le lendemain on le trouva couché, la bouche ouverte, incapable de se déplacer. A l'examen, on nota une paralysie complète du pied droit et presque complète de la jambe gauche; les muscles abdominaux étaient flasques, ceux de la nuque et du maxillaire inférieur nettement parésiés. L'animal mourut dans la nuit.

L'examen microscopique montra que les lésions intéressaient surtout la substance grise. Au niveau des cornes antérieures on voyait des nodules inflammatoires riches en globules blancs polynucléaires, en partie détruits. Dans la région lombaire il y avait disparition presque complète des cellules nerveuses, réduites à l'état de vestiges. Les phénomènes de neuronophagie étaient des plus nets; de plus, on constatait une infiltration des méninges séreuses par les lymphocytes mononucléaires et aussi des traînées inflammatoires péri-vasculaires le long de la substance blanche.

Avec une émulsion de moelle de ce chimpanzé, nous avons inoculé dans le cerveau et le péritoine 2 *Mac. Cynomolgus.* Ces animaux furent paralysés après une incubation de cinq jours, et l'examen microscopique de la moelle lombaire montra des lésions typiques de poliomyélite.

Sur un procédé facilitant la recherche des trypanosomes, des spirilles et des filaires dans le sang.

MM. C. Levaditi et **V. Stanesco.** — Le procédé suivant nous a permis de constater des parasites (trypanosomes, filaires, etc.) en assez grand nombre, alors même que l'examen du sang fait entre lame et lamelle restait négatif.

On dissout dans 90 c.c. d'eau salée à 9 ‰ 0 gr. 01 centigr. d'hirudine et l'on ajoute de la ricine de façon à obtenir une solution à 10 %. On distribue la solution stérilement dans de petits tubes à centrifuger, à raison de 4 c.c. par tube, et l'on ferme à la lampe. Les tubes sont placés pendant une heure à 60°.

Au moment de l'emploi, on coupe le tube circulairement et on laisse tomber dans le liquide de 20 à 30 gouttes de sang. L'agglutination, qui commence presque immédiatement, devient complète au bout de quelques minutes. Lorsque tous les globules sont tombés au fond, on recueille le liquide surnageant, on le transvase et on le soumet à la centrifugation. Ensuite on décante le liquide qui surnage, en laissant au fond du tube une ou deux gouttes qui servent à délayer le culot. On aspire le dépôt ainsi formé et on l'examine à l'état frais, entre lame et lamelle ou après coloration. Dans ce dernier cas, on en dépose une goutte sur une lame et on laisse dessécher à 38°, sans l'avoir étalée; on colore par le Giemsa dilué.

L'autosérothérapie de l'ascite.

MM. V. Audibert et **F. Monges** (de Marseille). — Nous avons réalisé comme il suit l'autosérothérapie de l'ascite :

Après avoir fait l'asepsie de la peau et l'anesthésie au chlorure d'éthyle, on pratique une ponction dans le flanc gauche avec une seringue stérilisée d'une contenance de 10 c.c. Lorsque le ventre est peu tendu, la ponction n'est pas aisée; un aide fait alors pression des deux mains sur la paroi abdominale. Sans retirer complètement l'aiguille, on réinjecte dans le tissu cellulaire le liquide d'ascite. Nous avons utilisé les doses progressivement croissantes de 3 c.c., puis 5 c.c., jusqu'à 10 c.c., et nous avons fait une moyenne de 10 injections en deux mois, soit une injection tous les six jours.

Il n'y a pas eu de douleur, pas d'abcès, aucune réaction locale, la température est restée normale. Le résultat le plus remarquable est la polyurie, qui augmente dans les deux jours après l'injection, puis diminue dans les deux à trois autres jours, et cela d'une façon presque schématique ; mais jamais les urines ne sont retombées au faible taux de 500 à 800 c.c. où elles se trouvaient avant les injections.

Comme conséquence, il y a eu sédation considérable dans la marche de l'ascite. Chez une malade ponctionnée régulièrement tous les quinze jours (de 12 à 15 litres chaque fois), il n'a plus été fait de ponction depuis deux mois et demi que l'on a commencé le traitement.

Enfin, on a pu cesser le régime lacté et faire manger les malades sans que le taux des urines ait baissé. La polyurie s'est maintenue.

Origine de l'urobiline fécale.

M. J. Monges (de Marseille). — La plupart des auteurs admettent, avec M. Gilbert, que l'urobiline est le pigment normal des fèces, qui provient de la réduction de la bilirubine dans l'intestin (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 12). Par contre, MM. Chauffard et Rendu la considèrent comme un pigment pathologique dérivant du foie, dont la présence est liée à l'insuffisance de cet organe.

Les constatations que j'ai faites chez un malade porteur d'une fistule biliaire sont tout à fait contraires à cette dernière manière de voir et confirment la théorie de M. Gilbert.

Il y avait, en effet, absence complète d'urobiline et d'urobilinogène dans la bile prélevée au niveau de la fistule et présence en abondance, dix jours après, d'urobiline dans les fèces; l'urobiline ne préexistait donc pas dans la bile, et l'on peut conclure que l'urobiline des fèces est d'origine intestinale, qu'elle provient de la bilirubine qui est transformée dans l'intestin.

MM. Chevrier, R. Benard et **Sorrel** adressent une note sur les *modifications de la résistance globulaire au cours des cholémies chloroformiques.*

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 1er décembre 1909.

Traitement de la tuberculose par la tuberculine.

M. Jochmann. — A la suite des essais personnels que j'ai faits avec la tuberculine à l'hôpital Rudolf Virchow je suis parvenu à peu près aux mêmes conclusions que M. Citron. Il n'est qu'un ou deux points de quelque importance sur lesquels nous différons d'opinion. Plus heureux que notre confrère j'ai trouvé un signe biologique fidèle pour juger de l'effet d'une cure : la cuti-réaction. Après avoir été tout d'abord positive elle devient négative, quand le traitement a été poursuivi durant un temps suffisant, mais uniquement à l'égard de la préparation injectée. C'est ainsi que chez un tuberculeux traité avec la tuberculine ancienne de Koch — c'est avec elle que je commence la cure — la cuti-réaction disparaît avec cette tuberculine, tandis qu'elle est aussi intense qu'au début avec des émulsions bacillaires (il faut toujours employer celles-ci à une forte concentration : 1 de substance sèche pour 50 de solution). Aussi est-il indispensable de soumettre ensuite les malades à un traitement par l'émulsion bacillaire. Quand celui-ci a également abouti à la disparition de la cuti-réaction, l'immunisation est complète et le but est atteint.

Avant d'admettre la supériorité d'une nouvelle préparation de tuberculine, il faut instituer des expériences de contrôle. Tout dernièrement, j'ai étudié, toujours à l'aide de la cuti-réaction, l'efficacité de la tuberculine arsenicale, préparation obtenue avec des bacilles

ayant cultivé dans une solution riche en arsenic et qui est fortement préconisée par quelques auteurs. Eh bien! cette tuberculine n'offre aucun avantage par comparaison avec la tuberculine qui est ordinairement employée. En sera-t-il autrement de la tuberculine sensibilisée (mélange d'émulsion bacillaire et de sérum)? Je ne le crois guère, car l'augmentation de poids, l'amélioration de l'état général, etc., etc., s'obtiennent également avec l'émulsion pure. D'autre part, la réaction fébrile est moins rare avec la nouvelle préparation qu'on ne pourrait le croire, étant donné que sur 12 malades qui avaient reçu 0 gr. 001 milligr. de tuberculine sensibilisée, il en est 9 qui ont présenté des élévations de température.

D'ailleurs, la tuberculine sensibilisée est réellement inférieure à l'émulsion en ce qu'elle ne détermine que par exception une augmentation des anticorps sanguins, lesquels, avec l'émulsion pure, se forment en abondance ainsi que d'une façon régulière, et, point important, durable. Aussi est-ce tout au plus pour l'immunisation de malades hypersensibles à la tuberculine que je réserverais la tuberculine sensibilisée.

M. Fritz Meyer fait un exposé détaillé des idées qui l'ont conduit à instituer, en collaboration avec M. Ruppel le traitement combiné. La grande difficulté consistait à se procurer de l'antisérum. On y a réussi seulement en infectant et en tuberculinisant tour à tour et à plusieurs reprises des animaux. En suspension dans un sérum de ce genre les bacilles de Koch sont tués et leurs corps perdent leur toxicité. D'autre part, les anticorps du sérum se fixent sur les corps bacillaires, ce qui dispense d'injecter avec les substances curatrices les albumines qui déterminent l'anaphylaxie. Or, ces bacilles sensibilisés portés en émulsion selon les procédés ordinairement employés ne sont pas toxiques pour le cobaye, tandis que les animaux de contrôle ne tardent pas à succomber, même avec une dose quatre fois plus faible de tuberculine ordinaire.

La valeur curatrice de la tuberculine sensibilisée étant établie par de nombreuses expériences sur le cobaye, rien ne s'opposait à son essai en clinique qui, jusqu'à présent, a été tout à fait favorable. Ce ne sont que les nourrissons et les tout jeunes enfants qui présentent une réaction fébrile, sans d'ailleurs en être autrement incommodés. Les autres tuberculeux (abstraction faite des hypersensibles) éprouvent simplement un peu de fatigue, des céphalées et de l'inappétence après l'injection. La toux et l'abondance de l'expectoration augmentent; mais, après un laps de temps, variable pour les divers symptômes, l'état s'améliore. Ce n'est que chez les patients soumis antérieurement à un traitement par la tuberculine ancienne qu'il ne faut pas avoir recours à cette nouvelle thérapeutique, attendu que 4 ou 5 fois j'ai constaté dans ces conditions une aggravation marquée, due sans doute à une hypersensibilité de ces malades à l'égard de la tuberculine sensibilisée.

M. Eckert. — Contrairement à certains autres pédiatres et même à la plupart des médecins, M. Heubner n'a constaté que des effets nocifs après l'emploi de la tuberculine contre la tuberculose pulmonaire. Aussi réserve-t-il ce traitement pour les tuberculoses ganglionnaires et encore est-il assez sceptique sur les bons effets de la tuberculine dans les cas de ce genre, car l'action des autres moyens thérapeutiques, que personne ne voudrait négliger, est indiscutable. Et de fait, nous avons tout récemment déterminé, en l'espace de quelques semaines, la disparition d'eczéma, etc., par la seule institution d'un régime approprié. Etant donnée la grande importance que l'on attribue à la cuti-réaction pour juger de l'effet immunisateur d'une cure à la tuberculine, il me paraît bon de faire remarquer que cette réaction est aussi susceptible d'être affaiblie sinon supprimée par une modification de l'alimentation.

M. H. Mühsam relate quelques expériences d'après lesquelles la fixation du complément n'est nullement parallèle à l'intensité de la cuti-réaction. Elle est au contraire tout à fait irrégulière et probablement dépourvue de valeur spécifique, d'autant plus que M. Koch (de Munich) a provoqué la formation d'anticorps tuberculeux par des injections de simple bouillon de viande.

M. Max Wolff déclare que les dangers de la tuberculinisation, dont on continue à faire cas, ont depuis longtemps cessé d'exister. Il décrit les diverses formes du traitement appliquées à la policlinique universitaire pour les affections pulmonaires, à la suite desquelles on constate soit des améliorations, soit le maintien du *statu quo*, mais jamais d'aggravations.

M. Edmund Meyer dit avoir observé de bons résultats en laryngologie avec la tuberculine sensibilisée. Les ulcérations notamment se recouvrent d'une mince couche fibrineuse, qui d'ailleurs ne tarde pas à disparaître. En outre, l'emploi de la tuberculine peut se combiner avantageusement avec le traitement médical et l'intervention chirurgicale dans la tuberculose du larynx.

M. Sigismund Cohn. — Dans la clinique de M. Finkelstein nous avons traité 5 nourrissons avec la tuberculine sensibilisée. Ce traitement ne leur a pas été nuisible et il est même probable qu'il a été d'une certaine utilité. Toutefois, les résultats ont été les mêmes que ceux que l'on observe avec la tuberculine nouvelle et les réactions fébrile et inflammatoire locale ont été identiques. Or, cette dernière, pour gênante qu'elle puisse être, a le mérite de mettre en garde en temps voulu contre l'emploi d'une dose qui pourrait être préjudiciable à tout l'organisme.

Bien que l'accord paraisse établi sur le fait que la guérison des tuberculeux par la tuberculine consiste dans l'immunisation ou dans l'insensibilisation qu'elle amène, il me semble utile de faire remarquer qu'il n'en saurait être ainsi, attendu que parmi mes cas les plus favorables, j'en compte plusieurs où l'hypersensibilisation au lieu de disparaître s'est réellement accrue durant le traitement. Peut-être est-ce même l'hypersensibilisation qui doit constituer le but d'une tuberculinisation rationnelle. Cette conception concorderait bien avec les idées de M. Wolff-Eisner qui considère la réaction tissulaire comme le principal agent antituberculeux.

M. Kraus. — Contrairement à M. Jochmann, je ne puis attribuer de valeur décisive au résultat de la cuti-réaction. Il faut avouer que, jusqu'ici, nous n'avons pas trouvé de critérium biologique, et que c'est uniquement sur l'examen clinique que l'on doit se baser pour reconnaître s'il faut continuer ou cesser le traitement.

M. Citron. — Je répondrai tout d'abord à M. Wolff-Eisner que je suis loin d'identifier l'aggressine et l'endotoxine et je ne sais sur lequel de mes travaux il se fonde pour émettre cette assertion. D'autre part, l'utilité de la réaction du foyer morbide est généralement admise. Il suffit d'en restreindre le plus possible l'intensité : c'est la tuberculine sensibilisée qui permet d'atteindre ce but, ainsi qu'il ressort des communications de MM. F. et E. Meyer. Aussi, si M. S. Cohn dit avoir observé des faits de guérison survenus en pleine hypersensibilisation, c'est qu'il s'agit probablement de guérisons déterminées par réaction du foyer morbide. D'ailleurs, l'hypersensibilisation est un phénomène immunisateur, tout comme l'insensibilisation, et le contraste n'est qu'apparent.

Je ferai remarquer à M. Jochmann que je suis le premier à admettre la supériorité de la tuberculine nouvelle sur la tuberculine sensibilisée; de fait, cette dernière est forcément moins complète, attendu qu'elle est neutralisée en partie par des anticorps. Toutefois, c'est justement à ce titre qu'elle est mieux tolérée et qu'elle est la meilleure pour le début du traitement; dans la suite, il faut employer l'émulsion bacillaire pure. Enfin, c'est avec la tuberculine ancienne que je pratique les dernières injections avant de cesser tout traitement. On voit donc que ma manière de procéder ne diffère guère de celle de M. Jochmann.

Résection ostéoplastique d'un sarcome du fémur, suivie de guérison.

M. Katzenstein fait connaître que le jeune garçon chez lequel il a pratiqué il y a quelques mois la résection ostéoplastique d'un sarcome de l'extrémité inférieure du fémur (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 336) peut actuellement se servir du membre opéré presque aussi bien que de l'autre. La radiographie seule permet de constater un amincissement marqué du nouvel os qui n'est encore qu'insuffisamment comblé par des trabécules osseuses partant des condyles et, en outre, une torsion de l'épiphyse, moins marquée, toutefois, qu'elle ne l'était au début.

Dr E. FULD.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 4 décembre 1909.

Suture du cœur suivie de guérison.

Dans la séance d'hier de la SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE VIENNE, **M. J. Schnitzler** a présenté un jeune homme qui avait tenté de se suicider en se donnant un coup de couteau dans la région cardiaque. L'orateur vit le malade une demi-heure après l'accident : à droite la zone de matité cardiaque était plus étendue qu'à l'état normal, les bruits du cœur étaient à peine perceptibles, le pouls radial faisait défaut. M. Schnitzler mit le cœur à nu en sectionnant les quatrième et cinquième cartilages costaux : le péricarde était rempli de caillots et le ventricule droit offrait une plaie de 1 centimètre 1/2 de longueur faite par un instrument piquant; les contractions cardiaques étaient irrégulières. Après une première suture au catgut on put attirer le cœur en avant et pratiquer facilement les autres sutures. On sutura ensuite le péricarde; quant à la plèvre, qui dans les cas de ce genre est toujours ouverte, elle ne put être fermée et fut seulement drainée.

Après l'opération, le malade présenta un hémopneumothorax gauche et quelques jours plus tard il fut atteint, du côté droit, d'une pneumonie franche à pneumocoques. Pendant la défervescence la température recommença à s'élever par suite de l'infection du pneumothorax gauche, de sorte qu'il fallut pratiquer une résection costale. Actuellement le malade est guéri.

Dans son service l'orateur a eu l'occasion de pratiquer 3 fois la suture du cœur, dont on connaît jusqu'à présent 200 cas environ.

Extirpation de l'hypophyse chez l'animal.

M. J. Aschner a montré plusieurs jeunes chiens auxquels il a extirpé l'hypophyse. Ces animaux offrent les phénomènes suivants : arrêt du développement, raccourcissement de la base crânienne, atrophie des organes génitaux, cessation de la spermatogenèse et de l'ovulation, changement du tempérament, diminution de l'excitabilité, paresse, altération des échanges, glycosurie alimentaire et diminution de la réaction glycosurique à la suite de l'administration d'adrénaline. Chez les femelles gravides, l'extirpation de l'hypophyse provoque l'avortement. Chez les animaux adultes, l'effet de cette opération est minime.

M. Tandler fait remarquer que les altérations histologiques des organes génitaux des animaux auxquels on a enlevé l'hypophyse rappellent celles que l'on constate dans l'acromégalie, c'est-à-dire une régression des éléments spécifiques et une prolifération du stroma.

M. A. Exner dit avoir transplanté des hypophyses chez des rats à maintes reprises, et avoir noté dans tous les cas un retard du développement sexuel.

M. von Frankl-Hochwart fait observer que la lassitude et la tranquillité des animaux privés d'hypophyse sont des signes caractéristiques des tumeurs de l'hypophyse chez l'homme.

Dr SCHNIRER.

ACTUALITÉS OBSTÉTRICALES ET GYNÉCOLOGIQUES

La méthode de Momburg en gynécologie et en obstétrique.

Comme les lecteurs de ce journal ne l'ignorent pas (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 283), dès sa première communication sur l'hémostase préventive de la moitié inférieure du corps, M. Momburg avait prévu qu'on en pourrait tirer parti en gynécologie et en obstétrique.

Gynécologistes et accoucheurs n'ont pas en effet tardé à y recourir. Lors d'une nouvelle communication, au dernier Congrès de la Société allemande de chirurgie, sur 34 cas où sa méthode avait été employée, M. Momburg pouvait en citer 17 ressortissant à l'obstétrique, auxquels, un peu plus tard, venaient s'en ajouter 4 d'ordre gynécologique (1).

I

Il ne semble pourtant pas que la gynécologie soit appelée à beaucoup bénéficier de la nouvelle méthode d'hémostase.

Comme le fait observer M. Sigwart (2) dans un récent travail, la technique des grandes opérations gynécologiques est tellement bien réglée, en fait d'hémostase préventive, qu'on ne voit pas du tout les services que pourrait rendre le tube de Momburg. Bien plus, son emploi serait dangereux, car il dissimulerait des hémorrhagies susceptibles de devenir mortelles. En effet, les troncs principaux de la sphère génitale (vaisseaux utérins et utéro-ovariens) ne sont pas les seuls dont les hémorrhagies soient à craindre. Dans l'abdomen des hémorrhagies abondantes et mêmes fatales peuvent provenir de simples adhérences viscéro-pariétales; du côté du vagin, après l'hystérectomie totale, il est absolument classique d'avoir à lier un ou deux vaisseaux de la tranche vaginale postérieure, et ces vaisseaux saignent parfois avec une abondance redoutable. Or, le lien de Momburg hémostasierait provisoirement tous ces vaisseaux qui se remettraient à saigner, dès que le ventre aurait été refermé ou le vagin tamponné. Il ne semble donc pas que la conduite de M. Hofbauer (3), un des premiers qui s'en est servi pour extirper un myome utérin par voie vaginale, trouvera beaucoup d'imitateurs; bien que sa patiente fut suranémiée, le gain de sang obtenu par l'emploi de la ligature nous paraît trop faible pour compenser les dangers de son emploi.

Une observation de M. Engelmann (4), qui se tient en quelque sorte sur les frontières de la gynécologie et de l'obstétrique, peut contribuer à prouver ce qui vient d'être avancé. Une primipare, atteinte de placenta prævia, fut prise d'une hémorrhagie grave. Le tube de Momburg fut appliqué, mais l'hémorrhagie se répétait chaque fois qu'on voulait l'enlever. De guerre lasse on fit, sous le tube réappliqué, une hystérectomie vaginale. L'opération terminée, on enleva la bande, mais un suintement sanguin se reproduisit et la patiente succomba. Le tube avait certainement rendu service en permettant l'hystérectomie, mais il avait peut-être joué le rôle de « masque » à l'égard de ces petites hémorrhagies de la fin de l'opération, hémorrhagies qui avaient rapidement emporté une patiente suranémiée.

Par contre, ainsi que l'observe M. Sigwart, l'application de la ligature serait fort indiquée dans les cas où de la voie vaginale il faudrait passer à la voie abdominale, si, durant les préparatifs de cette laparotomie, il y avait quelque hémorrhagie grave à combattre.

Dans certains accidents gynécologiques la ligature de Momburg pourrait encore rendre de signalés services. M. Neuhaus (1) en rapporte un bon exemple : au cours de l'ouverture d'un abcès pelvien il se produisit une hémorrhagie grave; on s'empressa d'appliquer un tube élastique autour de la taille, puis, craignant que l'hémorrhagie ne fût en même temps intra-abdominale, on fit une boutonnière hypogastrique. Rassuré de ce côté, on enleva le lien qui était demeuré quarante-cinq minutes en place : l'hémorrhagie ne se reproduisit plus.

Un fait de M. Sigwart (2), bien que plus tragique, rappelle beaucoup le précédent. Il s'agissait d'une femme qui, à la suite d'un accouchement laborieux et septique, avait eu du sphacèle génital et une suppuration pelvienne. Un jour, en changeant le drain placé dans un foyer para-utérin, il se produisit tout à coup une hémorrhagie provenant, selon toute apparence, de l'artère hypogastrique droite. On se hâta d'appliquer un tube élastique autour de la taille et l'on procéda à la ligature rétropéritonéale de cette artère. L'opération, laborieuse par elle-même, le fut encore davantage en raison de l'infiltration du tissu cellulaire pelvien. En tout cas, le tube caoutchouté avait permis d'opérer à sec et, si la patiente succomba, ce fut aux suites d'une hémorrhagie nouvelle, survenue on ne sut d'où, malgré le contrôle nécroscopique.

A propos de 5 cas de cure radicale de cancer utérin avec striction du tronc dans le service de M. Mackenrodt, M. Neuhaus indique quelques avantages qui ne sont pas à dédaigner : vaisseaux, uretères et limites du tissu cancéreux se reconnaissent avec une extrême facilité, vu qu'on opère comme sur un cadavre. A ce propos il conseille d'appliquer la ligature après l'ouverture du ventre et le refoulement des intestins par la position de Trendelenburg. D'autre part, il est facile de concevoir que la ligature de la taille est incommode dans le cas de laparotomie longitudinale : l'incision de Pfannenstiel ou celle de M. Mackenrodt (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 41) n'ont pas les mêmes inconvénients.

Il est certainement très agréable d'opérer à blanc, s'il s'agit d'un cancer. Toutefois dans ces sortes d'intervention, de même que dans certaines opérations difficultueuses, — par adhérences multiples et vasculaires — la compression directe, intra-abdominale, de l'aorte ne vaudrait-elle pas mieux? Pratiquée par M. von Herff (3), Lennander (4), M. Klien (5), M. Dahlgren (1), elle s'est montrée exempte d'inconvénients et d'échecs.

Notre proposition est tellement naturelle que M. Neuhaus en arrive presque à la formuler. Il a remarqué, en effet, que, chez les femmes grasses et un peu séniles — sujets habituels des hystérectomies pour cancer — l'application du lien échouait souvent, en raison de la résistance des tissus; sous le tube caoutchouté, il insinue donc un coussin de gaze. C'est revenir, sous le couvert de la méthode de Momburg, à la vieille méthode des tourniquets et des compresseurs aortiques.

Sur les frontières de la gynécologie et de l'obstétrique se placent encore les grossesses extra-utérines. Il est probable que plusieurs opérateurs ont déjà pensé ou recouru au tube de Momburg. Toutefois, il n'est pas impossible, comme le note M. Sigwart, que la méthode ne soit très douloureuse en raison de l'irritation péritonéale.

Nous nous demandons même si, chez les femmes arrivées au dernier terme de l'anémie et dont l'existence, comme on dit, ne tient plus qu'à un cheveu, elle ne risquerait pas d'être fatale. C'est une expérience tragique, bien qu'un peu étrangère au sujet, qui nous suggère cette remarque. Chez une patiente atteinte de myome adhérent, nous avions exactement péritonisé sous un double et même un triple rang de sutures une surface cruentée de la face antérieure du rectum ou de l'anse sigmoïde. Que la faute en échût à des tendances hémophiles de la malade ou à l'insuffisance hémostatique de notre technique, toujours est-il qu'une hémorrhagie interne se produisit. Appelé fort tard, nous trouvâmes la patiente avec un pouls carotidien de 140 — le radial était à peine perceptible — et tous les symptômes généraux usuels en pareille occurrence. En attendant l'achèvement des préparatifs d'une laparotomie itérative, nous appliquâmes un tube de Momburg : sur le moment le pouls carotidien parut se renforcer et se ralentir un peu, mais cela ne dura pas : des symptômes dyspnéiques très marqués s'établirent, la pâleur s'aggrava rapidement, le sensorium, jusque-là presque intact, se troubla et le pouls carotidien revint rapidement à sa fréquence de 140, pendant que celui de l'artère radiale disparaissait complètement. Au bout d'une demi-heure la patiente succombait. Il est certain que la situation était des plus critiques et que l'issue aurait peut-être été la même sans l'application du tube de Momburg. N'empêche qu'avec le médecin qui m'assistait nous eûmes tous deux l'impression que la mort avait été avancée par l'emploi du tube, en raison de la dyspnée ou des réflexes douloureux qu'il avait causés.

Nous pensons donc que, dans le cas d'inondation péritonéale, le mieux est de s'abstenir de la ligature de Momburg, peut-être même de toute thérapeutique active, comme le conseil en a été quelquefois donné (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 529). Cette conduite est d'autant plus prudente que, au cas où l'aorte trouverait le moyen d'échapper à la constriction, l'hémorrhagie interne serait singulièrement aggravée.

II

Nous en arrivons maintenant à l'obstétrique. Ici, le tube de Momburg a peut-être donné plus qu'il ne promettait et les succès qu'on lui attribue sont déjà fort nombreux.

En plus de quelques cas isolés, déjà pu-

(1) MOMBURG. Die künstliche Blutleere der unteren Körperhälfte. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1909, LXXXIX, 4, et *Semaine Médicale*, 1909, p. 188.)

(2) W. SIGWART. Weitere Erfahrungen mit der « Momburg'schen Blutleere » in Geburtshilfe und Gynäkologie. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1909, LXXXIX, 1.)

(3) HOFBAUER *in* discussion sur la communication de G. AXHAUSEN : Zur künstlichen Blutleere der unteren Körperhälfte nach Momburg. (*Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins*, séance du 9 nov. 1908, *in Deutsche med. Wochensch.*, 7 janv. 1909, p. 45.)

(4) ENGELMANN. Die Momburg'sche Blutleere in der Geburtshilfe. (*Klinische Demonstrationsabende der städtischen Krankenanstalten zu Dortmund*, séance du 8 mars 1909, *in Med. Klinik*, 16 mai 1909, p. 754.)

(1) NEUHAUS. Laparotomia hypogastrica unter Anwendung des Momburg'schen Taillenschlauches bei Uterus- und hochsitzendem Rektumkarcinom. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 17 mai 1909, et *Semaine Médicale*, 1909, p. 273.)

(2) W. SIGWART. (*Loc. cit.*)

(3) O. VON HERFF. Zur Technik der Entfernung vorgerückter Extrauterinschwangerschaften. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1896, XXXIV, 1.)

(4) K. G. LENNANDER. Ueber intraabdominale temporäre Kompression der Aorta oder eines ihrer grössten Zweige bei gewissen Becken- und Bauchoperationen. (*Centr.-Bl. f. Gynäkol.*, 1er mai 1897, et *Semaine Médicale*, 1897, Annexes, p. XCIV.)

(5) KLIEN. Zur Technik der Operation vorgerückter Extrauterin-Graviditäten. (*Gynäkologische Gesellschaft zu Dresden*, séance du 19 janv. 1899, *in Centr.-Bl. f. Gynäkol.*, 28 oct. 1899, p. 1312.)

(1) K. DAHLGREN. Kejsarsnitt under aortakompression. (*Hygica*, déc. 1902, et *Semaine Médicale*, 1903, p. 168.)

bliés par M. Sigwart (1), M. Höhne (2), M. Flatau (3), M. Kröning (4), M. Beckmann (5), il faut signaler deux séries importantes, tout récemment analysées par M. Sigwart et M. Weber (6) : l'une, de 24 cas, provient de la clinique de M. Bumm, à Berlin; l'autre, de 40 cas, de celle de M. Döderlein, à Munich. D'une façon générale, les résultats furent excellents et il ne se produisit aucun accident. La durée d'application fut variable, mais ordinairement courte; cinq minutes ont parfois suffi. Presque aussitôt après l'application, la matrice se contracte, devient même ligneuse et l'hémorrhagie ne se reproduit pas. C'est un bel exemple expérimental — *in anima nobili* — des effets de l'anémie aiguë sur la musculature utérine. Quant à la durée d'application, elle put être portée, dans un cas de M. Sigwart, à deux heures un quart — le « record » actuel de la durée — sans la moindre lésion abdominale : une autopsie permit de le constater. D'ailleurs, au lieu de serrer jusqu'à ce que le pouls fémoral disparaisse, comme font les chirurgiens, on peut se contenter de serrer jusqu'à disparition de l'hémorrhagie.

On compte cependant des échecs. Un opérateur, M. Rieländer (7), a même retiré si peu de succès de la méthode qu'il en a fait, bien qu'en termes mesurés, le véritable procès.

Sur une série de 9 patientes M. Rieländer a tout d'abord constaté qu'en dépit de la striction énergique du lien le pouls fémoral ne se suspendait pas toujours et dans 5 cas sur 9 l'hémorrhagie ne put être arrêtée. Etant donné ce résultat, il n'a plus eu recours à la striction du tronc que d'une façon accidentelle. Parmi les faits ainsi traités, il s'en est trouvé un dans lequel la méthode échoua complètement et causa de plus des accidents de collapsus. Il s'agissait d'un cas de placenta prævia. La parturiente avait déjà perdu beaucoup de sang avant ses couches. Lors de ces dernières elle s'était pourtant bien remise et le travail fut mené à bout à l'aide du ballon et de la version podalique. Pendant le travail la femme ne perdit que 680 grammes de sang, mais, en raison des hémorrhagies antérieures, il en résulta un état extrêmement marqué d'anémie. Comme, après l'extraction du placenta par expression, il persistait un suintement hémorrhagique, on appliqua le tube de Momburg. On le serra vigoureusement jusqu'à disparition du pouls fémoral. La patiente, peut-être un peu nerveuse, se plaignit d'abord, puis se prit à déclarer qu'elle allait mourir et, de fait, on la vit présenter à ce moment tous les symptômes usuels des grandes hémorrhagies : pâleur, disparition du pouls, dyspnée, vomissements. Pendant ce temps le sang continuait à couler goutte à goutte ou en mince filet.

Au bout de dix minutes, devant les supplications de la malade, on enleva le tube et la surprise des assistants fut grande en constatant qu'aussitôt elle se trouva beaucoup mieux et que le pouls revint dans la radiale. Mais le suintement hémorrhagique persistant, on recourut au tamponnement après avoir inspecté la cavité utérine. Malgré ces graves accidents et quelques complications puerpérales (phlébite, eschares, asthénie cardiaque), la patiente guérit, et on la fit passer ensuite dans un service de médecine pour y « faire traiter son asthénie cardiaque ».

Dans un autre cas de placenta prævia où le tamponnement s'était montré insuffisant, M. Rieländer eut encore recours à la méthode de Momburg. Le pouls fémoral disparut bien, mais cette fois encore l'application du lien causa de tels malaises avec phénomènes de collapsus qu'on dut l'enlever; de même que dans le cas précédent, sa suppression fut suivie d'une brusque amélioration de l'état général. Pendant l'application du tube le sang avait continué à couler goutte à goutte. Devant cet échec il fallut exécuter un nouveau tamponnement.

III

Il est fort possible que la publication de M. Rieländer soit traitée de tendancieuse. Comme il arrive presque toujours en pareille occasion, inventeur ou partisans l'accuseront de n'avoir pas su appliquer la ligature. Ils n'auront peut-être pas tort : on hésite facilement à serrer deux ou trois fois autour d'une taille et de toutes ses forces un tube de caoutchouc, gros comme l'index ou le pouce et long de 1 m. 50. Ces tailles de guêpe, avec leur peau plissée et comme flétrie, font une impression presque effrayante.

M. Rieländer n'est pourtant pas le seul à signaler des échecs : dans la série de M. Sigwart, il en existe un autre, celle de M. Weber en contient 3 et M. Mayer (1) dit expressément que toutes les fois qu'il a eu recours à la compression circulaire du tronc ce fut sans succès.

Ces échecs peuvent tenir à plusieurs causes :

La première, c'est l'insuffisante striction et M. Sigwart l'incrimine dans l'insuccès qu'il rapporte.

La seconde est la déchirure cervicale ou la rupture utérine. C'était peut-être le cas de la patiente de M. Engelmann. Il est pourtant juste de dire que l'échec fut plutôt pour l'opérateur que pour la méthode : l'hémorrhagie s'arrêta bien pendant l'application du tube et ne se répéta qu'après son ablation. Dans ces déchirures, en effet, le sang provient de vaisseaux d'un calibre trop considérable pour qu'une application de quelques quarts d'heure suffise à les oblitérer.

La troisième, d'après M. Weber, serait une constitution particulière de l'individu : l'aorte fuirait sur le côté gauche de la colonne vertébrale, si elle ne l'occupait déjà, et, par suite, elle échapperait entièrement à la striction. Cette hypothèse aurait besoin d'une vérification anatomique, mais, pour l'instant, elle est une des meilleures explications que nous possédions; car, chez les parturientes, sujets ordinairement jeunes et aux parois abdominales relâchées, on a rarement affaire à des obésités scléreuses pouvant annihiler l'effet de la ligature.

Quant à la réplétion gazeuse ou autre des viscères, elle nous paraît avoir beaucoup moins d'importance.

Il y aurait peut-être lieu de signaler une dernière cause d'échecs. D'après M. Brock (1), les hémorrhagies utérines dites par inertie ne sont pas d'origine artérielle; elles sont dues simplement au reflux du contenu des veines pelviennes par les sinus utérins; et, si la compression manuelle de l'aorte paraît les arrêter, c'est parce que, du même coup, on comprime la veine cave inférieure. Pour notre part, nous ne saurions dire si les prémisses de ce raisonnement sont toujours justes; à dire vrai, elles nous semblent un peu exagérées. Toujours est-il que, dans les cas où l'hémorrhagie serait une hémorrhagie de reflux, la ligature du tronc pourrait bien causer les aggravations qui ont été parfois signalées.

IV

De ce qui précède il résulte qu'en gynécologie ou en obstétrique la méthode de Momburg n'a pas une valeur absolue : elle rentre dans la loi commune des contingences dont notre art est plein. Il ne faut donc lui sacrifier aucun des procédés hémostatiques employés jusqu'ici.

Peut elle alors entrer en concurrence avec eux ou même leur faire échec? Autant se demander si elle est innocente et cela nous n'oserions pas l'affirmer.

Entre la façon dont les chirurgiens pratiquent l'hémostase de la moitié inférieure du corps et celle dont la pratiquent les gynécologistes et surtout les accoucheurs il y a, en effet, une différence notable.

Ainsi que le fait observer M. Sigwart et que M. Momburg (2) le requiert à nouveau, les chirurgiens commencent par relever les extrémités inférieures, de façon à les vider de leur sang, par lier la racine des cuisses, de façon à mettre en réserve une certaine quantité de sang, et à serrer le lien, autant que possible, au-dessous de l'origine de l'artère mésentérique supérieure. Toutes ces précautions ont pour but de diminuer l'augmentation immédiate de pression dans la partie supérieure du corps et de permettre un retour progressif de la circulation à l'état normal. Toutefois, l'application du lien n'en amène pas moins une augmentation de la pression dans l'artère du pouls. En gynécologie et surtout en obstétrique, la méthode de Momburg est un procédé d'urgence; la ligature est donc appliquée en position horizontale; par suite, elle n'anémie pas les extrémités inférieures, elle les « exclut », avec leur sang, de la circulation générale. Aussi, dans ces conditions, M. Sigwart a-t il toujours trouvé le pouls petit et il ne se renforçait qu'après le relâchement du tube caoutchouté. Avec un tube trop ou trop longtemps serré, il a vu cette petitesse du pouls devenir extrême, ce qui ne laisse pas d'être inquiétant; de plus, la réplétion subite du système circulatoire par le sang revenant des extrémités inférieures pourrait avoir un fâcheux contre-coup du côté du cœur et entraîner une syncope.

Il y a là, observe M. Sigwart, une indication de procéder avec lenteur à la constriction et au desserrement de la taille. Mais on ne le peut pas toujours : une hémorrhagie n'attend pas!

Les craintes de M. Sigwart ne sont nullement théoriques. Sans parler des faits qui les lui ont suggérées, on a lu plus haut que

(1) W. Sigwart. Ueber die Anwendung der Blutleere der unteren Körperhälfte nach Momburg in der Geburtshilfe. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 13 fév. 1909, et *Semaine Médicale*, 1909, p. 81.)

(2) O. Höhne. Ueber die Bedeutung der künstlichen Blutleere der unteren Körperhälfte für die Geburtshilfe und Gynäkologie. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 6 mars 1909.)

(3) Flatau. Ueber die Momburg'sche Blutleere in der Geburtshilfe. (*Nürnberger medizinische Gesellschaft und Poliklinik*, séance du 21 oct. 1909, *in Berlin. klin. Wochensch.*, 8 nov. 1909, p. 2039.)

(4) B. Kröning. Beitrag zur Anwendung der Aortenkompression nach Momburg in der Nachgeburtsperiode. (*Deutsche med. Wochensch.*, 18 nov. 1909.)

(5) W. Beckmann. Zur Anwendung des Momburgschen Schlauches bei atonischen Blutungen nach der Geburt. (*St. Petersb. med. Wochensch.*, 4 déc. 1909.)

(6) F. Weber. Zur Anwendung der Blutleere der unteren Körperhälfte nach Momburg in der Geburtshilfe. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 9 oct. 1909.)

(7) A. Rieländer. Ueber die Anwendung des Momburg'schen Schlauches bei Postpartumblutungen. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 10 juillet 1909.)

(1) A. Mayer. Art. « Die geburtshilflichen Blutungen » *in* Praktische Ergebnisse der Geburtshilfe und Gynäkologie de Franz et J. Veit, 1re année, 1re partie, p. 206. Wiesbaden, 1909.

(1) J. H. E. Brock. Arrest of hæmorrhage after labour. (*Practitioner*, janv. 1908.)

(2) Momburg. Einige Bemerkungen zur Technik der Blutleere der unteren Körperhälfte. (*Deutsche med. Wochensch.*, 2 déc. 1909.)

M. Rieländer avait vu le tube de Momburg engendrer des troubles sérieux dans la circulation de ses parturientes. Une observation de M. Höhne trouve également sa place ici : après l'application, puis l'enlèvement du lien de Momburg — l'hémorrhagie s'étant arrêtée — cet accoucheur lia la racine des deux cuisses de sa patiente; aussitôt le pouls devint mauvais, il se produisit de l'agitation, une sensation d'angoisse et de la dyspnée. Les douleurs bien connues qu'engendrent ces ligatures obligèrent de les enlever, mais qu'avaient-elles fait, sinon de prolonger l'exclusion de la circulation inférieure du corps ?

Chez une femme très anémiée, dont le cœur bat déjà presque à vide, il est difficile d'admettre que cette exclusion ne comporte aucun danger. Nous croyons, au contraire, ainsi que nous l'avons dit plus haut à propos des grossesses extra-utérines, que la méthode expose à des syncopes ou à des réflexes mortels.

Avec l'application du lien, si l'on n'y prend garde, c'est un autre danger. Supposé qu'on le serre insuffisamment ou que l'aorte échappe à la compression, l'hémorrhagie, loin de s'arrêter, va s'aggraver : les parois veineuses plus flasques seront seules comprimées, pendant que l'aorte continuera de débiter dans l'utérus son quantum usuel.

Jusqu'ici enfin, la méthode de Momburg n'a causé aucun désordre abdominal, disent ses partisans. Nous en prenons volontiers acte. Mais il est bon de penser qu'elle en peut causer. Il suffirait, par exemple, que le foie, la rate, le rein, les autres organes digestifs fussent ptosés, trop fragiles ou ulcérés, pour qu'il en résultât des accidents de toute gravité.

V

En gynécologie donc, à part quelques indications exceptionnelles, — hémorrhagie subite par voie vaginale, passage d'une opération vaginale hémorrhagipare à une intervention abdominale, peut-être grossesses extra-utérines — l'emploi du tube de Momburg ne semble pas indiqué. Dans les interventions réglées (hystérectomie vaginale ou abdominale), il est même dangereux ; peut-être y aurait-il lieu de faire une exception en faveur de l'hystérectomie avec curage du bassin pour cancer utérin, mais la question mérite de plus amples études.

En obstétrique, par contre, la méthode paraît devoir rendre de meilleurs services. Elle est d'application facile, grâce au relâchement des parois abdominales, et il est possible qu'étant ainsi moins douloureuse elle n'influe guère sur la respiration ou le système nerveux.

Ici pourtant ses indications sont encore limitées. On la destine, naturellement, à combattre les hémorrhagies par inertie, par placenta prævia ou par déchirure utérine. Mais, pour les premières, la compression pure et simple de l'aorte est beaucoup plus expéditive, moins dangereuse et d'une longue tolérabilité, bien plus longue que celle de la ligature élastique : M. Elliott (1) l'a soutenue cinq heures durant. Son efficacité est tout aussi souveraine, peut-être même davantage, puisque les doigts peuvent ne pas laisser échapper le vaisseau. On peut la relâcher à volonté et à tout instant. Elle n'est presque pas douloureuse, ne cause pas de dyspnée et surtout n'anémie pas le cœur brutalement.

Elle est, nous en convenons, d'exécution un peu plus difficile et surtout plus pénible que la ligature élastique. Aussi conseillerions-nous volontiers de recourir au procédé de Momburg, quand le médecin, isolé, doit remédier à une déchirure cervicale ou faire une extraction placentaire. Grâce à l'anémie obtenue, il pourra tenter de suturer l'une ou d'extraire l'autre. En cas de rupture, elle serait encore très précieuse pendant les préparatifs d'une laparotomie.

Bref, la méthode de Momburg est un précieux moyen qui a tous les droits de prendre rang dans notre arsenal thérapeutique, mais dont les risques possibles n'autorisent l'emploi que pour parer à des indications vitales ou quand nos autres méthodes se montrent insuffisantes.

Dr R. de Bovis,
Professeur de clinique obstétricale à l'Ecole de médecine de Reims.

(1) F. P. Elliott. The value of the compression of the aorta in the treatment of post-partum hemorrhage. (*Bristol Med.-Chir. Journ.*, juin et déc. 1907.)

TRAVAUX ORIGINAUX

Recherches expérimentales sur les rapports entre le shock et l'infection.

I

La question des rapports entre le shock et l'infection ou plutôt la réaction qu'oppose l'organisme dans cet état spécial contre une invasion microbienne est une question qui, si elle a été très souvent discutée, est loin d'être encore résolue.

Au point de vue clinique, au temps de Pirogov, on attribuait au shock une influence fâcheuse sur l'évolution des plaies. M. Piéchaud (1), dans sa thèse d'agrégation sur le shock traumatique, laisse la question en suspens, tout en déclarant que dans les traumatismes graves « le système nerveux pour ainsi dire surmené, soit par des émotions trop violentes ou des conditions hygiéniques absolument mauvaises, se prête par altération de la nutrition au développement des accidents septiques ». Dans les récents traités de chirurgie, et entre autres dans celui de MM. König et Hildebrand, on ne considère pas le shock comme ayant une influence particulière en ce qui concerne les plaies.

Au point de vue expérimental, M. Galeazzi (2) et M. F. B. Turck (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 174) ont fait des recherches pour élucider ce point : tandis que notre confrère italien admet que le shock ralentit le développement et la généralisation de l'infection, le médecin américain arrive à une conclusion tout à fait opposée.

Les idées de M. Galeazzi ne pouvaient qu'être favorablement accueillies par l'Ecole française, car elles confirmaient les théories de Brown-Séquard et de M. Roger, d'après lesquelles le shock serait caractérisé par le ralentissement ou l'arrêt des échanges entre le sang et les tissus.

En se basant sur ce ralentissement des échanges, M. Galeazzi explique comment, grâce au shock, les bactéries pénètrent beaucoup plus lentement dans la circulation et que, par suite, les toxines qu'elles élaborent sont moins rapidement absorbées qu'à l'état normal. Toutefois, maints auteurs ont cru devoir faire quelques réserves sur les résultats des expériences de M. Galeazzi. C'est ainsi que M. Le Dentu (3), dans ses leçons cliniques, dit qu'un « contrôle est d'autant plus nécessaire qu'il est dans la pensée de beaucoup de chirurgiens que le choc favorise l'infection ». M. Turck, comme je l'ai déjà dit, est arrivé à cette dernière conclusion, mais sa méthode de recherches est bien différente de celle que M. Galeazzi avait suivie : celui-ci produisait le shock chez des cobayes en exposant la masse intestinale de ces animaux à de basses températures, celui-là l'obtenait en soumettant des chiens à l'anesthésie chloroformique prolongée.

Sans vouloir discuter ici quelle peut être la meilleure manière de produire expérimentalement le shock, ni déterminer si les phénomènes qui se produisent chez les animaux sont exactement les mêmes que ceux que l'on observe chez l'homme, il faut bien reconnaître que dans les expériences de M. Turck il n'est pas possible de faire le départ entre ce qui appartient au shock et ce qui provient directement du chloroforme. C'est pourquoi j'ai jugé bon, dans mes recherches, de produire le shock d'après les indications de M. Galeazzi, analogues, d'ailleurs, à celles qu'ont suivies ultérieurement MM. Höber, Tixier, Buerger et Churchman.

II

Dans une première série d'expériences, j'ai cherché tout d'abord à établir quelle était la résistance des animaux après éviscération et refroidissement des intestins. A cet effet j'ai soumis, avec toutes les précautions aseptiques, 14 cobayes à la laparotomie, et j'ai extrait de la cavité péritonéale toute la masse intestinale; après avoir enveloppé cette masse dans une mince couche de gaze, je l'ai refroidie en la recouvrant d'une boîte de Petri stérilisée contenant de la glace. Chez 10 cobayes ainsi traités, j'ai observé des phénomènes de collapsus plus ou moins graves dans un laps de temps variant de douze à quarante minutes, et cela quel que fût le poids de l'animal. Les symptômes les plus constants que j'ai notés furent une insensibilité à la douleur, de l'adynamie et un abaissement de 6° au maximum. Quelques animaux ont présenté, en outre, une respiration saccadée et des contractions toniques et cloniques généralisées à tout le corps. Ces phénomènes ont duré plus de douze heures sans jamais persister au delà d'un jour, après quoi les animaux sont revenus à leur état normal.

Dans une seconde série d'expériences, j'ai suivi de très près les recherches de M. Galeazzi, en reproduisant dans ses lignes principales sa méthode d'investigation.

A 10 cobayes en état de collapsus après éviscération et refroidissement, et à un même nombre de témoins, j'ai inoculé sous la peau une certaine quantité de cultures de charbon et de bacille pyocyanique (M. Galeazzi s'était servi du *Bacterium coli* au lieu du *B. pyocyaneus*). Quand un cobaye périssait, je sacrifiai son témoin, et du cœur de chacun de ces animaux je prélevai une même quantité de sang pour obtenir des cultures en plaques sur gélatine et sur gélose dans le but de faire la numération des colonies à développement complet.

Les résultats de ces expériences peuvent être résumés comme il suit :

D'une part, tous les cobayes en état de shock sont morts en l'espace de quatre à trente-six heures, toujours avant l'animal témoin, et cela contrairement aux constatations faites par M. Galeazzi dans quelques-unes de ses expériences.

D'autre part, le rapport entre le nombre des colonies provenant du sang des cobayes en état de collapsus et celui que donnait le sang des cobayes témoins n'a pas toujours été uniforme. Alors que, d'après les exa-

(1) T. Piéchaud. Que doit-on entendre par l'expression de choc traumatique? (*Thèse d'agrégation*, p. 70, Paris, 1880.)

(2) Galeazzi. La recettività dell'organismo in « shock » per le infezioni. (*Gazz. degli Osped.*, 7 sept. 1895.)

(3) A. Le Dentu. Clinique chirurgicale, p. 62. Paris, 1904.

mens bactériologiques faits par M. Galeazzi sur le sang de 11 cobayes, le nombre des colonies a été constamment plus élevé pour le sang des animaux témoins que pour celui des animaux traumatisés, je n'ai obtenu, au contraire, que 4 fois pareil résultat; pour les 6 autres expériences le nombre des colonies fournies par le sang des animaux de contrôle a été inférieur ou presque égal à celui que donnait le sang des cobayes en état de shock.

Devant cette inconstance des résultats, j'ai pratiqué une troisième série d'expériences en modifiant la méthode de recherches : j'ai essayé de déterminer l'entrée en circulation des microbes pendant la vie de l'animal, pour mieux apprécier le retard qui pourrait survenir et placer dans des conditions identiques l'animal témoin et l'animal en état de shock.

J'ai expérimenté de la sorte sur 13 animaux (8 cobayes et 5 lapins) en état de collapsus. Voulant me rendre compte si aux divers moyens employés pour obtenir le shock correspondait une évolution différente du processus infectieux, j'ai soumis 8 de ces animaux à l'éviscération et au refroidissement de la masse intestinale, et les 5 autres à un simple refroidissement par immersion dans un bain d'eau et de glace pendant dix à vingt-cinq minutes. J'ai introduit dans la cavité péritonéale de ces animaux ou sous la peau des cultures de bacille pyocyanique, en bouillon ou en suspension dans de la solution salée physiologique, dont la quantité et la virulence étaient variables; puis, à plusieurs reprises et à intervalles égaux, j'ai recueilli 1 c.c. de sang de la carotide de chaque animal, la première prise étant faite de six à dix minutes après l'inoculation. Chaque prise de sang a servi à faire des cultures en plaques sur gélose pour le calcul des colonies à développement complet (1). J'ai procédé de la même façon avec les animaux témoins.

Les résultats que j'ai ainsi obtenus ont été les mêmes dans les deux séries d'expériences (animaux éventrés et animaux simplement refroidis). Le nombre des colonies provenant du sang recueilli a atteint le maximum dans la première heure après l'infection, aussi bien chez l'animal témoin que chez celui qui était en état de collapsus. Mais le nombre des colonies constatées pour chaque prise de sang de l'animal en collapsus a toujours dépassé celui que donnait le sang de l'animal témoin, et la différence a été d'autant plus grande que la virulence du bacille était plus faible. De plus, chez les animaux en état de shock j'ai pu constamment noter la présence du bacille pyocyanique dans le sang de six à dix minutes après l'inoculation, tandis que chez le plus grand nombre des lapins témoins cette constatation ne pouvait se faire que bien plus tard. Enfin, tous les animaux en état de shock sont morts avant les témoins, et quelques-uns même de ces derniers, en cas d'inoculation de cultures atténuées, ont survécu à l'infection.

Ces expériences prouvent donc, d'une manière évidente, que chez les animaux en état de collapsus la pénétration des microbes dans la circulation ne subit aucun retard, et que les microbes sont plus nombreux que chez l'animal témoin. Elles montrent également que l'éviscération et le refroidissement de la masse intestinale, dans un certain laps de temps, peuvent produire des phénomènes de shock, sans faire périr cependant les animaux; mais la mort survient si ceux-ci sont inoculés, même avec des cultures atténuées. D'une manière constante, toutes conditions étant égales, l'animal en état de collapsus et inoculé, meurt avant l'animal seulement inoculé. Enfin, le nombre des colonies qui se développent dans le sang des animaux en état de collapsus est supérieur à celui que donne le sang de l'animal témoin.

En me basant sur les résultats que je viens d'exposer, je crois pouvoir conclure que dans le shock l'infection trouve un terrain favorable.

Dr C. Gibelli,
Assistant à l'Institut de pathologie chirurgicale de la Faculté de médecine de Gênes.

(1) Pour la technique, j'ai suivi les indications données par M. Peiser dans son travail sur la pathologie de la péritonite microbienne (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1905, XLV, 1).

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

L'atrophie scléreuse régionale du rein par thrombose artérielle, par M. W. Alexieff.

L'importance des lésions artérielles dans les néphrites atrophiques a été diversement appréciée depuis les travaux de M. Lancereaux, de MM. Gull et Sutton, qui voyaient dans l'altération des petites artérioles, le facteur primitif du rein contracté, et encore récemment M. Jores, MM. Josué et Alexandrescu ont voulu délimiter un type artériel de la néphrite atrophique (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 188). On sait que cette succession des lésions est vivement contestée par d'autres auteurs. Dans tous ces faits, il ne s'agit que des artérioles rénales. Or, à la clinique médicale de Genève, M. Alexieff a pu étudier une forme spéciale d'atrophie localisée du rein, qui semble être sous la dépendance exclusive de lésions des artères rénales de gros et de moyen calibre, et dont il rapporte un cas typique.

Il s'agit d'un homme de cinquante-trois ans, ayant subi trois attaques de rhumatisme articulaire aigu, et qui était venu déjà à l'hôpital pour un abattement général avec insomnie, asthénie et irritabilité psychique. Il y revint en novembre 1907 pour les mêmes troubles, auxquels s'étaient joints des « malaises gastriques », une pesanteur de la tête et des crampes de la main droite. On constata de l'irrégularité cardiaque, sans tachycardie, de l'accentuation du deuxième bruit, une pression de 19 centimètres au sphygmomanomètre de Potain et un peu d'albumine qui disparut rapidement; il n'y avait pas de danse des artères sauf au niveau des fémorales. Quinze jours plus tard, après une douche, le malade fut pris subitement d'un syndrome thalamique droit avec parésie des membres et hémianopsie homonyme. Les phénomènes s'améliorèrent d'abord, mais quatre mois plus tard des troubles psychiques plus intenses et des troubles moteurs et sensitifs gauches se manifestèrent et le patient succomba à des phénomènes pulmonaires aigus. A l'autopsie, on nota de la sclérose des artères cérébrales avec foyers de ramollissement, un gros cœur avec sclérose des coronaires et des cicatrices aortiques suspectes au point de vue syphilitique.

Le rein droit, de dimensions normales, pesait 160 grammes; il présentait des dépressions multiples, au niveau desquelles la capsule était légèrement adhérente. Sur le rein décortiqué, ces dépressions étaient plus nettes : larges, de couleur grisâtre, tranchant sur la couleur normale du reste du rein, elles occupaient en particulier la face postérieure de l'organe, pour n'altérer que le bord libre sur la face antérieure. Sur la coupe, les substances pyramidale et corticale étaient nettes; la substance corticale, d'épaisseur habituelle dans les régions normales, était réduite à un demi-millimètre au niveau des dépressions, où sa consistance était accrue. Sur le rein gauche, tout le pôle inférieur était régulièrement déprimé et la substance rénale y présentait des caractères analogues.

A l'examen histologique, on rencontrait quelques plaques athéromateuses sur les grosses branches de l'artère rénale; les lésions scléreuses allaient en augmentant sur les vaisseaux papillaires et arciformes, pour atteindre leur maximum au niveau des artères de la voûte, épaissies et renfermant des thrombus qui ne provoquaient que rarement une oblitération complète. L'origine des artères labyrinthiques était souvent obstruée et les vaisseaux affaissés et exsangues. L'artérite était constituée par du tissu scléreux contenant des gouttelettes graisseuses. Au niveau de la dépression on notait des lésions de la substance corticale affectant la forme d'un quadrilatère à bords concaves. Les glomérules étaient affaissés, atrophiés, en dégénérescence hyaline; les tubes contournés aplatis, leur épithélium était plat à protoplasma clair et noyau bien coloré. Le tissu interlobulaire était légèrement épaissi. Lorsque la lésion était très accentuée, les glomérules et les tubes contournés se trouvaient totalement atrophiés et difficiles à reconnaître. La substance médullaire présentait au niveau des dépressions un aplatissement des tubes droits, un épithélium cubique et quelques cylindres clairs, et de plus une sclérose interstitielle plus nette, mais pauvre en noyaux.

Cette lésion avait été entrevue par Rayer, par M. Lancereaux qui l'avait déjà attribuée à l'oblitération artérielle et signalée par M. von Strümpell et M. Senator. Il s'agit, en somme, d'une atrophie du tissu rénal, plutôt que d'une sclérose parcellaire du rein. Cette atrophie régionale semble bien être sous la dépendance des altérations vasculaires et comme l'oblitération ne se fait que lentement et ne prend que peu à peu les diverses artérioles du labyrinthe à leur origine, on comprend que le processus anatomique soit l'atrophie et non la nécrose des éléments. Cette lésion diffère de l'infarctus rénal, qui produit des dépressions plus profondes, même lorsque les infarctus multiples atteignent les artères de la voûte et occasionnent des nécroses en forme de quadrilatère.

Au point de vue clinique, il s'agit d'individus présentant des phénomènes ischémiques dans d'autres territoires viscéraux, cœur et cerveau surtout, et dont le syndrome urinaire ne semble rien offrir de bien caractéristique. Cependant M. Alexieff insiste sur ce fait, que chez ces malades on voit de temps en temps l'élimination urinaire tomber, de 2 à 3 litres, à moins de 1 litre, en même temps que le point de congélation s'élève et qu'il y a rétention des chlorures. De plus, l'auteur a observé une courbe d'élimination curieuse du bleu de méthylène : celle-ci est retardée et prolongée; dans un cas, elle cessa brusquement au bout de six heures, pour reparaître après dix-huit heures, atteindre son maximum, diminuer et disparaître de nouveau pour quelques heures. Enfin, on n'observe ni les douleurs subites, ni l'hématurie des embolies. (*Rev. de méd.*, septembre 1909.) — F. R.

Contribution à l'étude de l'influence de la phloridzine sur les éliminations urinaires et spécialement sur celle du chlorure de sodium chez le chien et le lapin, par M. G. Muls.

Si tous les auteurs admettent l'existence d'une glycosurie d'intensité variable consécutivement à l'introduction dans l'organisme d'une certaine quantité de phloridzine, l'accord est loin d'être fait en ce qui concerne les modifications quantitatives et qualitatives des éléments normaux de l'urine au cours de cette glycosurie.

Tandis que pour M. Cushny et M. Ruschhaupt, par exemple, le diabète phloridzique s'accompagne d'une augmentation de l'élimination de sel par le rein, MM. Spiro et Vogt ont constaté, au contraire, une diminution marquée du taux d'élimination de chlorure de sodium.

Dans le but d'élucider cette question discutée, M. Muls a soumis des chiens et des lapins à un régime alimentaire invariable et exclusivement composé de biscuits pour les chiens et de carottes pour les lapins. De cette

manière l'absorption des chlorures n'a subi aucune variation appréciable durant tout le cours de l'expérience.

Chez le chien l'injection sous-cutanée ou l'ingestion de phloridzine diminue l'excrétion des chlorures, au moins pendant les premières heures après l'administration du poison, mais au bout de quelque temps le taux de la chlorurie revient à la normale.

Comme M. Biberfeld, M. Muls n'a pu obtenir, même en ajoutant du chlorure de sodium à la ration alimentaire des animaux, une rétention manifeste de sel dans l'organisme.

La diminution des chlorures sous l'influence de la phloridzine n'entraîne pas de modifications de l'élimination des autres substances de l'urine.

Contrairement à ce qui se passe chez le chien, on ne peut, malgré l'administration de fortes doses de sel, déterminer, chez le lapin, une diminution même relative de l'excrétion des chlorures; M. Muls rapproche ce fait de l'expérience si souvent répétée de M. Grüner lequel a pu constater constamment une augmentation de la diurèse et de l'élimination des chlorures consécutivement à l'exagération de l'apport de sel dans l'organisme. (*Arch. internation. de pharmacodynamie*, 1909, XIX, 3-4.) — J. LH.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Contribution à l'étude de l'ostéomyélite infectieuse aiguë des os du crâne, par M. W. Scheinziss.

L'ostéomyélite aiguë des os du crâne a été décrite beaucoup plus tard que celle des autres os; elle est restée relativement exceptionnelle, au moins si l'on prend soin d'éliminer les processus ostéitiques crâniens par propagation directe et qui émanent d'une infection originelle des cavités de la face et des sinus, et de ne retenir que les ostéomyélites par infection sanguine, et d'ordre métastatique. En additionnant une série de statistiques, M. Scheinziss ne compte, sur 1,782 cas d'ostéomyélite aiguë, que 9 localisations crâniennes, soit 0.505 %.

Ce sont là, par conséquent, des faits rares, et celui qu'il rapporte a présenté, de plus, dans son évolution, des caractères assez particuliers qui sont à noter. Il s'agissait d'une femme de trente-six ans, qui n'avait eu, antérieurement, aucun accident de ce genre, et cette première attaque d'ostéomyélite, survenant entre trente et quarante ans, ne laisse pas déjà que d'être en dehors des règles communes : sur 1,051 « ostéomyélitiques » de la clinique de Tubingue, M. Trendel n'en a trouvé que 22 de cet âge, 1.71 %. D'ailleurs, les débuts de l'affection furent des plus obscurs, chez la malade de M. Scheinziss : elle fut soignée pendant deux mois dans un service de médecine; finalement les douleurs se précisèrent au tibia gauche, au fémur droit, aux deux humérus; au fémur, il se développa un vaste abcès sous-périostique, qui fut incisé : la cicatrisation demanda cinq mois, mais fut, de ce côté, définitive. L'examen du pus avait montré de nombreux streptocoques associés à quelques staphylocoques. Il ne se produisit pas d'autre suppuration.

Trois mois après l'incision du foyer fémoral, la malade, toujours en traitement à la clinique chirurgicale de Zurich, avait commencé à se plaindre de violentes douleurs de tête, surtout localisées à la région frontale droite; puis on avait vu paraître, sur le crâne, des plaques disséminées d'œdème mou, très douloureuses, et qui disparaissaient en trois ou quatre jours.

Elle sortit de l'hôpital. Dans les trois années qui suivirent, ces douleurs de tête et ces œdèmes localisés se reproduisirent à certaines périodes. Au côté gauche du front, une de ces zones de tuméfaction devint persistante; une ponction ramena du pus. Admise de nouveau à la clinique, la malade était opérée; on trouvait et l'on extirpait un séquestre du frontal; mais, dans les cinq mois suivants, de nombreux abcès se montraient et devaient être incisés sur différents points de la voûte crânienne.

Tous ces foyers cicatrisés, aucun nouvel accident n'avait lieu et la santé générale restait bonne durant une année : on eût dit une guérison franche. Mais, ce terme passé, les suppurations crâniennes récidivaient, demeuraient fistuleuses, et cet état se prolongeait pendant quatre ans.

Enfin la malade rentrait à la clinique de Zurich : dans les cinq mois qui suivirent, on pratiquait toute une série d'interventions, drainages, curettages, ablation de séquestres, trépanation, sur le crâne; mais le processus ostéomyélitique gagnait toujours en surface et en profondeur, et la mort par septicopyohémie terminait cette longue histoire, qui avait duré dix ans. On trouva, à l'autopsie, de l'ostéomyélite chronique suppurée de tous les os de la voûte du crâne, une suppuration sous-dure-mérienne très étendue, une thrombophlébite suppurée du sinus transverse gauche et de la veine jugulaire, des abcès dans le cerveau, le poumon, la rate et les reins. Il convient d'ajouter que, si l'analyse bactériologique du pus avait donné un mélange de streptocoques et de staphylocoques dans l'abcès initial du fémur, le pus d'un abcès du frontal, examiné trois ans après, ne contenait que du streptocoque pur, et ce fut encore le streptocoque qui fut trouvé, à l'autopsie, dans l'abcès sous-dural. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1909, LXV, 1.) — L.

Etudes préliminaires sur la goutte, par MM. Bechhold et Ziegler.

Malgré de nombreuses recherches, nos connaissances sur les rapports entre la goutte et l'acide urique sont encore fort restreintes, et les résultats du travail de MM. Bechhold et Ziegler montrent combien les données fondamentales nous font encore défaut. Les auteurs se sont proposé d'étudier la solubilité de l'acide urique et de l'urate acide de sodium dans le sérum sanguin. Jusqu'à présent cette question a été surtout approfondie pour les solutions aqueuses; or, les recherches sur la solubilité ont montré combien elle était différente pour des milieux à propriétés colloïdales, tels que le sérum, et pour l'eau. Pour l'étude des phénomènes se passant dans l'organisme, il est donc nécessaire de savoir comment se comporte l'acide urique dans le sérum.

Lorsqu'on laisse de l'acide urique pendant une heure à 37° avec du sérum sanguin frais, il s'en dissout une certaine quantité. Filtre-t-on le sérum, le liquide, clair au début, laisse déposer progressivement un sédiment formé d'acide urique ou de dérivés de l'acide urique et dont une faible partie est constituée par de l'urate de soude, mais la composition exacte ne peut être déterminée. Le sérum a donc la propriété de se surcharger d'acide urique; MM. Bechhold et Ziegler désignent ces solutions sous la dénomination de « surchargées » et « chargées », voulant éviter les termes de sursaturés et saturés usités pour les solutions véritables. Par le chauffage à 58°, le sérum perd en grande partie cette qualité de pouvoir se surcharger. La solubilité de l'acide urique dans le sérum pour des solutions « surchargées » est de 1 : 1,100, dans des solutions chargées de 1 : 1,900, alors qu'il faut 15,500 parties d'eau pour une partie d'acide urique à 37°. Pour l'urate acide de sodium, par contre, on observe le phénomène inverse : il est beaucoup moins soluble dans le sérum que dans l'eau, environ 60 fois moins.

Les auteurs du présent mémoire ont étudié avec des solutions chargées l'influence de la dilution et de l'action des alcalis et des acides. Lorsqu'on dilue une solution d'acide urique dans du sérum avec de l'eau ou de l'eau salée physiologique, l'acide urique n'est pas précipité. Dans les solutions surchargées, la dilution empêche même la précipitation. Ce fait démontre que pour la solubilité de l'acide urique l'adsorption par les substances albuminoïdes joue le plus grand rôle. Comme il fallait s'y attendre, la dilution favorise la solubilité de l'urate de soude. L'addition d'acide ou d'alcali au sérum chargé ou surchargé d'acide urique en empêche la précipitation, la solubilité de l'urate de soude est également augmentée.

Les recherches sur l'action des sels inorganiques donnèrent les résultats suivants. Parmi les cathions monovalents, le potassium et le lithium retardent la précipitation, le lithium moins cependant que le potassium; par contre, le sodium et l'ammonium l'accélèrent. Pour les cathions bivalents, le calcium agit également d'une façon accélératrice, le magnésium retarde, au contraire, la précipitation. L'influence des anions n'est pas aussi nette et va en général dans l'ordre décroissant suivant : bicarbonate, chlore, brome, iode, carbonate, sulfate, l'action retardatrice faisant place à une action accélératrice.

L'application de ces faits à la pathologie et à la thérapeutique de la goutte est susceptible de faciliter la compréhension de certains phénomènes. Il est vrai que l'on ignore si c'est à l'état d'acide libre ou à l'état de sel acide de sodium que l'acide urique se trouve dans le sérum sanguin.

Les expériences des auteurs établissent que la dilution du sérum sanguin exerce une action favorable sur la solubilité de l'acide urique, et justifient ainsi les recommandations d'ingérer une grande quantité de liquide. D'autre part, elles montrent que les sels de sodium et d'ammoniaque sont plutôt nuisibles, tandis que les sels de potassium et de lithine favorisent la solution de l'acide urique (1). Or, le potassium est ingéré en grande quantité en cas d'alimentation végétarienne; les sels d'ammoniaque se produisent, au contraire, avec une nourriture riche en albuminoïdes; il faudra donc éviter cette dernière et recommander un régime végétarien.

Enfin, des recherches relatives à l'influence de l'émanation de radium sur la solubilité de l'acide urique, il ressort que la précipitation de l'acide urique est diminuée; par contre, la solubilité de l'urate acide de sodium n'est pas influencée. (*Biochem. Zeitsch.*, 1909, XX, 3-5.) — L. B.

Thyroïdisme aigu compliquant une opération gynécologique, par M. K. Himmelheber.

La coïncidence imprévue d'une attaque de thyroïdisme avec une opération gynécologique, en somme banale, vaut la peine, semble-t-il, d'être signalée.

La patiente était une femme de soixante ans, presque sourde et muette, peu intelligente, porteuse, de temps immémorial, d'un goitre gros comme le poing et d'apparence kystique. Elle avait eu deux enfants dont l'un était mort en bas âge; l'autre était vivant et bien portant. Sa ménopause remontait à quelques années. Ses couches antérieures lui avaient valu un gros prolapsus pour lequel on se résolut de l'opérer. L'intervention gynécologique fut faite à la stovaïne-adrénaline en injection lombaire. L'anesthésie obtenue fut satisfaisante; ce ne fut que vers la fin de l'opération qu'il fallut donner un peu d'éther. L'intervention, dénuée de tout incident, consista en une périnéoplastie, suivie d'une opération d'Alexander.

Contre toute attente, on vit du deuxième au cinquième jour la température s'élever à 39° ou un peu plus; au bout de ce temps il se produisit une brusque défervescence. Le pouls qui avait suivi cette élévation était devenu faible et irrégulier : sa fréquence avait atteint parfois 150 pulsations à la minute. On avait noté de plus de la cyanose et de la dyspnée; les poumons fonctionnaient pourtant bien. Par contre, le cœur était devenu le siège d'une dilatation « fabuleuse ». A gauche, ses limites atteignaient la perpendiculaire tombant du milieu de l'aisselle; à droite, elles s'étendaient jusqu'à deux travers de doigt du bord du sternum. Un gros souffle systolique s'entendait sur toute la surface du cœur. A partir du sixième jour la situation s'améliora peu à peu; mais

(1) Il est clair que cette façon d'envisager l'action du lithium diffère des considérations pour lesquelles on a recommandé l'usage du sel de lithine aux goutteux, et qui sont basées sur la grande solubilité du sel de lithine à l'égard de l'acide urique. — L. B.

au vingt-septième jour, à la sortie de la patiente, la dilatation du cœur s'étendait encore jusqu'à la perpendiculaire passant par le bord antérieur de l'aisselle et le pouls était toujours irrégulier, quoique beaucoup moins fréquent.

Pendant que se déroulaient ces divers symptômes, on fut assez surpris, au troisième jour après l'opération, de constater la disparition presque complète du goitre : on ne sentait plus guère que les noyaux kystiques et le corps thyroïde était devenu impalpable. D'autre part, au fur et à mesure que la crise cardiaque s'améliorait, on s'apercevait que la patiente n'était plus bien consciente : des hallucinations apparurent tout d'abord, puis des périodes d'excitation violente, et finalement de la somnolence. A partir du dix-neuvième jour la conscience reparut. Quand la malade sortit, son cou avait toujours le même périmètre qu'au troisième jour (37 centimètres); un peu plus tard il avait augmenté de 1 centimètre et l'on sentait de nouveau quelque peu le corps thyroïde.

Les symptômes présentés par la patiente ne ressemblaient guère à une cachexie strumiprive. Ils se rapprochaient plutôt des accidents que l'on observe après l'administration d'une trop grande quantité de préparations thyroïdiennes ou de ceux qui font suite aux thyroïdectomies pour maladie de Basedow. On impute généralement ces derniers accidents à la résorption aiguë de produits thyroïdiens par la plaie opératoire. C'est sans doute ce qui se passa ici. L'organisme de la malade, pauvre en sécrétion thyroïdienne — il est à noter, en effet, que M. Kocher considère la surdi-mutité comme un symptôme de cachexie strumiprive fœtale — avait dû être subitement inondé par une forte masse de cette sécrétion. D'où venait-elle ? Il est malaisé de le dire. Toutefois, il est bon d'observer que les médecins ont signalé des accidents analogues après l'emploi de l'iode. Or, chez la patiente en cause, les ligatures avaient été faites avec du catgut iodé; et, chez d'autres opérées portant des ligatures de même nature, M. Himmelheber a toujours trouvé des traces d'iode dans leurs urines durant les trois premiers jours qui suivaient l'opération. Il se pouvait donc que l'iode des catguts fût cause des accidents observés. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 28 août 1909.) — R. DE B.

Influence exercée par l'alcool sur la pression sanguine et sur l'activité cardiaque dans les états pathologiques, notamment dans la fièvre, par MM. A. Dennig, Hindelang et Grünbaum.

Le point de départ du présent travail a été fourni par une observation ayant trait à une convalescente de fièvre typhoïde, à laquelle on continua, après le retour de la température à la normale, à administrer, par inadvertance, la même quantité d'alcool qu'elle recevait au cours de sa maladie, et qui, néanmoins, fut trouvée, lors de la visite, dans un état parfaitement calme. M. Dennig entreprit alors, en collaboration avec MM. Hindelang et Grünbaum, une série d'essais cliniques et de recherches expérimentales sur des animaux, en vue de se rendre compte si l'alcool — à l'exemple de certains autres agents médicamenteux, tels que le camphre ou les divers moyens antipyrétiques — exerce dans les états pathologiques une action autre que chez l'homme bien portant.

Les essais cliniques furent institués, autant qu'il était possible, sur des malades n'ayant pas absorbé d'alcool depuis un temps plus ou moins long (depuis vingt-quatre heures au moins). Ils ont porté sur des sujets atteints de pneumonie, de fièvre typhoïde, d'érysipèle, de septicémie, de tuberculose (latente ou ouverte), de pleurésie, de scarlatine, de rougeole, de diphterie, de méningite purulente, de grippe, de rhumatisme articulaire, d'érythème noueux, de pyélite, de néphrite avec ou sans coma urémique, d'asthme bronchique, de cardiopathies non compensées, d'artériosclérose. La plupart de ces malades étaient fébricitants.

Les expériences ont consisté à mesurer soigneusement et à plusieurs reprises la pression sanguine du patient, puis, après lui avoir administré de 6 à 35 c.c. d'alcool (sous forme de vin), à reprendre la même mensuration au bout d'un laps de temps variant entre quinze minutes et plusieurs heures. En tout, MM. Dennig, Hindelang et Grünbaum pratiquèrent 956 mensurations sur 62 patients.

Il résulte de ces recherches cliniques et des expériences instituées par les auteurs du présent mémoire sur des animaux fébricitants que l'alcool, administré au cours d'un état morbide, notamment en cas de fièvre, exerce sur la pression sanguine une influence qui, le plus souvent, se traduit par un abaissement, très rarement par une augmentation de cette pression. Pour ce qui est de la quantité de l'alcool absorbé, M. Dennig et ses collaborateurs ont été à même de constater que de petites doses déterminent une diminution moins accentuée de la tension sanguine que celle qu'on obtient avec des doses plus considérables. Ils ont, en outre, remarqué que la pression revient au chiffre initial plus rapidement après absorption de ces petites doses que dans les cas où l'on administre des quantités d'alcool plus fortes.

La dilatabilité des vaisseaux joue, d'ailleurs, ici un rôle important, l'abaissement de la pression sanguine paraissant, en partie, dépendre de la dilatation des artères périphériques.

Au point de vue pratique, les auteurs de ce travail estiment que, dans l'emploi de l'alcool au cours des maladies fébriles, il y a lieu de se montrer plus modéré qu'on ne l'a fait jusqu'à présent. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1909, XCVI, 1-2.) — L. CH.

Les rapports de l'écorce cérébrale chez le singe avec les mouvements de l'œil, par M. G. Levinsohn.

La question du ou des centres corticaux préposés aux mouvements oculaires est une des plus controversées qu'ait fait naître la doctrine des localisations cérébrales; et sa solution est d'autant plus ardue que ces mouvements apparaissent comme un phénomène presque banal lors de l'excitation de régions très diverses de l'écorce des hémisphères. Aussi l'auteur a-t-il entrepris à ce sujet une série d'expériences sur des singes — principalement sur *Macacus rhesus*, — expériences ayant consisté à irriter électriquement puis à réséquer divers territoires corticaux, de façon à pouvoir étudier comparativement les manifestations d'excitation et celles de déficit qui leur correspondent.

Le premier résultat de ces recherches, c'est que l'innervation motrice des yeux possède une représentation corticale très étendue; elle paraît pourtant dévolue d'une façon prédominante à la moitié postérieure du lobe frontal, au pli courbe et au lobe occipital : on parvient, dans chacune de ces régions, à localiser des points déterminés dont l'excitation provoque un mouvement de latéralité des yeux, soit isolé, soit associé à un mouvement d'élévation ou d'abaissement; cependant la topographie de ces divers foyers ne paraît pas assez fixe pour qu'on puisse en donner une description.

Des divers mouvements ainsi produits, ceux de latéralité du côté opposé à l'hémisphère excité sont seuls constants, tandis que ceux d'élévation ou d'abaissement sont variables selon les circonstances, et notamment selon le degré de l'irritation corticale.

D'autre part, ces mouvements du globe ne sont pas toujours isolés, mais s'accompagnent parfois de mouvements de rotation de la tête et de mouvements des paupières. Ces derniers peuvent être produits isolément par l'excitation de la région dorsale de la branche antéro-postérieure du sillon précentral; l'occlusion palpébrale aurait un centre distinct, situé en arrière de la branche transversale de ce même sillon.

Au point de vue de l'importance relative des trois régions de l'écorce préposées à la motilité des globes oculaires, M. Levinsohn a pu s'assurer que c'est la partie postérieure du lobe frontal qui joue le principal rôle ; puis vient le lobe occipital, et en troisième lieu le pli courbe. Il faut du reste remarquer que chacun de ces trois centres est indépendant des deux autres, dont l'ablation n'influe nullement sur son propre fonctionnement ; d'où l'on peut conclure que ces régions n'agissent pas sur la motilité oculaire par l'intermédiaire de fibres intercentrales d'association, mais bien par des voies de projection corticofuges.

Quant à la nature même des mouvements des yeux déterminés par l'excitation de l'écorce, elle consiste essentiellement en la contraction active de certains muscles, l'inhibition des antagonistes n'intervenant que d'une façon tout à fait secondaire ; en outre, ce sont les mouvements de latéralité qui constituent le phénomène principal, et non les mouvements en haut ou en bas, car l'excitation corticale est incapable de provoquer ceux-ci quand on a soin d'empêcher ceux-là par la section des muscles correspondants.

Ajoutons enfin que les recherches de l'auteur ont eu un resultat à peu près négatif en ce qui concerne les phénomènes de déficit consécutifs à l'extirpation des trois centres corticaux précités : l'ablation du lobe occipital donne, bien entendu, de l'hémianopsie, celle du pli courbe une hypoesthésie de l'œil du côté opposé et de la région circonvoisine, mais les phénomènes paralytiques — consistant en déviation conjuguée de la tête et des yeux — ont un caractère essentiellement transitoire. Ils succèdent, du reste, à l'extirpation d'un seul ou des trois centres en question; il s'y joint au début une certaine incapacité de diriger latéralement le regard, qui ne persiste pas non plus.

En somme, ce qui résulte avant tout des expériences de M. Levinsohn, c'est qu'on ne trouve pas dans la corticalité une représentation isolée de chacun des muscles moteurs du globe oculaire, mais qu'il y existe seulement des centres pour les mouvements associés. (*Gräfes Arch. f. Ophthalmol.*, 1909, LXXI, 2.) — F. F.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Cyanose consécutive à une attaque d'épilepsie et simulant une asphyxie traumatique, par M. E. G. Alexander.

Chez les blessés ayant subi une compression grave du thorax, telle qu'un tamponnement, il survient parfois une cyanose de la face d'une intensité telle qu'ils conservent pendant plusieurs jours un masque livide (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 181-183). Dans le fait que relate M. Alexander une attaque d'épilepsie aboutit au même résultat.

Le patient était un jeune homme de dix-huit ans qui, deux ans plus tôt, avait subi un traumatisme crânien grave, mais n'ayant donné lieu sur l'instant ni dans l'année qui suivit à aucune espèce d'accident. Au bout de ce temps apparurent des attaques épileptiformes : en l'espace d'un an il s'en produisit trois. La dernière remontait à deux mois, quand ce malade, électricien de profession, fut appelé pour réparer une machine. Il venait d'achever son travail et causait avec quelques personnes, lorsque, au témoignage des assistants, il laissa tomber le marteau qu'il tenait à la main, devint complètement rigide, fixa son regard loin devant lui et tomba tout d'une pièce, la face en bas, sur le sol; après quoi « il se mit à pouffer et ronfler comme une machine à vapeur ». On ne nota ni convulsions ni écume buccale. Dès que le patient eut été couché, on s'aperçut que sa figure était devenue bleuâtre et que ses yeux se trouvaient injectés de sang. Il demeura inconscient pendant plusieurs minutes. A son arrivée à l'hôpital, il avait complètement repris connaissance. Comme semblait l'indiquer le récit des spectateurs et les détails de l'événement, le courant de la machine n'était pour rien dans l'accident; néanmoins, le malade prétendait se rappeler qu'au cours de son travail il avait reçu un choc qui l'avait fait tomber, après quo il avait perdu connaissance.

La face et la nuque offraient une teinte bleuâtre diffuse et légèrement ponctuée. Cette coloration ne s'effaçait que peu ou pas à la pression. Elle s'arrêtait net au niveau de l'em-

placement du faux col sur le cou; le patient portait, en effet, un faux col empesé assez serré au moment de l'accident. Au-dessous de la ligne du faux col la peau redevenait normale. Les lèvres étaient de coloration pourprée. La langue, normale, ne présentait aucune trace de morsure. Il n'existait aucune hémorrhagie nasale ou auriculaire. Des ecchymoses conjonctivales intenses s'observaient aux deux yeux, surtout à gauche. Les pupilles étaient dilatées, mais ceci provenait d'une instillation d'atropine faite dans le but d'examiner le fond de l'œil qui, d'ailleurs, n'offrait aucune altération. En dehors des urines qui ne contenaient que des traces d'albumine, on ne relevait pas d'autre anomalie.

Au cinquième jour, les lividités commencèrent à s'effacer et deux semaines après l'accident elles avaient presque complètement disparu. Quatre jours plus tard, le blessé eut une attaque d'épilepsie. On le fit alors passer dans un autre service. Il y fut traité pendant huit mois, temps durant lequel il n'eut aucune crise.

Après les crises épileptiques, les auteurs classiques signalent des ecchymoses faciales plus ou moins punctiformes. On les explique généralement par la constriction du vêtement autour du cou. Toutefois, il ne semble pas qu'on en ait encore observé de l'intensité ou de la durée qui marquerent le fait précédent. Il est probable qu'en l'espèce existèrent des conditions analogues à celles de l'asphyxie traumatique et qui sont : l'immobilisation du thorax, une glotte fermée et par suite une augmentation de la pression intra thoracique. Dans le cas susmentionné, l'immobilisation du thorax fut obtenue par la contraction musculaire; on ne saurait s'en étonner, vu que dans l'épilepsie ces contractions peuvent aboutir même à des fractures. (*Ann. of Surgery*, juin 1909.) — R. DE B.

Traitement de la paralysie faciale par l'anastomose du facial et de l'hypoglosse avec anastomose complémentaire de l'accessoire du spinal avec le segment distal de l'hypoglosse, par M. CH. A. BALLANCE.

La malade, sur laquelle M. Ballance pratiqua cette opération, était une femme de vingt-cinq ans, atteinte de suppuration chronique rebelle de l'oreille gauche à la suite de contusions crâniennes graves dans deux accidents consécutifs d'automobile. Six interventions chirurgicales avaient échoué successivement, et la suppuration continuait, se compliquant peu à peu de névralgies frontales et occipitales, de vertiges et même d'attaques brusques d'épilepsie avec paralysie faciale gauche complète permanente.

Le curettage complet de la mastoïde montra que le facial avait été coupé dans les précédentes interventions au niveau de la portion descendante de l'aqueduc de Fallope; le canal semi-circulaire horizontal avait été ouvert, et deux autres fenêtres pratiquées dans les canaux semi-circulaires semblaient indiquer qu'on avait tenté de réséquer ces derniers. L'antre était plein de pus verdâtre, le toit de de la caisse était nécrosé et fut enlevé. On fit plus tard quelques greffes cutanées et l'on obtint ainsi la cicatrisation définitive.

Comme la paralysie faciale complète à type périphérique persistait, on pratiqua, six mois plus tard, une greffe nerveuse par le procédé suivant : incision suivant le bord antérieur du muscle sterno-mastoïdien; mise à nu du ventre postérieur du digastrique que l'on sectionne. On recherche ensuite le facial que l'on trouve à la partie inférieure de la parotide et que l'on suit jusqu'au trou stylo-mastoïdien; on le sectionne à son émergence et l'on suture son extrémité périphérique avec le bout central de l'hypoglosse préalablement découvert et sectionné au bord postérieur du muscle hyoglosse; l'artère occipitale est coupée entre deux ligatures pour mettre le nerf en évidence. On isole ensuite l'accessoire du spinal, on le fend sur une longueur de 5 centimètres et l'on sectionne l'une de ses moitiés du côté du distal. Le lambeau nerveux ainsi obtenu est suturé bout à bout avec le tronçon périphérique de l'hypoglosse. On suture enfin le digastrique sectionné et l'on ferme la plaie.

Six semaines après, le trapèze gauche et le côté correspondant de la langue étaient sensiblement atrophiés ; mais, vingt mois plus tard, la nutrition et la guérison fonctionnelle du facial, du lingual et des muscles cervicaux étaient complètes ; les mouvements de la face et de la langue étaient indépendants. On notait, toutefois, que les contractions brusques des muscles de l'épaule provoquaient au bord gauche de la langue une onde de contraction musculaire allant de la base à la pointe de l'organe.

L'auteur, bien connu par ses travaux antérieurs sur le même sujet (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 73), fait remarquer que le centre cortical de l'hypoglosse est très voisin de celui du facial avec lequel il confine. C'est pour cela que le premier de ces nerfs est tout indiqué pour suppléer le second ; il faut même ajouter que les mouvements de la langue sont normalement associés à ceux des lèvres et que les centres d'innervation des muscles de la face et de ceux de la langue se pénètrent sans doute les uns les autres. Enfin, les inconvénients graves de la paralysie du spinal doivent faire rejeter complètement l'emploi de ce nerf. M. Ballance a complètement renoncé aux anastomoses latérales dont il n'a obtenu que des résultats incomplets.

Dans le cas susmentionné, les mouvements émotionnels ou expressifs des muscles de la face sont restés parfaitement symétriques, ce qui prouve que l'on peut obtenir un résultat satisfaisant sans sacrifier l'innervation de la moitié de la langue ou des muscles cervicaux. (*Lancet*, 12 juin 1909.) — M.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Amputation spontanée de la trompe, par M. F. PULVIRENTI.

Il n'est pas exceptionnel de voir les trompes se tordre au point de se nécroser et de se rompre, quand elles sont entraînées par la torsion de certaines tumeurs abdominales. Mais c'est un mécanisme fort différent qui se rencontra dans le fait de M. Pulvirenti.

Une femme de quarante neuf ans, mariée, mais nullipare, avait depuis cinq ans des ménorrhagies dues à un fibrome, quand un jour elle fut prise de douleurs extrêmement vives dans la partie gauche de l'abdomen, avec irradiations vers la région lombaire. Il s'y joignit des céphalées, de l'obnubilation, des vomissements; la température s'élevait à 38°5. Cette crise dura sept ou huit heures, et laissa le ventre endolori pendant deux jours. Dans la suite, la patiente constata une augmentation notable du volume de l'abdomen, mais cette augmentation disparut au bout de quatre semaines. Deux mois plus tard, en raison de ses hémorrhagies, la malade entra à l'hôpital. Il existait une tumeur utérine du volume d'un utérus gravide de quatre mois; elle était déviée à droite. A gauche, on sentait une tuméfaction d'apparence kystique, grosse comme une tête d'enfant. On diagnostiqua un fibrome utérin avec un kyste de l'ovaire gauche.

A l'opération on trouva, en effet, un kyste de l'ovaire gauche, que l'on enleva sans difficultés. L'utérus, déplacé à droite, très mou, était gros comme un œuf d'autruche. En examinant les annexes droites, on s'aperçut que la trompe n'était plus représentée que par un moignon long seulement d'un centimètre. Un mince filament partait de ce moignon et se dirigeait vers une formation kystique, adhérente aux parties antérieures du péritoine ; ce nouveau kyste avait la grosseur d'un œuf de pigeon. On fit une hystérectomie, puis on enleva le kyste péritonéal et le ventre fut refermé.

Les parties centrales du fibrome enlevé étaient en voie de nécrose, ce qui expliquait sa mollesse. Le kyste ovarien gauche était un kyste uniloculaire. Quant à la formation kystique droite, elle contenait un liquide de couleur foncée dont l'examen bactériologique et microscopique fut négatif. Sa surface extérieure présentait des traces d'adhérences multiples et une petite saillie analogue au moignon tubaire de l'utérus. L'examen histologique prouva effectivement que le kyste était un hydrosalpinx. Dans le moignon utérin, la musculeuse épaissie était le siège d'une infiltration parvicellulaire; au niveau de la section, sa lumière s'était oblitérée par le resserrement de la musculeuse et l'infiltration dont il vient d'être parlé. Le moignon périphérique était un peu atrophié. Il n'existait pas d'hémorrhagie interstitielle. D'après M. Pulvirenti, l'hypothèse d'une torsion était à rejeter parce que le segment amputé était uniquement représenté par la portion ampullaire ; de plus, l'examen microscopique ne montrait pas de nécrobiose ni de torsion des fibres musculaires; on ne constatait pas, enfin, de rétraction du mésosalpinx. Pour expliquer la rupture, on ne pouvait donc s'en prendre qu'à des tractions. Dans cette hypothèse, l'hydrosalpinx primitif serait devenu adhérent par son extrémité libre au péritoine antérieur du bassin; il s'en était suivi une coudure de la trompe dans sa portion juxta utérine, d'où un certain étranglement de ses vaisseaux. Pendant ce temps, l'utérus augmentait de volume, ainsi que le kyste de l'ovaire, ce qui aggrava la traction et la coudure, jusqu'au jour où la trompe se rompit. (*Rassegna d'ostet. e ginecol.*, juillet 1909.) — R. DE B.

Influence des glandules parathyroïdes sur le processus d'ossification dans les fractures, par M. A. CANAL.

Les recherches récentes de MM. MacCallum et Voegtlin ont établi que, chez les animaux parathyroïdectomisés, il se produit, durant la tétanie, une diminution appréciable de la teneur des tissus en calcium, le taux du calcium contenu dans les urines et les fèces étant, par contre, exagéré (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 393) De son côté, M. Canal a entrepris des recherches expérimentales relatives à l'influence qu'exercent les glandules parathyroïdes sur l'évolution du processus de réparation des fractures, et dont les résultats sont de nature à corroborer les conclusions de MM. MacCallum et Voegtlin quant aux rapports qui existent entre les glandules parathyroïdes et les échanges du calcium.

Les expériences de M. Canal ont porté sur des rats. Ces animaux conviennent particulièrement à ce genre de recherches, d'abord parce que les glandules parathyroïdes sont, chez eux, toujours constantes comme nombre et comme siège (ce qui permet de rendre la parathyroïdectomie réellement complète), ensuite parce que les rats survivent à l'opération plus longtemps que les autres animaux, de sorte que l'on a ainsi la possibilité d'étudier les fractures aux divers stades de leur évolution.

Ces expériences doivent être divisées en deux séries, suivant qu'il s'agissait de la parathyroïdectomie totale ou seulement partielle.

Chez les animaux ayant subi l'ablation complète des glandules parathyroïdes, l'auteur a constaté, par comparaison avec des animaux témoins maintenus dans les mêmes conditions d'alimentation et de vie, un retard dans la consolidation des fractures. Par contre, la parathyroïdectomie partielle n'entraîne aucun retard dans l'ossification, la guérison de la fracture évoluant chez les animaux ainsi traités de la même manière que chez les témoins. (*Gazz. degli Osped.*, 5 août 1909.) — L. CH.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Le traitement du cysticerque par la fougère mâle.

Il y a un peu plus d'un an, nous avons signalé les bons effets que M. E. De Renzi a obtenus par l'emploi de l'extrait éthéré de fougère mâle chez un malade atteint d'échinocoque du foie et chez un autre patient porteur d'un cysticerque cérébral (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 382). Depuis lors, notre confrère a eu l'occasion d'utiliser, avec succès, les propriétés

anthelminthiques de cette préparation dans 2 autres cas de cysticerque.

En présence de ces résultats, M. le docteur Dianoux, professeur de clinique ophtalmologique à l'Ecole de médecine de Nantes, a, à son tour, expérimenté le produit en question dans un cas de cysticerque du corps vitré. Il s'agissait d'un homme de trente et un ans, qui, depuis quelques mois, présentait des crises épileptiformes, caractérisées par de la céphalée, suivie de perte de connaissance avec soubresauts dans les bras et balancement de la tête, mais sans écume à la bouche, ni morsure de la langue, ni émission d'urine. En même temps qu'avaient apparu ces accès, le patient s'était aperçu d'un abaissement progressif de la vision de l'œil gauche. Cet œil n'offrait, en apparence, rien de morbide : il n'était ni infecté, ni sensible à la lumière, ni douloureux à la pression ou spontanément. Mais l'ophtalmoscope permettait d'y voir tous les signes du cysticerque du corps vitré : la vésicule, située du côté temporal et implantée comme un champignon dans le méridien horizontal, était d'un gris perle, à bord jaune orangé; elle dépassait les limites de la pupille même dilatée, et, en son centre, on apercevait le cysticerque, dont on pouvait nettement constater les mouvements et distinguer les contours. Tout autour, la rétine paraissait soulevée, bosselée et grisâtre, sauf à l'extrême périphérie, où l'on retrouvait la couleur normale du fond de l'œil. Quelques semaines après l'admission du malade à l'hôpital, on remarqua chez lui, à la cuisse droite, au niveau de l'angle inférieur du triangle de Scarpa, la présence d'un nodule du volume d'un pois : il s'agissait d'un cysticerque du derme. On prescrivit un vermifuge, qui amena l'expulsion de 4 à 5 mètres de *Tænia solium*.

Cet homme avait donc un tænia avec cysticerques de la peau, de l'œil et des centres nerveux (crises épileptiformes).

Quelle était la conduite à tenir? Aller dans le corps vitré à la recherche d'un cysticerque pédiculé, jusque-là bien toléré et qui pouvait continuer de l'être indéfiniment, paraissait assez risqué, l'opération exposant le patient à des conséquences fâcheuses, sans aucune chance d'améliorer la vision. M. Dianoux était très perplexe sur la détermination à prendre, lorsque, ayant eu connaissance des 2 observations susmentionnées de M. De Renzi, il se décida à recourir à l'extrait éthéré de fougère mâle, administré à la dose de 3 ou 4 capsules (contenant chacune 0 gr. 50 centigr. d'extrait) par jour, en ayant soin de surveiller attentivement l'état de l'œil sain, afin d'éviter une névrite optique.

Sous l'influence de cette médication, on constatait, déjà au bout d'une quinzaine de jours, des modifications importantes à l'examen ophtalmoscopique : le cysticerque n'apparaissait plus que comme un îlot à contours mal définis au centre de la vésicule affaissée, flétrie et aplatie. Malgré des examens répétés quotidiennement dans la suite, il fut impossible de constater des mouvements, même de reconnaître nettement la forme de l'animalcule.

Le traitement fut continué pendant soixante et onze jours, avec interruptions (le patient absorba, en tout, 102 grammes d'extrait de fougère), et, à l'heure actuelle, il est absolument impossible, à l'examen de l'œil, de faire le diagnostic rétrospectif : il existe seulement un état cicatriciel de la rétine avec vascularisation au point qu'occupait la vésicule disparue.

Ainsi donc, l'extrait de fougère a amené la mort et la résorption du cysticerque du corps vitré, tout comme cela a eu lieu à la peau de la cuisse et, vraisemblablement, dans la partie envahie des centres moteurs du cerveau, à en juger par ce fait que, depuis cinq mois, le patient n'a plus eu aucune crise, même atténuée.

Sans doute, on a observé des cas de guérison spontanée du cysticerque, mais elle nécessite généralement un laps de temps beaucoup plus long : le fait de la disparition progressive et parallèle, en l'espace de sept semaines, de cysticerques de l'œil et de la peau, alors que la maladie était en progrès manifeste jusqu'à l'institution du traitement, prouve que, en l'espèce, la guérison est réellement due au médicament.

Le permanganate de calcium contre les gastrites et les entérites.

On se rappelle que M. Kharitonov a proposé de traiter le choléra par une solution faible de permanganate de potasse, employée en guise de boisson et destinée surtout à neutraliser les toxines cholériques, la substance en question possédant, comme on le sait, un grand pouvoir oxydant (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 83). Plus récemment, M. Dorochine a eu l'occasion d'expérimenter ce procédé au cours d'une épidémie de choléra, et s'en est très bien trouvé (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 455).

C'est également en s'inspirant du rôle joué par l'intoxication dans l'origine de certaines gastro-entérites qu'un médecin anglais, M. le docteur G. A. Stephens (de Swansea), a eu l'idée — sans avoir, d'ailleurs, eu connaissance des faits que nous venons de rappeler — de combattre ces affections par le permanganate de calcium, administré à la dose de 0 gr. 015 milligrammes dans une assez grande quantité d'eau. Sous l'influence de cette médication, les troubles gastriques et intestinaux disparaîtraient en l'espace de quelques jours. Le permanganate de calcium se montrerait efficace même dans les cas d'entérite ayant résisté à l'action du bismuth.

Ce mode de traitement serait particulièrement indiqué dans les affections subaiguës ou chroniques de l'estomac et de l'intestin, les formes aiguës se laissant plus difficilement influencer par le permanganate de calcium. Notre confrère a, du reste, remarqué que, d'une manière générale, les sels de calcium n'agissent pas bien chez les sujets fébricitants.

NOTES CHIRURGICALES

L'appendicostomie dans la péritonite et dans l'iléus.

« L'appendicostomie constitue un progrès très important sur la cæcostomie faite par les procédés habituels, et j'ai foi en son avenir », disait M. le docteur Lapeyre (de Tours) au Congrès français de chirurgie, en 1905; après avoir rappelé la première observation de M. le professeur Segond, il en rapportait 3 nouveaux cas; deux fois il avait pratiqué le drainage appendiculaire de l'intestin pour une obstruction cancéreuse du côlon, une fois, dans un iléus péritonitique (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 487). Il insistait sur la simplicité de l'intervention et sur les résultats qu'elle lui avait donnés.

Or, l'avenir, jusqu'ici, ne semble point s'être montré favorable à l'opération de Weir (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 84-85), au moins en France et en Allemagne; et le contraste ne laisse pas que d'être frappant, lorsque l'on compare l'essor qu'elle a pris et les multiples applications qui en ont été faites, aux Etats-Unis et surtout en Angleterre, et l'étroite place qui lui est réservée dans la chirurgie de l'Europe continentale. On en parle à peine, on en cite de temps en temps quelques essais tout exceptionnels, alors que la littérature anglaise, dans ces dernières années, abonde en mémoires et que les faits s'y multiplient. C'est dans la colite ulcéreuse qu'elle a été surtout pratiquée; mais on l'applique aussi au traitement de la constipation chronique, et même, en 1906, C. B. Keetley conseillait d'y recourir dans certaines formes de fièvre typhoïde; elle sert de voie de drainage, dans ces diverses conditions, mais surtout de voie de lavage et d'injections médicamenteuses. Toujours est-il qu'à l'heure présente, les éléments d'appréciation directe nous manquent, pour cette première série d'indications, et que nous devons nous borner à enregistrer, non sans quelque surprise, les résultats de la pratique de nos confrères anglo-américains.

Mais il y a une autre série de faits, dans lesquels l'appendicostomie se présente comme une ressource d'extrême urgence, destinée à remplacer l'entérostomie, dans la péritonite et dans l'iléus.

On sait quels services peut rendre l'évacuation intestinale dans les péritonites à grand météorisme avec parésie commençante de la paroi de l'intestin, et, après le gros œuvre opératoire, l'entérostomie complémentaire est parfois tout indiquée. Or, il arrive — et les exemples n'en sont pas rares — qu'on hésite ou qu'on tarde à la faire, lorsqu'il s'agit de pratiquer une cæcostomie ou d'ouvrir l'intestin grêle, et cela, parce que, en pareils cas, l'opération ne laisse pas que de présenter certaines difficultés et certains dangers, et que l'on est toujours un peu arrêté par la perspective de la fistule stercorale persistante. D'après M. le docteur M. Wilms, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Bâle, l'appendicostomie aurait cet avantage, que, grâce à sa simplicité et à sa bénignité complète, elle n'éveillerait aucune de ces arrière-pensées, elle pourrait être faite de bonne heure et sans attendre que l'imminence de la parésie intestinale fût démontrée; dans le doute, on interviendrait, et ce serait tout profit pour un certain nombre de malades, et nullement nocif pour ceux qui auraient pu encore s'en passer. Non seulement le conduit appendiculaire, abouché à la paroi, permet d'obtenir l'évacuation et la détension progressive de l'intestin, mais on l'utilise pour faire dans la cavité intestinale des injections répétées d'eau salée : ces injections réveillent le péristaltisme et la contractilité intestinale, et, de plus, elles agissent efficacement sur l'infection générale, et, par l'appendice, on pourrait, de la sorte, faire pénétrer et « garder » une quantité d'eau salée bien supérieure à celle qu'on fait absorber par le rectum. M. W. Billington, chirurgien du « Queen's Hospital » de Birmingham, insistait, en janvier dernier, sur cette indication de l'appendicostomie, comme voie d'injection, dans la péritonite septique diffuse; dans un cas, terminé par la guérison, il avait fait pénétrer, de cette façon, 12 litres de sérum artificiel en vingt-quatre heures. Enfin, les « lavements alimentaires » trouvent encore, par l'appendice, une excellente voie, puisque, injectés dans le cæcum, ils peuvent alors s'absorber par toute la surface muqueuse du gros intestin.

Lors de péritonite d'origine appendicitaire, l'appendice est encore utilisable, s'il n'est pas totalement sphacélé, et qu'on puisse, après excision de la portion périphérique, fixer à la paroi et laisser ouvert au dehors le bout cæcal, fût-il très court : deux fois, M. Wilms a eu recours à cette appendicostomie de fortune, et s'en est parfaitement trouvé. Ce moignon d'appendice, altéré et malade, suffirait pourtant à réaliser un tube de drainage, qui fonctionne quelques jours, et c'est tout ce qu'il faut, en pareils cas.

C'est, du reste, dans l'iléus, et spécialement dans l'iléus par obstruction, que l'appendicostomie serait le plus souvent indiquée, et, d'une façon générale, dans tous les cas d'arrêt stercoral, où, en dehors même du traitement direct, il devient utile de détendre et de vider le bout supérieur, et l'on sait que, survenant très tôt, cette détension intestinale peut être du plus heureux effet sur le foyer même de l'occlusion. Les malades gagneraient à ce que l'entérostomie fût plus souvent et plus vite pratiquée : par l'appendice, l'indication serait tout aussi bien remplie que par une fistule grêle, elle le serait plus aisément, et, par suite, pourrait l'être plus couramment. M. Wilms rapporte un fait de ce genre, très démonstratif : un homme de vingt ans vomit et souffre du ventre depuis cinq jours; il est devenu ictérique; le pouls est faible; les contractions péristaltiques sont de moins en moins nettes, le ventre est ballonné, les vomissements ont pris l'aspect fécaloïde. On opère, et l'on découvre, entre les anses grêles, un abcès, gros comme une pomme, qui procède d'une perforation terminale de l'appendice; mais, près de là, une

anse grêle est enserrée par l'appendice adhérent, étranglée par lui : on vide l'abcès, on libère l'appendice, mais on ne le résèque pas en totalité et l'on abouche son bout central à l'un des angles de la plaie; par là, des injections d'eau salée sont pratiquées, qui bientôt rétablissent le péristaltisme et le fonctionnement normal de l'intestin. Dix jours après, la fistule appendiculaire était fermée, et la guérison s'acheva de la façon la plus simple, bien que l'iléus datât de cinq jours et qu'il se fût compliqué d'ictère.

On s'est demandé si cette appendicostomie, qu'on présente comme d'exécution si simple, ne serait pas, en réalité, parfois impraticable ou n'exigerait pas des recherches préalables, malaisées et longues; l'appendice n'est point toujours aussi facilement abordable qu'on semble l'admettre, il est malade, ou il l'a été, beaucoup plus souvent qu'on ne le croit, et, de ce fait, il est resté adhérent, ou rétracté et de lumière insuffisante à servir au drainage ou à laisser passer une canule. Ces craintes ne se réaliseraient, en fait, qu'assez rarement, d'après M. J. B. Dawson : sur 100 autopsies pratiquées au « St. George's Hospital » de Londres, 2 fois l'appendice était transformé en un cordon fibreux plein, 2 fois le canal en était si réduit qu'il ne laissait passer qu'une soie de porc; 96 fois l'appendicostomie eût été faisable. On pourrait, d'ailleurs, exciser l'organe sur une longueur plus ou moins grande et n'utiliser que le bout cæcal; il serait même bon d'appliquer à la paroi la zone d'implantation cæcale et de chercher à créer des adhérences, autour du moignon appendiculaire, ouvert au dehors, surtout lorsqu'on utilise un appendice malade. Enfin, un réel avantage de ces fistules serait leur occlusion facile, le plus souvent spontanée, dès qu'on cesse d'y laisser un drain, et c'est là encore ce qui permettrait d'en étendre les indications.

Les ruptures spontanées de la rate dans la fièvre typhoïde.

Il ne convient pas de se désintéresser des éventualités cliniques rares; par le fait même qu'on ne les « attend » jamais, on s'exposerait à de désastreuses surprises, et, d'autre part, l'expérience a maintes fois démontré que tel accident, réputé tout exceptionnel et qui passait pour une simple « curiosité », est devenu d'observation beaucoup plus fréquente, semble-t-il, lorsqu'on l'a mieux étudié, mieux recherché et qu'on a mieux su le reconnaître. En sera-t-il ainsi des ruptures spontanées de la rate, au cours de la fièvre typhoïde ? On ne saurait le dire. Toujours est-il qu'on les cite à peine, au nombre des complications typhoïdiques, et que même, dans certains traités fort connus, on n'en trouve aucune mention.

Pourtant M. le professeur R. C. Bryan, chirurgien du « Virginia Hospital », de Richmond, en rassemblait tout récemment 38 cas, qui tous, du reste, ont été mortels. La rupture serait donc moins rare qu'on n'aurait tendance à le croire; elle pourrait expliquer certaines morts rapides. Elle surviendrait de préférence au début de la troisième semaine et pendant la convalescence : elle s'accuse brusquement par la douleur splénique et les signes d'anémie aiguë, combinés à une élévation hyperthermique à peu près constante. Le diagnostic n'en est pas porté d'ordinaire, mais, de temps en temps, devant ces accidents, on a émis l'hypothèse d'une perforation intestinale.

Et tel serait un des premiers points à relever, dans cette histoire clinique encore à l'étude. Au nombre des « fausses perforations typhoïdiques » il y aurait lieu de réserver une place aux lésions de la rate, et d'y penser, dans les laparotomies. Un cas rapporté, en 1906, par MM. J. W. West et T. S. Dudding peut servir d'exemple : il s'agissait d'une fièvre typhoïde au cours du premier septénaire; le ventre devient subitement douloureux, le pouls petit et rapide : on suppose une perforation et l'on opère. Le ventre est rempli de sang dans sa zone déclive, l'intestin est indemne; mais le malade tombe dans le collapus et l'on s'empresse de refermer la plaie. La mort ne tarde pas. A l'autopsie, on trouve une rate volumineuse et rompue à 7 centimètres au-dessous de son pôle diaphragmatique.

Ce fut aussi sur le diagnostic de perforation que M. Bryan intervint dans son cas personnel. Son malade, un homme de trente et un ans, à la fin de la troisième semaine, est atteint d'accidents brusques, caractérisés par une surélévation thermique, un pouls à 138, régulier, mais faible, une respiration à 36 : le ventre est dur, résistant, météorisé; la matité hépatique est conservée; le facies est grippé, les extrémités froides. On intervient séance tenante, par une incision de 15 centimètres sur le bord externe du droit, du côté droit : on examine l'intestin sans trouver de perforation; on constate seulement quelques plaques de Peyer épaissies et quelques ganglions mésentériques. Au cours de cette recherche, on voit du sang s'échapper en abondance, et un tampon introduit au fond du bassin revient, tout imprégné, et ramène des caillots. L'incision est prolongée en bas, et l'on trouve dans le pelvis de 300 à 500 grammes de sang en partie coagulé; on l'évacue, mais l'épanchement reparaît tout de suite. On suppose d'abord qu'il provient peut-être des veines iliaques : elles sont normales. C'est alors qu'on songe à la rate : la main, portée de ce côté, arrive sur une tumeur molle, pulpeuse, mobile, et retire du sang, des caillots et de la bouillie splénique. Tout de suite, on poursuit l'incision abdominale en haut et à gauche, on extrait la rate, qui n'est pas adhérente, et, le pédicule pincé et lié, on pratique la splénectomie. L'abdomen est détergé, et la réunion faite aussi rapidement que possible; toutefois, malgré les injections intraveineuses de sérum et tous les moyens utilisés, le malade succomba, au bout d'une heure, à l'hémorrhagie et au shock.

La rate mesurait 18 centimètres sur 9; elle pesait 440 grammes; son pôle inférieur était le siège d'une rupture étoilée, infundibuliforme, qui donnait issue à des lambeaux de pulpe; tout autour, la capsule était largement décollée.

L'intervention de notre confrère ne fut pas heureuse : elle n'en était pas moins toute rationnelle, et l'on peut dire, avec lui, que, dans ces formes de ruptures spléniques larges avec inondation péritonéale, le recours chirurgical est le seul qui puisse donner quelques chances de survie. Que ces chances soient assez précaires, on n'en saurait disconvenir; mais le fait que la splénectomie est pratiquée chez un typhoïdique n'est point par lui-même une raison d'insuccès. Une observation fort curieuse de M. E. A. Ashby en témoigne : une femme de vingt-deux ans est prise d'accidents fébriles irréguliers; on sent une grosse tuméfaction dans la région iliaque gauche; on pense à une suppuration. La laparotomie est faite, et l'on découvre une grosse rate ectopiée dans le bassin; le pédicule, de 20 centimètres de long, est lié et sectionné et l'organe extirpé. Il s'agissait d'une rate paludique, « flottante », et la fièvre procédait d'une dothiénentérie, atypique, que l'on reconnut alors et qui se termina par la guérison. Ici donc, l'infection typhoïdique n'avait nullement compromis le résultat de la splénectomie; il faut dire que les conditions sont autrement complexes en présence d'une rate rompue et d'une hémorrhagie interne menaçante.

Une nouvelle opération de l'ongle incarné.

Il serait inutile de rappeler les nombreux procédés qui ont été appliqués à la cure de l'ongle incarné, et l'on est surpris, tout d'abord, qu'une pratique nouvelle ait pu être imaginée, en pareille matière, et, par avance, défiant à l'endroit de l'opération annoncée. Celle que M. le docteur S. D. Van Meter (de Denver) vient d'exposer ne laisse pas, pourtant, que d'être intéressante, et notre confrère, d'autre part, n'en revendique pas âprement la priorité : il est plus que probable, écrit-il, que d'autres chirurgiens ont opéré suivant le même principe. Ce principe, c'est d'affaisser, d'aplatir et d'éverser la zone « incarnée », par l'excision, en dehors d'elle, d'un segment losangique de peau et de tissus, et la réunion transversale des deux lèvres de la brèche.

Voici comment on procède : le gros orteil étant dûment préparé, on trace sur le côté, en tissu sain, une incision losangique à grand axe antéro-postérieur : l'angle supérieur du losange avoisine le bord incarné de l'ongle, mais, toutefois, il en reste distant de 6 ou 7 millimètres, pour que l'incision porte bien, comme il était dit tout à l'heure, en bon tissu, apte à la réunion *per primam*, et non sur la zone granuleuse. On excise, jusqu'au périoste, le segment losangique ainsi délimité. Ceci fait, on suture les bords de la perte de substance, de haut en bas, par trois points de crin de Florence : on commence par le point médian, qui rapproche les deux angles supérieur et inférieur, et, de la sorte, découvre le bord de l'ongle enfoui dans le tissu bourgeonnant, rétracte en dehors, déplisse, étale le bourrelet latéral « d'incarnation ». Pour aider à cette rétraction et à ce déplissement, il est même bon de faire un petit débridement à la racine de l'ongle.

Les trois fils sont donc placés sur de la peau saine : la réunion se fait; elle a rétréci en travers le bourrelet latéral des parties molles, et, par suite, elle dégage complètement le bord unguéal, elle permet à l'ulcération de se cicatriser, et, non seulement guérit, mais prévient toute récidive, et cela, en laissant l'ongle intact, et sans mutilation déformante. La technique est ingénieuse : l'expérience apprendra si elle est efficace.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 8 décembre 1909.

Traitement des kystes hydatiques du foie.

M. Sieur (médecin militaire). — J'ai observé chez un homme de trente ans un cas de kystes hydatiques multiples du foie et du péritoine, pour lequel j'ai commencé par ouvrir, sous anesthésie à la cocaïne, une première poche, remplie de liquide et de vésicules filles; j'enlevai la membrane hydatide après formolage, et je dus ensuite, tous les huit jours, faire une ponction pour évacuer le liquide qui se reproduisait. Dans une deuxième intervention, j'endormis mon malade et je pus enlever 6 kystes du mésentère et du grand épiploon. Je dus malheureusement employer une soie insuffisamment stérilisée, et il se produisit une suppuration au niveau du cul-de-sac de Douglas, où j'avais ouvert un autre kyste. Mon opéré succomba cinq jours plus tard. A l'autopsie, je trouvai le lobe gauche du foie absolument farci de kystes hydatiques.

M. Lejars. — Depuis 1893, j'ai opéré 38 malades atteints de kystes hydatiques du foie. Dans 9 cas il s'agissait de kystes suppurés, qui furent traités par l'incision en un temps et la marsupialisation et m'ont donné 2 morts et 7 guérisons. Les 29 autres observations, ayant trait à des kystes non suppurés, comprennent 17 marsupialisations avec 3 morts et 14 guérisons, 2 extirpations, dont je vous ai déjà parlé (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 572), et 10 opérations de Bobrov-Delbet, avec 1 mort et 9 guérisons. Dans 2 cas la guérison, après la marsupialisation, n'a été obtenue qu'au bout de quatre et de six mois; dans les autres faits la cicatrisation eut lieu plus rapidement. Le cas de mort à la suite d'une réunion sans drainage est imputable à un accident opératoire et n'est pas à inscrire au passif de la méthode. Mes 9 autres malades ont guéri simplement; je n'ai pas vu de suppuration secondaire.

Au nombre des kystes que j'ai marsupialisés, quelques uns, sans doute, auraient pu être réunis, mais j'ai toujours été très méfiant à l'égard du liquide hydatique, et, pour peu qu'il fût, non seulement trouble, mais coloré, je me suis abstenu. La rigidité et la calcification de la paroi m'ont aussi parfois arrêté, et je crois

cette condition beaucoup plus importante que le volume même du kyste. La réunion sans drainage n'est donc pas toujours applicable, mais elle n'en reste pas moins la méthode la meilleure et celle qu'il faut désirer pouvoir mettre en pratique.

Péritonite traumatique sans rupture viscérale.

M. Tuffier. — M. Guibal (de Béziers) nous a envoyé l'observation d'un homme de cinquante-neuf ans, qui, après un traumatisme du ventre (il avait été renversé par une voiture), fut atteint, au troisième jour, d'accidents péritonitiques. A la laparotomie, il ne s'écoula pas de sang, mais seulement quelques cuillerées d'un liquide louche, sans odeur; l'intestin, examiné sur toute sa longueur, ne présentait aucune perforation ni aucune trace de sphacèle; l'intestin grêle était rouge et dilaté sur une longueur de 80 centimètres environ, mais sans que la paroi, à ce niveau, parût le moins du monde altérée. On ne trouva pas non plus de thrombose mésentérique. Le ventre fut refermé, avec un drainage; la mort survint quatorze heures après l'opération. Il n'y eut pas d'autopsie.

C'est là, je pense, un exemple de ces péritonites traumatiques sans rupture viscérale; j'ai pu réunir 18 cas de péritonites généralisées, et 11 cas de péritonites localisées, se rapportant à ce type; mais, s'il n'y avait pas de rupture, on trouvait, dans la majorité de ces faits, des ecchymoses étendues, des points gangrenés, de la rougeur et de la distension d'une anse, des ecchymoses et des déchirures du mésentère : 8 observations seulement sont à conserver, dans lesquelles l'intestin, examiné *intus et extra*, fut trouvé absolument indemne. Ces péritonites sans lésions n'en sont pas moins fort graves, et commandent la laparotomie immédiate.

M. Quénu. — Il est bien difficile d'affirmer l'intégrité absolue du tube gastro-intestinal, sans un examen des plus minutieux et des plus pénibles; je me demande si cet examen a été pratiqué, avec la rigueur qu'il comporte, dans les faits signalés par M. Tuffier.

Etranglement par diverticule de Meckel.

M. L. Picqué. — Vous m'avez chargé de vous présenter un rapport sur une observation qui nous a été communiquée par M. Jacob (médecin militaire). Il s'agit d'un cas d'occlusion intestinale avec diverticule de Meckel, ayant nécessité la résection de 45 centimètres d'intestin grêle. Lorsque notre confrère fut appelé à intervenir, il pensa à une occlusion intestinale subaiguë d'origine appendiculaire. La laparotomie lui permit de constater l'existence d'un nœud complexe formé par les dernières anses grêles agglomérées par des adhérences assez résistantes. Après avoir essayé de disséquer ces adhérences, M. Jacob se rendit compte qu'il était préférable de réséquer cette masse intestinale. L'opération fut suivie de guérison sans incident. L'examen de la pièce, qui vous a été présentée, a montré qu'il s'agissait d'un étranglement par diverticule de Meckel.

Fracture du péroné et décollement épiphysaire de l'extrémité inférieure du tibia.

M. Broca. — J'ai observé 6 cas de décollement épiphysaire de l'extrémité inférieure du tibia, chez l'enfant, avec fracture du péroné, donnant exactement le même résultat que la fracture de Dupuytren de l'adulte. J'ai pu étudier tout particulièrement cette lésion dans 3 cas dont je présente les radiographies. Ce ne sont évidemment pas des faits exceptionnels, comme paraît le croire M. Pluyette (de Marseille), qui vient d'en publier une observation.

M. Kirmisson. — La fracture de Dupuytren est représentée, en effet, chez les enfants, par la fracture du péroné accompagnée de décollement épiphysaire du côté du tibia. Dans certains cas cette lésion existe sans grand déplacement, alors que dans d'autres faits le déplacement est, au contraire, considérable.

Pyélo-néphrite tuberculeuse avec calcul primitif du rein.

M. Tuffier. — Chez une femme de trente-deux ans, qui souffrait depuis un an de la région lombaire droite et présentait un gros rein débordant de quatre travers de doigt les fausses côtes, j'avais fait le diagnostic de tuberculose rénale avec calcul secondaire. Je découvris le rein, et je sentis dans le bassinet un calcul moulé et lisse qui se prolongeait dans l'épaisseur du parenchyme : la néphrotomie faite, je trouvai un calcul rameux, jaune, urique, offrant tous les caractères des calculs primitifs; mais le parenchyme rénal était infiltré de gros noyaux tuberculeux et je dus faire la néphrectomie. Il y avait donc, ici, coïncidence d'un calcul primitif et d'une tuberculose rénale.

Actinomycose de la région sus-hyoïdienne médiane.

M. L. Picqué fait un rapport sur une observation adressée par M. Rouvillois (médecin militaire).

Il s'agit d'un cavalier de vingt trois ans, chez lequel l'affection débuta, il y a trois mois, par une tuméfaction d'apparence phlegmoneuse : on crut d'abord à une angine de Ludwig et l'on pratiqua de larges incisions au thermocautère. Les accidents inflammatoires disparurent, mais il persiste actuellement une induration sus-hyoïdienne médiane avec points ramollis; le pus prélevé au niveau d'un de ces points a permis de reconnaître l'actinomycose. Le traitement ioduré a déjà produit un certain effet. Cette localisation à la région sous-mentale est exceptionnelle.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 10 décembre 1909.

Un nouveau cas de fièvre de Malte contractée en France.

M. Gouget communique, en son nom et aux noms de MM. Agasse-Lafont et A. Weil, l'observation d'un homme de quarante ans, garçon boucher, qui entra à l'hôpital pour une vive douleur située au niveau de l'épine iliaque postéro-inférieure droite, douleur qui était accompagnée de fièvre. La température s'abaissa au bout de quelques jours, mais pour remonter progressivement par accès, avec céphalalgie et sueurs profuses. L'examen du sang montra de la leucopénie avec mononucléose. L'ensemencement de 5 c.c. de ce liquide dans 250 c.c. de bouillon donna, en quarante-huit heures, une culture assez abondante d'un coccus offrant les caractères du *Micrococcus melitensis*. Ce coccus était agglutiné à $^1/_{50}$ par le sérum d'un autre malade atteint de fièvre de Malte, et, d'autre part, le sérum du malade agglutinait à $^1/_{100}$ le coccus précédent, ainsi que trois autres échantillons de *Micrococcus melitensis*. Enfin, la réaction de fixation était positive avec le sérum, en employant comme antigène soit une culture du coccus provenant du malade, soit une culture de *Microccocus melitensis* provenant du laboratoire d'hygiène de la Faculté. En même temps le sérodiagnostic typhique se montrait négatif.

Le diagnostic bactériologique de fièvre de Malte fut confirmé par l'évolution clinique de l'affection.

Il est intéressant de noter que cet homme n'a pas quitté depuis seize ans le nord ou le centre de la France, mais qu'il a abattu ou dépecé de temps en temps des chèvres, et comme il se sert pour cette besogne du couteau dont il fait usage aux repas, il est possible que ce soit là l'origine de la contamination; le lieu et la date de cette contamination n'ont pu être précisés.

Jusqu'à présent les quelques cas de fièvre de Malte observés à Paris l'ont été chez des personnes qui avaient séjourné dans la région méditerranéenne et qui présentaient d'emblée les signes d'une maladie infectieuse. Le diagnostic n'en a pas moins été porté qu'au bout d'un temps assez long. Dans le cas actuel, le diagnostic clinique a pu être posé au dixième jour en se basant uniquement sur la courbe de la fièvre et sur l'existence de sueurs profuses.

Nouveaux cas de poliomyélite antérieure épidémique; unicité vraisemblable de la poliomyélite épidémique et de la paralysie spinale infantile.

M. Netter. — J'ai observé 2 nouveaux cas de poliomyélite auxquels je puis ajouter 3 observations du même ordre qui m'ont été adressées par M. Le Maguet (de Nogent-sur-Marne). L'existence d'une petite épidémie est donc incontestable. J'ajoute que les symptômes offerts par mes malades sont exactement les mêmes que ceux des poliomyélites épidémiques constatées dans d'autres pays. J'estime, en outre, qu'il n'y a aucune différence entre la poliomyélite épidémique et la paralysie infantile spinale classique. Ces deux affections sont dues à un même agent dont la virulence seule a subi des modifications.

Ce sont ces modifications qui rendent compte des différences de localisation et de gravité de la maladie. Aucune des particularités relevées dans la poliomyélite épidémique n'est absente dans la paralysie infantile. Celle-ci s'accompagne assez souvent, en effet, de douleurs, de symptômes de réaction méningée, de paralysies des nerfs crâniens ainsi que de lésions de l'encéphale.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 4 décembre 1909.

Réactions spécifiques des leucocytes aux extraits d'organes.

MM. Ch. Achard, H. Bénard et Ch. Gagneux. — Nous avons montré récemment que les globules blancs d'un organisme infecté ou intoxiqué sont capables, *in vitro*, d'une réaction spécifique à l'égard de la toxine ou du poison (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 563). D'autres recherches nous ont fait voir que cette réaction spécifique ne s'observe pas seulement avec des substances pathogènes, mais encore avec des substances normales et nécessaires à l'équilibre physiologique. Ainsi, la lésion de certains organes entraîne une modification spécifique dans la façon dont les leucocytes réagissent aux produits normaux de ces organes.

Le procédé qui nous sert à mesurer l'activité leucocytaire nous a permis de constater que l'extrait de corps thyroïde excite, chez un sujet normal, cette activité. Or, chez un myxœdémateux, cet effet a manqué, mais, après traitement par des injections successives d'extrait thyroïdien, il s'est produit comme chez l'individu sain. Par contre, dans 2 cas de maladie de Basedow, l'un typique, l'autre fruste, et chez une femme atteinte d'un goitre, simple en apparence et familial, la réaction a pris une intensité forte et un type différent.

Avec l'extrait de thymus, nous avons eu des réactions plus fortes chez le nouveau-né que chez l'adulte.

En somme, nos expériences qui ont également porté sur des extraits d'ovaire, de mamelle, de rein, de capsules surrénales, de moelle osseuse, etc., nous amènent à conclure que la présence de certains éléments cellulaires dans l'organisme entretient dans les leucocytes l'aptitude à réagir aux produits de ces cellules, et que leur absence entraîne la perte de cette aptitude. En outre, cette réaction leucocytaire est encore influencée par les modifications normales ou pathologiques qui surviennent dans le fonctionnement de ces cellules. Il y a lieu de penser que cette notion sera mise à profit pour éclairer les cliniciens sur l'état de certains organes dont l'exploration fonctionnelle est encore très imparfaite.

Un cas de fièvre de Malte à Paris.

MM. G. Guillain et J. Troisier. — On sait que la fièvre de Malte a déjà été signalée dans l'île de France, à Marseille et dans le département du Gard (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 597 et 1909, p. 276 et 574). Or, nous avons

observé un cas de cette affection qui s'est déclarée à Paris même.

Il s'agit d'un jeune homme de trente ans qui séjourna en Provence, près de Tarascon, depuis le mois de juillet 1908 jusqu'au 29 octobre de la même année, époque à laquelle il revint à Paris en bonne santé.

Le 5 novembre, il commença à présenter de la céphalée, une élévation thermique vers 38° et des troubles digestifs. La température oscillant entre 38° et 39°5, après avoir éliminé le diagnostic de grippe simple, d'embarras gastrique, de typho-bacillose (la séroréaction fut toujours négative avec le bacille d'Eberth et les bacilles paratyphiques A et B), nous avons envisagé la possibilité de la fièvre méditerranéenne. Or, au commencement du mois de décembre, le sérum de notre malade agglutinait à 1/500 deux cultures de *Micrococcus melitensis;* de plus, nous y avons mis en évidence la présence d'une sensibilisatrice spécifique, car la réaction de fixation fut franchement positive en employant comme antigène une culture sur bouillon de *Micrococcus melitensis.* La fièvre ondulante persista pendant quatre mois.

Il est à noter que ce jeune homme avait dans sa propriété de campagne des troupeaux de moutons et de chèvres et il paraît vraisemblable que la contagion s'est faite par ces animaux.

Lésions des ganglions rachidiens dans un cas de syndrome de Landry.

M. A. Bauer. — Les observations de paralysie de Landry dans lesquelles sont signalées des altérations des ganglions rachidiens ne sont pas nombreuses. Dernièrement, en effet, M. L. Schweiger n'a relevé que 2 cas plus ou moins semblables à celui qu'il publiait lui-même (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 498).

Je rapprocherai de ces faits l'observation d'un syndrome de Landry avec lésions ganglionnaires, dont j'ai sommairement rapporté l'histoire clinique il y a trois ans, avec M. Sicard. La maladie, terminée par la mort au huitième jour, était caractérisée anatomiquement par une méningomyélite ascendante aiguë, avec grande prédominance des lésions dans les cornes antérieures de la région dorso-lombaire. Dès cette époque, j'ai remarqué les altérations des ganglions rachidiens, mais sans m'y arrêter.

Ces altérations consistent notamment en une infiltration diffuse de nombreux lymphocytes dans le tissu conjonctivo-vasculaire, qui englobe les cellules des ganglions. Par places, on voit de vastes amas lymphocytiques, qui forment de véritables nodules inflammatoires; ailleurs, les lésions sont plus discrètes. Les cellules ganglionnaires et leur capsule sont plus ou moins altérées suivant les endroits, les petites paraissent plus touchées que les grandes.

Quelques modifications à la préparation et à la conservation du vaccin sec.

M. L. Camus. — Toutes les tentatives d'expédition du vaccin sec n'ayant jamais donné complète satisfaction, on se sert plus généralement aujourd'hui de produits glycérinés, transportés avec des soins particuliers. Or, j'ai pu, en procédant comme il suit, préparer un vaccin sec qui a donné d'assez bons résultats.

Je réalise une évaporation rapide à température peu élevée en étalant la pulpe sur une large surface en couche mince, dans une grande cloche à vide de 10 litres qui renferme une large nappe d'acide sulfurique. La température oscille autour de 15° et la dessiccation est achevée en quelques heures et à l'abri de la lumière. Pour augmenter la stabilité des préparations, je fais précéder la dessiccation d'un broyage de la pulpe avec une solution de gomme du Sénégal à 10 % préalablement stérilisée, puis d'un tamisage soigné.

Le vaccin pulvérisé ou en paillettes est enfermé dans des tubes de verre scellés à la lampe, entourés d'une épaisse feuille d'étain et placés dans un deuxième tube protecteur.

Ce vaccin expérimenté au laboratoire m'a paru inférieur au vaccin glycériné, mais il a supporté sans aucune précaution spéciale le transport par la poste de Paris à la Guinée française pendant la saison chaude et a donné, à son arrivée à Kankan, un pourcentage de succès remarquable. Dans un premier essai M. Joyeux a obtenu 89 47 % de résultats positifs et dans un second 85.71 %. Toutefois, les pustules sont plus petites qu'avec le vaccin frais et sur la génisse, en particulier, les cultures n'ont pas été suivies d'une pustulation suffisante pour une récolte.

Sur les propriétés des anticorps spécifiques de l'échinococcose.

M. Parvu. — J'ai démontré antérieurement que l'antigène échinococcique est soluble dans l'alcool à 85° (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 250) et j'ai insisté sur la simplification du sérodiagnostic des kystes hydatiques applicable dans la clinique, ainsi que sur la préparation et les avantages de l'extrait alcoolique.

J'ai entrepris de nouvelles recherches avec les sérums de malades atteints d'échinococcose en les filtrant à travers des sacs en collodion sous une pression de 40 à 50 millimètres de mercure. Ces sacs ont été d'abord lavés et stérilisés à 115° pendant vingt minutes.

Il résulte de mes expériences que les substances qui se trouvent dans le sérum des malades atteints d'échinococcose, décelables par la méthode de fixation en employant comme antigène l'extrait alcoolique de kyste hydatique, traversent les sacs en collodion. Elles sont strictement spécifiques, se comportent à cet égard comme tous les vrais anticorps et peuvent être nommés anticorps hydatiques. C'est là une différence avec les substances qui donnent la réaction de Wassermann dans la syphilis.

Septicémie à tétragènes au déclin d'une fièvre typhoïde.

MM. Laignel-Lavastine et **P. Baufle.** — Nous avons observé une malade de vingt six ans entrée à l'hôpital au huitième jour d'une fièvre typhoïde de moyenne intensité, qui évolua, d'ailleurs, sans incident : la température descendit lentement et atteignit 37° seize jours après l'admission. Elle se maintint ainsi pendant cinq jours, puis s'éleva de nouveau jusqu'à 40° : il s'agissait vraisemblablement d'une rechute qui dura dix-huit jours, après quoi la température s'abaissa à 37° pendant douze jours. A ce moment survint une nouvelle ascension thermique; devant le peu de vraisemblance d'une deuxième rechute nous fîmes une hémoculture qui démontra l'existence d'une septicémie à tétragènes, laquelle a, d'ailleurs, été très atténuée, puisqu'elle n'a duré qu'une semaine et que l'évolution a été favorable.

Sur la nature des opsonines.

M. Stéfan Mutermilch. — Il résulte des expériences que j'ai entreprises à cet égard que le sérum frais avant la filtration a un pouvoir opsonique très faible à cause de la présence simultanée de l'ambocepteur et de l'alexine qui provoque la bactériolyse; sur les préparations colorées on peut facilement observer la transformation des bacilles en granules.

L'indice phagocytaire des sérums après leur passage par le filtre est toujours très élevé; c'est que, le complément étant retenu, l'ambocepteur seul traverse le filtre, et l'opsonisation s'exerce par l'ambocepteur seul, comme dans les sérums chauffés.

La méthode de filtration des sérums par les sacs en collodion prouve, une fois de plus, l'identité des opsonines normales avec l'alexine, et des opsonines spécifiques avec les ambocepteurs.

Influence de la bile sur la production des poisons putrides dans l'intestin.

M. H. Roger fait une communication sur ce sujet dans laquelle il conclut que si la bile n'est pas un liquide antiseptique elle est capable de modifier la flore intestinale, de diminuer les putréfactions et surtout d'entraver la production des poisons putrides.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 8 décembre 1909.

La variabilité des tumeurs.

M. Saul. — J'ai inoculé du cancer de choux à des cobayes, des rats et des souris, et voici ce que j'ai observé. Les cobayes (il s'agissait de jeunes sujets) succombent peu de jours après l'intervention sans présenter de tumeur ni au point d'inoculation ni ailleurs; il en est presque de même des rats, les jeunes animaux ne survivant que cinq ou six jours; pour les rats adultes la survie se prolonge jusqu'à un mois et davantage. Toutefois, dans un cas j'ai constaté qu'à la racine du mésentère, loin du lieu d'inoculation, avait évolué une tumeur, riche en lymphocytes et leucocytes, laquelle était, d'après O. Israel, une tumeur de granulation. De même, en examinant les organes d'un autre rat, j'ai constaté une néphrite interstitielle déjà passée à l'état chronique, car outre les cellules rondes on distinguait des fibres conjonctives. Le tableau anatomique était tout à fait analogue au niveau du poumon. Ce n'est que sur des souris blanches que le lieu même de l'inoculation présentait des altérations un peu caractéristiques, consistant dans la prolifération des épithéliums et l'hypertrophie du tissu conjonctif. Malheureusement la mise en évidence des parasites n'est possible que sur les préparations toutes récentes. En faisant absorber en même temps du chou cancéreux aux animaux d'expérimentation, on peut en précipiter la mort, qui survient alors au bout de cinq à treize jours, après avoir été précédée d'un amaigrissement extrême. Il existe chez eux de la trombrose et de la prolifération des endothéliums vasculaires, processus qui aboutissent souvent à la gangrène du bout de la queue.

Etant donné qu'il ressort des recherches de M. B. Fischer que des substances chimiques, comme le rouge écarlate, par exemple, sont susceptibles de déterminer de la prolifération épithéliale (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 510) et que M. Tallqvist a insisté sur le rôle des lipoïdes que sécrètent certains parasites, je me suis demandé si le mécanisme de l'action histoplastique de l'agent du cancer du chou serait de la même nature. Or, les résultats auxquels je suis arrivé au cours de mes études sont tout à fait favorables à cette manière de voir, car les parasites noircissent presque totalement sous l'influence de l'acide osmique.

Passant à un autre ordre d'idées, je désire montrer que les effets d'une inoculation de particules d'une tumeur animale à des souris ne sont guère plus constants que ceux d'une inoculation de matériel végétal. C'est ainsi que, avec un matériel d'origine uniforme, j'ai obtenu sur différentes souris tantôt un adénome simple, tantôt un adénome malin, un cancer alvéolaire, une tumeur kystique, etc. Cette même tumeur s'est développée sous la forme d'un cancer très malin chez un autre animal de la même espèce, tumeur qui non seulement a envahi les côtes, mais a provoqué des métastases, microscopiques il est vrai, loin de son lieu de croissance. A noter, fait qui me paraît d'un intérêt tout particulier, que, malgré son extrême malignité (pour cet animal au moins), la tumeur ne s'est développée qu'après la troisième inoculation, et qu'une quatrième a également déterminé la formation d'une tumeur.

L'aplatissement du dos et ses causes anatomiques.

M. Böhm. — Des deux courbures de la colonne vertébrale, c'est la lordose lombaire qui

est la plus importante, la cyphose cervicale étant simplement compensatrice. Cependant il n'est pas rare d'observer des colonnes plus ou moins droites, qui, à part cette anomalie, ne présentent rien de pathologique ou bien, le plus souvent, un peu de scoliose. Pour expliquer ce fait on a recours aux différences de race, de métier, de sexe et d'âge, mais on néglige le point essentiel : les caractères anatomiques des vertèbres. Or, en examinant la vingt-cinquième vertèbre (première sacrée) d'un homme normal on constate que sa face supérieure forme un angle de 40° avec l'horizontale ; aussi est-ce elle qui détermine le promontoire. Il en est à peu près de même quand la vingt-quatrième vertèbre fait complètement partie du sacrum ou lorsque la vingt-cinquième a un caractère franchement lombaire : le plan incliné se trouve simplement à un niveau plus élevé ou plus inférieur. Mais il en est tout autrement quand l'une ou l'autre des deux vertèbres participe à la fois des caractères lombaires et sacrés, quand, par exemple, la vingt-quatrième porte d'un côté une apophyse transverse et de l'autre un aileron, etc. Comme dans ces conditions il n'existe point de démarcation nette entre la colonne lombaire et le sacrum, il est évident qu'à ce niveau aucun changement de direction ne pourra avoir lieu. Faute de lordose lombaire, la colonne sera toute droite et aucun promontoire n'existera. Cette anomalie d'ordre numérique, négligée jusqu'ici, présente donc une double importance : orthopédique et gynécologique. Or, j'en ai constaté des exemples non seulement dans les collections ostéologiques, mais aussi, à l'aide de la radiographie, chez 2 sujets dont le dos était plat. Tout comme la scoliose, qui l'accompagne habituellement, l'aplatissement du dos relève donc des anomalies numériques des vertèbres.

Ophtalmoplégie interne post-traumatique.

M. Crzellitzer. — Le malade que je vous présente m'a consulté pour la première fois, il y a deux ans, pour des troubles oculaires qu'il attribuait à ce que son métier de monteur électricien l'exposait tantôt à la lumière directe de lampes électriques, tantôt à des courants de 120 volts. Cette étiologie suggérée par le patient lui-même ne saurait être exacte, car la seule anomalie que j'aie pu constater chez lui consiste dans une ophtalmoplégie interne totale, affection que je n'ai jamais rencontrée chez aucun des ouvriers électriciens que j'ai l'occasion de soigner en assez grand nombre. Cet homme ne présente non plus aucun antécédent syphilitique : un traitement ioduré est resté sans influence et la réaction de Wassermann que j'ai fait faire dans ces derniers temps est tout à fait négative, bien que l'état ne se soit guère modifié depuis deux ans que je le soigne.

Malgré la nouveauté du fait, car je n'en trouve pas d'analogue dans la littérature médicale, je suis porté à considérer cette ophtalmoplégie interne comme résultant d'un traumatisme survenu douze années au moins avant l'apparition des premiers troubles. Alors qu'il était âgé de six ans, le malade est, en effet, tombé d'une hauteur de 2 mètres en portant sur l'occiput. Cette chute, qui fut suivie d'une perte de connaissance, influe, d'ailleurs, encore d'une manière très nette sur l'état général du sujet, car il s'est développé chez lui une calvitie des plus complètes, sous la forme bien connue des alopécies traumatiques, et qui persiste toujours. Aussi suis-je d'avis que l'ophtalmoplégie interne est une séquelle tardive du même accident.

La syphilis du lapin.

M. Mulzer présente plusieurs animaux ayant été inoculés, au début de cette année, dans le parenchyme testiculaire ou sous la peau du scrotum avec un virus syphilitique humain ou provenant d'autres lapins, procédé qui semble en augmenter la toxicité. C'est ainsi que, avec un virus qui avait passé par 24 cornées de lapins (méthode de Bertarelli), on a obtenu pour ainsi dire une culture pure *in vivo*. Bien que dans un état de pureté moins complète, les tréponèmes ont été constatés également dans tous les autres faits. Les sérums de tous les animaux inoculés donnaient une séroréaction positive. J'ai également fait de nombreux essais avec les milieux de culture artificiels, recherches dans lesquelles j'ai été aidé par M. Händel, mais ni la méthode des sacs de collodion intrapéritonéaux, ni celle de M. Chéréchevsky (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 246) ou de M. Mühlens ne nous ont permis de constater une augmentation du nombre des parasites. Tout au contraire ces derniers, après avoir immédiatement perdu leur motilité, ont régulièrement disparu en l'espace de six à huit semaines.

Gastrotomie pour corps étrangers.

M. Borchardt. — La constatation d'un corps étranger aigu ou long dans l'estomac est une indication de pratiquer la gastrotomie, attendu que ce n'est guère que dans un quart des faits que des objets de cette nature sont évacués par les voies naturelles et que, dans la grande majorité des cas, après avoir séjourné plus ou moins longtemps dans l'estomac, ils déterminent des perforations, des hémorragies ou des abcès. Le jeune patient que je vous présente tout d'abord est un avaleur de sabres. Au cours d'un de ses exercices, il s'était introduit, et ce n'était pas la première fois, du reste, un tube de verre. Celui-ci se cassa au cours de ses manipulations et la moitié inférieure resta dans l'estomac. Ce jeune homme ne tarda pas à venir me consulter et, après avoir contrôlé par la palpation l'exactitude de son récit, je fis la gastrotomie et retirai de l'estomac un tube ayant la grosseur du petit doigt et une longueur de 23 centimètres. Le malade a pu continuer son métier.

Le diagnostic était moins facile chez un second sujet que je vous présente également. Il s'agit d'un jeune homme peu intelligent, qui n'accusait qu'une douleur localisée, sur laquelle je basai le diagnostic de périgastrite. Je fis d'abord faire la radiographie qui révéla la présence de nombreuses pointes. A l'intervention, je constatai que l'estomac était adhérent aux parois abdominales, ce qui rendit fort délicate l'opération, laquelle dura plus d'une heure, et permit d'extraire 10 clous, 5 vis, une épingle double, une petite chaîne, etc. Ce n'est qu'alors que le malade se décida à avouer qu'il avait avalé tous ces objets pour gagner un pari.

Cette intervention ne fut pas suffisante pour faire disparaître tous les symptômes, lesquels, au contraire, ne firent qu'augmenter après quelques semaines d'accalmie. Aussi, soupçonnant la présence d'autres corps étrangers au niveau de leur siège de préférence, le cæcum, je mis à nu cet organe ; toutefois, il me fut impossible d'y rien constater de pathologique. D'ailleurs, les douleurs disparurent spontanément après cette seconde intervention.

Dr E. Fuld.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE ET DE PÉDIATRIE

Séance du 6 décembre 1909.

L'apraxie de la main gauche dans l'hémiplégie droite.

M. H. Liepmann. — Il est, en général, admis que les muscles des membres tirent leur innervation des centres situés dans l'hémisphère opposé et que, dans l'hémiplégie, les membres du côté de la lésion ne présentent pas de troubles de la motilité. Or, il y a quatre ans, j'ai montré que, s'il pouvait en être ainsi lorsque l'hémiplégie frappait le côté gauche, il était possible, au contraire, d'observer dans l'hémiplégie droite des troubles profonds de la motilité volontaire au niveau de la main gauche. Ces troubles ne relèvent ni de la parésie, ni de l'ataxie, mais résultent d'un défaut de synergie entre les perceptions et les mouvements. Il s'agit ici moins d'un trouble moteur que d'une perturbation intellectuelle ayant pour effet d'effacer les représentations mentales des mouvements nécessaires pour exécuter un ordre donné. Les mouvements élémentaires de la main sont parfaitement conservés, tandis que leur succession et leur coordination en vue de réaliser un acte un peu compliqué sont très troublées. Les caractères de ces troubles permettent de considérer ceux-ci comme des phénomènes ressortissant à l'apraxie ou à la dyspraxie.

Chez les malades qui présentent de la dyspraxie de la main gauche associée à l'hémiplégie droite, il est aisé de se rendre compte que ces sujets comprennent parfaitement le sens des commandements. Parfois ils réussissent à faire ce qu'on leur demande, mais toujours d'une manière maladroite et embarrassée. S'il me fallait classer les différentes fautes qu'ils commettent, je distinguerais les mouvements exécutés dans un plan différent de celui dans lequel normalement le mouvement doit être réalisé : le bras se déplaçant dans le plan frontal au lieu du plan sagittal dans l'acte d'appeler quelqu'un, par exemple ; le faux début : le malade se servant du pouce au lieu de l'index dans l'acte sus-mentionné ; la persévération, c'est-à-dire la continuation d'un mouvement après l'exécution d'un acte.

L'apraxie de la main gauche consécutive à une lésion en foyer dans l'hémisphère homologue s'associe presque toujours à l'aphasie motrice ; chez 6 malades apractiques je l'ai constatée 5 fois ; le dernier sujet était atteint, en effet, d'aphasie sensorielle. Aucun des malades atteints d'aphasie motrice ne présentait d'amnésie verbale. Au point de vue physio-pathologique, les faits d'apraxie ou de dyspraxie du membre supérieur situé du côté de la lésion cérébrale dans l'hémiplégie s'expliquent de la manière suivante. Les fibres, qui parties du cortex de l'hémisphère droit se rendent à l'hémisphère opposé après avoir traversé le corps calleux, sont celles qui conditionnent l'eupraxie de la main gauche ; lésées ou détruites par un foyer siégeant dans la couronne rayonnante au-dessous des circonvolutions motrices gauches, il résultera, d'une part, une hémiplégie droite banale, et, d'autre part, une apraxie de la main gauche.

Il peut même se faire que les fibres venues de l'hémisphère droit se trouvent uniquement altérées, à l'exclusion des fibres pyramidales issues des circonvolutions motrices de l'hémisphère gauche ; dans ce cas, l'apraxie de la main gauche se développe sans hémiplégie. La lésion occupe alors le segment antérieur du corps calleux. L'existence de l'apraxie gauche dans l'hémiplégie droite peut permettre, dans certains cas, de préciser le siège de la lésion. En effet, les fibres qui conditionnent l'eupraxie n'entrent en rapport avec les fibres pyramidales qu'au-dessus de la capsule interne, et ne sauraient être lésées par un foyer infracapsulaire. En présence d'une hémiplégie droite avec apraxie gauche, on est en droit de penser que la lésion siège dans la région supracapsulaire ou le cortex. Dans les cas que j'ai observés, le siège de la lésion était encore affirmé par l'existence de l'aphasie motrice, fait qui s'explique clairement par les rapports intimes des centres du langage avec la zone motrice.

Si l'apraxie se manifeste beaucoup plus fréquemment dans l'hémiplégie droite et si la paralysie du côté gauche ne s'associe que rarement à l'apraxie de la main droite, je ne pense pas que l'objection basée sur la maladresse habituelle de la main gauche, exagérée encore par la paralysie du bras droit, soit exacte. M. Mallese a observé, en effet, un malade ambidextre, lequel perdit la faculté d'écrire de la main droite consécutivement à un ictus apoplectique ayant déterminé une hémiplégie gauche.

Dans les faits que j'ai rappelés le membre parésié est lui aussi apractique, mais l'étude de la dyspraxie est rendue difficile par l'existence de perturbations musculaires qui font défaut dans le membre supérieur opposé à l'hémiplégie.

Dr E. Fuld.

TRAVAUX ORIGINAUX

Hémoglobinurie hémolysinique avec ictère polycholique aigu.

Depuis quelques années, une série de recherches expérimentales poursuivies en France, en Allemagne, en Italie, ont singulièrement modifié et élargi nos idées sur le mécanisme général de l'hémolyse, sur ses causes et sur ses effets, sur les relations très intimes qui associent les évolutions pigmentaires et les réactions hépatiques aux syndromes hémolytiques. Nous avons acquis la notion qu'il existe un groupe très complexe d'états morbides conditionnés par des destructions globulaires, lentes et continues, ou paroxystiques, soudaines et massives. Nous avons appris à dissocier les étapes cliniques toujours assez analogues de ce processus, à suivre les dégradations du pigment sanguin depuis son état parfait hémoglobinique jusqu'aux formes d'élimination biliphéique ou urobilique. Tenant compte ainsi de l'évolution clinique des cas, de la relation réciproque des éléments biologiques qui les définissent, nous avons vu se créer une interprétation physiologique au moins provisoire de l'hémoglobinurie paroxystique *a frigore*, des ictères congénitaux d'origine hémolytique, des ictères hémolytiques acquis, et enfin, à l'état d'exception pour le moment, des ictères hémolysiniques. Ce cadre général n'est encore tracé que dans ses grandes lignes; il est probable qu'il est à la fois d'une précision trop schématique et d'une compréhension encore insuffisante.

C'est que, en effet, toute cette histoire, encore si récente, de l'hémolyse et des différents types de destruction globulaire, s'est édifiée autour de quelques réactions biologiques très nettes qui nous servent de points de repère, de jalons de délimitation provisoire. Avons-nous affaire à une crise d'hémoglobinurie aiguë, nous cherchons immédiatement à définir le terrain pathogénique sur lequel elle évolue, à la rattacher au cadre des hémoglobinuries *a frigore* avec les réactions si caractéristiques d'Ehrlich et de Donath et Landsteiner. Ces données fondamentales, nous les trouvons signalées dans toutes les observations, et elles sont nombreuses, publiées dans ces dernières années.

Il en va de même pour les ictères hémolytiques, congénitaux ou acquis, avec leur tableau hématologique si défini et si constant.

Mais croire que tous les faits cliniques viendront se ranger d'eux-mêmes dans ces premières classifications serait une illusion. Nous ne sommes qu'au seuil de ces recherches expérimentales, et nous ne pouvons encore en découvrir tout l'horizon. A l'hématologie morphologique et chimique s'ajoute peu à peu toute une science nouvelle, singulièrement complexe, qu'on pourrait appeler l'*hématologie biologique;* elle a créé ses méthodes et sa langue, et, sous des formes un peu arides et qui demandent une initiation assez longue, elle nous apporte chaque jour des faits nouveaux et du plus haut intérêt. C'est dans ce sens qu'il faut marcher; là est le fil conducteur qui permettra aux cliniciens de s'orienter au milieu des apparences changeantes et souvent trompeuses des phénomènes morbides.

L'étude analytique de plus en plus complète des cas conduira très vraisemblablement à un double résultat : reconnaître et classer des faits de passage, servant pour ainsi dire de trait d'union entre les différentes catégories de cas jusqu'à présent dissociées; puis les réunir dans une synthèse commune qui permettra d'établir les caractères généraux de cette famille morbide.

Nous n'en sommes pas encore à cette dernière étape et le progrès actuel doit consister à étudier scrupuleusement les faits cliniques par toutes les méthodes biologiques dont nous disposons, à chercher quelles affinités les rapprochent des types déjà connus, quelles particularités individuelles les en séparent. A ce titre, l'observation que nous rapportons ci-dessous nous paraît un document nouveau, propre à nous faire mieux saisir les rapports réciproques des destructions globulaires avec la fragilité globulaire et les modifications chimiques du plasma. Elle nous permettra de mettre en évidence comme caractère primordial la présence d'une hémolysine très active dans le sang, cause probable d'un syndrome d'hémoglobinurie avec fragilité globulaire légère et ictère polycholique aigu.

Nous rapporterons d'abord l'observation de notre malade et la ferons suivre des commentaires de physiologie pathogénique qu'elle nous paraît comporter.

I

Il s'agit d'un homme de quarante-sept ans, actuellement sans profession, qui entra d'urgence à l'hôpital Cochin le 12 juillet 1909 au cours de la soirée, dans un état presque comateux.

Voici les renseignements qu'il donna sur sa famille, sa vie antérieure, le début de sa maladie, quand, au bout de trois ou quatre jours, il put rassembler ses souvenirs.

Ses parents étaient Allemands, d'ailleurs ordinairement en bonne santé. Ils sont morts d'une affection que le malade ne peut préciser. Il eut 7 frères ou sœurs, desquels un frère et une sœur seulement restent. Celle-ci aurait un teint subictérique.

Lui-même a exercé la profession de commis voyageur, puis abandonna cette profession très fatigante qui l'obligeait à des écarts de régime.

Actuellement, il ne travaille plus, est devenu un homme à principes qui se nourrit exclusivement de végétaux, ne boit que de l'eau, mène une vie très régulière, s'observe très minutieusement. Il signale dans ses antécédents pathologiques : *a*) la scarlatine quand il était au régiment; *b*) un ictère survenu il y a cinq ans à l'âge de quarante-deux ans, dont il ignore l'origine et qui paraît s'être accompagné de selles décolorées. « Ses matières, dit-il, étaient comme des crottes de chien ».

Il nie formellement toute syphilis, tout éthylisme. On ne relève chez lui aucune trace d'une intoxication ou d'une infection susceptible de déterminer les phénomènes que nous relatons; en particulier, il n'est jamais allé dans des pays à malaria et n'a jamais eu de fièvre palustre.

Rien donc ne troublait sa santé depuis cinq ans quand éclatèrent les accidents pour lesquels il fut amené à l'hôpital.

Voici dans quelles conditions :

Il était parti au début de juin de cette année pour la Bretagne (à Perros-Guirec), où il avait résolu de passer trois mois. Il y vivait de sa vie réglée habituelle, se nourrissait surtout de végétaux, marchant beaucoup (il faisait jusqu'à 30 kilomètres par jour), prenant des bains de soleil; bref, était dans un bon état de santé.

Il signale, toutefois, à son arrivée en Bretagne, un très léger malaise (courbature) qu'il rapporte à l'ingestion de poissons, moules, araignées de mer, qu'il avait ajoutés à son repas; il relate encore, à la fin de juin, quelques accès fébriles survenus sans cause appréciable.

Sa maladie commence le 8 juillet, au moins cliniquement. Ce jour-là, il s'aperçoit que ses urines sont, suivant son expression, couleur de bière anglaise. Le 9, on lui fait remarquer dans un magasin qu'il a les yeux jaunes. Le 10, il a des frissons, et, se sentant mal à l'aise à Perros-Guirec, il rentre à Paris.

Il est tellement fatigué qu'il a peine à monter son escalier.

Chez lui, il se couche et vomit de la bile en grande quantité. Le lendemain 11, il perd conscience. La concierge nous dit plus tard que ce jour-là il vomit du sang et de la bile, évacua des matières sanglantes, et émit des urines fortement rouges.

C'est dans ces conditions que, le 12 juillet au soir, il entra à l'hôpital Cochin. (A ce moment nous ne savions rien de tout ce qui s'était passé les jours précédents.)

Le lendemain, le malade est dans le coma, ou plutôt il semble dormir d'un sommeil extrêmement profond dont les fortes excitations le tirent pour quelques instants; il répond alors avec précision aux questions, puis retombe très rapidement dans son état. On remarque qu'il est fortement jaune, teinte jaune serin des téguments et des conjonctives.

Le 13 juillet, on retrouve le malade dans le même état; même torpeur voisine du coma, même absence de fièvre. Mais, au symptôme ictère, deux phénomènes capitaux se sont ajoutés pendant la nuit : dans un effort de défécation, il a souillé sa chemise d'une large tache bilieuse, et il a émis environ 150 grammes d'une urine *rubis* qui présente au spectroscope les raies de l'hémoglobine, et au microscope ne montre pas de globules rouges.

Notre malade n'a donc pas un ictère par rétention; il a un *ictère avec hémoglobinurie;* et déjà l'on pense que ces deux phénomènes sont liés à une importante destruction globulaire, car sous le fond jaune ictérique les téguments et les muqueuses sont décolorés.

Le foie et la rate sont de dimension normale.

L'appareil respiratoire ne présente aucun phénomène pathologique; de même, l'appareil circulatoire : la pression artérielle prise au Vaquez est de 13.

L'après-midi se passe comme la matinée et comme le 12. Le malade est toujours dans un état de torpeur dont il est difficile de le tirer.

Pourtant il urine un peu plus que la veille : il émet, en effet, 330 grammes d'urine rubis.

Le 14, le patient va mieux : la torpeur est un peu moins profonde; les moments de veille sont plus longs; et surtout il commence une crise urinaire; il émet dans les vingt-quatre heures 1,500 grammes d'une urine à peine rosée, encore légèrement albumineuse.

Le lendemain, le mieux s'est accentué : le malade donne sans trop de fatigue des détails sur ce qui lui est arrivé.

Son teint est toujours jaune, mais moins foncé que précédemment; ses muqueuses sont toujours décolorées.

Le foie et la rate conservent leur volume normal.

Les matières fécales, peu colorées, nagent dans une boue bilieuse surcolorée qui renferme en abondance des *pigments biliaires* et de *l'urobiline*.

Les urines sont de coloration normale; cependant la réaction de Weber y est encore légèrement positive; leur volume est 1,500 c.c.

A partir du 16 juillet le malade s'achemine progressivement vers la guérison; il répare

peu à peu son anémie, en même temps que son ictère disparaît et que ses urines redeviennent tout à fait normales.

Au début d'août il peut quitter le service, encore légèrement ictérique, mais toujours sans augmentation de volume du foie et de la rate.

Nous avons revu cet homme au début l'octobre; il était à ce moment encore un peu fatigué; puis au milieu de novembre, cette fois-ci guéri au moins cliniquement.

Avant d'entrer dans la discussion clinique et pathogénique du cas, nous donnons ci-dessous trois tableaux dans lesquels se trouvent résumés les résultats successifs des recherches très complexes faites sur l'urine, les éléments figurés du sang et le sérum.

ÉTUDE DE L'URINE

Dates.	Quantité.	Couleur.	Δ	Éléments figurés: G. R.	Éléments figurés: Cylindres granuleux.	Éléments chimiques anormaux: Hémoglobine.	Albumine.	Pig. biliaires.	Urobiline.	Sel de fer.	Éléments chimiques normaux: NaCl	Urée.
13 juil.	150	rubis.	—0,56	0	nombreux.	raies de l'hémoglobine et de la méthémoglobine.	forte.	0	0	0	dosé dans les 150 gr. du 13 et les 300 du 14.	id.
14 —	1.500	1re miction 300 rubis. autres mictions 1,200 à peine teintée.	—0,99	0	nombreux. plus rares.	comme la veille.	forte.	0	assez forte quantité.	0	0,30 »	8 gr. »
15 —	1 600	clair.	»	0	très rares.	raies à peine visibles. Weber légèrement positif.	présence.	0	»	»	»	»
17 —	4.500	clair.	»	0	0	Weber négatif.	légère.	0	urobiline abondante.	0	3,60	16,87
19 —	4.500	clair.	»	0	0	0	0	0	urobiline abondante.		4,72	22,5
17 nov.	1.500	clair.	»	0	0	0	0	0	trace d'urobiline.		18,60	8

ÉTUDE DES GLOBULES

Dates.	Numération: Gl. rouges.	Numération: Gl. blancs.	Hémoglobine.	Pourcentage: Poly.	Gr. mono.	Moy. mono. lympho.	Eosino.	Myélo.	Hématies nucléées p. 100 g. b.	Hémat. granuleuses.	Hématies déplasmatisées. — Résistance globulaire.
14 juillet..	920.000	40.000	10 %	71	9	17	0.5	1,7	16	50 %	$H^1 = 52$
19 juillet..	1.700.000	9.000	15 %	75	15		10	1 à granul. γ	1		$H^1 = 52$
24 juillet..	1.920.000	4.400		60,8	8,1	26	5	0	0		
4 août...	3.100.000	2.400	35 %	67	8	21	3	0	0	12 %	$H^1 = 46$
20 octobre.	»	»	63 %	64	9	24	3	0	0		$H^1 = 46$
17 nov....	4.402.000	3.000	80 %							5 %	

Jamais il ne fut constaté dans le sang de parasites exo ou endoglobulaires.

ÉTUDE DU SÉRUM

Dates.	Temps de coagulation.	Δ	Hémoglobine libre.	Pigments biliaires et urobiline.	Donath.	Ehrlich.	Hémolysines.
13 juillet....	La coagulation a été toujours très rapide. Elle s'est faite toujours entre 5 et 10'. — Rétraction du caillot rapide. — Pas de redissolution totale.	— 1,04	Très fort laquage.	Les pigments biliaires et l'urobiline, présents dès le premier jour, persistent encore aujourd'hui.	Négatif.	»	Les hémolysines présentes dès le premier jour sont restées actives jusqu'au 17 novembre, date du dernier examen.
14 juillet....			Fort laquage.		Négatif.	»	
16 juillet....		— 0,80	Léger laquage.		Négatif.	»	
17 juillet....			Laquage disparu.		»	»	
19 juillet....			»		»	»	
24 juillet....			»		»	Négatif.	
4 août.....		— 0,60	»		»	»	
20 octobre..			»		»	»	
17 novembre.			»		»	»	

II

Si, en dehors de toute donnée expérimentale, il nous avait fallu examiner en lui-même le fait clinique précédent pour en apprécier la valeur et en chercher le classement, nous n'aurions pu arriver qu'à une conclusion bien incomplète; nous aurions dit : *hémoglobinurie aiguë avec ictère polycholique*, confinant à l'ictère grave par la présence de symptômes cérébraux et d'hémorrhagie, et ne paraissant relever ni de la pathogénie *a frigore*, ni de l'infection malarienne; très analogue à la fièvre bilieuse hémoglobinurique par l'ensemble de ses symptômes, mais en différant par l'absence de la fièvre ou de toute autre cause efficiente appréciable de cette maladie. En effet, notre malade était pris de ces accidents subits à l'époque la plus chaude de l'année, en juillet, sans aucun refroidissement préalable à lui connu, et, d'autre part, il était absolument indemne de tout paludisme antérieur. De même son interrogatoire ultérieur, le déterminisme hygiénique très minutieux de ses conditions habituelles d'existence, ne permettaient de soupçonner aucune intoxication aiguë déglobulisante. Cependant, c'est dans ce dernier sens que l'on pouvait peut-être trouver les analogies les plus grandes, et les choses s'étaient passées comme si cet homme avait été soumis brusquement à l'action d'un poison fortement déglobulisant ; il avait réagi objectivement comme le chien soumis à une injection de toluylène-diamine.

Toute conclusion pathogénique qui se serait limitée à la seule enquête clinique n'aurait donc pu nous conduire à un résultat positif, et nous serions restés dans le doute.

Que pouvions-nous demander aux recherches biologiques ? Tout d'abord de comparer ce fait d'hémoglobinurie aiguë au type aujourd'hui bien défini de l'*hémoglobinurie paroxystique a frigore*.

On sait que si, étiologiquement, l'hémoglobinurie paroxystique relève à peu près toujours des mêmes causes : syphilis et paludisme, et de la même occasion provocatrice, le coup de froid, elle est, en biologie, non moins nettement individualisée par les expériences de M. Ehrlich et de MM. Donath et Landsteiner. Or, chez notre malade, ces expériences furent négatives.

En effet, nous avons pratiqué l'épreuve d'Ehrlich le 24 juillet, alors que l'hémoglobinémie et l'hémoglobinurie avaient disparu depuis sept jours. Les mains du malade furent immergées pendant une demi-heure dans l'eau à 5°; or, après ce temps, il n'y eut ni hémoglobinémie, ni hémoglobinurie, ni même albuminurie.

L'expérience de MM. Donath et Landsteiner fut effectuée successivement le 14 juillet, le 24 juillet, le 20 octobre. La première de ces expériences doit être écartée; en effet, le sérum du malade, prélevé le 14 juillet, exerçait une action cytolytique légère sur ses propres globules sans action préalable du froid. Au contraire, les deux dernières donnèrent nettement un résultat négatif : le 24 juillet, le 20 octobre, malgré un séjour d'une demi-heure à 0°, malgré une réactivation par du sérum humain frais, après une demi-heure d'étuve à 37°, le sérum du malade n'hémolysait pas ses propres globules.

Donc, quelle que soit l'idée qu'on se fasse du mécanisme de l'expérience de MM. Donath et Landsteiner; qu'on pense avec ces auteurs eux-mêmes (1) qu'il existe dans le sang des hémoglobinuriques une sensibilisatrice capable de se fixer sur les globules sous l'action du froid; qu'on considère, au contraire, avec MM. Widal et Rostaine (2) que le froid inhibe une anti-sensibilisatrice qui tient normalement en échec la sensibilisatrice, *l'action du froid ne peut être invoquée dans notre cas, puisque cette action était nulle cliniquement et expérimentalement.*

Était-ce du côté des ictères hémolytiques que nous devions chercher une pathogénie?

En faveur d'une origine hémolytique, nous trouvions deux constatations nettement positives : une *fragilité globulaire légère*, constatée en sang déplasmatisé et retrouvée à une série d'examens successifs; l'hémolyse, commençant à 52 pendant la crise hémoglobinurique, remontait à 46 par la suite pour s'y maintenir définitivement; d'autre part, la présence d'*hématies granuleuses* en si grand nombre qu'au début la proportion en était de 50 %, pour diminuer progressivement plus tard jusqu'à un taux actuel minime.

Mais ces deux caractères diffèrent ici complètement d'importance et de valeur. Combien est faible, et nous dirions presque négligeable, cette fragilité globulaire en face de cette destruction hématique massive! Quel contraste avec ces énormes fragilités globulaires des ictères hémolytiques congénitaux dans lesquels ne s'observe cependant, la plupart du temps, aucune poussée hémoglobinurique! Vraiment cette fragilité minime des hématies ne paraissait être, dans le cas présent, qu'un phénomène accessoire et incapable de nous apporter une explication pathogénique satisfaisante.

Quant aux hématies granuleuses, elles étaient, au contraire, beaucoup plus abondantes que dans les faits classiques d'ictère hémolytique; elles nous attestaient un effort intense de réparation sanguine dont la présence de myélocytes et d'hé-

(1) J. DONATH et K. LANDSTEINER. Ueber paroxysmale Hämoglobinurie. (*Münch. med. Wochensch.*, 6 sept. 1904.)

(2) F. WIDAL et P. ROSTAINE. Insuffisance d'antisensibilisatrice dans le sang des hémoglobinuriques. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 18 fév. 1905, p. 321, et *Semaine Médicale*, 1905, p. 93.)

maties nucléés en grand nombre (16 pour 100 leucocytes) nous apportait d'autres preuves.

Ainsi, de ces premières données de l'enquête résultaient les conclusions suivantes : *hémoglobinurie aiguë, différente du type* a frigore, *inexplicable par la faible fragilité globulaire constatée, compensée par une rénovation sanguine très active.*

Mais, de plus, l'examen du sérum de notre malade nous révélait deux phénomènes importants, l'un que l'on tend à regarder comme un corollaire obligé et préalable de certaines hémoglobinuries, l'*hémoglobinémie*; l'autre que nous croyons nouveau et non indiqué dans les observations déjà publiées, *la présence d'une hémolysine.*

L'hémoglobinémie présentait dans notre cas une particularité qu'il convient de signaler. Les 13 et 14 juillet (probablement cinquième et sixième jours de la maladie), l'hémoglobinémie était intense et le sérum fortement laqué. Mais, à y regarder de près, on pouvait constater que, *in vivo*, la quantité d'hémoglobine contenue dans le plasma était loin d'être aussi considérable que celle qui était décelée dans le sérum *in vitro* après coagulation du sang. En effet, dès notre premier examen, nous avions pu constater une particularité déjà signalée dans un cas d'hémoglobinurie paroxystique *a frigore* par M. J. Courmont (1) : 1 c.c. de sang, pris au sortir de la veine, mélangé à du liquide de Marcano, et centrifugé, donnait un liquide peu coloré, beaucoup moins teinté que le mélange de la même quantité de liquide de Marcano et de 1 c.c. de sérum laqué provenant du sang coagulé du même jour.

Le lendemain, une autre preuve directe vint confirmer cette interprétation : sur deux tubes de sang total de notre malade, l'un fut abandonné à la coagulation spontanée et le sérum décanté seulement le lendemain; l'autre, centrifugé immédiatement, donna une couche liquide que l'on put séparer; la différence de teinte se trouvait considérable entre ces deux échantillons, étant entre le premier et le second sérum dans le rapport de H^4 à H^1. Après formation du caillot celui-ci laissait donc transsuder dans le sérum une quantité très notable d'hémoglobine.

Ce fait nous montrait tout d'abord que, chez notre malade, la dissociation de l'hémoglobine et du stroma globulaire se faisait pour une faible partie déjà dans le plasma circulant, et en beaucoup plus forte proportion dans le parenchyme rénal, indiquant ainsi la double origine de cette hémoglobinurie, par hémoglobinémie et par élaboration rénale; celle-ci n'intervenant du reste que si le stroma globulaire est au préalable déjà altéré.

Mais, en outre, ce fait montre mieux qu'aucune expérience, l'action hémolysante du sérum sanguin du malade sur ses propres globules, ce laquage *in vitro* pouvant être considéré comme dû à l'action d'une hémolysine préexistante sur les globules renfermés dans le caillot; en effet, expérimentalement on détermine un laquage identique, quand, dans un tube à essai contenant du sang normal coagulé avec caillot rétracté, on ajoute une certaine proportion d'un sérum antihumain.

Ces premières présomptions, que nous avaient déjà données l'étude du mode de coagulation du sang et de la transsudation hémoglobinique secondaire, jointes à l'enquête clinique qui ne nous permettait de saisir aucun poison globulicide venu du dehors, jointes également aux caractères si spéciaux de cette hémoglobinurie, devaient nous faire rechercher si dans le sérum de notre malade n'existait pas une substance toxique de formation intra-organique, *une hémolysine* capable de détruire directement les hématies. Toute la série de nos recherches a démontré le bien fondé de cette hypothèse.

Nos expériences ont été faites d'abord en pleine crise avec le sérum faiblement laqué (obtenu par centrifugation immédiate), puis après la crise avec le sérum non laqué. Dans le premier cas, action hémolysante légère, mais incontestable, du sérum du malade sur ses propres globules; action hémolysante très forte pour les globules de deux sujets pris au hasard dans nos salles (tabes avec arthropathie, et gastrite éthylique); action négative dans un troisième cas (jeune fille choréique). Nous ne disposions pas ce jour-là d'une quantité suffisante de sérum pour poursuivre nos recherches, pour rechercher, par exemple, l'auto-agglutination des hématies par le procédé qu'ont indiqué MM. Widal, Abrami et Brûlé, à propos des ictères hémolytiques acquis.

Dans notre seconde série d'expériences, pratiquée le 24 juillet, alors que cliniquement la guérison presque complète était obtenue, le sérum de notre malade n'était, pour ses globules, ni agglutinant, ni hémolysant; par contre, il exerçait cette double action très énergiquement sur les globules de 5 malades pris au hasard dans le service (une pneumonie, deux pleurésies bacillaires, un emphysémateux hyposystolique et alcoolique, et un asystolique). L'hémolyse était *brutale*, se produisant d'emblée et avec toute son intensité à la température du laboratoire, à peine augmentée par le séjour à l'étuve. Un autre malade, atteint d'un néoplasme laryngé et trachéotomisé, faisait exception; chez lui, hémolyse et agglutination faisaient défaut.

Après chauffage à 55°-57°, le sérum était inactivé et n'agissait plus sur les mêmes hématies qu'il cytolysait énergiquement avant le chauffage. En revanche, sa réactivation était immédiate par addition d'une goutte de sérum de cheval relativement frais ou d'une goutte de sérum de cobaye dépourvu de toute propriété hémolytique. De plus, de même que dans l'expérience de MM. Ehrlich et Morgenroth, une goutte d'hématies susceptibles d'être hémolysées, mise au contact de dix gouttes de sérum chauffé, débarrassait ce sérum de sa sensibilisatrice; en effet, après décantation du mélange globules rouges-sérum, le sérum même réactivé avec du complément neuf n'était plus hémolytique pour des globules qu'il hémolysait d'ordinaire, tandis qu'au contraire les globules du mélange lavés étaient hémolysés immédiatement par une goutte d'un sérum dépourvu à lui seul de propriétés hémolytiques.

Le 4 août, le 20 octobre, la même série d'expériences fut pratiquée, respectivement sur six échantillons et cinq échantillons d'hématies. Neuf échantillons furent hémolysés, mais cette fois seulement à l'étuve à 37° et au bout d'une demi-heure. Par conséquent l'hémolysine, encore active à $^1/_{10}$ (1 goutte de sérum du malade pour 9 gouttes de sérum physiologique), l'était moins cependant que dans la précédente série d'expériences. Ses autres caractères (inactivation par chauffage à 55°-57°, réactivation par sérum neuf) étaient les mêmes. Nous rappelons qu'elle n'agissait plus sur les propres hématies du malade.

L'expérience reprise le 17 novembre fut encore positive, mais légèrement cette fois; l'hémolyse était lente à se faire et très peu intense.

De cette série de recherches, il résulte donc que le sérum de notre malade renfermait bien une hémolysine, active d'abord pour ses propres globules comme en témoigne le laquage du sérum *in vitro* et l'expérience du 14 juillet (action du sérum débarrassé du caillot sur les globules du malade), plus tard active seulement pour les globules d'autres hommes, et cela durant quatre mois environ. Cette hémolysine présentait l'ensemble des caractères décrits par MM. Bordet et Gengou, par M. Ehrlich : propriété d'être inactivée par chauffage à 56°-57°; propriété d'être réactivée par un sérum neuf dépourvu de pouvoir hémolytique; propriété de fixation de la sensibilisatrice sur les corps vis-à-vis desquels elle était spécifique. Enfin, nous insistons sur le caractère précoce et l'intensité d'action de cette hémolysine. En effet, dès le 13 juillet, c'est-à-dire dès le cinquième jour de la maladie, nous avons pu la mettre en évidence avec son maximum d'activité. Nous pensons que cette brusquerie d'apparition d'une hémolysine chez un individu *non préparé* est un des meilleurs arguments à invoquer en faveur de l'origine *primitive*, c'est-à-dire non secondaire à la destruction globulaire, de cette hémolysine.

Au cours de nos expériences nous avons fait une autre constatation, moins importante au point de vue du cas qui nous occupe que celle de l'hémolysine, intéressante cependant, croyons-nous. Sur 19 échantillons d'hématies pris au hasard et mis en présence du sérum du malade, 4 échantillons n'ont été ni agglutinés, ni hémolysés. Nous nous sommes demandé si le sérum des malades dont les hématies avaient ces propriétés ne contenait pas une substance empêchante, une antisensibilisatrice; or, ces sérums, mis en proportions diverses en présence d'hématies non résistantes, ne modifiaient en rien leur fragilité vis-à-vis du sérum de notre malade; l'hémolyse était aussi intense dans les tubes de cette expérience que dans les tubes témoins. Donc, ces sérums ne renfermaient pas d'antisensibilisatrice. La propriété de ne pas fixer l'hémolysine paraissait appartenir aux hématies elles-mêmes : elles ne débarrassaient pas le sérum du malade de sa sensibilisatrice; celui-ci, après un contact prolongé avec des hématies résistantes, conservait ses propriétés vis-à-vis d'hématies sensibles. Enfin, cette résistance des hématies d'un individu n'était pas un phénomène permanent : certain patient qui nous fournit un jour des hématies résistantes nous donna des hématies sensibles huit jours après.

De nos recherches sur ce point particulier il est donc difficile de tirer, pour le moment, autre chose qu'une conclusion négative : la résistance de certaines hématies vis-à-vis du sérum de notre malade n'était pas due à l'existence concomitante d'une antisensibilisatrice; elle paraissait fonction d'un état globulaire dont il est actuellement difficile de préciser la nature.

Les faits qui précèdent sont assez nets pour que l'on ne puisse mettre en doute l'existence réelle de l'hémolysine que nous venons d'étudier. Sa constatation faite d'une façon précoce, puis à une série de reprises et à plusieurs mois d'intervalle permet, croyons-nous, d'affirmer que cette *hémolysinémie* n'a pas été un processus secondaire ni réactionnel. Il semble que, au moment de la crise hémoglobinurique, l'hémolysine se soit trouvée dans le sang avec un double maximum d'*activité et de quantité*, pour suivre ensuite une courbe descendante, mais qui n'est pas encore revenue au zéro.

Si l'on envisage les rapports réciproques

(1) J. Courmont, Morel et André. Recherches sur un cas d'hémoglobinurie paroxystique essentielle. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 30 déc. 1904, p. 1265.)

de cette hémolysine et de la richesse globulaire, nous voyons que ces deux facteurs ont évolué en raison inverse l'un de l'autre; au moment de la grande crise le chiffre des hématies tomba à 920,000 et l'hémoglobine à 10 %, puis, à mesure que la réparation sanguine se fait, le chiffre des globules rouges et de l'hémoglobine augmente, tandis que la proportion des leucocytes de 40,000 au début s'abaisse progressivement jusqu'à un véritable état leucopénique; de même, la fragilité globulaire est remontée progressivement de 52 à 46. Ce rapport inverse de la richesse globulaire et de l'hémolysine paraît bien donner la preuve de l'existence autonome de celle-ci, du rôle pathogène qu'elle a joué.

III

Jusqu'à présent nous nous sommes contentés de constater et préciser des faits objectifs, expérimentaux ou cliniques. Mais si nous voulons aller plus loin et aborder les interprétations possibles de ces faits, nous nous trouvons immédiatement sur un terrain beaucoup moins solide, et en présence d'hypothèses qu'il est plus facile de poser que de résoudre.

Cette hémolysine constatée en si grande abondance au moment de la crise, puis que nous avons vu peu à peu s'atténuer tout en conservant ses effets nocifs pour les globules rouges de la plupart des autres sujets, depuis quand existait elle dans le sang de notre malade? Etait-ce un état ancien et latent, aggravé ou révélé à propos de la crise hémoglobinurique, ou, au contraire, de même qu'il y a des ictères hémolytiques acquis, existe-t-il des *hémolysinémies acquises?* Nous ne pouvons pas donner de réponse précise à cette question, rien dans l'histoire clinique antérieure de notre malade ou dans l'étiologie appréciable de ses accidents ne nous ayant permis de trouver une origine plausible aux anticorps humains dont nous constations les conséquences réactionnelles; de même nous ne savons rien du lieu de formation probable de l'hémolysine, en dehors de cette notion générale que c'est surtout dans la moelle osseuse et dans la rate que se fait l'élaboration habituelle de ces substances. Ici la réaction médullaire de réparation sanguine a été évidente; quant à la rate, à aucun moment elle ne nous a paru nettement augmentée de volume.

Reste une dernière question à examiner, celle de savoir quelle place, au moins provisoire, il convient d'attribuer dans le cadre nosologique au fait que nous venons d'étudier.

On peut dire que s'il est franchement étranger aux hémoglobinuries paroxystiques *a frigore*, il se rapproche par bien des points de contact à la fois des hémoglobinuries toxiques et des ictères hémolytiques.

Des hémoglobinuries toxiques il ne se distingue, en somme, que par un fait, c'est que le poison déglobulisant était ici *endogène* et de nature hémolysinique.

Avec les ictères hémolytiques acquis nous trouvons comme traits communs une légère fragilité globulaire, une proportion d'hématies granuleuses énorme au début, puis progressivement décroissante; l'auto-agglutination, qui n'a pu être recherchée au premier examen, faisait défaut au suivant; l'isoagglutination était immédiate et très intense.

Il ne faut pas oublier, du reste, que, déjà, deux fois au moins, on a vu des états hémoglobinuriques apparaître au cours d'ictères hémolytiques. C'est ce qui existait dans le cas publié en 1900 par M. Bettmann (1) et dans un cas de MM. A. Chauffard et Jean Troisier (2); mais, dans aucun de ces 2 cas, la recherche des hémolysines n'a pu être faite. Sans rien préjuger de ce qu'en eût été le résultat, disons qu'il est bien probable que la réaction de Donath et Landsteiner eût été négative chez ces deux malades.

On s'est souvent demandé pourquoi, au cours des ictères hémolytiques, n'apparaissaient que d'une façon exceptionnelle l'hémoglobinémie et l'hémoglobinurie, ces témoins attendus de la destruction globulaire. C'est, probablement, question de dose, la globulolyse, sauf dans certains cas d'ictère acquis, paraissant lente et continue, incessamment compensée par un certain taux de rénovation sanguine; ce que l'on trouve alors dans le sérum, ce n'est pas l'hémoglobine, ce sont les pigments qui en dérivent sous forme d'urobilinémie et de cholémie.

Mais si la destruction globulaire se fait massive et d'un seul coup, alors ces transformations pigmentaires deviennent impuissantes à neutraliser l'énorme quantité d'hémoglobine mise en liberté : tous les appareils d'élimination *débordent* pour ainsi dire; l'hémoglobinémie se superpose à l'urobilinémie et à la cholémie; les urines, supprimées au début, se chargent successivement d'hémoglobine et d'urobiline, enfin la polycholie intestinale est telle que dans les fèces passent à la fois et en grande quantité urobiline et pigments biliaires.

Par le fait de cet encombrement subit des voies d'élimination hépatique et rénale se crée ainsi un état d'intoxication grave avec coma, véritable syndrome *d'ictère grave*. A ce dernier point de vue, l'histoire clinique de notre malade se rapproche des ictères hémolytiques *à forme d'ictère grave* récemment étudiés par M. Roque et M. Chalier (3).

Plus intimes encore sont les rapports du fait actuel avec un cas de subictère hémolysinique précédemment publié par MM. A. Chauffard et Jean Troisier (4), où des constatations du même ordre avaient été faites au point de vue des résultats négatifs de l'épreuve de Donath et Landsteiner et de la présence d'une hémolysine. Mais celle-ci, toujours inactive pour les globules rouges de la malade, était certainement beaucoup moins intense dans ses effets que celle que nous venons d'étudier. Aussi la conclusion provisoire qu'avaient alors tirée MM. A. Chauffard et Jean Troisier : « il est probable que c'est dans le cas *d'anémie grave avec subictère* que des constatations du même ordre que les nôtres pourront être renouvelées », doit-elle être complétée. Il semble bien qu'au subictère hémolysinique il faille ajouter les *hémolysinémies massives avec hémoglobinurie et ictère intense.*

Comme conclusion générale, nous dirons que, sans cause cliniquement appréciable, nous avons vu apparaître et évoluer une sorte de maladie expérimentale d'origine hémolysinémique et servant, pour ainsi dire, de trait d'union entre les divers états morbides des ictères hémolytiques acquis, des hémoglobinuries paroxystiques et toxiques, à chacun desquels elle emprunte quelques-uns de ses traits; mais, malgré ces analogies, des différences assez profondes et irréductibles subsistent pour conserver à ce syndrome clinique et biologique une véritable autonomie. Nous le considérons comme un fait nouveau qui pourra peut-être ouvrir un chapitre de plus dans cette histoire si récente, mais déjà riche de tant de faits acquis, des rapports qui associent entre eux les grands processus morbides de la fragilité globulaire, de la globulolyse, des hémolysinémies, des mutations et des éliminations pigmentaires.

A. CHAUFFARD,
Professeur à la Faculté de médecine de Paris.

CL. VINCENT,
Interne médaille d'or des hôpitaux de Paris.

(1) BETTMANN. Ueber eine besondere Form des chronischen Ikterus. (*Münch. med. Wochensch.*, 5 juin 1900.)

(2) A. CHAUFFARD et J. TROISIER. Deux cas d'ictère hémolytique. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 30 oct. 1908, p. 411, et *Semaine Médicale*, 1908, p. 539.)

(3) J. CHALIER. Les ictères hémolytiques. (*Thèse de Lyon*, 1909.)

(4) A. CHAUFFARD et JEAN TROISIER. Contribution à l'étude des hémolysines dans leurs rapports avec les anémies graves. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 10 juillet 1908, p. 94, et *Semaine Médicale*, 1908, p. 345.)

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Asthme et tuberculose, par M. L. DE REYNIER.

Jusqu'au milieu du siècle dernier, on considérait l'asthme et la tuberculose pulmonaire non seulement comme deux entités morbides parfaitement distinctes, mais, dans une certaine mesure, comme deux maladies s'opposant l'une à l'autre. Seul, Trousseau pensait que l'asthme et la tuberculose pouvaient être l'expression d'une même diathèse et soutenait que des enfants tuberculeux pouvaient naître de parents asthmatiques, ou inversement que des parents tuberculeux pouvaient donner naissance à des enfants asthmatiques.

Les études cliniques modernes ont fait voir qu'il fallait distinguer plusieurs formes d'asthme, et qu'un grand nombre de crises de dyspnée paroxystique ne devaient pas être assimilées à une pure névrose. De là la création des termes de pseudo-asthme : asthme tuberculeux, asthme thymique, asthme ganglionnaire, etc.

Si l'on s'en tient à l'asthme vrai, essentiel, protopathique, quels rapports affecte-t-il avec la tuberculose du poumon ? Cette question, en dehors de son intérêt théorique et pathogénique, prend une importance capitale au point de vue pratique.

D'après M. de Reynier, les sujets atteints d'asthme essentiel semblent posséder une certaine immunité vis-à-vis de la tuberculose, et si celle-ci se développe sur le terrain de l'asthmatique, elle évolue d'une manière bénigne; conséquemment le pronostic de cette association morbide est assez favorable. Dans les 4 observations de l'auteur il s'agissait de sujets ayant souffert dès leurs premières années de crises d'asthme vrai, essentiel, et chez lesquels, à une époque variable, la tuberculose pulmonaire se développa; celle-ci resta une manifestation plutôt torpide et dans aucun cas n'aggrava les crises de dyspnée.

Lorsque l'asthme se développe non plus dans les premières années, mais dans l'adolescence ou l'âge mûr, il n'en est plus de même. La marche des accidents asthmatiques suit de très près celle de la tuberculose, et, à une aggravation des lésions pulmonaires, correspond un redoublement des crises de dyspnée paroxystique. Il semble, en effet, que la lésion pulmonaire due au bacille de Koch soit la raison du symptôme asthme et conditionne strictement son apparition.

Le diagnostic de l'asthme tuberculeux est difficile, car à son début les lésions pulmonaires peuvent être des plus minimes; il importe donc de retenir que tout sujet présentant dans l'adolescence ou l'âge mûr les premières manifestations de l'asthme dit essentiel doit être tenu pour suspect de tuberculose pulmonaire. Le pronostic de cette forme d'asthme, bien que n'étant pas extrêmement grave, est néanmoins beaucoup moins favorable que celui qui débute dans la première enfance, même lorsqu'il se complique de tuberculose du poumon. (*Rev. méd. de la Suisse rom.*, septembre 1909.) — J. LH.

Sur une forme d'érythème exsudatif paraissant propre aux grands alcooliques, par M. Bonnet.

Cette forme de dermatite a été rencontrée assez souvent par M. Bonnet; elle se caractérise par une éruption de tubercules (ou papules) hémisphériques, fortement saillants, durs au toucher et dont le volume varie de celui d'un grain de millet à celui d'un pois. Les papules peuvent rétrocéder dans leur évolution, mais, quand il n'en est pas ainsi, les aréoles rouges et œdémateuses se fusionnent, les nodules primitifs se ramollissent après quelques jours et la lésion ressemble alors à une plaque muqueuse hypertrophique.

En piquant les nodules on détermine un écoulement de sérosité que la pression du doigt peut augmenter; s'ils viennent à s'excorier, ils se recouvrent de croûtes impétigineuses; ils prennent, dans quelques cas, une teinte hémorrhagique.

L'œdème précède quelquefois l'éruption des papules et ne lui est pas toujours superposé; on voit, par exemple, un œdème prononcé des paupières avec une éruption de papules sur les mains. La rétrocession des lésions est suivie de desquamation.

L'affection marche parfois par poussées subintrantes, de sorte que l'on peut trouver en même temps, sur un même sujet, des lésions d'âge divers suivant les points examinés. En règle générale, l'éruption siège au dos des mains et à la face; quand elle atteint la paume les tubercules sont peu saillants. La face est rarement prise isolément, bien que l'affection puisse débuter par elle; les lésions sont d'ailleurs toujours bilatérales et d'une symétrie frappante; quand elles sont établies, elles s'accompagnent d'une sensation de brûlure et ce caractère contribue à les distinguer d'avec la dermatite polymorphe où la douleur précède l'éruption.

L'étiologie alcoolique de cet érythème est des plus nettes; on ne le rencontre que chez les hommes adultes. Il s'agit donc d'un érythème exsudatif non encore signalé, qui doit être qualifié « alcoolique » en raison du rôle joué par l'alcool dans sa production. (*Lyon méd.*, 4 juillet 1909.) — M.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur l'utilisation de l'examen du fond de l'œil pour le diagnostic différentiel entre l'anémie pernicieuse et les anémies graves secondaires, par M. F. Hesse.

Le diagnostic de l'anémie pernicieuse n'est pas toujours aisé, car cet état morbide ne peut pas être caractérisé par une formule hématologique absolument pathognomonique : nombre d'anémies plus ou moins graves reconnaissant pour cause des hémorrhagies répétées ou la présence d'une tumeur maligne sont parfaitement susceptibles de donner lieu à des altérations sanguines presque ou même complètement identiques à celles que l'on observe au cours de l'anémie pernicieuse. Aussi n'est-il pas sans intérêt d'attirer l'attention sur un signe qui, d'après l'expérience de M. Hesse, serait de nature à faciliter ce diagnostic différentiel.

On sait que l'anémie pernicieuse s'accompagne d'hémorrhagies rétiniennes. Mais ce qui mérite particulièrement d'attirer l'attention, c'est que, à en juger par les recherches de l'auteur, ces hémorrhagies seraient à peu près constantes dans l'anémie pernicieuse, tandis qu'elles feraient défaut dans les anémies secondaires de quelque nature qu'elles fussent. Sur 50 cas d'anémie pernicieuse qui ont été observés au cours de ces douze dernières années dans le service de M. Grawitz, les hémorrhagies de la rétine furent notées 47 fois, ce qui donne une proportion de 94 % des cas. Par contre, dans 51 faits d'anémie secondaire grave, l'examen ophtalmoscopique n'a jamais décelé d'hémorrhagie rétinienne. Il s'agissait, il est vrai, soit de chloroses graves, soit d'anémies consécutives à des pertes considérables de sang, ou encore de cirrhoses du foie (7 cas), de sorte que le diagnostic différentiel d'avec l'anémie pernicieuse ne présentait pas de difficulté sérieuse. Mais il n'en est plus de même lorsqu'on a affaire à des anémies d'origine cachectique, qui accompagnent les tumeurs malignes et notamment le cancer. Or, sur 64 cas de cette nature (parmi lesquels on comptait 43 faits de carcinome, dont 29 cancers de l'estomac), on n'a pas pu constater une seule fois une hémorrhagie rétinienne.

Ajoutons que, d'après les observations de M. Hesse, plus les hémorrhagies de la rétine sont considérables et nombreuses, plus le caractère de l'anémie serait grave. Dans quelques cas, ce phénomène fait défaut au début pour n'apparaître et ne s'accentuer progressivement qu'avec l'aggravation de la maladie. Fait remarquable, quand l'affection évolue d'une manière favorable, les hémorrhagies rétiniennes commencent à disparaître rapidement dès le début de la convalescence : la plupart des malades de cette catégorie présentaient, au moment de leur admission à l'hôpital, un léger degré de fièvre; or, le premier signe certain de l'amélioration était fourni par la disparition des hémorrhagies de la rétine, survenant en même temps que l'abaissement de la température. Il y a donc là un phénomène auquel il convient d'attacher une valeur pronostique considérable.

Pour ce qui est du diagnostic, l'auteur estime que toutes les fois qu'il s'agit d'une anémie grave d'origine obscure, on ne doit pas négliger de procéder à l'examen ophtalmoscopique : constate-t-on la présence d'hémorrhagies du fond de l'œil, ce fait milite en faveur de la forme pernicieuse de l'anémie; en l'absence durable de toute hémorrhagie rétinienne, il y a lieu de soupçonner l'existence d'une tumeur maligne occulte, notamment d'un cancer de l'intestin. (*Deutsche med. Wochensch.*, 12 août 1909.) — L. CH.

Cas rare d'incarcération de l'utérus rétrofléchi, par M. A. Rosenberger.

Les désordres anatomiques qui accompagnèrent le fait relaté dans le présent travail sont d'une nature tellement grave et exceptionnelle qu'il ne nous paraît pas sans intérêt de les signaler; du reste, M. Rosenberger n'a retrouvé dans la littérature médicale que 2 cas analogues, tous les deux déjà fort anciens.

Une femme de trente-neuf ans était enceinte pour la huitième fois et d'environ trois mois. Depuis quelque temps, lorsque son travail requérait des efforts, elle perdait ses urines. Or, un soir elle ne put parvenir à uriner; à partir de ce moment elle fut prise toutes les heures de besoins d'uriner, mais sans pouvoir les satisfaire. Le lendemain, après une nuit d'insomnie, elle ressentit le besoin d'aller à la garde-robe; pendant qu'elle poussait, un corps arrondi vint faire saillie à la vulve. Une sage-femme qui fut appelée rassura la patiente, en disant qu'avec quelques douleurs tout serait bientôt dehors. Mais la tumeur grossissait et la situation ne s'améliorait pas. La malade fit donc appeler un médecin qui l'envoya immédiatement à l'hôpital.

Entre les grandes lèvres existait une tumeur grosse comme le poing, lisse et sphérique : c'était le corps utérin dont le fond regardait en bas et la face postérieure en avant. Du côté gauche on voyait la trompe et l'ovaire pendre également au dehors de la vulve. A droite on ne les apercevait pas, mais en enfonçant le doigt dans le vagin, on y sentait la partie moyenne de la trompe; le reste des annexes de ce côté était inaccessible. Le col était très haut derrière la symphyse. Enfin, à partir de la paroi postérieure du col on sentait une déchirure de la paroi vaginale postérieure. On ne relevait que des traces fort légères d'hémorrhagie, mais le fond de l'utérus avait été souillé par des matières.

On s'empressa de faire une hystérectomie vaginale. Pour commencer, on avait évacué la vessie qui remontait jusqu'à l'ombilic et contenait 2 litres d'urine; on avait également désinfecté du mieux possible le fond prolabé de l'utérus. La patiente guérit sans complications.

Les conditions étiologiques de cet accident furent sans doute les suivantes : l'utérus gravide et fortement rétrofléchi avait été refoulé par les efforts violents de la malade; il s'était ainsi enfoncé de plus en plus vers le périnée, contre la paroi vaginale postérieure; celle-ci, probablement fort débile, se laissa déchirer au moment des derniers efforts de la patiente pour aller à la selle et le fond de l'utérus put se prolaber au dehors. (*Beiträge z. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1909, XIV, 3.) — R. DE B.

L'augmentation de l'acide urique après l'ingestion de café et des méthylxanthines chez l'homme sain et chez le goutteux, par M. Besser.

Il est établi par de nombreuses recherches que la caféine (triméthylxanthine) et la théobromine (diméthylxanthine) perdent en partie leurs groupes méthyliques dans l'organisme, et qu'on retrouve après leur ingestion de la xanthine et de la monométhylxanthine dans l'urine. En raison de la structure voisine de la xanthine (dioxypurine) avec l'acide urique (trioxypurine), on s'est demandé si l'ingestion de caféine ou de théobromine ne produisait pas une augmentation de l'acide urique après formation intermédiaire de xanthine. Les études relatives à ce problème ont toutes abouti à un résultat négatif. Cependant, en examinant les expériences sur lesquelles ces conclusions sont basées, on remarque qu'elles ne sauraient avoir une valeur décisive : elles datent d'une époque où la distinction entre l'acide urique exogène et l'acide urique endogène n'était pas encore établie avec rigueur et où l'on ne connaissait qu'imparfaitement les variations de l'acide urique exogène. L'auteur a donc repris l'étude de l'influence de la caféine et de la théobromine sur l'acide urique pendant un régime exempt de purines, dans lequel seul l'acide urique endogène entre en jeu.

Chez l'homme sain, l'ingestion de 200 grammes de café (infusion de 50 grammes de café pour 500 grammes d'eau) détermine quelquefois une augmentation de l'élimination de l'acide urique, d'autres fois celle-ci fait défaut. Par contre, la caféine provoque une élévation très nette de l'élimination de l'acide urique, alors que la théobromine n'exerce qu'une influence minime. Ce résultat concorde avec le fait que, après introduction de théobromine, on retrouve dans les urines une plus grande partie de la substance ingérée qu'après l'ingestion de caféine. Cependant, même pour la caféine, la quantité d'acide urique éliminé ne correspond qu'à une faible partie de la xanthine qui est formée.

En reprenant ces expériences sur le goutteux, M. Besser a pu constater que l'ingestion de café, de caféine et quelquefois aussi de théobromine produisait une augmentation notable de la quantité d'acide urique éliminé. Il en conclut que ce fait plaide en faveur de la transformation de la caféine et de la théobromine en acide urique, et que les aliments contenant ces substances doivent être rangés parmi les agents nocifs pour le goutteux. (*Therapie der Gegenwart*, juillet 1909.) — L. B.

Nouveau procédé pour l'extirpation de l'utérus cancéreux, par M. P. Zweifel.

On sait que le principal danger des hystérectomies avec curage du petit bassin dans le cas de cancer utérin est l'infection du tissu cellulaire pelvien. Ce danger a engagé quelques chirurgiens à terminer par le vagin l'extirpation abdominale du cancer utérin. Voici comment M. Zweifel exécute ce genre d'intervention :

Après avoir lié les artères utérines et ovariennes, disséqué les uretères, décollé le vagin, on n'ouvre pas sa cavité, mais l'on suture l'un à l'autre les deux feuillets pariétaux du péritoine pelvien. L'utérus se trouve ainsi « extrapéritonisé ». On ferme même, provisoirement, la cavité abdominale et l'on procède à l'extraction du carcinome par le vagin. Grâce à une pince de Museux, placée sur le col au début de l'opération, on attire l'utérus en bas et, par suite de la dissection de la partie supérieure du vagin, il s'invagine dans la partie

inférieure du conduit. Le vagin est alors incisé circulairement, ce qui ouvre la cavité péritonéale; au cours de cette ouverture on pince les tissus para-utérins ou paravaginaux pour se prémunir contre une hémorrhagie par les artères vaginales.

Dans le but de prévenir la chute de la vessie et tous les inconvénients qui en résultent, il est bon de fixer le péritoine vésical à la face profonde du vagin, avant d'exécuter l'inversion. Une fois que l'utérus a été attiré et extirpé par la voie vaginale, on achève de suturer le péritoine vésical à la tranche vaginale antérieure. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 7 août 1909.) — R. DE B.

Sur la recherche des ferments peptolytiques, par MM. ABDERHALDEN et SCHITTENHELM.

Le procédé le plus précis pour la recherche des ferments peptolytiques du groupe de la trypsine et de l'érepsine consiste dans l'emploi de polypeptides, sur lesquels on fait agir le liquide à examiner et dont on poursuit le dédoublement au moyen du polarimètre. Cependant, cette méthode ne saurait trouver une application fréquente puisqu'elle nécessite l'emploi de polypeptides souvent difficiles à obtenir et d'un appareil à polarisation. Les auteurs ont pu éviter ces difficultés en isolant de la soie une peptone soluble dans l'eau, facile à obtenir et qui, après l'addition de ferments peptolytiques, est dédoublée en différents acides amidés et en tyrosine, laquelle, étant peu soluble, est précipitée.

MM. Abderhalden et Schittenhelm ont examiné à l'aide de ce procédé un grand nombre de sucs gastriques; le suc obtenu après le repas d'épreuve ne contient pas de ferments peptolytiques; par contre, on peut en déceler après ingestion d'huile, procédé employé, comme l'on sait, pour obtenir du suc pancréatique avec la sonde stomacale. Les matières fécales renferment aussi régulièrement des ferments peptolytiques, de même les sucs obtenus par l'expression de divers organes, tels que le rein, le foie et les muscles. (*Zeitsch. f. physiol. Chemie*, 1909, LXI, 6.) — L. B.

PUBLICATIONS HOLLANDAISES

Complication rare du prolapsus utérin, par M. A. J. VAN ROOY.

Le prolapsus utérin s'accompagne rarement de complications notables : c'est une raison, pensons-nous, de résumer le fait relaté par M. Van Rooy, d'autant plus que les accidents paraissaient remonter à l'emploi d'un pessaire.

Une femme de cinquante-sept ans présentait une descente de matrice qui datait de ses premières et dernières couches survenues vingt et un ans auparavant. Elle n'avait réellement commencé à en souffrir que depuis cinq ans. A cette date, elle consulta un médecin qui lui prescrivit un pessaire. Au bout de quinze jours, ne pouvant endurer l'appareil, la patiente s'en débarrassa. Très peu de temps après elle s'aperçut qu'elle était devenue incontinente pour les fèces liquides et, deux mois plus tard, pour les matières solides. Pendant ce temps l'expulsion des selles n'en devenait pas moins de plus en plus pénible et une tumeur rouge finissait par se montrer au fondement, ce qui la détermina une seconde fois à consulter un médecin.

De prime abord on apercevait un prolapsus utérin typique et, en arrière du col utérin qui débordait largement en dehors de la vulve, se voyait une seconde tumeur en boudin, rouge, dont la surface, d'apparence muqueuse, présentait de nombreux plis. Le diagnostic de prolapsus utérin, compliqué de prolapsus rectal, semblait donc s'imposer. Toutefois, un examen plus approfondi montra que ce diagnostic n'était pas absolument exact. Il existait bien un prolapsus complet de la paroi vaginale antérieure et de l'utérus; mais si, après avoir réduit la matrice, on examinait la tumeur en boudin placée derrière elle et considérée primitivement comme un prolapsus rectal, on s'apercevait d'abord que ce prolapsus ne s'était pas produit par l'anus — qui était à sa place et qui présentait ses caractères habituels — mais par un orifice occupant la paroi vaginale postérieure. Cette tumeur était rouge vif, sa surface, plissée et veloutée, présentait des contractions vermiformes; bref, elle offrait l'apparence typique de la muqueuse intestinale. Toutes les cinq minutes environ, elle se contractait et sa longueur qui, au repos, s'élevait à 18 centimètres, n'atteignait plus alors que 12 centimètres. Les contractions étaient suivies d'une légère évacuation diarrhéique et celle-ci s'échappait par un petit orifice situé, non au sommet de la tumeur, mais sur sa face postérieure et à 4 ou 5 centimètres au-dessus de son extrémité libre. Quand on réduisait le prolapsus rectal, il restait en arrière de son ancienne place une petite bande fibreuse de 1 centimètre de large et qui représentait le périnée. Le toucher rectal montrait qu'à 4 centimètres au-dessus de l'anus la paroi antérieure du rectum s'enfonçait en avant du côté du vagin. En résumé, la patiente était atteinte d'un prolapsus utérin, compliqué d'une fistule recto-vaginale, à travers laquelle une zone étendue de la paroi antérieure du rectum (muqueuse et musculeuse comprises) s'était prolabée. Si l'on réduisait le tout, une bougie de Hegar, introduite par l'anus, ressortait par le vagin.

Pour ce qui est du mécanisme de cette déformation, il est nécessaire de supposer l'existence préalable d'une large fistule recto-vaginale, de 5 à 6 centimètres de diamètre au moins. Quand l'utérus se prolaba, il entraîna la paroi vaginale : le rectum suivit, si bien même que sa paroi avoisinant l'orifice fistuleux se hernia peu à peu à travers ce dernier; mais, comme la portion de paroi rectale placée au-dessous de la fistule était courte, sa descente fut nécessairement limitée. Au contraire, la paroi rectale placée au-dessus de l'orifice fistuleux était en quelque sorte indéfinie; aussi, elle se hernia et descendit presque sans arrêt. Ainsi s'explique la position de l'orifice rectal de la fistule sur la face postérieure du boudin, alors que théoriquement il aurait dû en occuper le sommet.

Quant à la fistule elle-même, M. Van Rooy l'impute au pessaire à ailettes qui fut donné à la patiente : les douleurs qui nécessitèrent l'abandon de l'instrument et l'incontinence qui se produisit presque tout de suite après semblent justifier cette opinion.

Le traitement de cette malade débuta par la dissection de la fistule et la suture séparée des deux conduits, rectal et vaginal. Cette opération réussit et dans une intervention ultérieure on se propose de corriger le prolapsus. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 19 juin 1909.) — R. DE B.

Périostite typhoïdique dix-huit ans après une dothiénentérie, par M. J. W. VAN BISSELICK.

Il nous semble douteux qu'on ait enregistré beaucoup de périostites typhoïdiques aussi tardives que celle du patient de M. Van Bisselick.

Un homme de cinquante et un ans fut un jour admis à l'hôpital pour une tuméfaction de l'extrémité antérieure de la sixième côte droite, survenue sans raison apparente et n'ayant jamais causé de fièvre. La tumeur, bien limitée, rouge et fluctuante au centre, mesurait 10 centimètres sur 5. Il n'existait pas d'adénite axillaire. Pendant le séjour du patient à l'hôpital, la température ne s'éleva qu'une seule fois à 38°1; le reste du temps elle se maintint aux environs de 37°5. A l'incision, il s'écoula beaucoup de pus et l'os ne parut pas dénudé; il suffit ensuite de quelques jours pour obtenir une guérison définitive.

Le pus cultivé sur bouillon sucré donna au bout de vingt-quatre heures une culture pure de bacilles. Ces bacilles ne se coloraient pas par la méthode de Gram. Sur agar ils formaient une pellicule grise, humide. Sur gélatine les colonies les plus épaisses étaient blanches, les plus minces, transparentes. Il ne se produisait pas de gaz dans les milieux de culture sucrés. Les cultures des bacilles en cause ne décoloraient pas l'agar au rouge neutre, ne coagulaient pas le lait et ne donnaient pas la réaction de l'indol. Le sérum typhique qui, en dilution à 1/250, agglutinait une culture de bacilles typhiques, agglutinait à 1/125 les cultures de ces bacilles; à 1/250 la réaction était douteuse. Le sang du malade agglutinait aussi bien une culture de bacilles typhiques qu'une culture de ses propres bacilles en dilution à 1/32. Les fèces ne contenaient pas de bacilles typhiques. En raison des difficultés pratiques que présente le diagnostic différentiel du paratyphus, on ne chercha pas à l'établir. D'ailleurs, les caractères des cultures précédentes permettaient de l'exclure.

En interrogeant ultérieurement le patient, on apprit qu'il avait contracté une fièvre typhoïde dix-huit ans auparavant. Depuis, il s'était toujours très bien porté et l'on ne trouvait chez lui aucun indice d'une affection quelconque. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 14 août 1909.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement du shock chirurgical par l'extrait hypophysaire.

Préconisées par M. Crile contre le shock chirurgical (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 86 et 183), les injections intraveineuses d'adrénaline ont, au cours de ces dernières années, été adoptées par un grand nombre de chirurgiens pour combattre les collapsus graves. Malheureusement, l'adrénaline offre le grand inconvénient de n'exercer sur l'hypotension artérielle qu'une action passagère, se dissipant au bout d'environ une heure, de sorte que l'injection doit alors être renouvelée. En présence de cet état de choses, M. le docteur G. G. Wray, chirurgien résident du « Loughborough General Hospital », a eu l'idée de substituer à l'adrénaline l'extrait du lobe postérieur du corps pituitaire.

Notre confrère a eu l'occasion d'expérimenter ce produit dans 3 cas.

Le premier de ces faits a trait à une femme qui fut admise à l'hôpital pour une vive douleur dans l'abdomen; il existait, au niveau de la région appendiculaire, une tuméfaction qui s'étendait jusqu'au-dessus de l'ombilic. Le thermomètre marquait 38°3, et le pouls battait 120 fois à la minute. On porta le diagnostic d'abcès de l'appendice et l'on se décida à intervenir aussitôt, la patiente étant en proie à un collapsus léger. Après avoir ouvert le ventre, on constata la présence d'un kyste de l'ovaire avec torsion du pédicule, complètement lié par des adhérences à sa base. On évacua 450 c.c. environ de pus fétide, et, après avoir sectionné les adhérences, on enleva le kyste, l'opération ayant duré, en tout, une heure et trois quarts. La malade fut mise au lit dans un état de collapsus très accentué : le pouls était petit, irrégulier et filiforme; les battements du cœur étaient également irréguliers et faibles, le choc de la pointe étant à peine perceptible. On injecta alors, dans l'épaisseur du muscle deltoïde, 1 c.c. d'une solution d'extrait hypophysaire à 20 %, et, en l'espace de cinq à dix minutes, on vit le pouls devenir graduellement plus régulier et plus plein; au bout d'un quart d'heure, les pulsations des artères temporales se laissaient percevoir à plusieurs mètres de distance. Une demi-heure plus tard, on injecta par le rectum 300 c.c. de solution physiologique de chlorure de sodium, en ayant soin de répéter cette injection toutes les quatre heures. Le lendemain matin, l'état du pouls se ressentait encore des effets de l'extrait hypophysaire, qui se dissipèrent progressivement au bout d'environ quinze heures. La patiente fut guérie.

Dans le second fait, il s'agissait d'un petit garçon de deux ans, admis dans le service pour une intussusception iléo-cæcale, datant de seize heures. Il fut aussitôt opéré et, pour combattre les phénomènes assez marqués de shock post-opératoire, on lui injecta, au niveau du muscle deltoïde, VII gouttes d'une solu-

tion d'extrait de corps pituitaire à 20 %. Sous l'influence de cette médication, le pouls, auparavant petit et faible, ne tarda pas à se régulariser et à devenir plus fort. On administra également de petits lavements d'eau salée. Les effets de l'extrait hypophysaire persistèrent douze heures environ, et le petit malade guérit sans encombre.

Le troisième cas se rapporte à un homme qui présenta un collapsus grave à la suite d'une large trépanation du crâne pour épilepsie jacksonienne. Là encore, une injection intramusculaire de 1 c.c. d'extrait de corps pituitaire (en solution à 20 %) donna un excellent résultat.

A en juger d'après ces observations, l'extrait hypophysaire exercerait une action favorable non seulement sur les vaisseaux sanguins, mais encore sur le cœur lui-même, et cela sans donner lieu à aucun phénomène fâcheux. On constaterait seulement, le lendemain de l'opération, une augmentation de la diurèse, qui ne tarderait pas, toutefois, à disparaître spontanément. Le seul inconvénient du procédé en question consiste dans ce fait que, les effets de l'injection une fois dissipés, il se manifesterait une certaine tendance à la réaction, mais il s'agirait là d'un phénomène passager et sans grande importance, étant donné que le patient se trouve alors déjà avoir traversé la période la plus dangereuse.

L'ichtyol dans le traitement des furoncles du conduit auditif externe.

On sait combien il est souvent difficile de combattre la furonculose du conduit auditif externe, et la multiplicité même des procédés thérapeutiques qui ont été préconisés dans ce but prouve l'insuffisance de chacun d'entre eux. Or, d'après l'expérience de M. le docteur F. Bruch (de Seckenheim), le meilleur moyen de traitement des furoncles en question consisterait dans l'emploi d'un mélange composé par parties égales d'ichtyol et de glycérine.

Voici quel est le *modus faciendi* adopté par notre confrère :

Après avoir imbibé un tampon d'ouate du mélange susmentionné, on l'introduit, à l'aide d'un stylet porte-coton, dans le conduit auditif et l'on retire l'instrument en le manœuvrant de manière à laisser le tampon à l'intérieur du conduit auditif. Cela fait, on bouche celui-ci au moyen d'un autre petit tampon de coton sec, destiné surtout à éviter l'écoulement de l'ichtyol. Il faut veiller à ce que le tampon imbibé d'ichtyol n'exerce pas de compression, ce qui aurait pour effet d'augmenter encore les douleurs. En général, il suffit de renouveler ce pansement une fois par jour; mais, dans les cas particulièrement douloureux, il est préférable de le refaire matin et soir, le traitement étant continué jusqu'à dessiccation complète du furoncle.

Aussitôt après l'introduction du tampon, l'action calmante de l'ichtyol ne tarde pas à se manifester par la diminution de la sensation de tension que le patient éprouve au niveau du conduit auditif. Souvent, on constate, dès le lendemain, que le tampon est humecté de pus, l'ichtyol ayant favorisé l'ouverture du furoncle. Mais — et c'est là un des principaux avantages du procédé en question — le pus ne peut pas s'écouler librement dans le conduit auditif, qui se trouve protégé par une couche d'ichtyol, de sorte que l'extension de la furonculose en est ainsi empêchée. Le moyen dont il s'agit présenterait également l'avantage d'éviter l'eczéma du pavillon de l'oreille que l'on voit presque toujours survenir dans les cas traités par des pansements humides ou par des instillations de glycérine phéniquée.

L'emploi de l'ichtyol serait indiqué tant chez les malades qui ne consentent pas à se laisser inciser le furoncle qu'à titre de traitement consécutif, après l'ouverture du foyer morbide.

Rappelons, en terminant, que M. Ullmann a proposé, il y a près de dix ans, de traiter toute sorte d'éruptions furonculeuses par des badigeonnages de la région atteinte avec une solution alcoolique d'ichtyol (Voir *Semaine Médicale*, 1900, p. 314).

Les ponctions répétées contre les suppurations aiguës chez les enfants.

On se rappelle que M. Ritter a récemment proposé de traiter toute sorte de suppurations aiguës par des ponctions fréquemment répétées, celles-ci ayant pour effet d'amener la guérison au bout d'une à deux semaines, alors même qu'il s'agit d'abcès très volumineux (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 369). Les bons résultats obtenus par notre confrère ont engagé M. le docteur L. Miserocchi (de Ravenne) à expérimenter le procédé en question dans la pratique infantile.

Voici quelle a été la technique qu'il a adoptée :

Il se sert d'une seringue dont la capacité varie, suivant le volume de la collection purulente, de 5 à 10 c.c. et qui est munie d'une canule de gros calibre. La ponction est pratiquée, sans anesthésie préalable, au niveau du point où la peau se trouve le plus compromise, et, après avoir complètement aspiré le pus qui se trouve dans la cavité, on procède à la désinfection de la surface cutanée et l'on applique un pansement approprié. Cette intervention est répétée journellement jusqu'à guérison.

Notre confrère a eu l'occasion de traiter de la sorte 24 enfants, dont l'âge variait entre quatre mois et dix ans, et qui, pour la plupart, étaient atteints d'adénites suppurées, cervicales ou sous-maxillaires. La guérison a nécessité, en moyenne, deux semaines (vingt-quatre jours au maximum et cinq jours au minimum), et le résultat a toujours été parfait tant au point de vue fonctionnel qu'au point de vue esthétique, les ponctions ne laissant subsister qu'une cicatrice punctiforme et plate, tandis que, en général, les processus suppuratifs du cou et de la face, traités par les procédés usuels, entraînent, chez les enfants, des cicatrices très marquées et fort disgracieuses.

NOTES CHIRURGICALES

La greffe périostique ou aponévrotique appliquée à la cure des grosses hernies ventrales.

On sait quel vaste champ semble réservé à la greffe, dans la chirurgie de l'avenir, si les promesses expérimentales se confirment, chez l'homme ; sans rappeler même les transplantations d'organes, celles des vastes segments de peau, de tendons, de fascias, de périoste, de vaisseaux, répondraient, en pratique, à de multiples applications. Pour quelques-unes de ces greffes, la question « humaine » est déjà résolue, et des exemples démonstratifs ont été rapportés; il n'en est que plus intéressant de suivre, pas à pas, l'évolution de cette technique nouvelle, et d'enregistrer, à mesure qu'elles se produisent, les tentatives « chirurgicales » et leurs résultats.

C'est ainsi que, dans ces derniers temps, la greffe de lambeaux périostiques a été utilisée pour la cure des hernies pariétales de l'abdomen, des hernies ombilicales et para-ombilicales. M. le professeur Fritz König, chirurgien de l'hôpital civil d'Altona, insistait récemment sur ce procédé de réfection consolidée : chez une femme de cinquante-deux ans, qui, à la suite d'une laparotomie ancienne, portait deux hernies cicatricielles, l'une supérieure, assez petite, l'autre plus bas située et volumineuse, il opéra la première suivant la méthode habituelle; pour la seconde, après avoir libéré et réduit le contenu, excisé le sac, suturé le péritoine, rapproché les droits et réuni du mieux possible les plans aponévrotiques, il compléta la restauration de la façon suivante : la face interne du tibia fut dénudée par une incision longitudinale, et l'on préleva, au ciseau, un lambeau périostique de 10 centimètres de long, correspondant à toute la largeur de cette face, et doublé d'une mince couche de tissu compact; le lambeau fut transplanté au devant de la ligne de réunion aponévrotique, et fixé, en couverture, par une série de points périphériques. Par-dessus, la peau fut suturée. La guérison se fit sans incident; un petit séquestre s'élimina au niveau de l'avivement tibial. Revue plusieurs mois après, l'opérée avait une paroi abdominale solide et résistante. Elle succomba, peu après, à une néphrite chronique. Un second cas est à rapprocher du précédent : une femme de vingt neuf ans, à la suite d'un coup de couteau ayant intéressé le muscle droit, conserve une large déhiscence de la paroi abdominale, sous la cicatrice; elle souffre du ventre; notre confrère procède à une intervention réparatrice du même genre, et, par-dessus la réunion aponévrotique, il dispose un lambeau de périoste prélevé sur la face interne du tibia. Six mois et demi plus tard, la guérison se maintenait et la paroi restait très ferme.

Tout récemment, M. le docteur A. Läwen, privatdocent de chirurgie et assistant de M. Trendelenburg, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Leipzig, rapportait une autre opération, dans laquelle il s'était servi de la greffe périostique, non point pour soutenir et doubler une paroi restaurée et réunie, mais pour remplacer cette paroi, au niveau d'une brèche herniaire irréparable par la pratique commune. Il s'agissait d'une hernie sus-ombilicale, 3 fois récidivée, et qui avait grossi à chaque récidive, provoquant des douleurs abdominales et des troubles gastriques de plus en plus pénibles; elle avait le volume du poing, lorsque notre confrère entreprit la cinquième « cure radicale ». Par une incision courbe, à convexité droite, menée de l'appendice xiphoïde à l'ombilic, il disséqua d'abord la peau en un lambeau, qui fut rejeté du côté gauche; en dessous, il détacha et releva de même le plan fibreux intermédiaire aux droits, en découvrant le péritoine, sans l'ouvrir. L'écart des droits mesurait au moins 10 centimètres et leur rapprochement était impossible. Il prit donc le parti de combler, avec du périoste, la perte de substance; dans ce but, un segment de périoste, comprenant toute l'épaisseur de la membrane, fut détaché, avec le ciseau, de la face interne du tibia droit, transplanté dans la brèche, réuni par des points de catgut, au bord interne du droit, du côté droit, et, par d'autres points, accolé au péritoine. Toutefois, il n'était point assez large; aussi un second lambeau de périoste fut emprunté à la face interne du tibia gauche, transplanté et fixé, en dedans, au bord libre du précédent, en dehors et à gauche, au bord du droit. De la sorte, l'espace intermédiaire aux deux muscles se trouvait occupé par une lame périostique, de 10 centimètres de large, et de 15 centimètres de hauteur. Par-dessus, le fascia fibreux fut rabattu et suturé, puis la peau réunie, avec deux drains. Les suites furent assez simples : il se produisit d'abord, au niveau de la greffe, un épaississement inflammatoire et une infiltration en nappe, qui se résorbèrent spontanément; la paroi resta solide et ferme; elle donnait, dans la zone réparée, l'impression d'une plaque fibreuse épaisse, sans néoformation osseuse; toute saillie herniaire avait disparu. Au bout d'un mois, l'opéré s'était repris à travailler; il avait notablement engraissé; il ne souffrait plus.

Ici encore, la durée de l'observation ultérieure n'est pas suffisante pour qu'on puisse conclure à une guérison définitive. Quoi qu'il en soit, la greffe périostique avait « bien pris », et nettement consolidé la paroi. Elle ne s'était pas ossifiée, mais nos confrères ne comptaient nullement sur cette ossification : si le périoste est pourvu d'une vitalité particulière, et, de la sorte, se prête parfaitement à la transplantation, il ne produit pas d'os, en général, lorsqu'il est greffé dans les parties molles. S'il avait été choisi par M. König et M. Läwen, c'était en raison de cette « aptitude » à la greffe, et parce que, épais, fibreux et résistant, le périoste de la face interne du tibia paraissait bien préparé à fournir une membrane de soutènement et une plaque d'appui.

Mais l'on peut se demander, et M. Läwen pose lui-même la question, si l'on n'obtiendrait pas d'aussi bons résultats avec un transplant aponévrotique — et cela, plus simplement, car les larges dénudations osseuses, qu'entraîne

le prélèvement des greffes périostiques étendues, ne laissent pas que d'exposer à certains accidents. M. le docteur M. Kirschner, assistant de M. Payr, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Greifswald, vient précisément de soumettre à une étude expérimentale minutieuse ces greffes libres de tendons et de fascias : il ressort de ses recherches que l'aponévrose fémorale, le *fascia lata*, convient particulièrement à ces transplantations, et, comme il l'indique lui-même, on pourrait sans doute trouver là l'étoffe réparatrice, destinée à compléter ou à renforcer, dans quelques cas, l'occlusion des larges orifices herniaires.

Les ruptures spontanées du tendon du long extenseur du pouce.

Les ruptures tendineuses ne comptent point au nombre des accidents fréquents; de plus, elles supposent, d'ordinaire, un traumatisme intense et brusque, et siègent le plus souvent à l'insertion même du tendon, dont la surface osseuse d'attache est arrachée, ou à la jonction du tendon et du corps charnu. C'est que la résistance des cordons tendineux est, en réalité, considérable.

Or, il arrive que certains tendons cèdent, dans leur continuité, et sous un minime effort; bien entendu, ces ruptures spontanées s'observent d'ordinaire sur des tendons malades, infiltrés de tuberculose, par exemple, et s'expliquent alors aisément: mais elles peuvent survenir sans nulle préparation morbide appréciable, chez des sujets vigoureux, en pleine santé. Pareil fait se produit, en particulier, pour le tendon du long extenseur du pouce, et cela, dans certains métiers. Il y aurait à incriminer, dans ces conditions, une sorte de fragilité acquise du tendon, si l'on peut ainsi dire, une fragilité professionnelle, résultant du travail invétéré auquel il est soumis et des lésions dégénératives qui s'ensuivent.

Tout récemment, M. le docteur Zur Verth, médecin de la marine allemande, attaché à la Clinique chirurgicale de M. le professeur Bier, à Berlin, rapportait 3 exemples de ces ruptures spontanées du long extenseur du pouce, observées au cours même de cette année. Il s'agissait de deux garçons de café et d'un tourneur sur bois; tous trois étaient, du reste, d'un âge assez avancé, ils avaient cinquante-huit, cinquante-neuf et soixante ans.

Le premier garçon de café, dans la nuit du 7 au 8 juin, avait ressenti des douleurs à la main droite, et, le lendemain matin, il ne pouvait plus étendre le pouce. On ne trouvait aucun autre antécédent, pas de traumatisme; un an et demi auparavant, le malade était tombé sur la main droite, mais l'accident n'avait eu aucune suite. La rupture du tendon du long extenseur n'était pas douteuse : une petite tumeur en relief sous la peau, et douloureuse à la pression, occupait le bout inférieur et en marquait la place. L'incision faite, on reconnut que ce noyau était, en effet, constitué par le recroquevillement du bout déclive; on en excisa 1 centim. 1/2, et, après cet avivement, comme le bout supérieur était très haut rétracté, on prit le parti de faire la suture par anastomose, et l'on fixa l'extrémité périphérique du tendon du long extenseur rompu à un segment détaché du tendon du premier radial externe. Le résultat définitif, relevé au bout de treize mois, était très bon, et le pouce avait repris son extension à peu près normale.

Chez le second malade, l'histoire avait été un peu plus complexe. Il était tombé, d'une chaise, sur la main droite, dans les premiers jours de décembre 1908; il avait peu souffert de l'accident, mais, le lendemain, il remarquait une petite tumeur allongée, sur le tendon du long extenseur. Les mouvements n'en étaient, du reste, que fort peu gênés. Au bout de trois mois, la tumeur ne disparaissant pas, l'homme commença des massages; dès la seconde séance, il éprouvait une assez vive douleur et, tout de suite, cessait de pouvoir étendre le pouce. A la clinique, on fit les mêmes constatations que dans le premier cas, et l'on eut recours à la même intervention : le bout inférieur du tendon rompu fut anastomosé avec celui du premier radial externe. Les résultats ultérieurs furent également satisfaisants.

Dans cette seconde observation, la rupture s'était faite en deux temps, mais à un intervalle de trois mois, et alors que les mouvements d'extension du pouce étaient restés à peu près normaux, après le premier accident.

Chez le tourneur, il y avait eu un mouvement forcé, mais tout à fait insuffisant à expliquer la rupture d'un tendon non « préparé »; le malade soulevait une carafe, remplie de 4 litres d'eau et placée sous un robinet, en prenant l'anse avec les doigts de la main gauche et en appuyant le pouce sur le robinet : il ressentit une sorte de crampe dans la région du pouce, et l'extension devint impossible. On pratiqua, chez lui, la même réparation tendineuse, après avoir constaté une pareille rupture.

C'étaient de vieux travailleurs, et, dans ces métiers de tourneur ou de garçon de café, la main, et, en particulier, le pouce, sont astreints à des mouvements et à des efforts continus et à certaines attitudes forcées, qui se répètent constamment : on s'expliquerait de la sorte que le tendon du long extenseur du pouce, qui, pour sa part, fournit un travail intense, devînt à la longue le siège d'une « tendinite » chronique, prédisposant à la rupture. L'examen histologique du bout recroquevillé de tendon, excisé chez son premier malade, a montré, du reste, à M. Zur Verth que la rupture portait bien sur un tissu tendineux altéré, et, pour lui, les petites hémorrhagies interstitielles, qui succèdent aux traumatismes journaliers, représenteraient la lésion initiale et le point de départ du processus.

Notre confrère rappelle que pareilles ruptures du long extenseur du pouce ont été, depuis longtemps, signalées chez les tambours, et, cette fois, à la main gauche. Il y aurait là, en somme, une variété intéressante d'accidents professionnels, sur lesquels l'attention doit être attirée.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 13 décembre 1909.

Sur la déshydratation de l'organisme par les voies pulmonaire et cutanée, et ses variations avec l'altitude.

MM H. Guillemard, R. Moog et **G. Regnier.** — Deux d'entre nous ont décrit précédemment une méthode permettant de mesurer la perte d'eau que subit l'organisme par les poumons et la peau, et indiqué les premiers résultats obtenus (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 297). Nous avons pu les compléter cet été par de nouvelles expériences qui ont porté, tant à Paris qu'au mont Blanc, sur 3 sujets, d'âge, de taille et de poids différents; elles étaient effectuées soit le matin à jeun, soit l'après-midi.

La perte de poids du corps s'est montrée, comme dans nos expériences précédentes, plus faible en montagne qu'en plaine; il en est de même de la perte d'eau, ce que l'on doit attribuer sans doute à l'action du froid et de la dépression atmosphérique. En outre, le rapport entre la perte d'eau et la perte de poids totale est toujours plus faible en montagne qu'en plaine.

D'autre part, nous avons observé comme symptôme constant du mal de montagne une oligurie notable, la quantité de liquide ingéré étant au moins égale à ce qu'elle était en plaine. A cette oligurie, que l'on est amené à considérer comme un symptôme d'une véritable intoxication et qui dure quelques jours, succède une phase de polyurie, véritable crise urinaire, qui marque la fin des accidents.

Transformation partielle des matières grasses alimentaires en mannites par les digestions pepsique et pancréatique.

M. E. Gautrelet. — Il résulte de mes expériences que les digestions artificielles, chlorhydro-pepsique et sodico-pancréatique des matières grasses donnent des mannites qui sont lévogyres pour la digestion chlorhydropepsique et dextrogyres pour la digestion sodico-pancréatique.

La proportion de mannites produites dans les digestions artificielles dépend, en général, de l'état de division de la matière grasse. Enfin, la proportion de mannite gauche de la digestion chlorhydro-pepsique artificielle des matières grasses dépend de la quantité d'acide chlorhydrique en réaction.

Sur les gaz des sources thermales; présence du crypton et du xénon.

MM. Ch. Moureu et **A. Lepage** adressent une note sur ce sujet dans laquelle ils disent avoir recherché et caractérisé, d'une manière certaine, le crypton et le xénon dans 26 sources thermales françaises. Comme aucune exception n'a été rencontrée et que, d'ailleurs, les sources étudiées appartiennent à des régions et à des groupes variés, ils en concluent que la présence de ces deux éléments, comme celle de l'argon, de l'hélium et du néon, est générale dans les gaz des sources thermales.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 15 décembre 1909.

Traitement des kystes hydatiques du foie.

M. Routier. — J'ai opéré 41 malades atteints de kystes hydatiques du foie; dans 7 cas il s'agissait de kystes multiples; 2 de ces derniers malades sont morts; les 5 autres ont guéri. Je les ai tous traités par l'ouverture large et le drainage.

J'ai employé successivement la ponction et les lavages, puis l'ouverture large et le drainage, et enfin la réduction sans drainage; j'ai fait ainsi 31 laparotomies, avec 5 morts, en traitant les kystes soit par l'incision large, suivie de marsupialisation, soit par la réduction sans drainage après formolisation. Cette dernière méthode est certainement la meilleure, malheureusement elle n'est pas applicable à tous les cas.

M. Auvray. — Dans une statistique de 53 cas de kystes hydatiques du foie, traités par l'ablation totale du kyste, que nous avions réunis avec le professeur Terrier, nous comptions 49 guérisons et 4 morts, soit 7.54 % de mortalité. Il est certain que les tentatives d'extirpation doivent être limitées et assez rares, et la réunion sans drainage, dans les cas où elle est applicable, commence à avoir pour elle l'épreuve du temps.

Pseudo-hermaphrodisme féminin.

M. Quénu. — Chez une petite fille de onze ans et demi, qui portait une grosseur de l'aine droite depuis quelques mois, je crus à une hernie de l'ovaire, et j'intervins. Or, le sac ouvert, j'amenai un testicule des mieux constitués, qui fut naturellement laissé en place. L'examen des organes génitaux externes montra, dans la grande lèvre gauche, une tumeur analogue à celle que j'avais découverte à l'aine droite; le conduit vaginal, exploré à la sonde cannelée, n'avait qu'une profondeur de 2 centim. 1/2; le toucher rectal démontra l'absence d'utérus.

M. Pierre Delbet. — J'ai observé un cas de pseudo-hermaphrodisme chez une jeune femme d'une vingtaine d'années; il s'agissait, en réalité, d'un hypospade; mais, cette fois, les caractères sexuels secondaires étaient nettement masculins.

M. Hartmann. — J'ai eu l'occasion de voir un cas de pseudo-hermaphrodisme tout à fait intéressant. Il s'agissait d'un sujet porteur d'une tumeur abdominale qui donnait absolument l'impression d'un fibrome utérin, et ce sujet, tout en ayant l'extérieur d'un homme, présentait un petit vagin rudimentaire; il était marié et pourvu, en outre, d'une maîtresse. Je l'ai perdu de vue et n'ai pu vérifier la nature de sa tumeur.

M. Ricard. — Je crois pouvoir compléter

l'observation de M. Hartmann, car j'ai observé un cas qui doit être le même que celui dont il vient de nous parler. J'ajouterai que le malade avait un enfant, mais dont il reconnaissait ne pas être le père. J'ai enlevé la tumeur qui était un sarcome; la récidive est survenue dix-huit mois plus tard et a été rapidement suivie de mort.

Traitement des tumeurs érectiles par le radium.

M. Le Dentu. — Je dois vous faire un rapport sur une présentation de malades qui nous a été faite par M. Wickham, à propos du traitement des tumeurs érectiles par le radium. Les résultats obtenus par cette méthode, en cas d'angiomes de la face, sont réellement excellents, ainsi que vous avez pu en juger. Dans un fait, notamment, il s'agissait d'angiomes multiples, très étendus, qui défiguraient absolument le malade; après un an de traitement, l'amélioration était considérable, et depuis elle s'est encore accentuée. C'est évidemment dans les cas qui ne sont pas justiciables de l'ablation chirurgicale que le traitement par le radium est particulièrement indiqué.

Pancréatite hémorrhagique.

M. Guinard. — Vous m'avez chargé de vous présenter un rapport sur une observation d'hémorrhagie pancréatique qui nous a été communiquée par M. Lapeyre (de Tours). Elle concerne un homme de soixante-quatre ans, qui souffrait de crises douloureuses dans la région épigastrique, avec irradiations dans l'épaule, et chez lequel on constatait l'existence d'une tumeur très mobile dans le sens latéral; la laparotomie montra que cette tumeur siégeait en arrière de l'estomac et atteignait à la queue du pancréas; elle était constituée par une poche remplie de sang et de caillots, et l'on se borna à la marsupialiser; le malade mourut dans la soirée. Il s'agissait, sans aucun doute, d'une hémorrhagie prépancréatique.

Je tiens à insister, à propos de ce fait, sur les bons résultats que l'on obtient de l'insufflation de l'estomac, pour le diagnostic de ces tumeurs pancréatiques.

Etranglement du diverticule de Meckel.

M. Walther. — A propos du rapport que M. Picqué nous a présenté dans la dernière séance sur un cas d'étranglement du diverticule de Meckel, communiqué par M. Jacob (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 598), je me suis demandé, d'après les figures qui accompagnaient ce travail, s'il s'agissait réellement d'un diverticule de Meckel, et non pas d'une simple adhérence ayant étiré une anse intestinale, ainsi que j'ai eu l'occasion d'en observer plusieurs exemples.

M. Picqué. — Après nouvel examen de la pièce, je crois effectivement que l'interprétation est difficile; mais les similitudes sont telles, qu'il y a lieu, je pense, d'étendre le doute à beaucoup de faits rapportés sous le titre de diverticules de Meckel, et d'en reprendre l'étude.

Cancer papillaire du bassinet.

M. Legueu. — Ce qu'il y a d'intéressant dans l'observation présente, c'est que le cancer s'était greffé sur la terminaison de l'uretère dans la vessie, et que les hématuries furent d'abord attribuées à cette tumeur vésicale. Mais l'ablation n'en fut suivie d'aucune amélioration, et, dès lors, je reconnus que l'origine des accidents siégeait dans le rein et je pratiquai la néphrectomie.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 17 décembre 1909.

Un cas de tachycardie paroxystique avec lésion du « faisceau primitif » du cœur.

M. Esmein. — On sait qu'une théorie récente (Mackenzie) explique la tachycardie paroxystique par l'altération du « faisceau primitif » du cœur dont le faisceau de His n'est qu'une partie.

Les tachycardies de cette origine se reconnaîtraient objectivement à la transformation qu'elles font subir à la révolution cardiaque où la systole des oreillettes devient synchrone à celle des ventricules (rythme nodal).

Chez une femme, morte dans une crise de tachycardie à caractère nodal, nous avons constaté, M. Vaquez et moi, en l'absence de toute altération du système nerveux, la présence de lésions étendues atteignant le faisceau primitif sur une grande partie de son trajet, notamment dans le faisceau de His. Ces lésions d'origine irritative étaient éminemment propres à surexciter les aptitudes fonctionnelles des régions où elles siégeaient. Ce fait vient donc à l'appui de la théorie de M. Mackenzie.

Formes atypiques de pouls lent permanent.

M. Clerc. — Pour reconnaître la dissociation auriculo ventriculaire qui est le seul symptôme caractéristique de la maladie de Stokes-Adams, on a recours soit à l'inscription simultanée du pouls artériel et du pouls jugulaire, soit à l'étude des rapports du pouls artériel et du pouls œsophagien recueillis côte à côte, soit enfin à l'électro-cardiographie.

Des recherches que nous avons faites avec MM. Vaquez et Esmein il résulte que ces trois méthodes donnent les mêmes résultats et se confirment réciproquement. Grâce aux constatations qu'elles permettent de faire, le cadre de la maladie de Stokes-Adams peut être élargi. On doit y faire rentrer notamment certains ralentissements modérés du pouls (50 battements par minute), qui, considérés à tort comme physiologiques et dépourvus de gravité, appartiennent, en réalité, au pouls lent permanent et exposent aux mêmes dangers que lui.

Sur la bradycardie transitoire isolée ou alternant avec la tachycardie paroxystique.

M. Laubry relate, en son nom et aux noms de MM. Esmein et Foy, les observations de 3 malades atteints de bradycardie transitoire, isolée chez 2 d'entre eux, alternant avec une crise de tachycardie paroxystique chez le troisième.

Chez les 2 premiers patients la bradycardie, d'origine myocardique, apparue brusquement avec une crise syncopale dans un cas, au cours de crises d'angine de poitrine dans l'autre, disparaissait dans l'intervalle de deux crises angineuses, puis finit par s'établir définitivement et avoir tous les caractères de la véritable maladie de Stokes-Adams.

Chez le troisième patient, un aortique sujet à des crises d'angine de poitrine, la bradycardie avec dissociation auriculo-ventriculaire a été suivie d'une crise de tachycardie paroxystique, puis le pouls est redevenu lent pour remonter bientôt à la normale.

Dans ces 3 cas, la bradycardie transitoire et la tachycardie paroxystique paraissent dues à une altération du faisceau de His concomitante soit à une lésion d'aortite, puisque 2 des malades présentent des crises d'angine de poitrine, soit à une irritation inflammatoire, congestive ou toxique, toutes lésions qui produisent des troubles passagers dans la conductibilité (bradycardie) ou dans l'excitabilité de ce faisceau auriculo-ventriculaire (tachycardie paroxystique).

M. Vaquez fait remarquer que ce n'est pas par un effet du hasard que ces diverses arythmies, tachycardies paroxystiques, bradycardies paroxystiques ou permanentes, auxquelles on pourrait joindre les extrasystoles, ont pour substratum fonctionnel ou organique un trouble ou une lésion du faisceau de His. L'anatomie et la clinique nous ont fait connaître les fonctions physiologiques de ce faisceau primitif du cœur. Le muscle cardiaque a une propriété qui lui est commune avec les autres muscles, celle d'effectuer une contraction, mais c'est à lui seul qu'il appartient de l'effectuer avec un rythme déterminé. Or, c'est le faisceau primitif du cœur, reconnaissable à son développement embryologique précoce, à sa constitution histologique en fibres de Purkinje, qui règle seul le pouvoir rythmique. Il n'y a donc rien de surprenant que la plupart des arythmies dont le cœur peut être le siège reconnaissent comme cause un trouble ou une lésion du faisceau primitif, au niveau de son trajet auriculaire ou septal, dans la région des fibres de His.

Ictère infectieux bénin hématogène au cours d'une septicémie paracolibacillaire.

M. Lemierre communique, aux noms de MM. Widal, Bénard et au sien, un cas d'ictère infectieux bénin, au cours duquel l'hémoculture a permis de déceler un paracolibacille dans le sang circulant.

L'ictère ne s'est montré, au cours de cette septicémie, que comme un phénomène épisodique. Après sa disparition, la température s'est maintenue pendant quelques jours encore entre 39° et 40°. Il était dû, évidemment, à une localisation au niveau de l'appareil hépatobiliaire de l'agent pathogène apporté par voie sanguine. Bien que beaucoup d'espèces microbiennes soient capables de réaliser un pareil syndrome, ce sont les bacilles du groupe colityphique qui y paraissent le plus aptes.

Albuminurie « a minima »; poussées intermittentes de néphrite; contrôle par la réaction à la phénolphtaléine.

M. Triboulet. — Au cours de la scarlatine, au déclin des poussées de néphrite, il est fréquent que l'albuminurie soit réduite au point de ne pas être décelable par les réactions habituelles.

Dans ces cas, si l'on soumet les urines, comme je l'ai fait avec M. Périneau, à la réaction de la phénolphtaléine il arrive que cette réaction est positive (anneau rouge diffus), indiquant des traces de sang et dénotant ainsi une néphrite encore persistante, impossible à mettre en évidence par les autres réactifs.

Peut-être y aurait-il là un moyen de différencier l'albuminurie vraie des néphrites d'avec certaines albuminuries non inflammatoires et non congestives?

Traitement du syndrome de Raynaud par les douches d'air surchauffé.

M. Bensaude montre 3 malades atteints du syndrome de Raynaud: le premier a des crises de syncope locale; le deuxième des troubles trophiques de la peau des doigts avec petites plaques de sphacèle de la pulpe; le troisième de la cyanose avec gangrène des parties profondes du petit doigt gauche et de l'index droit. Ces 3 malades ont été traités par des douches d'air chaud, qui ont fait cesser les crises de syncope, diminué ou supprimé la cyanose, calmé la douleur et empêché la gangrène lorsqu'elle était imminente.

Bien que cette méthode thérapeutique doive être continuée pendant un temps très long pour produire ses effets utiles, il semble résulter de ces faits que les douches d'air chaud soient actuellement préférables à tous les autres procédés de traitement *local* de la maladie de Raynaud.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 11 décembre 1909.

Action antitoxique de la bile sur les toxines microbiennes de l'intestin.

M. H. Vincent. — J'ai fait ressortir antérieurement les propriétés antitoxiques que présente la bile à l'égard de la toxine tétanique (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 624). Il résulte de nouvelles expériences que j'ai entreprises depuis lors que la bile, d'une part, et, d'autre part, le suc pancréatique activé exercent une action antitoxique ou destructive énergique sur les toxines microbiennes élaborées dans l'intestin, ce qui concorde absolument avec les

faits signalés récemment par M. Roger (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 599).

Si l'on délaye, par exemple, des matières fécales provenant d'un homme atteint de diarrhée fétide dans une forte proportion d'eau salée physiologique et qu'on les mette à macérer pendant quatre heures à la glacière, puis que l'on filtre sur bougie Chamberland le liquide surnageant, on constate, en injectant le filtrat stérilisé dans le péritoine de lapins, que la dose mortelle est de 9 à 14 c.c., tandis qu'elle est de 24 c.c. après addition de 2 % de bile et de 33 c.c. après addition de 20 % de bile.

D'après mes recherches, tous les principes contenus dans la bile : glycocholate, taurocholate et palmitate de soude, cholestérine, lécithine, participent à cette influence destructrice de la bile sur les poisons microbiens de l'intestin. Les plus actifs ont été les savons, la cholestérine et le glycocholate de soude.

Les expériences que j'ai faites parallèlement avec le suc pancréatique activé par l'entérokinase m'ont montré que cette sécrétion possède un pouvoir neutralisant plus actif encore que la sécrétion biliaire.

Sur les propriétés du sérum du cheval hyperimmunisé contre la tuberculose à l'aide de bacilles humains virulents.

M. H. Vallée. — La récente communication de MM. Calmette et Massol sur les qualités précipitantes pour les diverses tuberculines du sérum d'un bovidé traité par des inoculations intraveineuses de bacilles bovins cultivés sur bile de bœuf glycérinée (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 548), m'engage à faire connaître les résultats confirmatifs que j'ai obtenus dans le même sens à l'aide du sérum de cheval hyperimmunisé.

Il résulte, en effet, de mes expériences, que le sérum de cheval hypervacciné possède, outre des qualités antiinfectieuses limitées, mais réelles, un pouvoir agglutinant marqué, un pouvoir fixateur considérable sur le bacille et les divers extraits bacillaires, des qualités précipitantes énergiques à l'égard des diverses tuberculines, et une action antitoxique nette contre l'intoxication tuberculinique.

Symbiose de levure et « Oospora » dans un cas de langue noire.

M. P. Thaon. — J'ai observé un cas analogue à celui qu'a signalé M. Guéguen l'année dernière (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 251).

Il s'agit d'un malade récemment hospitalisé pour une néphrite chronique hémorrhagique avec une parotidite double apyrétique aiguë. La parotidite, dont la nature est restée inconnue, est maintenant guérie, mais l'état général du malade s'aggrave du fait de ses lésions rénales. Au cours de l'examen clinique, j'ai remarqué sur la région médiane de la langue, en avant du V, ce développement anormal, chevelu, avec coloration brun noirâtre, qui caractérise la langue noire pileuse.

Après avoir désinfecté cette région aussi soigneusement que possible, j'ai prélevé quelques fragments de ce chevelu papillaire et je l'ai examiné : sur les préparations obtenues par frottis et écrasement entre lame et lamelle, on remarque, parmi les débris épithéliaux et l'abondante flore buccale habituelle, des cellules ovoïdes et des filaments fins et sinueux. Les cultures à l'étuve à 37° obtenues par piqûre à la surface de la carotte et dans du bouillon maltosé ont donné d'emblée (et cela à deux reprises différentes) des cultures pures de levure et d'*Oospora*.

La présence simultanée de ces deux organismes a été constante dans toutes les préparations. J'ai remarqué que l'*Oospora* se développait plus abondamment dans le liquide du fond du tube, témoignant ainsi d'une tendance vers la vie anaérobie.

Lésions des reins dans la rage.

M. V. Babes et **M. V.-M. Ionesco** (de Bucarest). — Les lésions des reins pendant la rage ne sont pas les mêmes pour les différentes espèces. C'est ainsi que, chez l'homme, on trouve surtout une certaine irritation parenchymateuse avec desquamation cellulaire et une hyperémie localisée dans certains points.

Chez le chien, les lésions sont plus prononcées sous forme de nombreux amas embryonnaires périglomérulaires qui deviennent confluents à la limite de la substance corticale, vers les pyramides, surtout autour des trabécules conjonctives, et vers les grandes veines qu'on trouve dans cette région. On y constate également des lésions parenchymateuses, desquamatives, ainsi que des cylindres.

Dans la rage de passage des lapins, les lésions du rein sont peu prononcées.

Dans ce dernier cas, nous avons remarqué un peu d'hyperémie et une tuméfaction des cellules parenchymateuses dans certaines zones de la substance corticale, sans pouvoir constater de dégénérescence prononcée.

Rapports des cellules de Betz avec les mouvements volontaires.

M. G. Marinesco (de Bucarest). — Pour étudier les relations du faisceau pyramidal avec les cellules de Betz, j'ai mis à profit la méthode de la *réaction à distance*, qui, ainsi qu'on le sait, permet d'étudier l'origine des fibres nerveuses.

Les faits principaux qui se dégagent de l'ensemble de mes recherches sont : d'une part, la réaction des cellules de Betz après les lésions du faisceau pyramidal, réaction qui est en rapport direct avec l'étendue de la lésion de ce faisceau et en rapport inverse avec la distance qui sépare ces cellules du foyer de la lésion; d'autre part, la conclusion naturelle que ces cellules de Betz constituent l'origine des fibres qui excitent les noyaux des muscles striés.

L'arsenic dans le foie dans les intoxications aiguës.

M. L. Garnier (de Nancy). — Dans une grave affaire d'empoisonnements criminels multiples par l'arsenic à haute dose, j'ai été chargé de l'expertise d'un des cadavres. Tandis que le tube digestif a donné un anneau d'environ 0 gr. 002 milligr. d'arsenic, le foie en renfermait pour 100 grammes 0 gr. 030 milligr.; soit environ 15 fois plus que le tube digestif, la mort ayant tardé trois jours après l'apparition des premiers symptômes d'intoxication. Ces résultats montrent l'activité et la puissance avec lesquelles la glande hépatique retient la substance nocive en vertu de son rôle antitoxique, l'arsenic y restant fixé sous la forme de lécithine et surtout de nucléine arsenicales. Le cerveau ne contenait que 0 gr. 00025 centimilligrammes d'arsenic.

Je puis ajouter que pour deux autres cadavres, expertisés par mes collègues, les résultats relatifs au foie et au cerveau ont été de même ordre que les miens.

Considérations sur la pulsation œsophagienne chez l'homme normal.

MM. A. Clerc et **Ch. Esmein.** — Nous avons étudié la pulsation œsophagienne à l'aide d'un petit ballon fixé à une sonde en gomme et introduit dans l'œsophage. Après un certain nombre d'auteurs, nous avons constaté que, sur une zone de 5 à 6 centimètres, dont la limite supérieure est environ à 32 centimètres des arcades dentaires, il existe des battements correspondant à ceux de l'oreillette gauche, chaque pulsation s'inscrivant sous la forme de trois ondulations. En comparant les tracés œsophagiens à ceux du pouls et de la pointe, on remarque que le premier, présystolique, correspond à la systole auriculaire; le second, systolique, à la systole ventriculaire; le troisième, en forme de dôme, à la diastole auriculaire. Les deux dernières ondes s'inscrivent toujours d'une façon positive; la première, selon les auteurs, serait positive ou négative (dépression). En réalité, chez le même sujet, et suivant la position du ballon, elle peut être tantôt positive, tantôt négative.

Rhagades des lèvres et érythème papulo érosif des hérédo-syphilitiques.

MM. J. Sabrazès et **R. Dupérié** (de Bordeaux). — Nous avons fait l'étude anatomo-pathologique et microbiologique de trois pièces provenant de 2 hérédo-syphilitiques, l'un âgé de cinquante-cinq jours, l'autre de quarante-cinq jours, appartenant au service de M. Moussous.

La rhagade commissurale est formée par une ulcération fissuraire; à sa surface est une croûte d'épiderme nécrosé mélangée d'exsudats séreux et de résidus fibrino hématiques; au-dessous se trouvent des lambeaux de corps muqueux spongoïdes. Les cellules conjonctives du derme ont proliféré activement, surtout autour des vaisseaux atteints d'endovascularite. Les tréponèmes abondent dans le corps muqueux au fond et sur les bords de la rhagade. Au-dessous de la croûte superficielle infectée secondairement de staphylocoques, les tréponèmes se retrouvent à tous les étages de la lèvre et jusque dans les glandes, les muscles, les filets nerveux.

Les lésions d'érythème papulo-érosif, hyperkératosiques et riches en tréponèmes sur les bords, croûteuses au centre, présentent même vésiculation des cellules malpighiennes envahies par les tréponèmes et même irritation proliférante des cellules connectives du derme, sans cellules plasmatiques. En surface, des microbes d'infection secondaire interviennent, désagrégeant les croûtes kératosiques et les exsudats séreux concrétés, plus ou moins riches en débris leucocytaires, alors que, déjà, l'épiderme a été endommagé par la culture massive du seul tréponème.

A noter l'extrême virulence de ces lésions d'où les tréponèmes s'exsudent à l'extérieur.

Hydrocéphalie et sclérose des plexus choroïdes chez un hérédo-syphilitique.

MM. P. Haushalter et **R. Collin** (de Nancy). — Nous avons observé un enfant de deux mois et demi, hérédo-syphilitique, qui mourut d'affection broncho-pulmonaire banale, deux jours après son admission à l'hôpital, ayant présenté, depuis un mois, des signes d'hydrocéphalie aiguë.

L'examen anatomo-pathologique de l'encéphale confirma le diagnostic et montra, notamment, que les plexus choroïdes étaient très amincis à leur extrémité antérieure, que leur surface était lisse et leur coloration blanchâtre. L'examen microscopique fit voir que l'aspect lisse susmentionné était le résultat de la transformation conjonctive de toute la surface ventriculaire des plexus.

Le point intéressant de cette observation est non seulement la relation possible entre l'hydropisie ventriculaire et la sclérose des plexus admise par plusieurs auteurs, mais encore le degré avancé d'envahissement conjonctif de ces organes contrastant avec l'acuité des symptômes cliniques.

Lésions du foie provoquées par le chloroforme.

MM. F. Rathery et **M. Saison.** — Nous avons étudié, à l'aide d'une technique spéciale, les altérations de la cellule hépatique à la suite d'inhalation, d'injection sous-cutanée et d'injection intraveineuse de chloroforme; ces altérations sont très fréquentes et si beaucoup ont passé inaperçues, c'est que le foie était mal fixé (état clair). On peut les déceler après dix minutes d'inhalation : elles sont légères. Si l'anesthésie se prolonge, elles sont plus intenses (cytolyse, troisième degré; homogénéisation, premier, deuxième et troisième degrés). Ces lésions sont irrégulièrement réparties; elles sont plus marquées lorsqu'on prélève les pièces un certain temps après l'anesthésie qu'immédiatement après. On peut peut être expliquer ainsi les accidents tardifs post-chloroformiques. A la suite d'injections répétées, les altérations sont bien plus intenses. Enfin, après injection intraveineuse ou sous-cutanée, les lésions sont plus marquées et semblent se localiser, électivement mais non exclusivement, au niveau des zones sus-hépatiques; il n'en serait pas de même à la suite d'inhalation. Nous n'avons remarqué la présence de graisse que très inconstamment après l'inhalation, plus fréquemment après l'injection.

Sur l'origine périphérique fréquente de la tuberculose chez le cobaye vivant au milieu de poussières bacillifères.

MM. J. Courmont et **Ch. Lesieur** relatent des expériences tendant à montrer que, en faisant vivre pendant plusieurs heures des cobayes (peau lésée ou en apparence intacte) dans une atmosphère chargée de poussières bacillifères (bacilles frais et très virulents), la tuberculisation paraît se faire par voie périphérique (peau et probablement aussi muqueuses nasale, buccale, etc.) bien plus fréquemment que par les voies pulmonaire ou intestinale.

Pathogénie de l'anévrysme de l'artère pulmonaire dans la phtisie ulcéreuse.

M. Letulle présente des coupes et des figures micro-photographiques tendant à démontrer que l'anévrysme de Rasmussen se produit en deux temps : une première phase d'artérite totale, végétante et scléreuse, détruit la spécificité des tissus constitutifs des trois couches du vaisseau et les fusionne en un placard conjonctivo-vasculaire voué à une atrophie scléreuse et à une dégénérescence hyaline rapides; dans une seconde phase, l'ectasie s'accuse à mesure que la tuberculose ulcère la surface de l'artère fibrosée, et la rupture des parois dégénérées résulte de leur état dystrophique avancé.

Le rôle du pneumocoque dans l'œdème pulmonaire.

M. V. Babes (de Bucarest) fait une communication sur ce sujet, d'après laquelle l'œdème pulmonaire devient ordinairement le siège de nombreux microbes, surtout de pneumocoques; cet œdème semble être une étape indispensable pour le développement de la pneumonie; même dans la pneumonie fibrineuse, le siège principal des microbes, surtout des pneumocoques, est dans les alvéoles œdématiés.

MM. H. Rubens-Duval et **Fage** adressent une note sur *la régression adipeuse du ganglion lymphatique.*

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 15 décembre 1909.

La physiologie du cerveau d'après l'expérience d'un chirurgien.

M. Fedor Krause. — Les physiologistes ont abordé la question des localisations du cerveau par deux méthodes principales. La première repose sur les résultats fournis par la destruction de certaines régions de l'encéphale; la seconde sur les résultats obtenus par l'excitation de ces mêmes centres. Le chirurgien est à même bien souvent de répéter sur l'homme les expériences des physiologistes. En effet, pour trouver dans le cerveau des points de repère on est obligé d'en venir à la méthode de l'électrisation localisée à telle ou telle partie des circonvolutions et, d'autre part, l'ablation d'une tumeur ou d'une autre production pathologique nécessitant la destruction d'une partie plus ou moins étendue de l'écorce cérébrale, il s'ensuit que, dans ces faits, il est facile de se rendre compte des troubles amenés par les lésions de déficit créées par le chirurgien.

Les expériences que j'ai pu faire sur 42 sujets me paraissent présenter un certain intérêt.

Comme Hitzig, j'ai constaté que la circonvolution frontale ascendante était la seule dont l'irritation électrique fût suivie de réactions motrices. La partie supérieure de cette circonvolution contient les centres des membres antérieurs, au-dessous ceux des membres postérieurs surmontant les centres des muscles de la face et de la mastication. Entre ces différentes régions se trouvent des zones qui, en apparence, sont inexcitables; c'est vraisemblablement à leur niveau que doivent être recherchées les centres des muscles oculaires et abdominaux. Pour obtenir, chez l'homme, les réactions motrices consécutivement à l'excitation de l'écorce du cerveau par l'application de courants faradiques, il est nécessaire que la narcose ne soit pas trop prononcée; je dois ajouter, toutefois, que, chez les malades atteints d'épilepsie jacksonienne, l'irritabilité du cortex est très augmentée, ce qui rend les résultats des expériences plus nets et plus faciles à observer.

Bien entendu dans les faits de tumeur corticale l'excitabilité faradique disparaît en même temps que dégénèrent les cellules et les fibres nerveuses, tandis que dans les tumeurs sous-corticales, les régions motrices du cerveau qui cessent d'être soumises à l'incitation de la volonté peuvent être actionnées par une excitation électrique.

Après avoir déterminé, chez un sujet atteint d'épilepsie jacksonienne, la position des centres moteurs, j'en pratique l'exérèse; celle-ci n'est nullement douloureuse et plusieurs patients purent causer avec leur médecin, tandis que j'enlevais un fragment de la région corticale pré-centrale.

Si l'on envisage maintenant les indications que fournissent les résultats de l'ablation d'une partie de l'écorce motrice du cerveau, on constate que ces troubles par déficit sont généralement transitoires et se manifestent presque immédiatement après l'ablation du centre moteur.

Ainsi vient-on à exciser le centre des mouvements de la main, on observe que, deux minutes après, le patient a perdu complètement la faculté de mouvoir la main; deux minutes plus tard, les muscles qui commandent l'articulation du coude n'obéissent plus à la volonté; ce n'est qu'au bout de quatre heures que cessent les mouvements de l'épaule et du bras. La paralysie frappe dans le même ordre le membre inférieur. Ces symptômes paralytiques s'accompagnent de troubles de la sensibilité; le sens des attitudes segmentaires est perdu, la sensibilité au froid disparaît, et seule la sensibilité tactile persiste bien que diminuée.

Dans plusieurs faits et principalement dans un que je dois à M. Kräpelin, l'exérèse du centre facial a déterminé une aphasie motrice pure. Ce phénomène ne peut résulter que de la lésion du centre voisin, dit de Broca, dont, à mon sens, on a trop contesté l'importance. Chez cette malade, la récupération complète de la faculté du langage verbal fut précédée par une courte phase, durant laquelle la patiente présenta de la paraphasie.

En terminant, je dois ajouter que les opérés offrent parfois une hyperthermie, laquelle est indépendante de la fièvre et doit être due à l'excitation des centres régulateurs thermiques. Contrairement à l'opinion de M. Sachs et de M. Aronsohn, ces centres siègent en dehors des corps calleux.

M. Rothmann. — Je m'étonne que M. Krause n'ait pas obtenu de réactions motrices après l'excitation de la circonvolution pariétale ascendante, car les expériences sur l'animal m'ont amené, ainsi que Sir Victor Horsley, à reconnaître une fonction motrice à cette circonvolution. D'ailleurs, il est impossible de se baser sur les résultats de l'électrisation pour délimiter des centres corticaux, seule la méthode de l'exérèse donne des indications formelles. S'il n'en était pas ainsi comment pourrions-nous comprendre le fait de la persistance des mouvements après l'ablation de la zone motrice observé par M. Krause.

La méthode de l'électrisation localisée n'est point satisfaisante, puisque, d'après M. Krause, l'excitabilité électrique du cortex peut être conservée dans les faits de paralysie de ces centres pour les mouvements volontaires; j'ajouterai que parfois l'excitabilité corticale peut faire défaut, tandis que les mouvements volontaires sont normaux. Les crises d'épilepsie jacksonienne ne sont pas seulement soumises à l'influence des centres moteurs, car j'ai pu déterminer des accès épileptiques par la faradisation des zones silencieuses du cerveau. Aussi ferai-je des réserves au point de vue de la stabilité des résultats thérapeutiques obtenus par notre confrère.

Je suis porté à penser que les crises épileptiques se produisent consécutivement à l'hyperexcitabilité du cerveau et que les succès que l'on obtient par l'ablation d'un centre moteur sont simplement dus à la diminution de l'excitabilité générale de l'encéphale. Des réactions motrices peuvent se montrer après l'excitation de toute partie de l'encéphale, j'ai pu en constater, pour ma part, consécutivement à l'irritation du segment antérieur du cervelet.

Pour ce qui est des manifestations aphasiques observées par M. Krause, je crois qu'il faut les attribuer dans son fait à la compression de l'insula de Reil.

M. H. Liepmann. — Avec M. Rothmann, je pense que l'aphasie relevée par M. Krause doit être considérée comme la conséquence d'une lésion des territoires cérébraux adjacents à la circonvolution de Broca. Toutefois, ce fait n'est pas favorable à la théorie soutenue par M. Pierre Marie; en effet, dans le cas de M. Krause, avec l'aphasie motrice, il existait de l'agraphie, manifestation qui devrait apparaître seulement, d'après le professeur de Paris, dans les lésions portant sur la région de Wernicke.

Les observations de M. Krause sont encore moins favorables à l'hypothèse du diaschisis de M. von Monakow.

Quant à la fonction motrice de la circonvolution pariétale ascendante elle ne me paraît plus soutenable depuis que M. Lewandowsky a montré que celle-ci perdait complètement toute excitabilité après l'ablation de la circonvolution frontale ascendante.

D[r] E. FULD.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE ET DE PÉDIATRIE

Séance du 13 décembre 1909.

De l'apraxie.

M. Rothmann. — L'apraxie étant de connaissance récente n'a pas encore été soumise à l'expérimentation. La question est même tellement délicate qu'il n'est guère possible d'utiliser les observations dues aux anciens physiologistes. Seul, Goltz a cité un fait (sans toutefois pouvoir en fournir l'interprétation) où il paraît s'agir de phénomènes dyspractiques : si après avoir pratiqué chez un chien l'ablation d'un hémisphère on applique une griffe sur la cuisse non paralysée, l'animal relève cette cuisse et tourne la tête vers elle; mais, faute de coordination, il n'enlève pas la griffe malgré la douleur intense qu'elle détermine. Je dispose d'une dizaine de chiens environ ayant subi l'ablation d'un hémisphère et, d'après mes expériences personnelles, il s'agit là d'un symptôme presque constant chez ces animaux.

Alors que chez le chien les deux hémisphères sont équivalents, chez l'homme la prépondérance de l'hémisphère eupractique, le plus souvent l'hémisphère gauche, paraît encore plus prononcée qu'on ne le croyait tout d'abord. Il est même douteux que les mouvements que l'on a appris à exécuter avec la main la moins favorisée par la nature, même à l'exclusion de l'autre main, dépendent de l'hémisphère du côté opposé, si l'on en juge notamment par les cas d'apraxie de la main droite survenue après la paralysie de la main gauche chez un sujet gaucher. C'est ainsi qu'un patient de cette catégorie que j'ai observé avait perdu la faculté de jouer du violon avec sa main droite, de même que le malade de M. Mallese ne savait plus écrire de sa main droite.

Quoique nous ne connaissions l'apraxie que depuis fort peu de temps, les recherches mêmes de M. Liepmann permettent de porter un pronostic à son égard. Notre confrère a pu, en effet, recueillir un grand nombre de faits de ce genre en examinant simplement les malades qui se trouvaient hospitalisés pour une hémiplégie du côté droit sans qu'il fût tenu

compte de l'ancienneté de l'accident. Il est donc évident que, abandonnés à eux mêmes, les malades ne sont pas capables de récupérer leur eupraxie. Il n'en est plus ainsi dès qu'on a reconnu la nature de leurs troubles, car le traitement est intimement lié à la constatation de l'affection. C'est ainsi que l'on voit les malades que M. Liepmann a présentés à plusieurs reprises devenir de moins en moins dyspractiques.

En ce qui concerne le traitement, je crois utile de signaler une observation que j'ai eu l'occasion de faire, c'est que les malades qui sont incapables, je ne dirai pas d'exécuter un acte qu'on leur indique, mais même d'en imiter un dont ils comprennent parfaitement bien le sens, en acquièrent la faculté quand on leur en a fait pratiquer séparément les divers mouvements qui le composent. C'est là un point qui contraste avec ce qui s'observe dans les hémiplégies banales, attendu que les apoplectiques disposent souvent, au cours d'un acte compliqué, en écrivant par exemple, d'éléments moteurs qu'ils sont incapables d'évoquer à l'état isolé, sur demande par exemple. D'ailleurs cette différence de réaction, sur laquelle il faut baser aussi une thérapeutique différente, est toute naturelle, car la lésion apoplectique réside dans les centres inférieurs tandis que l'apraxie dépend d'un trouble exclusivement cortical.

M. H. Liepmann. — Tout comme M. Rothmann je crois que l'apraxie s'observe sur l'animal aussi bien que chez l'homme, et je suis même porté à partager l'interprétation du fait qu'il a cité. Toutefois, d'autres physiologistes sont allés un peu loin en assimilant aux phénomènes dyspractiques toute sorte de troubles moteurs qui ne sauraient s'expliquer par une paralysie motrice. C'est ainsi qu'un auteur a déclaré que tous les phénomènes anormaux que l'on observe sur un chien privé de la totalité de sa substance corticale seraient de l'apraxie pure. On oublie trop souvent ce que peut occasionner la perte des sens musculaire et local.

M. Rothmann a abordé une autre question qui présente un grand intérêt. On sait que, au cours des dernières années, un mouvement important s'est manifesté en faveur de ce qu'on appelle l'éducation du côté gauche. Cette éducation a pour but non seulement de propager l'exercice de la main gauche, ce qui s'accomplit d'ores et déjà avec les résultats les plus heureux dans différentes écoles, mais aussi de réveiller pour ainsi dire l'hémisphère droit qui, d'après les promoteurs de cette méthode, se trouverait dans une sorte de torpeur. Or, à en juger par les observations relatives à des gauchers paralysés observés par M. Mallese et M. Rothmann, il serait à craindre que ce ne fussent là des espérances chimériques. Notre confrère a décrit fort judicieusement les différences qui existent entre la manière d'apprendre d'un apractique et celle d'un parétique. Malheureusement, il s'agit là d'une règle qui est sujette à de fréquentes exceptions. De même que les apoplectiques vulgaires, les apractiques disposent de quelques coordinations motrices, au cours seulement d'un acte compliqué. Si, par exemple, de nombreux dyspractiques ne savent pas faire la moue, ils ne tardent pas à souffler sur leur manche quand ils la voient recouverte de farine. C'est alors, grâce à l'aide fournie par les sensations visuelles, qu'ils réussissent à faire un mouvement qui, dans d'autres conditions, ne leur est pas possible.

Dr E. Fuld.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 18 décembre 1909.

Action de l'extrait hypophysaire sur la pression sanguine.

Dans la séance d'hier de la Société des Médecins de Vienne, **M. Falta** a fait connaître qu'il a étudié l'action d'un extrait de la portion glandulaire de l'hypophyse sur la pression sanguine. Après l'injection de cet extrait on observe un abaissement de la pression sanguine, qui disparaît au bout de quarante secondes. Si l'on injecte préalablement de l'adrénaline, l'action de cet agent sur la pression sanguine est paralysée par l'extrait glandulaire. Si l'on injecte de l'atropine, l'abaissement de la pression sanguine est plus marqué et persiste plus longtemps. C'est donc sur le grand sympathique qu'agit l'extrait glandulaire. L'extrait préparé avec la portion infundibulaire de l'hypophyse exerce une action opposée à celle de l'extrait glandulaire. L'extrait infundibulaire augmente, en effet, la pression sanguine, de même que l'adrénaline, sans présenter la toxicité de cette dernière. Aussi est-il indiqué d'employer l'extrait infundibulaire dans les cas de collapsus cardiaque.

M. Pál dit avoir obtenu des résultats analogues à ceux que vient de relater M. Falta. Les deux extraits se différencient par leur seul aspect : l'extrait infundibulaire est un liquide limpide, tandis que l'extrait glandulaire est trouble.

M. A. Fröhlich déclare qu'il est aussi arrivé, au cours de recherches faites avec M. von Frankl-Hochwart sur ce sujet, aux mêmes résultats que M. Falta. Il fait observer que plusieurs organes fournissent une substance qui abaisse la pression sanguine, comme la choline. L'extrait glandulaire contient des albumoses et des peptones et l'action abaissante sur la pression sanguine cesse de se manifester lorsqu'on traite l'extrait avec de l'alcool. L'extrait infundibulaire, par contre, agit comme une adrénaline atténuée.

A ce propos, l'orateur signale que dans l'asphyxie chloroformique il faut injecter l'adrénaline directement dans le ventricule gauche.

M. Foges dit avoir étudié l'action de l'extrait hypophysaire sur l'utérus et avoir constaté que l'excitabilité de cet organe augmente sous l'influence de cet agent. C'est ainsi que dans 15 cas d'hémorrhagies *post partum* où il a pratiqué des injections intramusculaires d'extrait, il survint bientôt une contraction de l'utérus et un arrêt des hémorrhagies.

M. Latzko signale qu'il a employé dans 3 cas l'adrénaline en injections intraventriculaires. Dans un fait de péritonite consécutive à une perforation, la malade, qui fut atteinte de collapsus quinze minutes après son arrivée à l'hôpital, ne respirait plus et les battements du cœur avaient complètement cessé. Or, après une injection d'adrénaline dans le ventricule gauche les battements du cœur reprirent, le pouls et la respiration reparurent, la patiente prononça quelques mots et vécut encore une heure. Aussi M. Latzko estime-t-il que l'injection intraventriculaire d'adrénaline doit être pratiquée en cas d'arrêt du cœur pendant l'anesthésie.

L'état de l'adrénaline dans l'organisme.

M. Falta a relaté les résultats de recherches tendant à prouver que l'adrénaline introduite dans l'organisme animal s'y trouve sous la forme d'une combinaison labile, qui ne possède pas les propriétés toxiques de l'adrénaline. En injectant à des lapins de 10 à 20 c.c. d'adrénaline, on détermine la mort de ces animaux au bout de une à neuf heures. Si l'on soustrait du sang à ces lapins une heure ou une heure et demie après l'injection, on ne trouve pas d'adrénaline dans le sérum; toutefois, après avoir laissé le sérum en contact avec de la glace durant quelques heures, on constate que l'action de l'adrénaline se manifeste d'une façon très nette. L'adrénaline doit donc se trouver dans le sérum sous forme de combinaison labile, que le froid détruit.

Extirpation bilatérale des capsules surrénales.

M. O. Schwarz dit avoir constaté que les rats blancs mâles supportent très bien l'extirpation bilatérale des capsules surrénales, parce qu'ils ont dans l'épididyme des capsules surrénales accessoires, qui ne contiennent pas de substance médullaire et par suite ne renferment pas d'adrénaline. Si à des animaux ainsi privés de leurs capsules surrénales, on injecte de la phloridzine de six à quatorze jours après l'opération, on observe une glycosurie abondante, suivie de spasmes et de mort dans le coma. La dose mortelle de phloridzine est d'autant plus faible que l'injection est faite plus tardivement après l'opération. Si l'on injecte tout d'abord de l'adrénaline, les animaux tolèrent une dose cinq fois plus élevée de phloridzine. Il existe donc un antagonisme entre l'adrénaline et la phloridzine. De quatre à seize jours après l'extirpation des capsules surrénales, on constate que le foie ne renferme plus du tout de glycogène. On pourrait attribuer cette disparition du glycogène à une cachexie, mais les animaux survivent longtemps à l'opération et augmentent de poids. La toxicité de la phloridzine est donc sensiblement augmentée à la suite de l'ablation des capsules surrénales.

Action nocive de l'orthoforme sur le sang.

M. A. Fröhlich fait connaître qu'il a remarqué que l'orthoforme en contact avec le sang transforme l'oxyhémoglobine en méthémoglobine en quelques secondes. L'orthoforme peut être employé comme anesthésique local en cas de plaies ou en laryngo-rhinologie, mais il ne faut jamais le prescrire à l'intérieur.

M. M. Weil dit avoir employé l'orthoforme dans des milliers de cas d'affections nasales et laryngiennes et l'avoir appliqué sur des plaies saignantes sans le moindre inconvénient. Dans 2 faits seulement, il a observé l'apparition d'un exanthème.

M. S. Ehrmann signale qu'il a constaté des érythèmes à la suite de l'emploi de l'orthoforme.

M. Schopf déclare qu'il a saupoudré une plaie avec de l'orthoforme et qu'il s'ensuivit une nécrose des granulations.

Atrophie idiopathique de la peau.

M. S. Ehrmann a montré 2 sujets atteints d'atrophie idiopathique de la peau. La maladie débute au niveau des proéminences osseuses par une infiltration due à une lymphangite chronique, peu à peu la peau s'amincit et le tissu élastique du derme disparait entièrement. L'affection s'étend progressivement à la totalité de la surface cutanée, elle se manifeste surtout chez des individus occupés à de pénibles travaux d'agriculture. A la période d'infiltration on peut obtenir la guérison par la thermothérapie.

Idiotie consécutive à la coqueluche.

Dans la séance du 16 décembre de la Société de médecine interne de Vienne, **M. Sluka** a présenté un enfant de deux ans et demi, qui s'est bien développé jusqu'à l'âge d'un an. A neuf mois il pouvait déjà dire quelques mots et offrait toutes les qualités psychiques d'un enfant de son âge. A un an il fut atteint de coqueluche ainsi que ses frères et sœurs. L'affection, extrêmement vive, fut accompagnée de vomissements, d'hémorrhagies conjonctivales et dura trois mois. Pendant les accès l'enfant présenta déjà une apathie insolite, qui, loin de disparaître après la guérison de la coqueluche, aboutit à une idiotie complète. L'orateur dit avoir observé un autre cas analogue.

Les cas d'idiotie consécutive à la coqueluche sont très rares. Dans les faits de ce genre, l'autopsie n'a pas décelé de lésions du système nerveux qui pussent expliquer l'idiotie. Etant donnée l'analogie avec les troubles psychiques consécutifs à d'autres infections, il faut admettre une lésion toxique, diffuse, du système nerveux central, qui dans la coqueluche est d'autant plus probable que la toxine trouve un cerveau œdémateux et en hyperémie veineuse, par suite des quintes de toux.

Dr Schnirer.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Hôpital Saint-Antoine. — M. LEJARS.

Les phlegmons iliaques.

Le thème paraît usé; les phlegmons iliaques n'ont-ils pas leur histoire faite, écrite, et connue de tous, et, s'il est utile de l'enseigner aux débutants, trouvera-t-on encore à compléter l'exposé classique par quelque détail intéressant, quelque aperçu nouveau? Depuis que Dupuytren (1), dans une leçon de 1839, décrivait les abcès de la fosse iliaque droite d'origine cæcale et rapportait une observation de perforation de l'appendice; depuis que Velpeau (2), en 1840, notait que « les maladies de l'intestin cæcum, à droite, de l'S iliaque du côlon, à gauche, peuvent amener des suppurations dans la cavité iliaque », on a étudié toutes les variétés pathogéniques de ces phlegmons, leurs formes diverses, et leur évolution.

Bien que, à mon sens, il n'y ait rien de banal en clinique, je n'ai nullement l'intention de décrire une fois de plus les abcès iliaques puerpéraux, appendicitaires, etc.; mais, de ce groupe si vaste des phlegmons iliaques, je voudrais détacher quelques types particuliers, de notion moins courante, qui, certes, ne sont pas inédits, eux non plus, mais qui valent d'être signalés et repris; et je voudrais en rapporter des exemples.

Un homme de vingt-huit ans, de belle santé, très vigoureux, entre dans mon service, le 15 novembre dernier, pour une « grosseur douloureuse » de la région iliaque gauche. Elle remonte à dix jours. Actuellement, elle présente le volume d'une orange; elle occupe la partie déclive et interne de la fosse iliaque, immédiatement au-dessus de l'arcade, qui en marque nettement la limite. Elle est rénitente, un peu ramollie en son milieu, sans fluctuation franche. Elle soulève la paroi sus-inguinale, d'un rouge foncé au centre du relief. Plus haut et en dehors, la fosse iliaque est libre; il n'y a pas le moindre ganglion tuméfié ou douloureux dans la région inguino-crurale, pas de traînée lymphangitique sur le membre inférieur; notre homme ne se souvient d'aucun accident local, d'aucune écorchure récente, on n'en trouve pas de traces à l'inspection de la peau; mais il est, par métier, grand marcheur, et pareilles lésions cutanées ne sont pas rares chez lui; d'autre part, le « gonflement » iliaque date de dix jours. J'ajoute que l'examen des organes génitaux et de l'anus reste négatif.

Quoi qu'il en soit, je conclus à un adéno-phlegmon iliaque externe; la consistance et la sensibilité douloureuse de la masse, la coloration rougeâtre et un léger œdème de la peau, la fièvre, témoignaient que nous avions affaire à un abcès, et le siège, la limitation, le mode de développement de cet abcès suffisaient à en démontrer l'origine ganglionnaire.

L'incision nous donna pleinement raison; je chargeai mon interne, M. Duval, de la pratiquer : il incisa parallèlement à l'arcade, immédiatement au-dessus du milieu; à travers une paroi infiltrée, il ouvrit une poche purulente, profonde, occupant le tiers inférieur de la fosse iliaque; au contact de cette poche, il sentit, avec la plus grande netteté, deux gros ganglions adhérents. Du pus avait été prélevé pour l'examen : on n'y trouva que du staphylocoque, en abondance.

On avait drainé; le soir même, la température tombait. Depuis, la cavité suppurée s'est comblée peu à peu, et la guérison s'est faite, sans incident.

Voilà donc un cas, dûment authentifié, d'adéno-phlegmon iliaque externe, et d'adéno-phlegmon isolé à la fosse iliaque, sans nulle adénopathie sous-jacente, dans le triangle de Scarpa. Telle est, en effet, la caractéristique de ces adénites; elles succèdent à une infection locale du membre inférieur et à un processus lymphangitique, mais l'étape cruro-inguinale est franchie, sans arrêt, et c'est plus haut, dans la chaîne iliaque externe, que se fait le « dépôt microbien » et que se crée l'adénopathie secondaire.

On a discuté le mécanisme de ces adénites haut situées; on suppose qu'en pareille occurrence le transport infectieux a suivi la voie des lymphatiques profonds, décrits par Sappey, et qui, sans passer par les ganglions inguino-cruraux, remontent directement jusqu'aux ganglions iliaques externes. Ces troncs en aqueduc seraient constants. Quelle que soit la valeur de cette raison anatomique, je la rappelle sans y insister; les anomalies de ce genre ne sont point exceptionnelles, dans l'histoire des propagations lymphatiques, qu'il s'agisse de « germes » néoplasiques ou d'agents pyogènes : les étapes ganglionnaires successives ne sont point toujours « habitées » l'une après l'autre. J'ai vu, à plusieurs reprises, l'adéno-phlegmon sus-claviculaire procéder d'une petite plaie originelle de la main ou de l'avant-bras, sans que les ganglions de l'aisselle fussent intéressés, ou, du moins, sans que la traversée microbienne se fût traduite dans ces ganglions par le moindre gonflement, la moindre induration douloureuse. D'autre part, l'adénite iliaque est loin d'être rare, à la suite et comme prolongement de l'adénite inguino-crurale; et l'on voit de gros adéno-phlegmons inguinaux s'étendre au-dessous de l'arcade, et très haut, parfois; j'ajoute que, même dans les cas où le processus inflammatoire reste, cliniquement, bien limité aux ganglions du triangle de Scarpa, l'exploration systématique du « bord interne » de la fosse iliaque révélera souvent d'autres ganglions profonds, et qu'on pourra retrouver, gros encore et sensibles, alors qu'au-devant de la cuisse tout aura, depuis longtemps déjà, disparu.

Ce qui est particulièrement intéressant, c'est l'adéno-phlegmon iliaque d'emblée, sans intermédiaire, sans échelons, et cela, non seulement dans les formes typiques et nettes, où le mode d'apparition, le siège, le caractère, le volume de la tumeur suffiraient à en faire soupçonner la nature adénitique, mais encore dans certains cas d'interprétation moins facile, où la méconnaissance de cette origine ganglionnaire pourrait entraîner à des erreurs de diagnostic, et surtout de pronostic. Il arrive, en effet, que la suppuration ne reste pas cantonnée au foyer ganglionnaire initial, qu'elle s'étende et donne naissance à un volumineux abcès iliaque; il arrive aussi que la porte d'entrée de l'infection causale ait été réduite à une petite plaie superficielle, à peine remarquée et oubliée déjà, que la lymphangite ait manqué, et que la douleur ait été, dès le début, exclusivement iliaque. On conçoit à quelles hypothèses on peut alors se trouver conduit.

En clinique courante, ces adéno-phlegmons méritent donc toute l'attention : ils ne sont pas de simples curiosités. A. Desprès (1), en 1874, les avait signalés et bien étudiés; d'autres exemples en ont été rapportés par Paquy (1) et Graverry (2) dans leurs thèses : depuis lors, on n'en parle guère, et les descriptions qu'on en trouve dans les traités se réfèrent à ces premiers documents. Faut-il en conclure qu'ils sont devenus de notion universelle? Quelques expériences m'en feraient douter.

Tout récemment, à la Société de médecine militaire française, M. le docteur Dejouany (3) rappelait sur eux l'attention, et en donnait un exemple : à la suite d'une écorchure mal soignée, un soldat avait été atteint d'un phlegmon du pied gauche, qui nécessita plusieurs incisions; la guérison locale était presque complète, lorsqu'un empâtement profond se montra à la partie moyenne de la cuisse, et, quelques jours après, on ouvrait un abcès entre le couturier et le vaste interne. Pourtant la température restait élevée; les ganglions inguinaux se tuméfiaient légèrement, et l'on percevait « un empâtement assez net de la fosse iliaque gauche », sans œdème ni rougeur de la peau; finalement, par une incision sus-inguinale, on donnait issue à 500 grammes de pus, et « l'exploration digitale permettait de constater la présence de ganglions iliaques tuméfiés dans une poche sous-péritonéale close ». La guérison suivit, et l'adénite inguinale rétrocéda sans suppurer. Ici, le processus a été des mieux caractérisés, et l'infection ascendante s'était déjà traduite par l'abcès fémoral, par la tuméfaction des ganglions inguinaux : l'adénite iliaque en était le terme; elle a suppuré, alors que l'adénite inguinale se terminait par résolution.

Comme je le disais tout à l'heure, il y a des faits d'allures moins franches, où l'adénite iliaque n'a point été annoncée ou ne l'a été que de façon fort vague, et qui, par cela même, n'en sont que plus utiles à analyser. En voici deux :

Un homme d'une quarantaine d'années entre à l'hôpital Beaujon, dans un service de médecine, pour des accidents fébriles et des douleurs abdominales. Les renseignements qu'il fournit et les résultats du premier examen sont très imprécis; ce n'est qu'à une exploration plus minutieuse qu'on découvre un peu de douleur et une certaine tuméfaction profonde dans la fosse iliaque gauche. Il est transféré en chirurgie; nous trouvons, au-dessus de l'arcade, une zone empâtée, peu sensible, qui se prolonge en haut jusqu'à la partie moyenne de la fosse iliaque, et au-devant de laquelle bat l'artère iliaque externe, soulevée. Une incision est faite en dehors de l'artère, et, à travers la paroi, d'abord normale, infiltrée dans ses couches profondes, nous ouvrons une poche nettement enkystée, remplie de pus phlegmoneux, accolée aux vaisseaux. On draine, la guérison s'obtient très vite, sans incidents. Ultérieurement, on parvint à réunir les éléments du processus : trois semaines auparavant, l'homme avait eu, au pied, une écorchure qui s'entoura d'un cercle rouge, et resta douloureuse quelques jours; il n'y avait attaché aucune attention spéciale, et il n'y pensait plus, lorsque, huit jours plus tard, il avait commencé à ressentir de la gêne, puis quelques douleurs, dans la région sus-inguinale.

Autre cas, d'évolution plus insidieuse encore : une jeune femme de vingt-six ans m'est envoyée, à l'hôpital Tenon, en décembre 1904, pour une tumeur de la région

(1) DUPUYTREN. Leçons orales de clinique chirurgicale, 2e éd., t. III, p. 516. Paris, 1839.

(2) VELPEAU. Leçons orales de clinique chirurgicale, t. III, p. 218. Paris, 1840.

(1) A. DESPRÈS. Sur une variété d'abcès de la fosse iliaque; adénite iliaque suppurée. (*Gaz. des hôpit.*, 16 juin 1874.)

(1) G. PAQUY. Adénite inguinale considérée comme cause des phlegmons et abcès de la fosse iliaque. (*Thèse de Paris*, 1876.)

(2) E. GRAVERRY. Quelques cas de chirurgie pratique. (*Thèse de Paris*, 1887.)

(3) DEJOUANY. Adéno-phlegmon de la fosse iliaque consécutif à une plaie du pied. (*Bull. de la Soc. de méd. mil. française*, 2 déc. 1909.)

sus-inguinale gauche, grosse apparemment comme une châtaigne, adhérente à la paroi et correspondant à l'anneau inguinal interne. Cette tumeur est assez douloureuse à la pression, rénitente, à peu près arrondie. On sait très peu de chose sur le mode de développement : la malade, qui est très bien portante, se serait aperçue, il y a une quinzaine de jours, d'une petite masse douloureuse au-dessus du pli de l'aine, et, depuis, elle en souffre de plus en plus. On a pensé à une hernie interstitielle épiploïque, adhérente, et, de fait, l'examen local confirme en partie cette impression; toutefois, il n'est nullement démontré par l'examen que la tumeur pénètre dans le canal, elle est, de plus, trop arrondie, de surface trop lisse, elle a grossi trop vite, pour que cette hypothèse nous semble admissible, et nous concluons à un adéno-phlegmon du premier ganglion iliaque externe. L'incision est pratiquée à la cocaïne et vérifie ce diagnostic : derrière la paroi, nous trouvons un gros ganglion, enveloppé d'une couche purulente et occupé, à son centre, par un abcès; le pus est évacué et la coque excisée et curettée. Un drain est laissé. La guérison se fait avec la plus grande simplicité, et le 26 janvier suivant, elle était complète.

Il y aurait donc lieu, en clinique, de distinguer trois variétés, trois aspects, de ces adéno-phlegmons iliaques : les uns succèdent à des foyers infectieux, en série, du membre inférieur et n'en figurent que l'aboutissant le plus élevé, les ganglions inguino-cruraux pouvant être tuméfiés, mais ne suppurant pas; d'autres se produisent à la suite d'une plaie septique du membre, au cours de l'évolution de cette plaie, sans lymphangite ni adénite intermédiaire, mais n'en restent pas moins d'un diagnostic facile, dans les conditions indiquées; d'autres, enfin, surviennent tardivement, après une lésion locale très minime et qui a pu ne laisser qu'un vague souvenir, et ce sont, précisément, ces dernières éventualités dont il convient d'être prévenu, pour « y penser », rechercher cette porte d'entrée, et en venir à une interprétation exacte. Desprès insistait déjà sur l'éventualité de la suppuration retardée, et, dans un de ses deux cas, elle n'était survenue que onze mois après l'accident primitif. J'ajoute que la périadénite peut être très étendue et la suppuration abondante, mais ces abcès iliaques d'origine ganglionnaire se développent, en général, au-dessus du milieu de l'arcade et de bas en haut, parce qu'ils procèdent d'ordinaire des premiers ganglions de la chaîne.

Ils peuvent avoir, d'ailleurs, leur point de départ, non sur le membre inférieur, aux organes génitaux, à la fesse ou à l'anus, mais dans la profondeur du bassin, et succéder à une infection utérine ou utéro-annexielle. On a démontré depuis longtemps que la propagation infectieuse par voie lymphatique était très souvent à invoquer dans les abcès de la fosse iliaque, puerpéraux, ou d'origine utéro-tubaire, en dehors de la période puerpérale; mais, en pareils cas, le processus est beaucoup plus malaisé à suivre, cliniquement, et l'adénite proprement dite est rarement constatée. On la rencontre pourtant : sur une femme, dont les suites de couches avaient été légèrement fébriles, une douleur fixe, à droite, à l'entrée du bassin, persistait depuis six semaines, alors que tous les autres accidents avaient disparu, que les fonctions intestinales étaient normales, que l'utérus et les annexes étaient indolents; par le palper très profond, on parvenait à découvrir, au niveau du détroit supérieur et vers son milieu, une tumeur ronde, ferme, mobile, grosse comme un œuf de pigeon, très sensible à la pression, et qui représentait, de toute évidence, un ganglion iliaque. Je proposai d'enlever ce ganglion, mais la malade s'y refusa, et je ne sais ce qui s'est passé depuis.

Mais j'en reviens aux adéno-phlegmons iliaques bas situés et consécutifs à une infection du membre inférieur. L'histoire clinique, le début, et les premières constatations étaient apparemment tout en faveur d'un pareil diagnostic, dans un autre cas, que je vais rapporter, mais l'intervention démontra qu'il s'agissait, en réalité, d'une tout autre variété d'abcès; et ce fait me servira de transition, pour en venir à d'autres phlegmons iliaques, très différents, eux aussi, du type classique, mais d'une topographie et d'une gravité tout autres, et sur lesquels je voudrais également insister.

Une jeune femme de trente-deux ans se fait une écorchure à la région malléolaire externe du pied gauche; elle la soigne mal et l'irrite; la petite plaie rougit, s'enflamme, un peu de lymphangite survient à l'aine; on recherche les ganglions, on n'en trouve pas dans le triangle de Scarpa; du reste, à un examen plus précis, le point douloureux siège nettement au-dessus de l'arcade, vers sa partie moyenne. On ne sent rien encore de net à ce niveau. Deux jours après, une petite induration profonde se montre, et le médecin, très instruit et très consciencieux, qui suit la malade, note de la façon la plus précise toutes les phases de l'affection locale. L'induration grossit et s'étend, elle fait corps avec la paroi sus-inguinale, la fièvre persiste. Lorsque nous voyons la malade, la tumeur s'est un peu réduite, semble-t-il, dans les derniers jours et la paroi s'est détendue; l'impression première, qui résulte de l'examen, est celle d'un adéno-phlegmon iliaque d'emblée. Il y a, dans les antécédents, une histoire d'infection utéro-annexielle *post partum*, qui remonte à huit ans; depuis lors, nul accident notable ne s'est produit de ce côté; au toucher, on trouve l'utérus moyen, en bonne attitude, les culs-de-sac souples : dans le cul-de-sac gauche, tout en haut, on réveille seulement un peu de sensibilité. Le toucher rectal est négatif. Je propose une incision de la masse sus-inguinale, qui me paraît être, suivant toute vraisemblance, un abcès ganglionnaire profond; pour certaines raisons extra-médicales, l'opération est remise à trois jours. A ce moment la fièvre est tombée, la malade ne souffre presque plus; l'induration s'est un peu étendue le long du bord externe de la fosse iliaque; l'hypothèse d'un adéno-phlegmon me paraît moins probable; toutefois, devant l'opposition formelle de la malade, je suis contraint encore d'attendre. Cependant la température remonte; mais la tumeur reste aussi dure, presque indolente, elle déborde très peu l'arcade, et se prolonge surtout en dehors. J'interviens : j'ai à traverser une paroi doublée d'épaisseur, scléreuse, blanchâtre; finalement, derrière l'arcade, j'aboutis à une poche, et j'ouvre une vaste cavité, remplie de pus fétide, d'odeur intestinale; cette cavité se prolonge de trois travers de doigt environ au-dessous du détroit supérieur, elle correspond à la face externe de l'S iliaque, qu'on voit et qu'on sent, dans la profondeur, rougeâtre et épaissie. C'est une périsigmoïdite, une périsigmoïdite basse, correspondant au segment déclive de l'anse. Deux drains sont laissés. La température ne revient qu'au bout de dix jours à la normale; elle y reste cinq ou six jours, puis la fièvre reparaît. Par le toucher vaginal, nous trouvons alors une masse œdématiée, qui a fusé dans le cul-de-sac postérieur : une colpotomie permet d'évacuer et de drainer ce diverticule. A dater de ce moment, la poche se comble rapidement, et la guérison est complète en un mois. Je note que les annexes gauches sont restées indemnes.

L'histoire des périsigmoïdites est aujourd'hui bien connue, et l'on sait quelle place il convient de leur faire, dans les abcès de la fosse iliaque gauche. Mais je pense qu'il est utile de signaler ces périsigmoïdites basses, intrapelviennes, qui ne se prolongent que dans la partie toute déclive de la fosse iliaque, et qui peuvent fuser jusque dans le cul-de-sac postérieur et simuler une suppuration d'origine tubaire.

Allons plus loin encore, en profondeur, et nous trouverons des phlegmons sous-aponévrotiques, intra ou sous-musculaires, qui, eux non plus, ne ressemblent nullement au phlegmon traditionnel, si je puis ainsi dire, sous-péritonéal. En 1895, M. Brault (d'Alger) (1) décrivait une « variété rare de phlegmons de la fosse iliaque interne, situés entre le périoste et le muscle iliaque ». A la suite d'une lymphangite suppurée de la jambe et d'un hygroma suppuré rétro-talonnier, son malade, un jeune homme de dix-neuf ans, avait commencé à souffrir de la fosse iliaque gauche, la cuisse s'était fléchie peu à peu sur le bassin, « sans abduction ni adduction »; on sentait au-dessus de l'arcade de Fallope une tumeur profonde, bosselée, inégale, profondément fluctuante. M. Brault admit d'abord l'hypothèse d'un adéno-phlegmon iliaque. Il incisa; il ne trouva rien dans la couche sous-péritonéale; ce fut au-dessous du *fascia iliaca* et du muscle iliaque qu'il ouvrit une poche purulente, contenant 1 litre de pus hématique. Elle était située entre la face profonde du muscle iliaque et l'os, recouvert de son périoste intact. Elle fut drainée, et la guérison fut obtenue.

Au début de l'année, nous avons opéré un malade dans des conditions toutes semblables, et si, chez lui, la guérison définitive est loin d'être assurée, l'intervention nous a révélé un phlegmon iliaque de pareille situation. Il s'agissait d'un homme de cinquante-cinq ans, très émacié, très fatigué, qui nous était envoyé d'un service de médecine, pour une rétraction douloureuse de la cuisse gauche. Effectivement, la cuisse était en demi-flexion, sans adduction ni abduction, cette fois encore, et j'insiste sur ce détail, parce que, instinctivement, on parle tout de suite de psoïtis, en pareil cas, et que, dans la psoïtis, du reste, absolument exceptionnelle, la cuisse est en flexion et en abduction. Chez notre homme, la paroi iliaque gauche était un peu tendue, sensible, mais on ne percevait, aux premiers examens, rien de net dans la profondeur; la température oscillait chaque jour de 38°5 à 39°; il n'y avait aucun accident intestinal, et l'on savait très peu de chose du début, qui remontait à plus de trois semaines. J'endormis le malade pour explorer la fosse iliaque, et, alors seulement, je découvris, très profondément, une sorte de voussure épaisse, très dure, très tendue, allongée dans le sens vertical et se prolongeant en dehors vers l'épine iliaque antéro-supérieure. Une incision fut pratiquée, au-dessus de la moitié externe de l'arcade et poursuivie en haut et en dehors; je ne trouvai aucune collection sous la paroi, et je dus pénétrer très loin, en dedans et en bas, au milieu d'un tissu de phlegmon chronique d'une rigidité extrême, débrider le *fascia*

(1) J. Brault. Contribution à l'étude des abcès de la fosse iliaque; variété rare de phlegmon de la fosse iliaque interne; volumineux abcès chaud situé entre le périoste et le muscle iliaque; incision de Cooper; guérison. (*Rev. de chir.*, mars 1895, p. 246.)

iliaca, soulevé, tendu et très net, dissocier le muscle sous-jacent, pour ouvrir enfin une abondante collection de pus phlegmoneux. La cavité occupait toute la fosse iliaque interne, au contact même de l'os iliaque, d'ailleurs non dénudé et sur lequel je ne trouvai aucun point suspect. Un large drainage fut installé. L'état général s'améliora, peu à peu la cuisse reprit sa liberté et l'extension se rétablit; mais la cavité profonde ne s'est comblée que fort lentement; le trajet persistant a été curetté, et nul foyer osseux n'a été constaté, au cours de cette intervention complémentaire; mais la cicatrisation définitive tarde toujours, et l'hypothèse d'une tuberculose secondaire devient probable.

Il arrive même que ces phlegmons iliaques profonds se présentent avec tous les caractères du phlegmon diffus, gangreneux, et j'en ai observé, il y a trois ans, un exemple d'autant plus frappant, que, cette fois, contre toute attente et dans des conditions générales et locales, presque désespérées, la guérison a fini par être obtenue, et une guérison franche et définitive. J'avais été appelé auprès d'un malade de cinquante-six ans, très gros, très rouge, glycosurique depuis longtemps, qui avait été pris, une dizaine de jours auparavant, d'accidents douloureux abdominaux, surtout prédominants à gauche, de fièvre, d'abattement, de quelques frissons; on avait pu émettre d'abord l'hypothèse d'une crise gastro-intestinale, analogue à celles dont le malade avait été atteint déjà, à plusieurs reprises; il y avait un peu de ballonnement du ventre, de la constipation, mais pas de nausées ni de vomissements. La région appendiculaire, dûment explorée, ne révélait rien d'anormal. C'était à gauche, dans la fosse iliaque et surtout en dehors, qu'on provoquait une certaine douleur à la pression, et que peu à peu, une masse profonde, étalée, dure, se constituait. Quand je vis le malade, il y avait là, au-dessus du tiers externe de l'arcade, en dedans et au contact de l'épine, un bloc induré, immobile, recouvert d'une peau infiltrée et violacée, et qui paraissait fuser en haut vers la région lombaire. L'état général était des plus critiques, la langue sèche, le facies terreux, le pouls fréquent et petit, les urines, d'ordinaire très abondantes (de 3 à 4 litres) étaient devenues rares et très foncées, la respiration était gênée et les bases congestionnées. Il fallait intervenir : je fis une incision courbe ascendante sur le bord externe de la fosse iliaque, remontant en haut et en arrière, et au niveau du bloc phlegmoneux sous la paroi, très épaissie, je pénétrai, à travers le fascia et le muscle, dans un vaste foyer, qui occupait la fosse iliaque, jusque dans le bassin et remontait jusqu'à la partie moyenne de la région lombaire : il contenait une certaine quantité de pus noirâtre, hématique, sanieux, infiltré, et un amas de tissus sphacélés; sur toute sa surface, le foyer conservait le même aspect gangreneux. J'excisai une partie de ces débris, et, après avoir détergé, comme je le pouvais, la cavité, j'y laissai trois gros drains. Les premiers jours furent très pénibles; la dépression était des plus alarmantes, le malade restait dans une sorte de torpeur de mauvais augure, les urines étaient toujours rares, de l'ictère survint; pourtant, au bout de quatre ou cinq jours, l'état général devint meilleur, la sécrétion urinaire se rétablit, la température tomba et se maintint à 38° : localement, le processus d'élimination du foyer escharifié avait commencé et se poursuivait; à chaque pansement, de gros bouchons de tissus sphacélés, noirs ou grisâtres, fétides, se laissaient extraire; la cavité restante, une fois évacuée, était énorme, et l'on pouvait douter que, dans les conditions générales où nous nous trouvions, la cicatrisation fût jamais obtenue. Pourtant le foyer se combla peu à peu; au bout de deux mois et demi, il était complètement fermé. Et ce fut le signal d'une reprise inespérée de la santé générale, qui est restée excellente depuis lors.

Quel était le point de départ de ce phlegmon gangreneux profond? Je ne saurais le dire de façon précise, mais il semble bien probable que l'infection causale procédait de l'intestin, et, suivant toute vraisemblance, de l'S iliaque. C'est là, du reste, une origine très fréquente de ces phlegmons iliaques gauches, sous quelque forme qu'ils se présentent.

Et maintenant, si, de ces phlegmons diffus gangreneux, de ces phlegmons sous-aponévrotiques, de ces périsigmoïdites basses, nous rapprochons les adéno-phlegmons bien circonscrits que nous décrivions en commençant, vous conclurez avec moi que le thème des suppurations iliaques est moins usé peut-être qu'il ne le paraissait, et que, à côté des formes courantes, banales, classiques, il en est une série d'autres, de diagnostic moins simple, d'évolution clinique moins nette, et qui demandent encore à être étudiées.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Sur quelques variétés de cirrhoses alcooliques avec ictère, par M. M. Norero.

La cirrhose alcoolique atrophique ne s'accompagne pas d'ictère suivant tous les auteurs classiques, les faits d'ictère léger et transitoire ainsi que ceux dans lesquels la peau, à la phase terminale de l'affection, prend une teinte jaune plus ou moins foncée étant mis à part.

Toutefois, il n'est pas exceptionnel de rencontrer en clinique des cas dans lesquels on constate, avec une atrophie marquée du foie, un ictère assez accusé, et l'on est embarrassé pour situer ces faits dans le cadre nosologique si l'on s'en tient aux distinctions établies jusqu'à présent.

Pour désigner les affections dans lesquelles l'atrophie du foie se joint à l'ictère, M. Dieulafoy avait proposé le terme de cirrhose mixte, transition entre la cirrhose de Laënnec classique et la cirrhose d'origine biliaire de Hanot. Aujourd'hui que nous connaissons mieux la pathogénie des cirrhoses biliaires, le terme de cirrhose mixte ne saurait plus être défendu; en réalité, les faits visés par M. Dieulafoy et son élève M. Guiter ont trait à des cirrhoses de Laënnec avec ictère.

Le travail de M. Norero contient 2 observations de cet ordre très caractéristiques. Cette forme de cirrhose s'observe surtout chez la femme ; l'affection débute, en général, comme la cirrhose atrophique banale. A sa phase d'état les symptômes qui la différencient de celle-ci sont la faible intensité de l'ascite, l'augmentation excessive du volume de la rate et l'ictère. Celui-ci ne consiste pas dans la simple coloration des muqueuses et des conjonctives, mais s'étend à tout le revêtement cutané. Cet ictère subit des variations dans son intensité en rapport avec les poussées inflammatoires qui se produisent de temps à autre du côté du foie. Les matières fécales ne sont pas décolorées ou du moins ne le sont que d'une manière tout éphémère. La cirrhose de Laënnec avec ictère semble revêtir une plus grande gravité que la cirrhose atrophique vulgaire ; les 2 malades observés par M. Norero ont succombé respectivement quatre mois et cinq mois après le début de l'affection.

Les lésions hépatiques que l'on rencontre à l'autopsie sont très voisines de celles de la cirrhose atrophique des alcooliques. Le foie est très rétracté, sa surface est parsemée de grains qui, peut-être, sont plus fins que dans la cirrhose banale. Au microscope on constate des anneaux étroits de sclérose, et le début de la prolifération conjonctive semble s'être fait autour des veines portes. Les veines sus-hépatiques sont, généralement mais non toujours, englobées par des processus de sclérose ; il en est de même des éléments qu'enveloppent les gaines de Glisson. Si, en effet, dans tous les cas, la veine porte est grossièrement intéressée, il n'en est pas de même des artérioles hépatiques ni des canaux biliaires. Aussi le terme d'espace-portite totale, proposé par MM. Gilbert et Lereboullet, ne représente-t-il pas, d'après M. Norero, la réalité des faits et ne mérite-t-il pas d'être conservé, au moins pour désigner les lésions des cirrhoses atrophiques avec ictère.

Des anneaux de sclérose partent des fibres conjonctives délicates qui irradient dans les lobules adjacents, les morcellent et les réduisent finalement à des blocs cellulaires isolés. Les fins canalicules biliaires sont, en règle générale, libres, et ce n'est que très rarement que l'on peut observer une desquamation de l'épithélium. Le fait de première importance, au point de vue de l'anatomie pathologique de cette variété de cirrhose et qui montre que les voies biliaires sont profondément modifiées, consiste dans la production parfois très abondante de pseudo-canalicules biliaires. Ceux-ci résultent de l'aplatissement et de la régression des cellules des travées hépatiques entourées par des bandes de sclérose.

La cirrhose atrophique n'est point la seule des cirrhoses alcooliques dans laquelle on puisse observer de l'ictère. M. Norero, en effet, a pu rassembler 5 observations d'une autre variété de cirrhose alcoolique, dans lesquelles il a constaté une coloration franchement jaune des téguments. En raison de la forme des grains de cirrhose, il propose avec M. Talamon de désigner ces faits sous le terme de cirrhose granulée.

Le foie est peu augmenté de volume, sa surface est ordinairement lisse et les granulations ne sont reconnaissables que par la différence de coloration des anneaux qui les enveloppent. La consistance du parenchyme est ferme et à la coupe la substance hépatique paraît onctueuse; dans presque tous les cas elle prend un aspect franchement granuleux. Au point de vue histologique, il s'agit d'une cirrhose annulaire à petits grains et la sclérose prédomine toujours au niveau des espaces portes. Si l'on trouve parfois dans les bandes de sclérose jeune des cellules arrondies, embryonnaires, on n'y rencontre jamais de *Mastzellen* comme dans la maladie de Hanot.

Les pseudo-canalicules biliaires sont en proportion variable et se voient aussi bien dans des cas où les selles sont décolorées que dans ceux où elles restent normales. Dans les îlots de parenchyme entourés par les anneaux de sclérose, il est fréquent de voir de fines arborisations conjonctives ou au moins un épaississement de la trame conjonctive des lobules. A cette sclérose s'associe dans la règle une dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques, parfois la dégénérescence pigmentaire, vitreuse ou granuleuse.

Au point de vue clinique c'est l'ictère, le faible volume du foie, l'évolution lente de l'affection qui permettent de distinguer cette cirrhose granuleuse d'avec les autres hépatites interstitielles.

Comme pour la cirrhose de Laënnec avec ictère, le sexe féminin présente une prédisposition indiscutable, bien que la raison nous en échappe. L'ictère s'étend à tous les téguments, mais prend rarement une teinte foncée, il est susceptible de s'amender avec les autres symptômes de la cirrhose, puis de reparaître avec ceux-ci. Les urines sont peu abondantes et contiennent de faibles quantités de pigments biliaires. L'ascite a une intensité variable; dans aucun des cas observés par l'auteur elle n'a nécessité de ponction, souvent elle apparaît seulement à la phase terminale. La fièvre s'observe chez la moitié des malades, elle atteint rarement 38°5. L'évolution de cette

cirrhose est rapide et la mort survient après une durée qui ne dépasse pas six à huit mois, du fait de l'insuffisance hépatique consécutive à la dégénérescence graisseuse du parenchyme hépatique.

Ces cirrhoses atrophiques ou granuleuses relèvent de l'alcoolisme chronique ; il est impossible, en effet, de considérer la tuberculose comme l'agent pathogène de ces hépatites chroniques avec ictère, car dans la moitié des cas observés par M. Norero elle faisait entièrement défaut. (*Thèse de Paris*, 1909.) — J. LH.

Opération césarienne suivie d'hystérectomie subtotale pour une dystocie pelvienne ayant déterminé du sphacèle des tissus maternels et fœtaux; fistule vésico-abdominale temporaire consécutive, par MM. Fruhinsholz et G. Michel.

Le fait suivant montre les bons services que l'on peut attendre de l'opération césarienne, quand les compressions exercées par le fœtus sont une cause de sphacèle.

Il s'agissait d'une secondipare de trente ans, porteuse d'un rétrécissement, mais qui, lors de sa première grossesse, avait pu accoucher spontanément après un travail de deux jours; il est vrai de dire qu'elle se trouvait un peu avant terme. Elle était actuellement presque à la fin de sa seconde grossesse. Après deux jours de travail la sage-femme avait cru devoir rompre la poche des eaux; la dilatation atteignait alors, paraît-il, les dimensions d'une paume de main. Il n'empêche qu'au quatrième jour la parturiente n'était pas encore délivrée et qu'un léger écoulement sanguin s'était produit par les parties génitales. Par crainte de complications, on l'expédia à la Maternité de Nancy. A son arrivée, elle avait une température de 37°9, un pouls de 92. Les urines étaient sanglantes, avaient une odeur gangreneuse et contenaient des débris sphacélés. L'utérus était tétanisé et présentait un anneau de contraction. Au toucher, on trouvait un col épais, large comme une paume de main ; la tête était en occipito-iliaque transverse ; dès qu'on déplaçait la tête, des caillots sanguins sortaient par la vulve. Bien que l'enclavement de la tête ne permît pas d'apprécier exactement le degré du rétrécissement, la disproportion entre la tête et le bassin semblait manifeste et l'on se décida pour une opération césarienne.

A l'intervention, on constata tout d'abord que la vessie se dissimulait sous un œdème gélatineux. L'utérus fut alors incisé, mais pour parvenir à en extraire le fœtus, il fallut encore inciser l'anneau de rétraction. En examinant ensuite l'utérus, on découvrit une plaque de sphacèle sur la face postérieure du col, et une autre sur la face antérieure, laquelle s'étendait à la paroi vésicale. On se borna donc à amputer l'utérus au-dessus de ces plaques de sphacèle, afin de ne pas ouvrir la vessie, puis on péritonisa exactement les organes pelviens et l'on termina par un drainage du côté du vagin à travers le col du moignon utérin. L'intervention était à peine terminée qu'on voyait déjà de l'urine s'écouler par le drain vaginal. La malade finit cependant par guérir complètement et spontanément, après avoir présenté non seulement une fistule utéro-vésicale (à écoulement vaginal), mais aussi une autre fistule abdominale, à l'extrémité inférieure de la plaie de la laparotomie. L'enfant avait pu être ramené vivant; mais, quoique nourri au sein, il finit par succomber : il ne pesait que 2,550 grammes à sa naissance.

Les eschares et la rétraction de l'anneau de Bandl ne laissaient pas d'autre voie que l'opération césarienne, vu que toute autre méthode d'extraction par les voies naturelles n'aurait pu qu'aggraver singulièrement les nécroses existantes. (*Ann. de gynécol. et d'obstét.*, septembre 1909.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur la répartition de la paralysie (Lähmungstypus) dans les foyers corticaux cérébraux, par M. O. Förster.

Dans toute paralysie résultant d'une lésion de la voie pyramidale, il faut distinguer deux facteurs : l'un parétique, dû à l'absence de l'incitation motrice d'un hémisphère sur les cellules médullaires ganglionnaires hétérolatérales, l'autre spasmodique, résultant de l'abolition de l'action inhibitrice que le cerveau exerce, à l'état normal, sur le tonus médullaire réflexe. Dans l'hémiplégie par lésion de la capsule interne, du tronc cérébral ou de la moelle, Wernicke et M. Mann, et M. Förster après eux, ont montré que la paralysie frappait certains muscles plus que d'autres : au membre inférieur, les fléchisseurs dorsaux du pied, les fléchisseurs de la jambe, les fléchisseurs, abducteurs et rotateurs externes de la cuisse; au membre supérieur, les extenseurs des doigts, les extenseurs, abducteurs et opposant du pouce, les supinateurs de la main, les extenseurs de l'avant-bras, les élévateurs et rotateurs externes du bras; enfin les élévateurs et adducteurs de l'épaule sont bien plus affaiblis que leurs antagonistes. Du raccourcissement par contraction permanente de ces muscles dépend la forme même de l'attitude des membres. Cette répartition inégale de la parésie résulterait de la facilité différente avec laquelle les noyaux médullaires répondent à l'excitation de l'hémisphère cérébral homolatéral, qui continue à s'exercer par les voies cortico-spinales non croisées (faisceau pyramidal direct, fibres pyramidales homolatérales du cordon latéral).

Or, Wernicke a cru pouvoir affirmer que, dans les lésions corticales situées dans la zone motrice, la paralysie n'offrait plus le même type; que, au lieu d'atteindre dans chaque segment de membre tel ou tel groupe fonctionnel de muscles, elle frappait tous les mouvements d'un segment de membre ou de plusieurs. Il se trouvait ainsi d'accord avec les expériences de M. Munk qui, par l'électrisation localisée, put provoquer des mouvements d'un seul segment de membre et montrer que chaque segment de membre avait un centre cortical spécial. C'est cette hypothèse, que Wernicke n'avait pu étayer que d'un seul cas clinique, que M. Förster cherche à contrôler à l'aide de 12 observations, tantôt purement cliniques, tantôt suivies de vérification opératoire ou nécropsique. Six de ces cas ont trait à des monoplégies crurales : 2 se compliquèrent ultérieurement de parésies du côté du membre supérieur, les 6 autres sont caractérisés par une monoplégie brachiale.

En ce qui concerne les monoplégies crurales, les deux premiers malades présentèrent une paralysie de tout le membre inférieur répartie selon le type de Wernicke-Mann. A l'autopsie de l'un d'eux, l'auteur rencontra un ramollissement du lobule paracentral, exclusivement limité à l'écorce. Dans les autres observations la paralysie atteignait les mouvements du pied; elle frappait aussi bien la flexion plantaire que la flexion dorsale; elle différait donc de l'hémiplégie capsulaire, étant strictement segmentaire. La paralysie resta limitée au pied, sauf dans 2 cas, où soit la jambe, soit la jambe et la cuisse furent atteintes simultanément ou dans la suite. Or, en opposition avec la paralysie segmentaire du pied, jambe et cuisse offrirent le type paralytique capsulaire. Pour ces 4 cas de monoplégie du pied, l'autopsie fut faite 2 fois et révéla l'existence soit d'un tubercule du lobule paracentral, soit d'une tumeur de la partie supérieure de la zone motrice.

Il semble donc que les muscles des divers segments du membre inférieur ont une représentation corticale spéciale dans l'intérieur du lobule paracentral. Mais, lorsque tout ce lobule est détruit, il ne faut pas s'attendre à avoir un type de paralysie différent de celui de la lésion capsulaire. Si dans certains cas de lésion limitée au centre du pied on a une paralysie segmentaire de celui-ci, cela serait dû, pour M. Förster, à ce fait que la tumeur du lobule paracentral agit par compression sur son homonyme du côté opposé, qui, ainsi, ne serait plus en état de remplir son rôle d'auxiliaire pour les membres homolatéraux. M. Förster voit, dans le signe de Babinski et l'exagération des réflexes du côté non paralysé, la preuve de la lésion fonctionnelle du lobule paracentral comprimé. L'absence de parésie de ce côté ne prouve rien contre cette explication, car on sait que des lésions corticales légères atteignent plutôt la fonction inhibitrice sur le tonus médullaire, que la fonction d'innervation; il en est de même pour la fonction auxiliaire du centre pour les membres homolatéraux. Quand il y a lésion importante du centre des deux côtés, comme dans la maladie de Little, on a une paralysie à type segmentaire dans la pluralité des cas. De même dans l'hémiplégie infantile, dans laquelle M. Förster suppose que le centre auxiliaire doit plus ou moins souffrir. Une lésion médullaire, située dans le cordon latéral, ne peut déterminer une paralysie totale analogue que lorsque la voie auxiliaire du faisceau pyramidal direct est détruite en même temps.

Pour le membre supérieur, la paralysie corticale semble également différer de l'hémiplégie capsulaire. Ici on peut, il est vrai, rencontrer le type Wernicke-Mann, lorsque tout le centre du membre est détruit. Mais le plus souvent, même lorsque ce type est indiqué en ce qui concerne la dissociation entre les fléchisseurs et les extenseurs des doigts et de la main, la paralysie peut n'atteindre d'abord que les interosseux, puis les extenseurs de la main, alors que les longs extenseurs des doigts restent indemnes durant un temps plus ou moins long. Au niveau du pouce, après le court abducteur du pouce, le court extenseur est pris, bien avant le long extenseur. Pareille dissociation ne se voit pas dans les lésions capsulaires. M. Förster a encore observé une paralysie isolée des interosseux et celle du court abducteur du pouce; cette dernière n'a rien de caractéristique pour le siège cortical de la lésion. Un de ses malades présenta une paralysie isolée du pouce, un autre une paralysie de tous les doigts et de tous leurs mouvements. Là encore, il faut admettre une méiopragie du centre auxiliaire, qu'on peut expliquer par l'état des artères du malade fort âgé; chez ce dernier, malgré une paralysie absolue des fléchisseurs des doigts, ceux-ci étaient le siège d'une contracture nette, ce qui est à l'encontre de l'opinion de M. Mann, pour lequel la contracture nécessite la persistance d'un certain degré de motilité volontaire. Enfin chez un malade, d'abord frappé d'une monoplégie crurale, s'installa une paralysie des muscles de l'épaule, ensuite une paralysie segmentaire du bras, puis l'avant-bras et la main furent atteints simultanément d'une parésie accusant le type capsulaire. La paralysie isolée des mouvements volontaires de la ceinture scapulaire, niée par M. von Monakow et M. Bonhöffer, est d'autant plus intéressante dans ce cas, que l'expérimentation a localisé le centre de ce segment tout contre le centre des mouvements du membre inférieur. Ajoutons enfin que, dans bon nombre de ces cas, il existait de l'agnosie tactile, avec troubles de la discrimination tactile, et qu'elle se trouvait expliquée dans les cas autopsiés par une atteinte simultanée et partielle de la circonvolution pariétale ascendante. (*Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, 1909, XXXVII, 5-6.) — F. R.

La gastrosucorrhée dans la pathogénie et dans l'évolution de la sténose du pylore chez le nourrisson, par M. Engel.

On sait que la pathogénie de la sténose du pylore chez les nourrissons (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 261-263) est encore loin d'être élucidée. Aussi n'est-il pas sans intérêt de signaler les 2 cas qui font l'objet du présent mémoire et qui ont permis à M. Engel d'édifier une nouvelle théorie pathogénique de l'état morbide en question.

Dans le premier de ces faits, il s'agissait d'un nourrisson chez lequel on vit apparaître, dès la troisième semaine, des vomissements violents se reproduisant aussitôt après l'absorption de la nourriture, même en très petite quantité. On avait affaire à une sténose typique du pylore, mais en même temps on put constater que, sous l'influence d'une irritation

normale et légère (absorption d'une très faible quantité d'aliments), voire même dans l'intervalle des petits repas, il se produisait une sécrétion profuse de suc gastrique. On se trouvait donc en présence d'un tableau clinique rappelant de près la maladie de Reichmann. L'alimentation par voie buccale étant devenue complètement irréalisable, on pratiqua une fistule jéjunale, mais l'enfant succomba trois semaines après l'opération.

Le second cas a trait à un bébé de cinq semaines, chez lequel les vomissements se déclarèrent huit jours avant son admission à la clinique pédiatrique de Dusseldorf et allèrent toujours en augmentant d'intensité et de fréquence. Comme chez le premier enfant, le péristaltisme de l'estomac était nettement visible et le diagnostic de sténose du pylore ne faisait l'objet d'aucun doute. Tout essai d'alimentation par la bouche, même limité à l'absorption de 10 grammes de lait de femme, provoquait inévitablement des vomissements, la quantité des matières vomies étant, d'ailleurs, beaucoup plus considérable que celle des aliments absorbés. En présence de cet état de choses, on eut recours exclusivement à l'alimentation rectale, en utilisant pour cela d'abord des solutions salées, puis du lait de femme. Sous l'influence de ce régime, les vomissements cessèrent à peu près complètement. Mais, en introduisant une sonde dans l'estomac, on en extrayait, à chaque fois, de 15 à 25 c.c. d'un liquide blanchâtre, contenant en suspension une quantité plus ou moins grande de petits flocons. Pendant une dizaine de jours tout alla bien et l'enfant augmentait régulièrement de poids, lorsque, un soir, on vit de nouveau se déclarer des vomissements fréquemment répétés (jusqu'à 10 fois en l'espace d'un quart d'heure), les matières vomies ayant un aspect grumeleux et une coloration brunâtre. Une sonde introduite aussitôt dans l'estomac évacua encore de 40 à 50 c.c. d'un contenu de même nature. On fit alors un lavage de la cavité gastrique et tout rentra dans l'ordre.

L'analyse chimique démontra que le liquide blanchâtre susmentionné possédait toutes les propriétés d'un suc gastrique concentré. Quant au liquide brun, rendu en dernier lieu par le petit malade, il contenait également en abondance de l'acide chlorhydrique libre, de la pepsine et du ferment lab, mais son acidité était quelque peu inférieure au taux normal, ce qui tenait évidemment à la présence de sang, mêlé au suc gastrique. Il est à noter qu'une hémorrhagie stomacale s'était aussi produite dans le premier cas, suivie également d'une augmentation dans la sécrétion du suc gastrique.

Chez le second enfant, la gastrosucorrhée alla progressivement en diminuant, et, au bout d'un laps de temps assez considérable, on réussit à obtenir une guérison complète, les signes d'étroitesse du pylore ayant, cependant, persisté pendant très longtemps encore.

En se basant sur ces deux faits, M. Engel estime que la phase initiale de la sténose du pylore chez les nourrissons se caractérise par une véritable gastrosucorrhée. Concurremment avec cette hypersécrétion continue de suc gastrique, il se produirait une occlusion spasmodique du pylore, vraisemblablement secondaire à la gastrosucorrhée. Par suite de cette contraction spasmodique, le pylore s'hypertrophierait, de sorte que, même après la disparition des phénomènes aigus d'hypersécrétion et de spasme, la lumière du pylore resterait plus ou moins rétrécie et ne reviendrait à l'état normal que d'une manière progressive, le tableau clinique se caractérisant, pendant cette période, surtout par des signes de stase gastrique.

Quant à la gastrosucorrhée elle-même, l'auteur la considère comme la manifestation d'une névrose sécrétoire constitutionnelle, et ce qui paraît, dans une certaine mesure, militer en faveur de cette manière de voir, c'est que le père du second malade, atteint de neurasthénie, avait lui-même présenté, pendant son enfance, des phénomènes analogues d'intolérance gastrique, qui durèrent plusieurs mois (1). (*Deutsche med. Wochensch.*, 22 juillet 1909.) — L. CH.

(1) Partant de cette conception pathogénique de M. Engel, M. H. Rosenhaupt (*Deutsche med. Wochensch.*, 14 octobre 1909) estime que la principale indication du traitement de la sténose pylorique infantile doit consister à combattre la gastrosucorrhée. Dans ce but, il y a lieu non seulement de limiter méthodiquement la quantité des aliments, mais encore de recourir à des agents médicamenteux exerçant une action inhibitoire directe sur la sécrétion du suc gastrique. L'atropine, préconisée à cet effet par M. Heubner, loin de réussir, entraînerait plutôt une aggravation de l'état général, d'abord parce qu'elle est difficile à manier, ensuite et surtout parce que son action s'étend à *toutes* les sécrétions glandulaires. Or, en l'espèce, il faut un médicament facile à doser, exempt de tout effet fâcheux et dont l'action se borne exclusivement à restreindre la sécrétion du suc gastrique. A en juger d'après les recherches expérimentales instituées récemment par M. Benczur sur des chiens auxquels on pratiqua une fistule gastrique d'après la méthode de Pavlov, des injections intra-rectales de solution de chlorure de sodium répondraient très bien à ces desiderata, en exerçant une action inhibitoire parfaitement nette sur la sécrétion du suc gastrique. Et, effectivement, dans tous les cas de spasme pylorique où M. Rosenhaupt a eu l'occasion d'expérimenter le moyen thérapeutique en question, il a obtenu des résultats encourageants, à l'exception d'un seul fait, dans lequel l'affection était trop invétérée et où l'autopsie mit en évidence un estomac anormalement petit. — L. CH.

Cas rare d'utérus bicorne double,
par M. H. SCHILLER.

Le cas tératologique relaté par M. Schiller n'est pas très commun, et son intérêt est encore augmenté par les péripéties cliniques auxquelles il donna lieu.

Une jeune femme de vingt-neuf ans, mariée depuis six mois, mais encore stérile, éprouvait du côté gauche de violentes douleurs au moment de ses époques; celles-ci étaient autrefois indolentes. Il existait, de plus, des pertes purulentes d'abondance variable. Au palper, on constatait que l'utérus était un peu déplacé à droite; à gauche, existait une tumeur kystique molle, légèrement douloureuse à la pression et du volume d'un utérus. Par le vagin on n'observait rien d'anormal. Les anamnestiques ne semblaient pas indiquer de gonorrhée chez aucun des deux conjoints. On porta le diagnostic de kyste dermoïde.

A la laparotomie, M. Schiller fut assez surpris de trouver un utérus double, mais qui, à en juger par le toucher, ne possédait qu'un seul col; dans ce col, l'hystéromètre ne pouvait pénétrer à plus de 2 centimètres de profondeur. Craignant une grossesse ultérieure dans des parties génitales aussi mal conformées, M. Schiller fit la ligature des deux trompes.

Les suites opératoires furent tout d'abord simples; mais, du dixième au dix-septième jour, la température rectale s'éleva jusqu'à 39° et s'accompagna de douleurs à gauche. Au bout de ce laps de temps, l'état redevint normal. La patiente sortit; mais, dès les règles suivantes, les douleurs réapparaissaient et augmentaient chaque mois d'intensité, de sorte qu'au bout de dix ou onze mois la malade fut obligée de se représenter à M. Schiller. L'histoire clinique et la température subfébrile actuelle de la patiente semblaient indiquer des phénomènes de rétention dans l'un des deux utérus; aussi l'auteur se résolut-il à pratiquer une castration totale.

Lors de cette nouvelle intervention, on trouva les anses intestinales adhérentes autour du moignon tubaire gauche. Il fallut libérer ces adhérences à l'instrument tranchant. Il s'était donc produit une infection péritonéale d'origine tubaire et la trompe avait dû être elle-même infectée par le contenu de l'utérus gauche. Dans le but de faciliter la castration, M. Schiller avait pris la précaution de tamponner le vagin, mais les tissus séparant les culs-de-sac péritonéaux de ceux du vagin étaient fort épais et saignaient abondamment; au cours de leur forage on ouvrit une petite cavité grosse comme une pomme et pleine de pus : elle était située au-dessous du col de l'utérus gauche.

Il existait en somme un utérus double : le droit s'ouvrait normalement dans le vagin existant, et le gauche, dans un cul-de-sac aux parois épaisses et plein de pus. Entre les deux existait une communication; celle-ci était probablement due à une érosion engendrée par la suppuration. Quant à l'utérus droit, il était très incurvé en dehors et c'est ce qui expliquait la difficulté de son cathétérisme. Si l'on avait pu prévoir les conditions anatomiques de ce cas, le mieux eût été d'ouvrir le cul-de-sac plein de pus par le vagin existant. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, septembre 1909.) — R. DE B.

Sur l'importance des tissus comme dépôts de chlorures, par M. V. WAHLGREN.

Les nombreuses recherches sur le métabolisme des chlorures ont montré que même de grandes variations des quantités de sels ingérées n'avaient aucune influence sur le fonctionnement de l'organisme sain. La teneur du sang en chlorures ne changeant que peu, on en a conclu que les tissus constituaient des dépôts qui servent à maintenir l'équilibre chloruré du sang. Ce fait a été maintes fois vérifié et confirmé; par contre, on ignore encore complètement le mécanisme intime de ce phénomène, et l'on ne possède par suite aucun renseignement sur la participation des différents tissus à la rétention chlorurée. C'est ce problème que l'auteur a cherché à élucider par des recherches expérimentales faites sur des chiens auxquels on injectait par la voie intraveineuse des solutions hypertoniques de chlorure de sodium; on déterminait ensuite la quantité de chlorures dans les différents organes. Au préalable, il était cependant nécessaire d'établir les chiffres normaux sur la teneur des organes en chlorures, pour lesquels il n'existe que fort peu de données.

La répartition des chlorures dans les différents tissus chez le chien normal nourri avec des aliments variés se fait de la façon suivante : peau, 34.95 %; muscles, 18.33 %; squelette, 17.87 %; sang, 12.46 %; intestin, 7.82 %; poumons, 3.27 %; foie, 2.60 %; cerveau, 1.26 %. Il ressort de ces chiffres le fait intéressant que le tissu cutané contient une grande partie des chlorures, environ un tiers de la quantité totale.

Après des injections intraveineuses de solutions hypertoniques de chlorure de sodium, les chiffres suivants furent obtenus : muscles, 28.26 %; intestin, 18.19 %; peau, 18.47 %; squelette, 10.29 %; sang, 8.37 %; poumons, 5.70 %; foie, 2.59 %; rein, 1.37 %; cerveau, 0.79 %. Les deux tiers des chlorures injectés se retrouvaient dans les muscles, le reste se répartissait d'une façon inégale dans les différents tissus. Un dépôt relativement considérable se fait dans la paroi de l'intestin, surtout si l'on considère que le poids de cette paroi est peu élevé. Pour la peau, la moyenne des résultats n'indique qu'une faible augmentation de la quantité absolue des chlorures en comparaison avec l'état normal; mais cette moyenne obtenue avec des chiffres accusant de fortes variations ne donne peut-être encore qu'une idée peu précise du rôle exact du tissu cutané. Le sang retient également un peu plus de sel eu égard à sa masse, et ce fait est encore plus prononcé pour le poumon.

M. Wahlgren a profité de ses expériences pour rechercher quels étaient les organes qui fournissent l'eau nécessaire à la dilution du sang après des injections hypertoniques. Il ressort des chiffres obtenus que ce sont les muscles qui en sont la principale source et constituent ainsi un vaste réservoir. D'autres organes, par contre, comme l'intestin, le rein, le foie et le poumon, non seulement ne perdent pas d'eau, mais en contiennent, au contraire, davantage. (*Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol.*, 1909, LXI, 2-3.) — L. B.

Le chordome malin, par M. A. LINCK.

Les tumeurs formées aux dépens de restes de la chorde dorsale ou chordomes ne paraissent pas avoir beaucoup attiré l'attention des médecins. En effet, ces tumeurs sont presque toujours des trouvailles d'autopsie et intéressent surtout l'anatomo-pathologiste. Cependant il est des cas dans lesquels le chordome

détermine un complexus symptomatique intéressant, ainsi qu'en témoigne l'observation rapportée par M. Linck.

Il s'agissait d'un malade se plaignant de douleurs et de suintement purulent de l'oreille droite accompagné de troubles plus ou moins prononcés dans les nerfs moteur oculaire externe, facial, acoustique, glosso-pharyngien, pneumogastrique et spinal du côté gauche. L'examen du malade fit découvrir une tuméfaction grosse comme un œuf de pigeon, de consistance molle, sur la partie gauche et supérieure du pharynx. Le tympan droit était perforé, rouge et bombé. On fit le diagnostic de suppuration de l'oreille droite ayant filtré dans le pharynx. A l'ouverture de la mastoïde droite, on vit s'écouler du pus tandis que l'incision de la tuméfaction pharyngienne ne donna issue qu'à quelques gouttes de liquide sanguinolent. Comme une incision pratiquée plus tard au niveau de la tuméfaction pharyngienne ne fournit pas d'autres résultats, des doutes s'élevèrent relativement à la nature inflammatoire de la lésion du pharynx et l'on pratiqua une biopsie. Au microscope, on ne constata aucun phénomène inflammatoire, mais des cellules rondes, étoilées, ovales, bourrées de gouttelettes de glycogène; ces cellules étaient accolées les unes aux autres ou séparées par une substance interstitielle peu importante, contenant peu de vaisseaux sanguins et de tissu conjonctif.

En raison de la constitution histologique de ce tissu, lequel ressemblait à celui de la chorde dorsale, on porta le diagnostic de chordome, bien que le siège de la tumeur ne fût pas celui qu'occupent en général ces néoplasmes. Cependant, on sait depuis les travaux de M. Nebelthau que vers le troisième mois de la vie intra-utérine il existe à la face inférieure du crâne, c'est-à-dire derrière la paroi postérieure du pharynx, des éléments de la chorde dorsale. Ceux-ci sont donc capables de proliférer dans certaines circonstances et ainsi s'explique le cas si remarquable observé par M. Linck. (*Beiträge z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol.*, 1909, XLVI, 3.) — B. H.

Contribution au diagnostic de l'embolie graisseuse cérébrale, par M. J. Oehler.

Si, d'une manière générale, les accidents dus à la pénétration de graisse liquide dans le torrent circulatoire, notamment à la suite de fractures graves et multiples, sont assez faciles à reconnaître, il n'en est plus de même dans les cas où, en raison de circonstances particulières (quantité de graisse ayant pénétré dans les veines, rapidité avec laquelle s'est faite cette pénétration, etc.), la circulation pulmonaire se trouve relativement peu intéressée, l'embolie portant essentiellement sur les organes de la grande circulation et, en particulier, sur le cerveau. A l'encontre de la forme *respiratoire* de l'embolie graisseuse, cette variété *cérébrale* risque de prêter à des erreurs de diagnostic, qui, en l'espèce, sont d'autant plus fâcheuses que la confusion de l'embolie graisseuse avec d'autres altérations intracrâniennes, par exemple avec une compression cérébrale par hémorrhagie secondaire de l'artère méningée moyenne lésée, peut avoir pour conséquence une intervention chirurgicale tout à fait inutile, voire même nuisible. C'est ainsi que, dans un cas de ce genre, relaté par M. Wiesmann, M. Krönlein procéda à la trépanation, croyant avoir affaire à une hémorrhagie intracrânienne.

M. Oehler rapporte 2 faits, observés à la clinique chirurgicale de Fribourg-en-Brisgau, dans lesquels des phénomènes cérébraux graves se déclarèrent respectivement vingt-quatre et quarante-huit heures après le traumatisme. Comme, chez les deux malades, il existait, à côté de fractures multiples des extrémités, des lésions du crâne, l'éventualité d'un hématome intra-crânien pouvait paraître fort plausible, la question de l'opportunité d'une trépanation se trouvant ainsi posée. Néanmoins, un examen attentif permit de porter le diagnostic d'embolie graisseuse et, l'un des patients ayant succombé, l'autopsie confirma pleinement ce diagnostic (on constata, chez ce sujet, la persistance du trou de Botal, anomalie congénitale qui, dans une certaine mesure, le prédisposait à l'embolie cérébrale, la graisse ne devant pas passer d'abord par les capillaires pulmonaires). Dans l'autre cas, la malade, âgée de seize ans, finit par guérir, mais l'évolution des phénomènes morbides y était à tel point analogue à celle qu'on avait notée chez le premier patient que, là encore, le diagnostic d'embolie graisseuse ne paraît devoir faire l'objet d'aucun doute.

Les signes qui permettent de différencier cet état morbide d'avec l'apoplexie traumatique tardive consistent surtout dans l'absence de « pouls de compression » (*Druckpuls*), de phénomènes paralytiques isolés et d'altérations du fond de l'œil. Une série d'autres signes méritent également d'être pris en considération : ce sont les élévations thermiques plus ou moins considérables, se produisant, le plus souvent, dès l'apparition des troubles cérébraux, les hémorrhagies siégeant au niveau des conjonctives, de la peau ou des muqueuses, la présence de graisse dans les urines. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1909, LXV, 1.) — L. CH.

Capsules surrénales et caractères sexuels, par M. Bortz.

Il n'est plus absolument exceptionnel de rencontrer des tumeurs des capsules surrénales chez les pseudo-hermaphrodites. Mais, avec M. Bortz, il est intéressant de constater que pareilles altérations peuvent accompagner de simples dégradations, si l'on peut dire, de l'habitus sexuel.

Le sujet qui fut l'occasion de cette remarque était une jeune fille de seize ans et neuf mois dont les menstrues étaient apparues à quinze ans. Pendant environ un an les règles étaient revenues toutes les quatre semaines, puis elles avaient disparu. En même temps que cette disparition il survint un magnifique collier de barbe sur la figure de cette jeune fille; par contre, la moustache était très peu apparente. La poitrine et la ligne blanche s'étaient également recouvertes d'une abondante efflorescence de poils. Assez mince jusque-là, cette jeune fille devint de plus en plus forte à dater de cette époque.

Quand M. Bortz vit la patiente, elle avait une taille de 1 m. 50. Les formes générales étaient arrondies, les cheveux abondants. Les seins, bien développés, présentaient quelques poils autour du mamelon. Bref, à part la barbe, cette jeune fille donnait une impression absolument féminine. Dans le but de s'assurer du sexe, on explora, sous anesthésie, l'appareil génital; les parties externes étaient très bien conformées; l'utérus mesurait 8 centimètres de long et paraissait lui aussi bien conformé. Les ovaires pouvaient se sentir sous forme de petits corpuscules assez fermes. Le sujet appartenait donc indiscutablement au sexe féminin.

L'autopsie, du reste, le prouva bientôt. La patiente succomba, en effet, à une septicémie consécutive à un panaris. En dehors des voies génitales, les seules particularités à relever étaient un larynx petit et un corps thyroïde un peu gros. L'utérus, en rétroversion, portait des annexes d'apparence normale. Sa longueur totale était de 8 centimètres, dont 4 centim. 5 appartenaient au col. Les trompes présentaient une forme spiroïde très accusée. On notait d'un côté la présence d'un petit kyste para-ovarien. L'ovaire droit avait 3 centimètres de long; le gauche était un peu plus petit; tous deux contenaient quelques microkystes, mais il n'y avait pas trace de corps jaunes ni de *corpora albicantia*. La capsule surrénale droite renfermait deux petits noyaux faciles à énucléer et de coloration gris jaunâtre. Celle du côté gauche figurait une tumeur longue de 12 centimètres, large de 5 et épaisse de 7; elle était placée en long et un peu en dedans du rein. Elle lui adhérait assez fortement. Sa structure était nodulaire et dure. Sur une coupe on voyait des nodules arrondis, variant du volume d'un grain de chènevis à celui d'une noix; ils étaient serrés les uns contre les autres dans un stroma gris blanchâtre ou gris rougeâtre. Ces nodules avaient une teinte jaunâtre ou orangée, quelquefois hémorrhagique, mais homogène et opaque; un suc jaunâtre s'écoulait de leur coupe. Les néoplasmes ne pénétraient pas dans le rein ni dans les vaisseaux. Il n'existait nulle part d'adénite. L'hypophyse était exempte d'anomalie.

L'examen des pièces montra, du côté des ovaires, une atrophie complète. Les capsules surrénales offraient les lésions habituelles de l'adénome surrénal. Au point de vue histologique, il n'existait pas de tendances à la dégénérescence maligne.

Chez le sujet précédent le sexe était donc indubitable. Par contre, l'atrophie des ovaires, de peu postérieure à la première menstruation, avait amené une transformation masculine de l'habitus, jusque-là féminin. Les lésions surrénales étaient-elles cause de cette métamorphose? C'est possible, car leur apparition pouvait bien ne pas être antérieure à la cessation des règles. Joint aux observations faites chez les pseudo-hermaphrodites, le fait de M. Bortz plaiderait en faveur du rôle sexuel des capsules surrénales. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1909, LXXXVIII, 3.) — R. DE B.

Le bacille de l'influenza agent de la cholécystite, par M. O. Knina.

Les agents habituels de la cholécystite, en dehors du *Bacterium coli commune*, sont le bacille typhique, les paratyphiques, le *Streptococcus* et, plus rarement, les autres pathogènes aérobies, exceptionnellement les anaérobies. Les cas sont rares où le bacille de Pfeiffer semble être l'auteur d'une infection des voies biliaires. Pourtant on a rapporté plusieurs observations où le bacille de l'influenza a été trouvé à l'état de pureté dans le pus de la vésicule biliaire (Heyrovsky, Laubenheimer, Leichtenstern).

M. Knina relate l'histoire d'une malade, âgée de cinquante-cinq ans, atteinte depuis dix années de troubles gastriques presque constants, caractérisés par des douleurs, des vomissements après chaque repas, une intolérance presque complète pour tout aliment autre que le lait. Elle n'avait jamais présenté d'ictère; mais avait remarqué depuis cinq ans l'existence d'une tumeur répondant au siège de la vésicule, sensible à la pression et douloureuse pendant les périodes de constipation. L'intervention, pratiquée sur la vésicule très distendue, donna issue à du pus, mêlé de 3 calculs d'un gris noirâtre. Les suites de l'opération furent bénignes.

L'examen bactériologique montra dans le pus des polynucléaires nombreux et, en quantité considérable, de fins bâtonnets, à coloration bipolaire et se décolorant par la méthode de Gram. Les bacilles étaient indifféremment intra et extra-cellulaires. Le pus fut ensemencé sur de nombreuses plaques d'agar et sur quelques plaques au sang. Les dernières seules donnèrent une culture abondante et montrèrent des colonies typiques de bacille de Pfeiffer, avec tous ses caractères biologiques.

L'auteur insiste sur l'intérêt de ce cas, où l'on a pu d'emblée cultiver et sans association bactérienne, le bacille de l'influenza. Il indique la difficulté du diagnostic bactériologique dans des cas analogues; le bacille de Pfeiffer est souvent rare, se colore mal et, même sur les milieux au sang, ne se développe en général que difficilement en l'absence de germes étrangers.

Enfin, il convient de signaler la pureté de l'infection dans les cas rapportés de cholécystite à bacille de Pfeiffer, qui contraste avec la multiplicité des germes habituelle dans l'empyème vésiculaire. (*Wien. klin. Wochensch.*, 9 septembre 1909.) — W. H.

De l'influence de la sécrétion prostatique et du liquide séminal sur la vitalité des spermatozoïdes, par M. W. Hirokawa.

L'influence favorable que semble produire la sécrétion prostatique sur la survie des spermatozoïdes a fait admettre que ce liquide renferme des substances douées de propriétés

spéciales. Comme il n'existe encore aucune donnée sur la nature de ces substances, l'auteur a entrepris des recherches à cet égard. Il s'est servi pour ses expériences de spermatozoïdes de rats, ces animaux possédant des glandes génitales accessoires suffisamment développées pour permettre de recueillir leurs sécrétions séparément; en outre, ces spermatozoïdes ont de plus grandes dimensions que ceux des autres mammifères, ce qui constitue un caractère favorable pour les recherches microscopiques. Avant de pouvoir aborder l'étude de l'influence du liquide prostatique, il était encore nécessaire d'établir l'action de l'eau salée physiologique sur les spermatozoïdes. Or, le sérum physiologique a sur eux une action délétère et arrête assez vite tous leurs mouvements. Contrairement à son action sur d'autres cellules, le chlorure de potassium ne se montre pas plus nocif que le chlorure de sodium; par contre, le sel de lithine se révèle comme un poison très violent. Après addition de petites quantités d'alcali au sérum physiologique, ce dernier perd toutes ses propriétés nuisibles pour les spermatozoïdes.

Les recherches de M. Hirokawa confirment l'influence favorable de la sécrétion prostatique sur les spermatozoïdes; mais il est nécessaire de se servir de liquide frais. La sécrétion prostatique humaine, lorsqu'elle est fraîche, agit sur les spermatozoïdes du rat aussi favorablement que la sécrétion prostatique de l'animal; il ne s'agit donc pas d'une action spécifique. Le liquide séminal humain exerce également un effet favorable. La substance active est précipitée par l'alcool et n'est pas détruite par la chaleur, car lorsqu'on incinère le liquide, les cendres possèdent cette heureuse influence; celle-ci est par suite liée à la présence des parties inorganiques, mais elle disparaît dès qu'on neutralise les cendres alcalines; elle est donc due à la présence d'alcali dans la sécrétion prostatique fraîche. Une autre preuve qu'il ne s'agit que de l'influence du liquide alcalin résulte de l'action du sérum sanguin et du sang : leur addition à une suspension de spermatozoïdes produit un effet semblable à celui du liquide prostatique. (*Biochem. Zeitsch.*, 1909, XIX, 3-5.) — L. B.

Porteur de bacilles d'Eberth et cholécystectomie, par M. W. Löle.

Le fait relaté par l'auteur a trait à une femme de cinquante et un ans, qui avait été atteinte d'une fièvre typhoïde ayant présenté une évolution typique, avec guérison complète au bout d'un mois : la patiente était apyrétique et les selles ne contenaient plus de bacilles d'Eberth. Mais, un mois environ plus tard, se déclarèrent de violentes coliques hépatiques, accompagnées de légères élévations thermiques, avec frissons et ictère, en même temps que l'examen bactériologique des fèces y décelait de nouveau la présence de bacilles typhiques. Comme les troubles en question persistaient et que, dans la région de la vésicule biliaire, on percevait une grosse tumeur très douloureuse, on se décida, au bout d'environ un mois et demi, à pratiquer une cholécystectomie, dans l'espoir non seulement de remédier par cette intervention à la lithiase biliaire, mais encore de mettre fin à l'élimination de bacilles d'Eberth. L'opération était particulièrement pénible par suite de nombreuses adhérences solides que la vésicule biliaire avait contractées avec le gros intestin, le duodénum et l'estomac. En libérant la vésicule de ces adhérences, on déchira le duodénum. La déchirure fut aussitôt suturée, mais, les tissus étant fortement tuméfiés, la suture fut difficile à réaliser et parut peu sûre. De fait, au troisième jour, il se produisit, au niveau de la partie suturée de l'intestin, une perforation, et la patiente ne tarda pas à succomber.

Au cours de l'intervention et à l'autopsie, on fut à même de se convaincre que les bacilles d'Eberth éliminés avec les fèces ne provenaient point de la vésicule biliaire, mais du canal cholédoque ou de l'intestin grêle. Ni les urines, ni le sang ne renfermaient de bacilles typhiques; ces microorganismes faisaient également défaut dans la rate et dans le foie.

Ce fait prouve donc que l'ablation de la vésicule biliaire ne saurait être considérée comme un moyen toujours sûr pour remédier à l'élimination de bacilles d'Eberth chez un « porteur de bacilles ». (*Deutsche med. Wochensch.*, 19 août 1909.) — L. CH.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Séparation complète entre les os de la face et du crâne, ainsi que fractures multiples des parties latérales et de la base du crâne; guérison; situation au bout de quatorze mois, par M. Ch. A. Powers.

L'heureuse issue qui marqua le terrible traumatisme céphalique observé par M. Powers mérite d'être signalé.

Une femme de trente ans fit un jour une chute de cheval et sa monture se renversa probablement sur elle. M. Powers la vit vingt minutes après l'accident. A ce moment elle était inconsciente, avec une respiration stertoreuse, un pouls de 70 et une température de 37°2; du sang coulait abondamment par la bouche, le nez et les oreilles. Couverte d'ecchymoses et tuméfiée, surtout dans les régions orbitaires, la face était méconnaissable. Les pupilles réagissaient à la lumière. Au palper on pouvait déplacer la face en entier, de haut en bas, et d'un côté à l'autre par rapport à la base du crâne. On entreprit aussitôt un nettoyage et un léger tamponnement antiseptique des cavités naturelles (nez, oreilles); la bouche fut lavée du mieux possible, et l'on termina par une injection de sérum.

Le lendemain matin, la température était montée à 41°1; le pouls, filiforme, donnait 150 pulsations à la minute. Depuis la veille au soir, cependant, la patiente semblait vouloir reprendre conscience. Les jours suivants la température baissa et le pouls diminua de fréquence. Les hémorrhagies par les cavités naturelles continuaient, mais on veillait toujours à l'asepsie de ces cavités; périodiquement on s'efforçait de ramener les os de la face en place, sans recourir, toutefois, à aucun appareil contentif. Une radiographie, prise quatre jours après l'accident, indiquait une fracture transversale complète des os nasaux à 9 millimètres audessous de la racine du nez, se prolongeant à travers l'ethmoïde et l'apophyse orbitaire du maxillaire jusque dans les orbites. A gauche, la fracture traversait l'orbite et venait fendre l'apophyse zygomatique à sa jonction avec l'os malaire; elle passait ensuite à travers le maxillaire supérieur, les apophyses ptérygoïdes et s'arrêtait à 6 millimètres au-dessus du niveau de la face inférieure de l'os palatin; de la partie orbitaire du trait partait une fissure vers l'os frontal. Dans l'orbite droit existait une fracture stellaire; une des principales branches remontait vers le frontal et une autre traversait l'os malaire, d'où elle se poursuivait ensuite vers l'apophyse ptérygoïde, comme du côté gauche. A la base du crâne, enfin, se trouvait une fracture allant du rocher vers l'occiput.

Au sixième jour, la patiente eut un petit frisson, suivi de fièvre, mais cet incident n'eut pas de suites. Par contre, les yeux étaient en exophtalmie, plus ou moins paralysés, et l'œil gauche ne tarda pas à perdre complètement la vue, par suite d'une atrophie papillaire. A droite, une ténotomie ultérieure et un avancement de tendon parvinrent à remédier au strabisme interne qui s'était développé sur cet œil ; sa vision était tombée à 1/2.

Peu à peu, et malgré l'issue d'une certaine quantité de liquide cérébro-spinal par les oreilles, l'état de la malade s'améliora. Elle ne se plaignait guère, se nourrissait bien et l'audition était demeurée bonne. Au bout de cinq semaines, la face était complètement consolidée et la déformation légère : le nez était un peu allongé, mais droit, l'adaptation entre les mâchoires laissait un peu à désirer et l'os malaire proéminait légèrement. Actuellement, quatorze mois après l'accident et abstraction faite de la vue, l'état de la patiente est excellent. (*Ann. of Surgery*, juillet 1909.) — R. DE B.

Tuberculose miliaire de la peau en tant que signe important de la tuberculose miliaire généralisée chez les enfants en bas âge, par M. W. Tileston.

D'après l'expérience de l'auteur, on observerait, au cours de la tuberculose miliaire chez de jeunes enfants, une éruption cutanée spécifique, qui présenterait une importance diagnostique considérable, attendu qu'elle se montrerait parfois dans des cas où la réaction à la tuberculine reste négative. Elle aurait, en outre, une signification pronostique, son apparition présageant presque certainement une issue fatale.

Cette éruption se présente sous la forme de papules disséminées et discrètes qui, au début, ne dépassent guère le volume d'une tête d'épingle; ces éléments ne tardent pas à être surmontés de petites vésicules à contenu trouble ou franchement purulent; puis, les vésicules se rompent ou se dessèchent, laissant subsister une croûte. C'est là précisément la phase la plus caractéristique du processus : la lésion mesure alors 2 ou 3 millimètres de diamètre, c'est-à-dire qu'elle offre à peu près les dimensions d'une tache rosée dans la fièvre typhoïde; elle consiste en une papule plate, à peine surélevée, ayant une coloration rouge sombre, et, parfois, luisante. Le centre de l'élément éruptif est occupé par une croûtelette; celle-ci une fois enlevée, on découvre un creux minuscule, mais nettement délimité. La durée de l'évolution de chacune de ces lésions varie d'une à plusieurs semaines. Dans les cas où les petits malades vivent assez longtemps, le processus éruptif peut aboutir à la guérison, laissant subsister une petite cicatrice blanche, entourée d'une zone de pigmentation brunâtre. L'éruption se faisant par poussées successives, on peut observer en même temps les divers stades du processus.

Rarement, l'exanthème revêt le type vésiculaire, avec vésicules atteignant le volume d'un petit pois, entourées d'un anneau légèrement surélevé, rouge et infiltré. Dans cette variété, on constate également, à la période de la formation des croûtes, la dépression caractéristique au centre de l'élément éruptif.

La distribution de l'exanthème est remarquablement constante, la plupart des éléments étant situés sur les fesses, sur les organes génitaux et les régions avoisinantes des cuisses, c'est-à-dire sur les parties recouvertes par les langes. Cette localisation est vraisemblablement due à l'irritation par les matières fécales et les urines, avec diminution consécutive de la résistance des téguments cutanés. Quelques éléments éruptifs peuvent aussi se montrer sur l'abdomen, sur la partie antérieure du thorax, sur les cuisses et les jambes, parfois même au niveau des bras, de la face, du cou et des régions palmaires et plantaires; mais le dos reste habituellement indemne. En règle générale, l'éruption n'est pas symétrique ; elle est rarement abondante, le nombre total des taches ne dépassant guère une vingtaine ou une trentaine; souvent, on n'en compte même qu'une demi-douzaine. Les éléments éruptifs ne deviennent jamais confluents.

Sur 32 enfants n'ayant pas plus de trois ans, atteints de tuberculose (osseuse, ganglionnaire, pulmonaire, intestinale, péritonéale ou méningée), M. Tileston a noté 7 fois l'éruption en question, ce qui constitue une proportion de 21 %. Et encore importe-t-il de faire remarquer que la plupart de ces enfants n'avaient été vus qu'une ou deux fois, de sorte que la proportion qui vient d'être indiquée est probablement au-dessous de la réalité. Chez tous les enfants présentant l'éruption et dont on pratiqua l'autopsie, on trouva une tuberculose miliaire. Sans doute, ceci ne veut pas dire que l'on ne puisse point rencontrer quelques éléments éruptifs dans des cas de tuberculose localisée, tout comme cela s'observe chez les enfants plus âgés et chez les adultes. D'une manière générale, les cas à tendance chroni-

que se montrent plus favorables au développement de l'éruption, tandis que, dans les formes aiguës, les petits patients succombent, avant que l'exanthème ait eu le temps de se constituer. C'est ainsi que, sur 14 malades atteints de méningite tuberculeuse, un seul a présenté l'éruption caractéristique.

Il est à noter, d'autre part, que, sur 200 enfants atteints d'affections autres que la tuberculose, l'auteur n'a jamais retrouvé des phénomènes éruptifs analogues à ceux que nous venons de décrire.

L'éruption est causée directement par le bacille de Koch. Dans 70 % des cas, M. Tileston fut, en effet, à même de déceler la présence de bacilles de la tuberculose, parfois en nombre considérable; d'autres fois, ces microorganismes étaient assez rares pour nécessiter des recherches prolongées.

L'association de l'éruption avec la tuberculose miliaire et la présence, directement constatée, de bacilles de Koch dans les capillaires ne laissent guère de doute sur le mécanisme pathogénique du processus morbide : celui-ci paraît de nature embolique et présente une certaine analogie avec la formation des taches rosées dans la fièvre typhoïde et l'efflorescence pustulaire de la septicémie staphylococcique. (*Arch. of Internal Med.*, 1909, IV, 1.) — L. CH.

Nouvelles raisons pour examiner et, au besoin, pour enlever l'appendice dans tous les cas de laparotomie, par M. A. Lapthorn Smith.

Le présent travail est un plaidoyer en faveur de l'examen et de l'ablation de l'appendice non seulement à la fin de l'opération, comme il est souvent d'usage, mais dès l'ouverture de l'abdomen.

Parmi les faits que relate M. Smith à l'appui de cette thèse mentionnons celui d'une jeune femme qui, pour une rétroversion et des ovaires kystiques, avait subi une amputation du col, plus une castration double. Peu après cette opération, la malade fut prise de symptômes alarmants d'occlusion intestinale. Après quelques tergiversations on rouvrit le ventre et l'auteur découvrit une appendicite chronique dont les brides fibreuses avaient causé une obstruction de l'iléon à 5 centimètres en amont du cæcum. Appendice et brides péri-appendiculaires furent réséqués, malheureusement trop tard, car la patiente succomba le lendemain. Les douleurs pour lesquelles on avait opéré cette femme et qu'on avait imputées à sa rétroversion étaient tout simplement la conséquence des adhérences péri-appendiculaires et du rétrécissement chronique de l'intestin qui en était résulté. Si donc on avait commencé par extirper l'appendice, on aurait facilement évité une terminaison fatale.

De nombreuses observations ont déjà montré que l'appendice était en cause dans bien des troubles attribués à tel ou tel organe de l'abdomen. Deux faits récemment observés par M. Smith lui font également penser que l'appendicite est à la base de bien des fièvres réputées puerpérales. Dans le premier il s'agissait d'une nouvelle accouchée de trois jours, qui fut prise de douleurs d'une violence extrême au creux de l'estomac et dans tout le reste de l'abdomen ; elle avait une fièvre de 39°4 et un pouls de 120. Un examen génital montra que l'utérus et les annexes n'offraient rien d'anormal, que les lochies étaient abondantes et non fétides. Par contre, l'abdomen était distendu et, par la pression au niveau du point de McBurney, on réveillait une douleur aiguë. Enfin, dans l'anamnèse, on trouvait deux crises analogues. L'entourage réclama cependant une nouvelle consultation et ce ne fut que dix-huit heures environ après la visite de l'auteur qu'une laparotomie fut faite : on trouva un gros foyer purulent péri-appendiculaire et un appendice perforé. La malade guérit.

Dans le second cas l'accouchement datait de neuf jours. L'examen génital était également négatif; mais, avec les symptômes d'une péritonite, on constatait le signe de McBurney. L'anamnèse indiquait, de plus, une attaque antérieure extrêmement grave et de même nature. Le jour même le ventre fut ouvert ; on trouva une péritonite généralisée et un gros abcès autour de l'appendice. La patiente guérit, bien que plus lentement que d'ordinaire, ce que M. Smith attribue à ce qu'il ne fit pas passer un grand drain allant du foyer appendiculaire au vagin. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, juin 1909.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Recherches chimiques sur l'action de l'iode à l'égard des tissus tuberculeux, par M. Leonardo Dominici.

Dans le but d'élucider l'action locale que la solution iodo-iodurée peut exercer sur les tissus tuberculeux, M. Dominici a entrepris une double série d'expériences. Dans la première, il rechercha l'iode dans les tissus tuberculeux provenant de résections faites pour arthrosynovites et dont les porteurs avaient reçu soit des injections iodo-iodurées sous-cutanées en un point quelconque du corps, soit au niveau même de leur mal. Sur 15 malades atteints de tuberculoses chirurgicales, 8 subirent le traitement local et 7 le traitement général. Chaque injection représentait 0 gr. 01 centigrammes d'iode et 0 gr. 02 centigr. d'iodure de potassium pour 1 c.c. d'eau distillée. En traitement local, le nombre des injections varia de 1 à 3 en une séance et fut au total de 40 en quelques semaines. En traitement général, les injections offraient le même dosage, mais on n'en pratiquait qu'une par jour. Dans la seconde série, M. Dominici fit des expériences analogues sur des tissus provenant de néoplasmes bénins ou malins, d'hypertrophies, de phlegmons, tissus dont les porteurs avaient été également soumis à l'action générale ou locale de l'iode.

La technique de la recherche de l'iode fut la suivante : la pièce une fois recueillie, on prélevait tout d'abord un fragment en vue d'un examen histologique. On procédait alors à la pesée, puis la pièce était placée dans une capsule d'argent avec de l'eau distillée et 5 grammes de potasse caustique. Après dessiccation au bain-marie, on chauffait lentement à la flamme avec adjonction d'un peu de nitrate de potasse. Les cendres étaient ensuite reprises à l'eau, chauffées et filtrées. Dans le filtrat limpide, on recherchait l'iode par le procédé β de Fresenius, procédé où l'iode se décèle par la coloration violette qu'il donne en présence du sulfure de carbone.

Dans tous les cas, qu'il y eût des lésions tuberculeuses ou non, où l'injection fut faite à titre de traitement général, on ne trouva localement aucune trace d'iode, ni dans les tissus sains, ni dans les tissus malades et cela parfois quelques heures seulement après l'injection. Il est facile de le comprendre. Une fois dans l'économie, l'iode se transforme en iodure de potassium et en albuminates qui sont d'une grande stabilité; ceux-ci passent donc à travers les tissus tuberculeux ou autres, sans rien céder de leur iode. De même, les iodures ne se décomposent qu'avec peine; le phénomène s'observe bien en présence de l'oxygène à l'état naissant (ozone, eau oxygénée), mais il n'est pas dit que ce corps existe dans les foyers tuberculeux; il est même permis d'en douter, car, jusqu'ici, la réaction n'a guère été constatée que dans le corps thyroïde, les muqueuses et la peau.

A la suite d'injections locales, M. Dominici a trouvé de l'iode dans les tissus tuberculeux jusqu'au quatrième jour après l'injection. Dans les cas où il ne s'agissait pas de tuberculose il n'a obtenu de résultats positifs que quand l'analyse a été faite peu d'heures (dix-sept au plus tard) après l'injection; le seul fait ayant fait exception à la règle fut relatif à un adénome thyroïdien; mais la quantité d'iode trouvée ayant été supérieure à celle qui avait été introduite, il est fort probable que cet iode provenait de celui qui se rencontre normalement dans la glande, d'autant plus que la quantité notée ne dépassait pas la moyenne relevée par d'autres observateurs pour la glande thyroïde humaine.

Il est donc incontestable que si l'iode ne se fixe pas définitivement dans les tissus tuberculeux, il s'y fixe plus longtemps que dans les tissus non tuberculeux. La différence, évidemment, tient à une moindre résorption de l'iode, ce qui peut provenir d'une richesse moléculaire moins grande des tissus tuberculeux. Comme agent local, il crée une certaine irritation, avant d'être complètement absorbé, et détermine ainsi un afflux de leucocytes et de sérum, c'est-à-dire de substances antitoxiques, voire d'opsonines. En injections sous-cutanées extralocales, l'iode n'agit que comme remède général capable peut-être d'augmenter l'indice opsonique. (*Policlinico*, partie chir., 1909, XVI, 6.) — R. DE B.

Un nouveau procédé d'examen fonctionnel du pancréas, par MM. A. Fedeli et G. Romanelli.

Les nombreuses méthodes qui ont été proposées, surtout au cours de ces dernières années, pour l'examen fonctionnel du pancréas prouvent, d'une part, l'importance que l'on attache, à juste titre, aux états morbides de cet organe et, d'autre part, les difficultés auxquelles se heurte souvent le diagnostic de ces processus morbides. Les auteurs du présent mémoire se sont demandé si l'on ne pourrait pas apprécier, avec une précision suffisante, l'intensité de la sécrétion du pancréas, en se servant du procédé de réactivation de la salive au moyen du suc pancréatique contenu dans les fèces. On sait, en effet, que, d'après les recherches de MM. Roger et Simon, la salive, qui, au contact du suc gastrique, perd rapidement son pouvoir amylolytique, ne devient, cependant, pas complètement inactive : si, après avoir alcalinisé le mélange, on ajoute une trace de salive fraîche ou de suc pancréatique, on voit aussitôt le pouvoir fermentatif réapparaître (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 275 et 287). C'est sur cette réactivation de la ptyaline qu'est basé le procédé préconisé par MM. Fedeli et Romanelli.

Il consiste à recueillir 1 c.c. de salive du sujet soumis à l'examen et de l'additionner de 5 c.c. de suc gastrique ou d'une égale quantité d'une solution d'acide chlorhydrique à 2.5 ‰. On agite soigneusement ce mélange et on le laisse reposer durant une demi-heure environ; on y ajoute d'abord 4 c.c. de solution de carbonate de soude à 1 %, afin d'alcaliniser légèrement le mélange, puis 20 c.c. d'empois d'amidon à 10 %, et l'on place le tout dans une étuve à 37° pendant deux heures, en ayant soin d'agiter fréquemment la mixture. Au bout de ce laps de temps, on procède au dosage de la minime quantité de sucre qui s'y est formé.

Cela fait, on ajoute au mélange 10 c.c. d'une émulsion de fèces fraîchement émises (1 partie de matières fécales pour 3 parties d'eau distillée) et on le remet dans l'étuve à 37°, en l'agitant de temps à autre. Au bout de douze heures, on pratique l'analyse qualitative et quantitative du sucre formé : la différence entre la quantité notée lors du premier examen et celle que l'on constate cette fois représente évidemment l'intensité du fonctionnement du pancréas.

Le procédé en question permet donc de se rendre facilement compte de l'état fonctionnel de la glande pancréatique d'après les variations du pouvoir amylolytique. (*Riforma med.*, 20 septembre 1909.) — L. CH.

Calculose prostatique : prostatectomie transvésicale, par M. R. Falcone.

Les calculs prostatiques ne sont pas d'une extraction facile. Jusqu'à ces derniers temps la voie préférée était la voie périnéale. Toutefois, les succès de la prostatectomie sus-pubienne ont, dans un cas, engagé M. Pascale à extraire le calcul par la voie haute. Nous résumons, d'après M. Falcone, les principaux détails de cette observation.

Le sujet, âgé de dix-neuf ans, était un calculeux de vieille date. Dès l'âge d'un an on avait dû extraire de son urèthre, avec une pince, de petits calculs uréthraux. Deux ans

avant d'être opéré par M. Pascale il avait eu une pleurésie ; pendant la convalescence il avait été pris de pollakiurie et de ténesme ; les douleurs partaient du milieu de la verge et irradiaient vers la vessie ; elles revenaient par crises de quelques minutes de durée et n'offraient aucun rapport avec la miction ; les urines étaient troubles. Avec l'amélioration des symptômes thoraciques les phénomènes dysuriques s'améliorèrent également. Un an plus tard, la pleurésie et les troubles urinaires reparurent, mais cette fois la guérison de la pleurésie n'entraîna pas celle de la dysurie. Trois mois avant son admission à l'hôpital, le patient avait contracté une blennorrhagie qui amena une exacerbation des symptômes urinaires, mais qui guérit dans les délais usuels. Lors de l'admission à l'hôpital, un explorateur n° 18 ou 20 franchissait aisément le canal d'un bout à l'autre. Toutefois, dans la région prostatique on avait l'impression de franchir un ressaut. Les instruments de petit calibre buttaient contre l'obstacle et ne pouvaient le dépasser. L'examen rectal montra que la prostate était petite, indurée et douloureuse à la pression, surtout à gauche ; de ce côté on sentait un corps dur dans l'épaisseur de la glande, de la dimension d'un gros pois chiche. Le jet était grêle et la fin de l'émission s'accompagnait de cuisson. Les dernières gouttes étaient nettement purulentes, alors que le premier jet était limpide.

La vessie fut largement ouverte par une cystotomie sus-pubienne et une sonde métallique introduite par l'urèthre dans la vessie. Après que le doigt eut été placé dans le rectum pour soulever la prostate, on sentit nettement un corps dur, logé dans la portion gauche de la glande. Ses couches superficielles furent incisées à 1 centimètre de l'orifice uréthral, et l'on arriva ainsi sur un calcul ; en s'aidant du doigt et de la curette, on finit par extraire les parties corticales, puis le noyau central du calcul. On ferma ensuite la plaie sus-pubienne et l'évacuation de la vessie fut assurée par un cathéter à demeure dans l'urèthre et un siphon dans la plaie de la cystotomie. A part une cystite suppurée grave, les suites opératoires furent bonnes et, au bout de deux mois et demi, le malade sortit guéri. Le noyau du calcul était gros comme un pois chiche. Sa partie centrale était formée par de l'acide urique, les parties périphériques par du triphosphate ammoniaco-magnésien et du carbonate de chaux.

L'auteur pense que cette voie donnera des guérisons plus rapides et évitera les fistules si communes après les interventions périnéales. (*Clinica chirurgica*, janvier 1909.) — R. DE B.

PUBLICATIONS RUSSES

Contribution à la statistique des néoplasmes cancéreux et de leurs complications, par M. V. Ivanov.

Le présent mémoire est basé sur 500 autopsies de sujets atteints de cancer, dont 251 hommes et 249 femmes. Le diagnostic a été confirmé par l'examen microscopique des organes atteints, pratiqué après nécropsie et, dans la plupart des cas de cancer de l'utérus et des cancers externes, par la biopsie.

D'après l'ordre de fréquence, le cancer de la matrice occupe la première place, avec un chiffre de 139 cas, ce qui constitue à peu près 28 % du total des affections cancéreuses observées. D'autre part, en ne tenant compte que du nombre des cadavres féminins soumis à l'autopsie, on voit que le cancer utérin figure dans la proportion de 56 % du total des néoplasmes cancéreux chez la femme.

En second lieu vient le cancer de l'estomac (96 cas), qui représente 19.2 % de l'ensemble des cas, 27.1 % par rapport au sexe masculin et 11.2 % par rapport au sexe féminin. Le cancer de l'œsophage a été noté 80 fois, ce qui constitue une proportion de 16 % des cas ; il frappe, d'ailleurs, beaucoup plus fréquemment les hommes, chez lesquels on le rencontre dans 25.5 % des cas, que les femmes, dans la statistique desquelles il ne forme que 6.4 % du total des néoplasmes. Les cancers cutanés (41 cas ou 8.2 % du total des cancers) se développent également de préférence chez l'homme : leur fréquence, qui, pour le sexe masculin, atteint 14.7 %, ne dépasse pas chez la femme 3.2 %. Le cancer du sein, noté 38 fois, c'est-à-dire dans 7.6 % du nombre global des cas, constitue 15.3 % du total des affections cancéreuses de la femme. Le cancer de la muqueuse buccale (80 cas, c'est-à-dire 6 % du total) est de beaucoup plus fréquent chez l'homme (10.7 %) que chez la femme (1.2 % seulement). Le cancer de l'intestin, constaté 16 fois ou dans 3.2 % des cas, était représenté dans la statistique masculine par le chiffre de 4 %, dans celle des femmes par 2.4 %. Quant au cancer de la langue (2.4 % du nombre global), il n'a été noté que chez des hommes, formant à peu près 5 % des affections cancéreuses masculines. Le cancer primaire de la vessie (1.8 %) est 2 fois plus fréquent chez l'homme (2.4 %) que chez la femme (1.2 %). Le cancer du larynx (1.4 %) a fourni une proportion de 2.3 % pour les hommes et de 0.4 % seulement pour les femmes. Les affections cancéreuses du foie n'ont été notées que chez l'homme, avec une proportion de 2 %. Le cancer du pénis se rencontre avec la même fréquence chez l'homme que le cancer du vagin chez la femme (2 %). Les néoplasmes cancéreux du pancréas et des capsules surrénales, dont le chiffre représentait à peu près 1 % du nombre global des cancers, n'ont été observés que chez des hommes, dans une proportion de 2 %. Les autres tumeurs cancéreuses (des glandes salivaires, des reins, de la prostate, de la vésicule biliaire et des organes génitaux externes de la femme) constituaient moins de 1 % dans la statistique générale ; sauf le cancer des grandes lèvres, elles portaient exclusivement sur des hommes, chez lesquels leur proportion variait entre 0.4 et 0.6 %.

Pour ce qui est de la localisation du processus morbide sur telle ou telle partie de l'organe atteint, M. Ivanov a constaté ce qui suit :

Dans les neuf dixièmes des cas, le cancer de l'utérus avait débuté par la portion vaginale : après avoir, en quelque sorte, « amputé » le col de la matrice, il amenait la mort de la patiente soit par hémorrhagie abondante, soit par suite de la cachexie toujours croissante ; d'autres fois, le néoplasme envahissait le tissu cellulaire périvésical et déterminait, par infiltration de celui-ci, une compression ou une oblitération des uretères, ce qui entraînait, le plus souvent, une hydronéphrose bilatérale avec atrophie consécutive du parenchyme rénal. Dans un dixième des cas, il s'agissait d'un cancer cylindrique du fond de l'utérus ayant abouti à une péritonite mortelle.

La propagation au vagin n'a été notée que dans 3 autopsies, et encore le processus n'intéressait-il que la partie de la voûte vaginale avoisinant immédiatement le col utérin. Cette constatation paraît aller à l'encontre de la théorie de M. von Leyden relative au pouvoir contagieux de la cellule cancéreuse.

Quant au cancer de l'estomac, il se localise, dans la plupart des cas, à la petite courbure.

Le cancer de l'œsophage porte, le plus souvent, sur le tiers inférieur de l'organe, plus rarement sur le tiers moyen, et beaucoup plus rarement encore sur le tiers supérieur. Il donne lieu fréquemment (dans 60 % des cas) à une pneumonie par aspiration ; ne sont pas rares, non plus, l'hémorrhagie dans la cavité gastrique (20 % des faits) et la perforation des bronches (11 %) ; plus rarement, le cancer s'ouvre dans le tissu cellulaire avoisinant ou dans la poche péricardique, et une fois seulement (sur 80 cas) on a constaté une hémorrhagie mortelle par perforation de l'aorte.

Les cancers cutanés s'accompagnaient de destruction étendue de la peau avec infiltration purulente et gangrène ; ceux de la face amenaient la mort, le plus souvent, par suite d'une pneumonie par aspiration.

Le cancer du sein était généralement accompagné d'une pleurésie unilatérale carcinomateuse et hémorrhagique.

Dans la cavité buccale, le cancer déterminait une destruction considérable des gencives et des maxillaires. La mort survenait soit par hémorrhagie, soit par pneumonie et complications septiques.

Le cancer de l'intestin siégeait, dans 15 cas, au niveau du rectum et, 1 fois, à la jonction du côlon transverse et du côlon ascendant. La mort avait eu pour cause une péritonite par perforation dans les deux tiers des faits, et des hémorrhagies dans les autres cas.

En ce qui concerne la fréquence des métastases, on ne saurait évidemment se prononcer que sur les organes ayant fourni un nombre assez considérable d'affections cancéreuses, à savoir l'utérus, l'estomac et l'œsophage. Par ordre de fréquence des métastases, le cancer de l'estomac tient le premier rang, l'absence de métastases étant, en pareille occurrence, tout à fait exceptionnelle ; en second lieu, vient le cancer de l'œsophage, pour lequel les métastases des ganglions lymphatiques ont été notées dans 35 % des cas ; par contre, dans le cancer de la matrice, les métastases sont excessivement rares, ne se montrant qu'à une époque où le processus morbide a déjà revêtu un caractère menaçant : il y a là une constatation qui est de nature à plaider en faveur d'une intervention opératoire.

Dans 170 cas, c'est-à-dire dans un tiers environ du total des observations, la mort a été due au cancer lui-même, agissant soit par la cachexie grave qui accompagne généralement les néoplasmes malins, soit par l'extension du processus morbide (carcinose généralisée) ; 278 patients, c'est-à-dire 55 %, ont succombé à des complications diverses liées de près ou de loin à la maladie principale (pneumonie par aspiration dans les cas de cancer de l'œsophage, péritonite par perforation en cas de cancer intestinal, hémorrhagies, etc.) ; chez 52 malades, enfin, la mort a été déterminée par une affection intercurrente (pneumonie lobaire, dysenterie, endocardite, etc). En d'autres termes, un tiers des cancéreux meurent de leur cancer, les deux autres tiers succombant par suite de complications. (*Méd. Obozr.*, 1909, LXXII, 17.) — L. CH.

Contribution à l'étude de l'ouverture de l'anévrysme de l'aorte dans le poumon, par M. J. Perkel.

Les anévrysmes aortiques se terminent, comme on le sait, assez fréquemment par la rupture, avec issue fatale dans la plupart des cas. La rupture interne, de beaucoup la plus fréquente, se fait dans les organes avoisinant l'aorte : trachée, bronches, poumon, cavité pleurale, œsophage, veine cave, voire même artère pulmonaire et cœur droit. Il arrive, toutefois, dans certains cas où l'orifice de rupture est de petites dimensions qu'il se forme, au niveau de l'ouverture, un thrombus et que le processus morbide aboutit ainsi à la guérison. Le fait relaté par l'auteur a trait à une éventualité beaucoup plus rare, la rupture ayant donné lieu à la formation d'un faux anévrysme, dont les parois étaient constituées par le tissu pulmonaire lui-même.

Il s'agissait d'un ouvrier de cinquante-huit ans, qui fut ramassé dans la rue sans connaissance, à la suite d'une violente hémoptysie. Il fut admis à l'hôpital presque sans pouls et avec tous les signes d'une anémie aiguë. Au bout de quelques heures, l'activité cardiaque s'améliora, mais le patient se trouvait gêné par une toux continuelle avec expectoration de sang. A l'examen, on constata l'existence d'un anévrysme de la crosse aortique, dont le diagnostic ne présentait, d'ailleurs, pas de difficultés sérieuses. Il était plus malaisé de déterminer l'origine de l'hémoptysie, le sang pouvant, en effet, provenir soit de la tumeur anévrysmale elle-même, si celle-ci communiquait avec le poumon, soit de petits vaisseaux sclérosés, soit encore d'un infarctus hémorrhagique. Le malade ayant succombé au bout de dix-huit jours (pendant tout ce laps de temps, les crachements de sang n'avaient pas cessé), au milieu de phénomènes d'affaiblissement progressif de l'activité cardiaque, l'au-

topsie permit de constater, au niveau de la portion descendante, fortement dilatée, de la crosse aortique,la présence d'un orifice ovale, dont le diamètre dépassait celui d'une pièce de cinq francs, et qui conduisait dans une seconde poche anévrysmale, grosse comme deux poings d'adulte et remplie de caillots sanguins frais et très friables. Cette poche n'avait pas de paroi propre, mais se trouvait limitée, de tous côtés, par la substance pulmonaire elle-même.

Ainsi donc, l'hémoptysie s'expliquait, en l'espèce, par la formation, en plein tissu pulmonaire, d'un faux anévrysme ayant succédé à la rupture de la vraie tumeur anévrysmale.

Ce fait est intéressant non seulement à titre de curiosité pathologique, mais encore parce qu'il prouve que l'organisme sait s'adapter à des conditions insolites de circulation, la mort ne survenant qu'au bout d'un laps de temps plus ou moins long. MM. von Leyden et Fränkel ont décrit un cas d'anévrysme aortique dans lequel le développement brusque d'un œdème de toute la moitié supérieure du corps avait fait penser à la compression de la veine cave supérieure : le patient ayant succombé au bout de quatorze jours, la nécropsie montra que l'anévrysme, loin de comprimer la veine cave supérieure, s'était ouvert dans ce vaisseau, le malade n'en ayant pas moins survécu à cette rupture pendant deux semaines. (*Vratcheb. Gaz.*, 13 septembre 1909.) — L. CH.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

Pseudo tumeur cérébrale par M. GEORGE E. SCHRÖDER.

L'attention des médecins s'est portée depuis peu sur les pseudo-tumeurs cérébrales. Bien qu'on ait peut-être une tendance à élargir outre mesure le cadre de ce syndrome, nous résumons le nouveau fait de ce genre relaté par M. Schröder.

Une femme de quarante-deux ans, non syphilitique, et qui avait eu neuf grossesses, accusait depuis douze ans un peu de céphalée, notamment aux époques menstruelles. Deux ans après l'apparition de ces céphalées, elle avait été dans un asile pour des symptômes de dépression mélancolique. Il y a un an, elle avait présenté des crises avec perte de connaissance, mais sans offrir aucun symptôme d'épilepsie. Ce fut vers cette époque que les médecins l'ayant examiné portèrent le diagnostic de tumeur cérébrale, en se basant sur les céphalalgies, les vomissements, l'ataxie cérébelleuse, la stase papillaire, le léger nystagmus et la paralysie faciale gauche que présentait la malade. Dans deux séjours hospitaliers ultérieurs on retrouva toujours ces différents symptômes. Ce fut au cours de la troisième admission de cette patiente que M. Schröder eut l'occasion de l'examiner. Les pupilles étaient un peu inégales et légèrement paresseuses. Le nystagmus apparaissait dans le regard de côté. Il n'y avait pas de diplopie, mais une stase papillaire très marquée. L'audition était fort mauvaise, ce qui tenait à une otite moyenne chronique double. Il existait une légère paralysie faciale gauche; toutefois, on ne constatait aucun trouble parétique des extrémités. La sensibilité était normale, ainsi que les réflexes plantaires. La marche était assez bonne, bien que chancelante et avec une tendance à tomber du côté droit. Une ponction lombaire ne donna que quelques gouttes de liquide clair (1 c.c. 5), à réaction faiblement albumineuse et présentant une légère lymphocytose.

Quelques jours après cet examen il se produisit des crises convulsives commençant par des contractions dans le bras droit, puis s'étendant aux jambes et finalement au bras gauche. Comme, d'autre part, l'état général s'aggravait progressivement, on entreprit, au bout d'une quinzaine de jours, une trépanation en deux temps au niveau de l'occipital. Mais la patiente succomba une heure après la première intervention : celle-ci avait permis de constater la tension de la dure-mère.

L'autopsie ne put porter que sur la cavité crânienne. La dure-mère était tendue, mais sans adhérences. Le cerveau présentait des sillons effacés et des circonvolutions aplaties. La pie-mère était mince, ses vaisseaux se trouvaient comprimés et la surface cérébrale était anémiée. En sectionnant les nerfs optiques, on ouvrit les lacs de la base qui communiquent avec l'espace sous-arachnoïdien entourant le cervelet; il s'en écoula du liquide rachidien en quantité notable et sous forte tension. Il en fut de même lors de l'ouverture des ventricules latéraux qui étaient agrandis, surtout le droit; de ce côté, le noyau caudé faisait presque défaut dans son tiers postérieur; il était remplacé par un foyer de ramollissement aplati. Dans le cervelet il n'existait pas de tumeur; sa coupe montrait quelque différence entre la moitié droite et la moitié gauche : le corps dentelé était beaucoup plus petit et plus pâle à droite qu'à gauche, comme si la substance blanche avait été en excès. L'épendyme et le quatrième ventricule étaient normaux. Au microscope on ne nota rien de pathologique : le noyau caudé montrait simplement les lésions habituelles aux vieux foyers de ramollissement. Dans le tissu cérébelleux il n'y avait pas de différence entre les deux côtés et notamment pas d'augmentation du tissu névroglique. Les lésions du noyau caudé étaient, sans doute, accidentelles; l'anamnèse n'indiquait pas à quelle époque il fallait les faire remonter, car, sur les convulsions datant de neuf ans, on ne possédait pas de renseignements exacts et sûrs.

L'hydrocéphalie constitua donc la seule base anatomique du syndrome observé chez cette malade, et qui, sauf la localisation, était bien celui des tumeurs. Il est probable que cette hydrocéphalie provenait d'un obstacle à la circulation du liquide cérébral, hypothèse qui concorde avec les résultats de la ponction lombaire. Par contre, il est difficile de dire où et quel était l'obstacle. (*Hospitalstidende*, 16 juin 1909.) — R. DE B.

Pseudarthrose du col fémoral traitée par autoplastie osseuse libre, par M. H. WILLE.

L'intérêt qui s'attache actuellement au traitement des fractures du col du fémur nous engage à résumer le fait relaté par M. Wille : l'enclouage du col fut exécuté au moyen d'une cheville osseuse empruntée au blessé lui-même.

Le patient, un marin de trente-trois ans, s'était fracturé le col du fémur six mois auparavant. Un traitement par l'extension continue avait échoué. La pseudarthrose qui en fut le résultat permettait au fragment diaphysaire des ascensions de 4 à 5 centimètres. La marche, il va sans dire, était presque impossible. Comme M. Wille ne disposait à ce moment d'aucun blessé amputable, il détacha de la surface du tibia gauche du patient, avec le périoste, un fragment osseux long de 15 centimètres. Après en avoir arrondi la tige et affiné les extrémités, il le plaça dans la solution physiologique. Aussitôt après, l'articulation de la hanche fut ouverte en avant par l'incision de la résection de Hüter, afin de procéder à l'inspection directe des fragments. Cet examen fait, de fortes tractions furent exercées sur le membre en abduction et avec une vrille électrique on perfora le trochanter, le col et la tête du fémur; la vrille avait été introduite par une petite incision préalablement faite sur la face externe du grand trochanter. La cheville osseuse fut ensuite enfoncée dans le trou de vrille avec un marteau de bois. Après fermeture de la plaie le membre fut immobilisé dans un appareil plâtré.

Au bout de quatre semaines l'appareil fut enlevé. Tout avait guéri par première intention. Deux jours après, le malade se leva et des exercices de marche alternèrent avec des massages quotidiens. Il n'y avait aucune douleur. Deux images radiographiques, prises l'une après l'ablation de l'appareil, l'autre un mois plus tard, montrèrent que la cheville osseuse conservait ses rapports. A l'heure actuelle — le présent travail est postérieur de huit mois à l'opération — l'attitude du membre est normale; l'angle de Burow est de 85°; le raccourcissement n'est plus que de 1 centimètre. Le membre malade supporte bien à lui seul le poids du corps; il peut même le soulever par l'élévation sur les orteils. Le symptôme de Trendelenburg fait défaut. Les mouvements sont très satisfaisants, bien qu'encore un peu limités : la flexion atteint 100°; l'abduction et l'adduction sont réduites de moitié environ; la rotation est faible; la boiterie est imperceptible. (*Norsk Mag. for Lægevidenskaben*, août 1909.) — R. DE B.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 28 décembre 1909.

Réactions hématiques de l'hydrargyrisme professionnel.

M. Hayem donne lecture, au nom de MM. Agasse-Lafont et Heim, d'une note dont voici le résumé :

L'étude entreprise par ces auteurs des réactions hématiques consécutives à l'absorption journalière de nitrate acide de mercure sous forme de fines gouttelettes de la solution dite « secret » pour les ouvriers sécréteurs ou sous forme de poussières organo-métalliques pour les ouvriers débardeurs, coupeurs, trieurs de poils a donné les résultats suivants :

Le nombre des globules rouges est assez souvent diminué, mais l'anémie reste toujours modérée. L'abaissement de la quantité d'hémoglobine et de la valeur globulaire est un peu plus accentuée.

La résistance globulaire est normale, comme aussi la forme, les dimensions et les caractères de coloration des hématies; on ne trouve pas de globules anormaux (globules nucléés, basophiles ou granuleux).

Le nombre des leucocytes reste généralement normal : la leucopénie et la leucocytose sont, en effet, exceptionnelles.

La formule leucocytaire, normale en ce qui concerne les éosinophiles, est par contre souvent modifiée dans le sens de la mononucléose. L'augmentation du nombre des éléments mononucléés, qui sont dans ce cas en grande quantité des lymphocytes, peut être assez marquée pour entraîner une inversion totale de la formule.

Ces lésions sanguines, sous la dépendance du nitrhydrargyrisme professionnel, n'offrent pas, à l'inverse de celles des autres intoxications professionnelles (saturnisme), des caractères constants, spéciaux, dont l'apparition précoce soit susceptible de fournir un élément précieux au dépistage d'une imprégnation latente de l'organisme par le toxique. Par contre, la constatation de leur existence semble permettre de conclure à une imprégnation mercurielle profonde, de date ancienne, qui met le sujet en imminence d'accidents nerveux graves.

L'intérêt pronostique de ces lésions sanguines n'est donc pas négligeable pour la surveillance médicale des professionnels du mercure. Sur un sujet soustrait à l'action du mercure, la régression rapide des lésions du sang s'établit corrélativement à l'élimination urinaire du métal.

Tuberculose inflammatoire et corps thyroïde.

M. Poncet (de Lyon) lit sur ce sujet, en son nom et au nom de M. Leriche, un travail dans lequel il passe en revue les principaux effets de la sclérose thyroïdienne des tuberculeux (insuffisances squelettiques, nanisme, rhumatisme thyroïdien), les proliférations glandulaires localisées (goitres) ou diffuses (thyroïdites), d'origine tuberculeuse, et enfin les relations du goitre exophtalmique avec la tuberculose.

Celle-ci peut être à l'origine d'un goitre qui basedowifiera par action de voisinage le tissu

thyroïdien ambiant; elle peut aussi, en provoquant une poussée congestive dans un kyste thyroïdien au repos, déclancher une dysthyroïdation prête à éclore; elle peut, enfin, créer de toutes pièces le goitre exophtalmique vrai.

D'un certain nombre de faits personnels et de quelques autres publiés par différents auteurs, M. Poncet conclut que de toutes les infections capables de produire le goitre exophtalmique, celle dont l'influence est la plus manifeste est l'infection tuberculeuse.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 22 décembre 1909.

Traitement des kystes hydatiques du foie.

M. Legueu. — Sur 12 cas de kystes hydatiques du foie, j'ai dû recourir 5 fois à la marsupialisation, le kyste étant suppuré. Dans les 7 autres faits, j'ai pratiqué le formolage et la réduction sans drainage. Dans un de ces cas, la poche s'infecta ultérieurement et l'on dut la rouvrir et la drainer. Chez une autre malade, une récidive, survenue deux ans après la première opération, nécessita une nouvelle intervention; peut-être s'agissait-il d'un kyste multiple dont une poche avait passé inaperçue.

J'ai observé 2 autres cas de kystes multiples. Dans l'un d'eux les kystes étaient adjacents, mais dans l'autre, plus complexe, ils étaient *éloignés* : un premier kyste de la face inférieure du lobe gauche fut abordé par la laparotomie médiane et traité par le formolage et la réduction sans drainage; un autre fut abordé par la laparotomie latérale antérieure, mais l'incision détermina une hémorrhagie grave, qui continua après la réduction et entraina la mort de mon opéré. A l'autopsie, on constata que la seconde poche, située à la face supérieure du lobe droit, avait été abordée d'un côté où elle était recouverte d'une trop grande épaisseur de tissu hépatique.

Rupture des voies biliaires chez des lithiasiques.

M. Routier. — Chez une femme de cinquante-six ans, présentant des signes d'occlusion intestinale et un état général grave, je fis une laparotomie qui donna issue à une grande quantité de bile et me permit d'ouvrir la vésicule et d'en extraire 375 calculs; je ne pus trouver le point de rupture et terminai l'opération par un drainage de la vésicule et de la cavité péritonéale. Ultérieurement, je pratiquai une cholécystectomie secondaire et bientôt ma malade quitta l'hôpital en bon état de santé.

J'ai observé un autre cas de rupture des voies biliaires cinq ans après une cholécystectomie pour lithiase : j'ouvris un foyer purulent dans la fosse iliaque, j'enlevai l'appendice, que je croyais être le point de départ des accidents ; mais, dès le lendemain, je constatai un abondant écoulement de bile par la plaie, et la malade succomba au bout de quinze jours. A l'autopsie, il ne fut pas possible de trouver le point de rupture des voies biliaires.

M. Quénu. — Le siège de la rupture des voies biliaires est souvent difficile à déterminer, dans les cas analogues à ceux que M. Routier vient de rapporter. Je crois que ces ruptures ne sont pas très rares à la suite de la lithiase des voies biliaires. J'ai d'ailleurs observé un cas de rupture des voies biliaires sans lithiase.

M. Reynier. — J'ai publié en 1894 un cas de rupture des voies biliaires, dont je ne pus déterminer le siège et dans lequel la cavité abdominale renfermait plusieurs litres de bile; ma malade a parfaitement guéri.

Ostéotomie sous trochantérienne pour luxation congénitale invétérée.

M. Kirmisson. — Je dois vous présenter un rapport sur une observation de M. Coville (d'Orléans) relative à un cas d'ostéotomie sous-trochantérienne pour une luxation congénitale double, chez une fillette de quatorze ans, suivant la méthode que j'ai conseillée pour traiter les cas invétérés accompagnés d'impotence fonctionnelle plus ou moins absolue. M. Coville pratiqua l'ostéotomie du côté où la déviation du fémur en dedans était le plus accentuée; il a revu son opérée un an et demi plus tard, et il a pu constater que cette enfant, qui, auparavant, ne pouvait pour ainsi dire plus marcher, menait une existence à peu près normale. Il insiste sur deux points que je tiens à confirmer : 1° la tête fémorale, du côté ostéotomisé, est devenue plus fixe et remonte moins dans la fosse iliaque; c'est là une des conséquences habituelles et un des principaux avantages de l'ostéotomie; 2° la section transversale du fémur est préférable à l'ostéotomie oblique, dans les cas de ce genre; je dirai même que, lors d'inversion très accusée du membre, la section oblique ne saurait donner qu'un mauvais résultat et qu'elle est absolument contre indiquée.

Torsion du mésentère sept mois après une contusion de l'abdomen traitée par la laparotomie.

M. Souligoux. — Vous m'avez chargé de vous faire un rapport sur une observation qui nous a été envoyée par M. Lafourcade (de Bayonne). Il s'agit d'un homme de vingt-deux ans chez lequel la laparotomie, pratiquée pour une contusion grave de l'abdomen, avait permis de suturer une double perforation de l'intestin; l'opération fut suivie de guérison, mais, sept mois plus tard, le malade présenta à nouveau des accidents péritonéaux si graves qu'il succomba avant que l'on ait pu intervenir. A l'autopsie, on trouva l'intestin grêle noirâtre, distendu et rempli d'une quantité considérable de sang, un étranglement très serré près du cæcum et un autre à la partie supérieure du jéjunum, une torsion totale du mésentère, qu'on réduisit de gauche à droite.

Je me demande si, dans ce cas, la torsion mésentérique n'était pas secondaire et si l'on ne doit pas admettre, comme lésion initiale, une thrombose de la veine mésentérique. La mort a été, en effet, des plus rapides et s'est produite par l'hémorrhagie intra-intestinale et non par des accidents d'iléus, et nous savons que telle est l'évolution ordinaire des thromboses mésentériques. De plus, elles provoquent toujours, au début, de violentes contractions intestinales, et l'on s'explique aisément que ces mouvements forcés, combinés au poids énorme du segment intestinal infiltré et rempli de sang, puissent entraîner une torsion. Je serais donc disposé à croire que telle a été la succession des phénomènes chez le malade de M. Lafourcade.

Double tumeur kystique congénitale du mésentère et de l'ovaire.

M. Launay. — M. Schmid (de Nice) nous a adressé l'observation d'une femme de cinquante-trois ans, chez laquelle il trouva, à la laparotomie, un grand kyste, de paroi épaisse, contenant 7 litres de liquide brun noir, et inséré sur le feuillet antérieur du mésentère, entre l'iléon et le côlon ascendant, au niveau d'une plaque indurée; une grappe kystique, grosse comme trois poings, formée d'une vingtaine de vésicules, et se détachant de la même plaque mésentérique; une tumeur polykystique, de pareil volume, de l'ovaire gauche. Les trois masses furent enlevées : elles avaient une structure analogue, et les cloisons qui séparaient les cavités kystiques ainsi que la couche extérieure étaient composées de tissus multiples, conjonctif, cartilagineux, osseux. C'était donc un cas de kyste congénital, mixte, du mésentère, et nous n'avons pu retrouver que 14 faits du même genre; de plus, la coexistence d'une tumeur de même nature, également congénitale, de l'ovaire, est à signaler.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 24 décembre 1909.

Le rythme de la glycosurie dans le diabète sucré.

M. Lereboullet expose les résultats des recherches qu'il poursuit depuis dix ans, avec M. Gilbert, sur le rythme de la glycosurie diabétique au cours du nychthémère.

La méthode utilisée a consisté à examiner l'urine d'un diabétique de midi à midi, en ne faisant prendre au patient que deux repas, à midi et à huit heures du soir, et en recueillant l'urine toutes les quatre heures et demie. Il y a donc de huit heures du soir au lendemain midi une longue période dans laquelle on peut d'abord saisir l'influence alimentaire, puis à mesure que l'on s'éloigne du repas l'influence du jeûne.

On est ainsi conduit à ranger les cas de diabète en trois catégories, selon que la glycosurie est, au cours du nychthémère, intermittente, subcontinue ou continue.

Dans la première, la glycosurie n'existe que dans les heures qui coïncident avec la digestion; fréquemment plus abondante après le repas du soir, elle disparaît complètement en dehors des périodes de la digestion.

Dans les cas de glycosurie subcontinue le sucre urinaire existe non seulement dans les quatre heures de la période digestive, mais dans les heures subséquentes, en disparaissant, toutefois, aux moments les plus éloignés des repas.

Enfin, dans un troisième type, la glycosurie, généralement plus abondante, se montre en quantité dosable dans tous les échantillons. Dans ces cas tantôt la prédominance digestive de l'émission du sucre reste accentuée, tantôt le taux du sucre s'élève loin des repas; mais l'abondance plus grande des urines digestives explique que pourtant la quantité de sucre émis reste plus élevée dans les urines post-prandiales. Tantôt, enfin, le sucre émis est lui-même plus abondant de quatre à huit heures après les repas. L'influence des repas, même dans ces faits, n'en est pas moins établie puisque l'échantillon le plus éloigné du repas reste ordinairement le plus pauvre en sucre, et puisque, pour ne pas être immédiatement consécutive aux repas, l'élévation maxima du taux du sucre émis s'y rattache néanmoins.

L'opposition manifeste des faits extrêmes (glycosurie intermittente et digestive, glycosurie continue à maxima éloignés des repas) qui se superposent à une opposition semblable du taux de la glycosurie dans les 2 cas ne doit, toutefois, pas justifier une division trop tranchée entre les divers faits. On peut observer, en effet, tous les intermédiaires de de la glycosurie physiologique au diabète le plus marqué. Il existe, en outre, de nombreux faits de passage d'un type dans un autre, dans lesquels le rythme de la glycosurie, au cours du nychthémère, reste toujours à peu près identique; il en est d'autres qui s'aggravent et passent du type intermittent au type subcontinu et au type continu et inversement.

Traitement des névralgies sciatiques par les injections épidurales de cocaïne.

M. Caussade montre, en son nom et au nom de M. Queste, plusieurs malades atteints de névralgies sciatiques suraiguës, paroxystiques et rebelles, qui ont été guéris très rapidement par une seule injection épidurale de 0 gr. 01 à 0 gr. 02 centigr. de cocaïne. Dans les cas chroniques, cette injection dut être renouvelée à des intervalles de trois, quatre, cinq ou huit jours. Pour la posologie de l'anesthésique, il faut prendre pour guide la douleur et ne pas hésiter, si elle persiste, à injecter 0 gr. 06 ou 0 gr. 08 centigr. de cocaïne ou de stovaïne en une seule fois.

Dans les sciatiques dites rhumatismales a *frigore* ou diathésiques, la guérison est définitive; parfois, on constate la persistance de quelques douleurs au niveau des points péronéo-tibial, rétro-malléolaire de Valleix. Celles-ci disparaissent le plus souvent spontanément, sans qu'il soit nécessaire d'avoir recours à de nouvelles injections. Le fait s'explique du reste naturellement par le mode de disparition des douleurs, de la racine de la cuisse vers l'extrémité inférieure du membre.

Toutefois, contrairement à ce qui se produit

d'ordinaire, les douleurs peuvent parfois disparaître dans les régions inférieures du membre, tandis que la partie supérieure du sciatique reste douloureuse.

Un autre fait paradoxal qui s'observe également quelquefois, c'est la persistance des douleurs spontanées après la disparition des douleurs à la pression au niveau des points de Valleix.

M. Chauffard dit avoir guéri radicalement, et pour ainsi dire instantanément, plusieurs malades atteints de névralgie sciatique, par des injections épidurales. C'est là, d'après l'orateur, une méthode de choix pour le traitement de cette affection. Les doses de stovaïne qu'il injecte n'ont jamais dépassé 0 gr. 02 et 0 gr. 03 centigrammes, et le nombre des injections n'a jamais été supérieur à trois.

M. Souques rappelle qu'il a communiqué à la Société, il y a près de dix ans, l'observation d'une malade qui a été guérie définitivement d'une sciatique après une seconde injection épidurale de cocaïne (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 221).

Exfoliation totale de l'épithélium uréthral chez un blennophobe.

M. Jacquet présente un homme qui expulse par l'urèthre des membranes rubanées lesquelles ne sont autre chose que le moule épithélial de l'urèthre. Histologiquement, ces membranes sont constituées par des cellules épithéliales en mosaïque.

Ce phénomène est dû à ce que ce malade, depuis qu'il a contracté la blennorrhagie, il y a de cela vingt ans, est obsédé par la phobie de cette affection et qu'il n'a pour ainsi dire pas cessé, depuis qu'il en a ressenti les premières atteintes, de soumettre son urèthre à l'agression de tous les médicaments préconisés médicalement et extramédicalement contre la blennorrhagie.

Coma paludéen avec réaction méningée lymphocytaire.

M. Lortat-Jacob. — J'ai eu l'occasion d'observer, avec M. A. Cain, un chimiste de trente-sept ans qui fut amené à l'hôpital dans le coma, en résolution musculaire. On notait les signes suivants : respiration stertoreuse, réflexes rotuliens et achilléens exagérés, signe de Babinski négatif, pupilles dilatées, non déformées et ne réagissant pas à la lumière, émission involontaire des matières et des urines, teint cireux, livide, face bouffie, muqueuses décolorées, pas d'œdème ni d'hydropisies, température à 40° pouls à 120, bruits du cœur normaux, rate appréciable à la percussion, mais non perceptible au palper, pas de sucre ni d'albumine dans les urines.

Le diagnostic de coma paludéen ayant été soulevé dès le jour de l'entrée, on administra le premier jour 1 gr. 50 centigr. de sulfate de quinine en potion et, chacun des huit jours suivants, 1 gramme de monochlorhydrate en injection sous-cutanée.

Le malade reprit connaissance le lendemain de son entrée et apprit qu'il avait résidé deux ans au Congo belge dont il n'était de retour que depuis quelques jours. Il n'avait jamais eu la syphilis ni aucune autre maladie.

Une première ponction lombaire donna issue à un liquide clair. Il n'y avait pas de culot après quinze minutes de centrifugation; le fond du tube ayant été étalé sur deux lames, on constata sur chacune de 18 à 20 lymphocytes.

Une deuxième ponction, pratiquée neuf jours plus tard, alors que les phénomènes s'étaient amendés, donna un liquide clair sans lymphocytose.

L'examen du sang ne montra pas d'hématozoaires, mais il ne fut pratiqué qu'après l'absorption de quinine.

Etant donnés les résultats de l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien, nous pensons pouvoir admettre l'existence d'une réaction méningée au cours des accès paludéens à forme comateuse, et si l'on ne peut, en fait, parler de méningite paludéenne, tout au moins est-il permis d'envisager les différents degrés qui peuvent se rencontrer en clinique, au cours d'une attaque de paludisme aigu, depuis les ébauches de réaction méningée jusqu'à la méningite constituée.

M. Barcat montre 2 hommes qui ont été guéris d'épithéliomas étendus de la face par des applications de radium. Le premier de ces patients a été traité par la méthode du rayonnement global, l'autre par la méthode du rayonnement ultra-pénétrant de Dominici.

LETTRES D'AUTRICHE

(*De notre correspondant spécial.*)

Vienne, le 24 décembre 1909.

Traitement de la maladie de Basedow.

La Société des médecins de Vienne a tenu, le 22 décembre, une séance extraordinaire consacrée exclusivement à la discussion du traitement de la maladie de Basedow (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 575).

Tout d'abord, **M. von Strümpell** fait remarquer que les troubles occasionnés par cette maladie sont compensés par des influences inconnues, et que le traitement ne peut que favoriser ces compensations sans exercer d'action sur la maladie elle-même. Les nouveaux essais thérapeutiques sont dirigés contre le corps thyroïde, qui joue certainement un rôle dans la maladie de Graves, mais on ne saurait dire aujourd'hui qu'il joue le rôle principal dans la pathogénie de cette affection. L'hydrothérapie, la galvanisation, le sérum antithyroïdien de Möbius n'exercent pas d'influence certaine. Quant aux rayons X, ils ont parfois, mais non toujours, une action favorable; aussi les essais de radiothérapie doivent-ils être poursuivis. Le traitement chirurgical est bien suivi quelquefois d'un excellent résultat, mais, dans certains cas, la guérison se fait attendre plusieurs mois, et M. von Strümpell dit avoir observé même des cas de mort subite quelques jours après l'intervention ; il s'agissait d'individus jeunes qui, sans l'opération, auraient probablement pu vivre encore plusieurs années.

M. L. Freund signale qu'il a traité, par les rayons de Röntgen, 23 cas de goitre, dont 7 goitres parenchymateux et 6 goitres basedowiens. Parmi les premiers, il n'a obtenu, dans 6 faits, aucun résultat; pour les autres, le goitre diminua plus ou moins notablement. Chez les basedowiens, le traitement a déterminé une amélioration de l'état subjectif et, dans 2 cas, une augmentation du poids, mais il est resté sans influence sur l'exophtalmie.

La radiothérapie est indiquée chez les malades qui, par suite d'une myocardite ou d'une artériosclérose prononcée, ne peuvent pas être opérés. Toutefois, l'efficacité des rayons X est évidemment moindre que celle du traitement chirurgical. Il est à noter que les adhérences entre le goitre et les tissus voisins peuvent être évitées par l'emploi d'un filtre qui exclut les rayons facilement absorbables.

M. H. Lorenz relate les résultats obtenus dans le service de M. Hochenegg, où l'on a opéré depuis cinq ans et demi 450 cas de goitre, dont 8 basedowiens. Les rapports qui existent entre le corps thyroïde et la maladie de Graves ressortent très bien de l'observation suivante : une jeune fille de seize ans, atteinte de maladie de Graves, avec compression de la trachée par le goitre et un pouls à 120, fut opérée en 1903. On enleva le goitre en conservant les cornes supérieures du corps thyroïde. Quatre mois après l'opération, les symptômes de la maladie de Basedow avaient complètement disparu, l'état général était excellent, le pouls n'offrait plus que 80 pulsations. Mais, trois ans plus tard, le corps thyroïde avait de nouveau augmenté de volume et les symptômes de la maladie de Basedow avaient reparu.

L'orateur présente un homme de trente-quatre ans, qui fut atteint brusquement, il y a cinq mois et demi, de goitre exophtalmique et qui depuis a diminué de 35 kilos. La trachée se trouvait comprimée. Il y a huit jours, on enleva à ce malade le lobe droit, l'isthme et la moitié du lobe gauche du corps thyroïde : trois jours après l'opération, la fréquence du pouls s'était abaissée jusqu'à 90, la glycosurie alimentaire avait disparu et le sujet se trouvait beaucoup mieux. Ce fait prouve à nouveau que le résultat de l'opération est d'autant meilleur que l'on intervient plus tôt.

M. Türk déclare qu'il a observé aussi des améliorations considérables de la maladie de Basedow après application des rayons X, et il estime que ce traitement est indiqué dans les cas récents.

M. von Wagner pense que l'aggravation du goitre sous l'influence du traitement iodé ou thyroïdien est due à l'existence d'une maladie de Graves latente. C'est pourquoi ces deux médications ne doivent, à son avis, être employées au début qu'avec prudence et à faibles doses. Ce n'est que si la fréquence du pouls ne s'élève pas et que la température et le poids ne diminuent pas que l'on peut augmenter les doses.

M. Schlagenhaufer dit avoir observé que les décès consécutifs à la strumectomie pour goitre exophtalmique étaient dus à la persistance du thymus. C'est ainsi que sur 22 cas de mort post-opératoire chez des basedowiens, il y avait 21 fois persistance du thymus.

M. K. Glässner attire l'attention sur les rapports qui existent entre l'utérus et le corps thyroïde. C'est ainsi que dans 2 cas de myome il a vu apparaître les symptômes de la maladie de Graves, lesquels ont disparu après l'ablation de la tumeur utérine.

M. L. Königstein déclare qu'il a observé 3 cas de maladie de Basedow aiguë cyclique récidivante. Il s'agissait de jeunes filles atteintes de goitre exophtalmique aigu, chez lesquelles les symptômes morbides disparurent au bout de quelque temps pour faire place à de l'obésité. Quelques mois plus tard, survint une nouvelle aggravation de la maladie de Basedow suivie d'amélioration. Enfin, après une troisième aggravation, il y eut guérison définitive dans un cas et mort dans un autre.

M. von Eiselsberg fait connaître qu'il est intervenu récemment dans un nouveau cas de maladie de Basedow et qu'il a trouvé les adhérences qu'il a déjà décrites (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 576). Or, le sujet en question avait également été soumis à la radiothérapie. Ces adhérences doivent être évitées dans l'intérêt même du malade, parce qu'elles aggravent l'opération. Sur 46 patients atteints de goitre exophtalmique qu'il a opérés, M. von Eiselsberg a pu en revoir 27, dont 17 sont guéris et 10 améliorés au point de pouvoir vaquer à leurs occupations.

L'intervention chirurgicale donne une guérison durable, tandis que les résultats du traitement médical sont passagers. La mortalité des cas de maladie de Basedow traités par des méthodes non sanglantes est de 12 à 12.5 %, et même dans les cas aigus de 30 %.

M. Holzknecht explique que les adhérences entre le goitre et les muscles sont dues à une strumite, laquelle s'observe aussi chez des goitreux non soumis à la radiothérapie. D'ailleurs, un organe parenchymateux s'atrophie sous l'influence des rayons de Röntgen, mais ne s'enflamme pas.

On a parlé d'amélioration rapide après l'opération, mais la radiothérapie, dans les cas favorables, donne aussi une prompte amélioration : l'intervalle entre la première application des rayons X et l'amélioration ou la guérison paraît être en rapport direct avec le laps de temps qui s'est écoulé depuis le début de l'affection jusqu'au moment de l'application des rayons de Röntgen.

Enfin, M. Holzknecht dit que les suites d'une intervention chirurgicale chez un simple goitreux peuvent ne pas être toujours bonnes : il présente une femme qui fut atteinte de maladie de Basedow après l'opération d'un goitre simple. Fait à noter, cette femme a été améliorée par la radiothérapie.

Dr Schnirer.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Pour les abonnés.............. 30 centimes.
Pour les non-abonnés.......... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

VARIA

La fabrication et la vente des absinthes en France.

L'article de la loi de finances pour 1909 relatif aux absinthes (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 588) a tenu le record dans la discussion du budget devant le Parlement français : disjoint à deux reprises par le Sénat, il a été chaque fois rétabli par la Chambre des députés qui, finalement, pour donner satisfaction à un certain nombre de sénateurs désireux de sauvegarder les intérêts des industriels atteints par la prohibition des absinthes à un degré inférieur à 65, a ajouté à son texte un paragraphe ainsi conçu :

« Toutefois, des absinthes ou similaires d'un degré alcoolique inférieur à 65 degrés pourront être fabriquées et pourront être détenues par les fabricants, à charge d'exportation. »

Sous la réserve que le vote de tout l'article n'apportera aucune entrave aux propositions ultérieures qui pourront être présentées relativement à la question de l'absinthe, le Sénat a adopté les propositions de la Chambre des députés, et la loi de finances pour 1909 devenue ainsi définitive a été promulguée au *Journal Officiel* du 27 décembre 1908.

L'absinthe dont le titre est inférieur à 65 degrés continuera donc à être fabriquée en France, mais elle ne pourra être vendue que pour l'exportation.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — M. le docteur Max Rubner, professeur d'hygiène, est nommé professeur de physiologie, en remplacement de M. W. Engelmann, démissionnaire.

M. le docteur Felix Pinkus est nommé privatdocent de dermatologie.

Faculté de médecine de Budapest. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs H. Benedict (*médecine interne*); Tibor Verebély (*chirurgie*).

Faculté de médecine de Cagliari. — M. le docteur Cesare Sacerdotti est nommé professeur extraordinaire de pathologie générale.

Faculté de médecine de Gœttingue. — M. le docteur Leopold Lichtwitz est nommé privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Halle. — M. le docteur Erich Hoffmann, privatdocent à la Faculté de médecine de Berlin, est nommé professeur extraordinaire de dermatologie.

Faculté de médecine de Kazan. — M. le docteur Th. Tchistovitch, privatdocent à l'Académie militaire de médecine de Saint-Pétersbourg, est nommé professeur extraordinaire d'anatomie pathologique.

Faculté de médecine de Kiel. — M. le docteur Franz Cohn est nommé privatdocent d'obstétrique et de gynécologie.

Faculté de médecine de Leipzig. — M. le docteur Adalbert Gregor est nommé privatdocent de neurologie et de psychiatrie.

Faculté de médecine de Marbourg. — M. le docteur Georg Schöne est nommé privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Munich. — M. le docteur Hermann Hahn est nommé privatdocent d'anatomie.

Faculté de médecine de Naples. — M. le docteur Carmine Cianci est nommé privatdocent de matière médicale et de pharmacologie expérimentale.

Faculté de médecine de Palerme. — M. le docteur Luigi Philippson est nommé professeur extraordinaire de dermatologie et de syphiligraphie.

Faculté de médecine de Parme. — M. le docteur Ersilio Ferroni est nommé professeur extraordinaire d'obstétrique et de gynécologie.

Faculté de médecine de Pavie. — M. le docteur Umberto Mantegazza, professeur extraordinaire de dermatologie et de syphiligraphie, est nommé professeur ordinaire.

Faculté tchèque de médecine de Prague. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à M. le docteur Wenzel Matys, privatdocent d'ophtalmologie.

Faculté de médecine de Rome. — M. le docteur Agenore Zeri est nommé professeur extraordinaire de séméiotique médicale.

Faculté de médecine de Tubingue. — M. le docteur Walter Dibbelt est nommé privatdocent d'anatomie pathologique et de pathologie générale.

Faculté de médecine de Vienne. — Sont nommés professeurs extraordinaires : MM. les docteurs Friedrich Kovács, Friedrich Obermayer et Jakob Pál, privatdocenten de médecine interne.

Faculté de médecine de Youriev. — M. le docteur I. Chirokogorov est nommé privatdocent d'anatomie pathologique.

Institut de médecine pour les femmes de Saint-Pétersbourg. — M. le docteur N. M. Kakouchkine est nommé privatdocent d'obstétrique et de gynécologie.

Université de Manchester. — M. le docteur H. R. Hutton est nommé lecteur de pédiatrie.

Northwestern University Medical School de Chicago. — M. le docteur John Gordon Wilson, professeur adjoint à Rush Medical College de Chicago, est nommé professeur d'otologie, en remplacement de M. Frank Allport, démissionnaire.

Miami Medical College de Cincinnati. — M. le docteur John H. Landis est nommé professeur d'hygiène, en remplacement de M. Samuel E. Allen.

Western Reserve University Medical College de Cleveland. — M. le docteur Roger G. Perkins, professeur adjoint de bactériologie, est nommé professeur adjoint de pathologie et d'hygiène.

Université de Louisville. — M. le docteur Cyrus W. Field est nommé professeur d'anatomie pathologique, de bactériologie et d'hygiène.

Tulane University de New-Orleans. — M. le docteur Charles W. Duval est nommé professeur d'anatomie pathologique.

NÉCROLOGIE

M. le docteur R. Blache, associé libre de l'Académie de médecine de Paris. — M. le docteur F. von Preuschen, ancien professeur extraordinaire d'obstétrique et de gynécologie à la Faculté de médecine de Greifswald. — M. le docteur Alexander Robertson, ancien professeur de médecine à St. Mungo's College de Glasgow.

VARIA

Un nouveau dispositif pour rendre publiques et cinématographier les opérations chirurgicales.

Les étudiants en médecine qui ont dû accomplir leur stage chirurgical sans prendre une part active aux opérations qu'ils ont suivies, ne savent que trop combien sont souvent défavorables les conditions où ils se trouvent placés et combien il leur est difficile de retirer un bénéfice appréciable de ce qui se passe en leur présence, obligés qu'ils sont presque toujours de se tenir derrière les aides immédiats qui occupent le premier rang.

De plus, nombre de chirurgiens n'aimant pas, et cela non sans quelque raison, le voisinage trop immédiat de visiteurs sur la propreté et la culture professionnelle desquels ils ne sont pas suffisamment édifiés, ont soin de maintenir ces derniers à une distance respectable du théâtre de l'opération, les privant ainsi de toute chance de suivre les détails un peu minutieux de l'intervention.

Cette situation fâcheuse a depuis longtemps frappé maints esprits et déjà, dans quelques services récemment aménagés, on a cherché à y remédier en construisant, autour de l'emplacement réservé à la table d'opération, une petite galerie légèrement surélevée où un certain nombre de spectateurs peuvent trouver place, sans faire courir trop de risques pour l'asepsie de la salle d'opération dont ils sont en partie isolés par la cloison de la galerie.

Indépendamment de cette question d'enseignement proprement dit, — laquelle intéresse aussi nombre de praticiens qui seraient parfois bien aises, tant pour se tenir au courant des méthodes classiques que pour se mieux documenter sur quelque technique nouvelle ou un peu spéciale, d'avoir la possibilité de se renseigner *de visu*, sur la pratique de tel ou tel chirurgien autorisé — il est un autre point de vue, qui concerne plutôt les opérateurs eux-mêmes, mais qui, dans beaucoup de cas, n'en offre pas moins une grande importance : nous voulons parler de la diffusion et de la conservation, stéréotypée en quelque sorte, d'une technique opératoire pour laquelle tel chirurgien s'est montré particulièrement habile. Il ne faut pas oublier que si la chirurgie est une vraie science, avec ses méthodes propres et ses règles fixes, accessibles à tous et dont on ne saurait s'écarter trop sans aboutir à des désastres, elle est aussi un art véritable où chaque opérateur a maintes fois l'occasion de donner sa mesure, et, bien avant les grandes découvertes modernes (anesthésie, hémostase, asepsie) qui lui ont permis d'atteindre à son magnifique essor actuel, elle avait déjà ses « virtuoses » qui faisaient une grande amputation en un temps extrêmement réduit et avec le minimum d'effusion de sang et de souffrances pour le patient.

Actuellement, il est vrai, pareille hâte ne se justifie plus pour une simple amputation, l'opéré perdant peu de sang et ne souffrant plus; mais il ne faudrait pas en déduire que l'habileté opératoire ait perdu beaucoup de son importance, car, à mesure que les facilités opératoires se sont accrues, l'art chirurgical a étendu le champ de ses applications et il ne recule plus maintenant devant des interventions, qui, hier encore, eussent paru absolument impraticables. Et, comme la durée de l'intervention ne saurait dépasser certaines limites, ne serait-ce que pour ne pas prolonger outre mesure l'emploi de l'anesthésique dont l'action sur l'organisme n'est jamais indifférente, telle opération compliquée continue à n'être possible que pour un opérateur ayant acquis dans cette pratique une habileté particulière. Or, si instructif que puisse être pour beaucoup de chirurgiens le fait d'assister à une opération ainsi spécialisée, un bien petit nombre — soit en raison de leurs occupations, soit par suite de leur éloignement — sont à même de le faire.

Aussi a-t-on eu déjà l'idée — et M. Doyen tout le premier — d'appliquer à ces cas spéciaux un procédé de reproduction, aujourd'hui fort en faveur, la cinématographie. Jusqu'ici, cependant, les applications du cinématographe à la chirurgie ne se sont guère développées, à cause, sans doute, de la mise en scène spéciale qu'elles exigent; mais il se pourrait que, dans un avenir rapproché, il en fût autrement, étant donnée la nouvelle installation, qui répond parfaitement au double desideratum de la publicité de l'opération et de sa conservation, imaginée par M. le docteur Charles H. Duncan, chirurgien du « St. Gregory's Volunteer Hospital » à New-York, et dont il a donné la description dans un des derniers numéros de l'*American Journal of Surgery*.

Notre confrère américain, frappé, lui aussi, de la lamentable insuffisance des dispositions existant jusqu'ici pour la démonstration publique des opérations, a cherché à résoudre pratiquement cette question. Partant de ce principe qu'on ne peut saisir tous les détails d'une opération que si l'on est, tout comme le chirurgien et ses aides, placé juste au-dessus du champ opératoire, il s'est attaché à recueillir les impressions lumineuses et à les diriger, à l'aide d'un dispositif approprié, dans un espace où un grand nombre de visiteurs, convenablement installés, peuvent les observer à loisir. Voici, dans ses grandes lignes, l'appareil que M. Duncan a combiné à cet effet, avec l'aide d'un constructeur opticien.

Une sorte de chambre noire est suspendue verticalement, la lentille en bas, directement au-dessus de la table d'opération, de sorte qu'une reproduction des manœuvres opératoires pourrait être projetée, à travers une ouverture de la cloison, sur une glace placée au plafond d'une pièce de l'étage supérieur; mais, pour plus de commodité, le faisceau lumineux, réfléchi à angle droit au moyen d'un prisme, la chambre noire étant elle-même coudée, est dirigé horizontalement, et projeté sur une glace verticale dans une pièce sombre située à côté de la salle d'opération, où tous les temps de l'intervention sont reproduits exactement. L'objectif (lentille et miroir) de l'appareil optique est à environ 1 m. 40 centim. au-dessus du patient, au centre d'un grand disque de verre de 1 m. 52 centim. de diamètre, portant à sa périphérie une série de lampes qui donnent un éclairage intense, uniforme et sans ombre du champ opératoire.

L'image obtenue directement sur la glace-écran étant inversée, en ce sens que la gauche et la droite de l'opéré se trouvent transposées comme dans l'image donnée par une glace ordinaire, cette aberration optique est corrigée par une triple combinaison de lentilles et de miroirs qui donnent finalement une image positive, correcte, du champ de l'opération, lequel peut être reproduit nettement par la photographie.

Une autre imperfection de cette installation, à laquelle il importait d'obvier, a trait à l'absorption plus ou moins prononcée des couleurs par les lentilles, ce qui fait que l'image reproduite sur la glace-écran, bien définie quant à ses contours linéaires, présente un défaut de coloration manifeste; mais en faisant traverser au faisceau lumineux diverses solutions colorées contenues entre de minces lames de verre, et en augmentant ainsi l'intensité des tons rouges, orangés et verts, on arrive à corriger ce défaut.

Il y a encore à noter l'adjonction à cette installation d'un appareil de transmission de la voix, d'un « mégaphone », faisant communiquer la salle d'opération et la salle de projection; cet appareil permet au chirurgien d'être constamment en rapport avec les auditeurs et de leur fournir à l'occasion les renseignements nécessaires pour la clarté de la démonstration. Enfin, un employé, posté près de l'appareil dans la salle des spectateurs, est chargé des manœuvres qui pourraient être nécessaires pour maintenir l'image toujours au point.

Voici, maintenant, quels sont, d'après M. Duncan, les principaux avantages de cette nouvelle installation :

Elle ne gêne en rien le personnel de la salle d'opération; elle permet à un groupe de visiteurs de voir comme si chacun d'eux avait les yeux directement fixés au-dessus de la table d'opération (exception faite, toutefois, pour certaines cavités, comme le nez ou le rectum qui ne se prêtent pas à cette démonstration); elle rend facile un isolement complet du chirurgien et de ses aides, ce qui exclut le danger de contamination de la salle d'opération par les poussières de la rue apportées par les chaussures et les vêtements des visiteurs, etc.

A un autre point de vue, elle donne la possibilité de faire aisément une grande épreuve photographique de chaque temps de l'opération; en outre, elle rend commode l'obtention d'une épreuve cinématographique qui pourra, ultérieurement, être reproduite à plusieurs reprises dans une Ecole de médecine pour l'instruction des élèves ou encore, après un arrangement *ad hoc*, dans le cabinet du chirurgien, où l'homme de l'art aura ainsi la faculté de faire dérouler à loisir devant ses yeux telle opération particulière qui l'intéresse, jusqu'à ce qu'il se soit familiarisé entièrement avec ses détails : la technique des maîtres de la chirurgie pourra donc, dit M. Duncan, être étudiée et comparée dans chaque clinique et conservée pour les générations futures.

On doit encore, semble-t-il, formuler un desideratum, sur lequel notre confrère américain est resté muet : il s'agit de la vitesse de reproduction cinématographique de l'opération, car chacun sait combien facilement de telles reproductions sont parfois faussées par leur allure désordonnée et souvent invraisemblable. Il y aurait naturellement lieu de faire dérouler la bande cinématographique en un temps égal à celui de son enroulement lors de l'impression et, peut-être même, pour plus de régularité pendant tous ses temps, d'en régler constamment la vitesse à l'aide d'un métronome ou d'un mouvement d'horlogerie, comme on le fait dans diverses manipulations de physique.

Les vœux de la Commission de réforme des études pharmaceutiques en France, tendant à la séparation des enseignements de la médecine et de la pharmacie dans les Facultés mixtes.

Comme cela a eu lieu pour les études médicales, il a été institué au cours de l'année dernière une commission chargée d'examiner les réformes à apporter aux études pharmaceutiques en France. Cette commission vient de présenter son rapport au ministre de l'instruction publique, sur lequel nous garderions le silence si ce document n'était pas suivi d'une annexe consacrée à une série de vœux émis par la commission de réforme et portant sur des points qui ne sont pas sans avoir des rapports directs avec l'enseignement de la médecine. Ces vœux, dont l'importance ne saurait échapper, vont, il est vrai, au delà des limites tracées par le programme ministériel, mais c'est précisément pour cette raison qu'il convient de les signaler, car ils traduisent la pensée de la majorité de la commission.

Le premier vœu, émis à l'unanimité, concerne le personnel enseignant des Ecoles supérieures de pharmacie; il est ainsi conçu :

« La commission, considérant le recrutement identique du personnel enseignant des Ecoles supérieures de pharmacie et des Facultés des sciences, émet le vœu que, désormais, les Ecoles supérieures de pharmacie soient appelées officiellement : Facultés de pharmacie. » (1).

Subsidiairement, une question fort délicate est venue se greffer au débat.

Devant la diminution du nombre des élèves dans les Ecoles supérieures de pharmacie de Nancy et de Montpellier, certains membres de la commission ont cru devoir appeler l'attention sur l'intérêt que pourrait présenter pour ces Ecoles leur fusion avec les Facultés de médecine de ces mêmes villes. Au sein de la commission, la discussion s'est élargie et elle amena la question du recrutement des agrégés dans ces mêmes Ecoles, au sujet duquel plusieurs vœux ont été émis. Un vote même sanctionna, à une très faible majorité, le débat sur la transformation possible des Ecoles supérieures, celle de Paris excepté, en Facultés mixtes.

Mais cette transformation, si jamais elle venait à se faire, ne pourrait être réalisée qu'en laissant à la médecine et à la pharmacie leur domaine respectif, puisque même pour l'état actuel, en ce qui concerne les enseignements de la physique, de la chimie et de l'histoire naturelle dans les Facultés mixtes de médecine et de pharmacie, la commission estime qu'ils ne doivent pas être faits au même point de vue et d'après les mêmes programmes pour les

(1) Tout naturellement, la commission a émis le vœu « que dans le plus bref délai possible, soit créé, sous la forme qui convient, le diplôme d'Etat de docteur en pharmacie ». On a commencé par créer, il y a quelques années, le titre universitaire de docteur en pharmacie, et l'on demande aujourd'hui que ce titre soit transformé en diplôme officiel.

étudiants en pharmacie que pour les étudiants en médecine. Aussi, émet-elle le vœu :

« 1° Que les enseignements soient dédoublés, de façon à répondre plus spécialement aux besoins de ces deux catégories d'étudiants;

» 2° Que, pour l'enseignement de ces sciences destiné aux étudiants en pharmacie, les candidats à l'agrégation soient pourvus des grades de pharmacien et de docteur ès sciences, ou de celui de pharmacien supérieur;

» 3° Que le concours d'agrégation ait lieu devant l'Ecole supérieure de pharmacie de Paris. »

Comme on le voit, ce que désire la commission c'est la séparation complète dans les Facultés mixtes non seulement des deux modes d'enseignement, mais aussi du mode de recrutement, puisque depuis la création de ces Facultés le recrutement des agrégés pour les sciences physiques, chimiques et naturelles s'est toujours fait par la voie du concours d'agrégation, auquel la justification du diplôme de docteur en médecine donne droit de prendre part; la réorganisation récente de ce concours (Voir *Semaine Médicale*, 1908, Annexes, p. CXXV) n'a apporté aucun changement aux dispositions précédentes. En demandant que le diplôme de docteur en médecine ne donne plus à lui seul le droit de se présenter au concours d'agrégation pour les trois sections sus-indiquées et pour la section de pharmacie et que le concours relatif aux divers enseignements destinés aux étudiants en pharmacie ait lieu à l'Ecole supérieure de pharmacie de Paris, la commission a voulu bien marquer son intention de voir séparer les deux ordres d'enseignement comportant chacun un personnel propre. Et, comme corollaire, elle a émis le vœu « que tous les professeurs destinés à l'enseignement pharmaceutique soient pourvus du diplôme de pharmacien ».

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Pour les abonnés.............. 30 centimes.
Pour les non-abonnés.......... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

VARIA

Congrès allemand de médecine interne en 1909.

Le vingt-sixième Congrès allemand de médecine interne se tiendra à Wiesbaden du 19 au 22 avril 1909.

Voici la question mise à l'ordre du jour : *Les échanges minéraux en pathologie clinique.*

Le rapport sera suivi d'un exposé de la déchloruration thérapeutique par M. F. Widal (de Paris).

M. Head (de Londres) exposera l'état actuel de nos connaissances sur la sensibilité et les méthodes de choix pour son examen.

NÉCROLOGIE

M. le docteur Henri Lamy, médecin des hôpitaux de Paris. — M. le docteur Douglas Argyll Robertson, ancien lecteur d'ophtalmologie à l'Université d'Edimbourg, qui a décrit en 1869 le signe pupillaire portant son nom. — M. le docteur Richard A. F. Penrose, ancien professeur d'obstétrique, de gynécologie et de pédiatrie à l'University of Pennsylvania de Philadelphie.

INTÉRÊTS PROFESSIONNELS

Réorganisation des études médicales en France.

Le *Journal Officiel* du 12 janvier 1909 publie un décret en date du 11 du même mois portant réorganisation des études médicales; ce décret a été, comme nous l'avons annoncé dernièrement (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 612), délibéré en Conseil supérieur de l'instruction publique. Pour faire connaître l'importance de la réforme, et pour en justifier les dispositions essentielles, le ministre de l'instruction publique a cru devoir faire précéder le décret de la plus grande partie du rapport présenté au Conseil supérieur par M. Forgue, professeur à la Faculté de médecine de Montpellier, au nom de la commission chargée par le Conseil d'examiner le projet qu'il lui avait soumis.

Nous reproduisons ci-dessous le rapport du ministre et le décret présidentiel.

L'organisation actuelle de nos études médicales a des lacunes et des défectuosités. Assurément, à l'encontre de certaines critiques excessives, nous avons le droit d'affirmer la valeur de la science médicale française, la probité et le zèle de ses praticiens, leur moyenne de savoir et d'expérience équivalente à celle des médecins de n'importe quel pays, et notre éminent collègue, le professeur Bouchard, a fait entendre, sur ce point, une légitime protestation.

Mais il est réel que la formation professionnelle du jeune médecin n'est point assez pratique; que les sciences médicales ont, dans ces dernières années, développé considérablement leur champ de recherches et que l'éducation technique de l'étudiant doit évoluer selon ses progrès; que les programmes d'études et les répartitions d'examens sont en une grande dis-

cordance, très préjudiciable; que les examens sanctionnent un travail presque exclusivement « livresque » et de pure mémoire; que l'enseignement clinique et le stage sont insuffisamment réglés et contrôlés; que le stagiaire ne participe pas assez activement à la pratique de l'hôpital; qu'il n'est pas convenablement instruit des éléments des spécialités.

Sur ces critiques, maîtres, praticiens et même élèves (car ils ont bien voix au chapitre) sont unanimes. Et le considérable mouvement d'opinion corporative qui s'est manifesté dans les congrès de Paris et de Lille montre, à côté de points très discutables, cet accord des médecins à demander un enseignement professionnel plus conforme aux nécessités de l'heure présente.

Un arrêté en date du 4 mars 1907 a institué au ministère de l'instruction publique une commission chargée de rechercher quelles modifications il y avait lieu d'apporter dans l'organisation des études médicales. Cette commission s'est réunie le 15 mars 1907 sous la présidence de M. Liard, vice-recteur de l'Académie de Paris. Elle a constitué une sous-commission, avec mandat d'élaborer un projet, et d'en faire un rapport. Cette sous-commission a tenu quatorze séances et a désigné comme rapporteur M. Pierre Teissier, agrégé près la Faculté de Paris, médecin des hôpitaux.

Les travaux de la commission plénière ne se sont terminés que le 21 mars 1908. Ce sont les avis et les vœux (Voir *Semaine Médicale*, 1908, Annexes, p. LXI) qu'elle a formulés à la suite de la discussion détaillée du très remarquable rapport de M. Pierre Teissier qui constituent les bases fondamentales du projet de décret soumis à votre délibération. Il s'agit donc là, en vérité, d'une œuvre de réglementation longuement examinée. Sans doute, elle ne saurait prétendre être parfaite, en raison des imprévus et des détails d'application, ni définitive, en raison des incessantes transformations de la science médicale. Mais elle marque un effort considérable vers une amélioration pratique de notre enseignement. Elle est l'aboutissant de la collaboration, très libéralement autorisée, de membres du corps enseignant et de praticiens, également soucieux de l'intérêt général de notre état.

Un premier point, réglé par le titre Ier, vise la durée des études, les conditions de grades, les inscriptions, le livret scolaire. Les études en vue du doctorat en médecine dureront cinq années. Avec le P. C. N., les deux années de service militaire, l'imprévu de la vie scolaire, il est certain qu'il sera désormais difficile d'être docteur avant vingt-six ans. Mais la commission a jugé que cette prolongation de scolarité était rendue nécessaire par l'étendue des matières à enseigner.

Le diplôme de bachelier de l'enseignement secondaire est exigé de tous aspirants au doctorat en médecine. Les Facultés, les associations médicales rappellent, avec une insistance très justifiée, que le futur docteur en médecine doit avoir, en raison même de l'importance sociale de sa profession, une forte éducation intellectuelle et littéraire. Déjà nous voyons avec regret que cette culture humanitaire tend à fléchir. Il est tout à fait important, pour garder à notre état son niveau moral élevé, pour limiter la pléthore, pour préserver l'accès de notre profession de l'invasion en masse d'élèves ayant une préparation prémédicale insuffisante ou d'étrangers à certificats très contestables, qu'aucune infraction ne soit faite désormais à cette règle, que les étrangers voulant exercer la médecine en France soient soumis aux mêmes obligations que nos nationaux, et que les dispenses par lesquelles on arrive à tourner ce règlement soient entourées des garanties les plus sévères. Il y va de la sécurité et de la probité de notre profession.

Un livret scolaire est établi au nom de chaque étudiant : excellente disposition qui constituera, pour les examens, un élément d'appréciation autrement motivé que le hasard d'une trop brève interrogation.

Le futur médecin tirera son éducation professionnelle de trois sources : 1° la leçon théorique; 2° le travail pratique dans les laboratoires; 3° le stage à l'hôpital.

Le titre II du projet fixe la répartition de ces trois ordres d'enseignement.

Une disposition importante précise la concordance nécessaire des programmes d'enseignement et de travaux pratiques qui, chaque année, seront délibérés en assemblée, soumis au ministre, publiés au début de l'année scolaire et contrôlés comme application par le doyen. Cette mutuelle discipline des maîtres est indispensable. Sinon, le professeur dont rien ne limite l'initiative ou ne subordonne l'action personnelle à un programme d'ensemble se cantonne dans un enseignement fragmentaire ou bien donne à certains sujets, qui rentrent dans l'objet de ses études particulières, une ampleur démesurée; les mêmes matières, d'intérêt professionnel plus attachant, sont reprises successivement par divers maîtres, tandis que d'autres, plus humbles comme sujet, mais de portée pratique considérable, comme les fractures et les plaies, demeurent intraitées. Parmi les enseignements annexes, signalons la déontologie, dont l'importance est bien justifiée par le besoin d'instruire le futur médecin de ses droits et de ses devoirs, et la stomatologie, innovation qui donne satisfaction aux vœux adoptés par nos congrès corporatifs.

A propos de l'enseignement de la physique appliquée à la médecine, la commission a appuyé un vœu de l'Académie des sciences, présenté par M. Bouchard, tendant à ce que, dans le projet de réforme des études médicales, une importance plus grande soit accordée aux études et aux examens pratiques de radiologie.

L'hôpital, dans une école médicale idéale, devrait être le centre de l'enseignement. En tout état de choses, le stage hospitalier, efficace et contrôlé, est le plus important élément de la formation professionnelle du futur médecin.

Des leçons théoriques courtes et soumises à un programme concerté; des travaux pratiques prolongés; un stage clinique qui commence dès l'inscription à la Faculté : voilà les trois conditions d'une éducation médicale répondant à la pratique actuelle de notre état. C'est dans les salles de dissection, c'est dans les laboratoires, c'est surtout au lit des malades que se forme le praticien.

Les élèves de première année sont groupés dans des services réservés et y reçoivent un enseignement élémentaire de séméiologie : c'est la première étape d'initiation clinique, et il est sage d'écarter des salles d'opérations les élèves qui dissèquent.

Tous les stagiaires sont associés, dès la troisième année, aux consultations et aux gardes d'hôpital. Voilà un progrès important; cette disposition, qui nécessitera évidemment des ententes entre les Facultés et les administrations hospitalières, répond à un vœu que tous nos confrères formulent. Au lieu de cette forme passive de l'instruction clinique des élèves qui, actuellement, hormis les internes et les externes, ne prennent aucune part aux besognes du service, le stagiaire remplira un rôle d'aide actif, plus intéressé, mieux responsable, suivant les malades avec plus de zèle et de profit, coopérant aux gardes et, par là, s'initiant aux premières occupations de son rôle de demain, à la médecine et à la chirurgie d'urgence.

Cette organisation du stage comporte, surtout à Paris, l'extension large des cliniques d'instruction, l'ouverture très libérale des services des hôpitaux à l'enseignement. Elle entraîne aussi, à notre sens, une réorganisation indispensable des laboratoires des cliniques : il faut que leur outillage et leurs ressources budgétaires s'adaptent à cette amplification de l'enseignement clinique.

Dans la répartition des enseignements, notons, dès la première année, et comme introduction à l'étude de la médecine, un enseignement facultatif de pathologie générale. Cet enseignement devra se borner évidemment aux notions élémentaires sur les grands processus : la fièvre, l'inflammation, l'infection, etc. Ces rudiments de la pathologie générale habitueront les jeunes étudiants à comprendre les actes morbides et les lois qui les régissent. Il appartiendra à chaque Faculté d'organiser ces conférences élémentaires.

Pour les deux premières années, la rédaction du projet de décret est ainsi modifiée : l'histologie sera enseignée pendant les deux semestres d'été de la première et de la deuxième année; l'embryologie reportée au deuxième semestre de la deuxième année, l'anatomie est partagée entre les deux semestres d'hiver : pendant celui de la première année, ostéologie et anatomie descriptive, y compris le système nerveux périphérique; pendant celui de la deuxième année, achèvement de l'anatomie descriptive, y compris le système nerveux central, et anatomie topographique.

Les examens constituent, actuellement, le point très faible de l'organisation de notre enseignement médical. Ces examens éparpillés dans tout le cours de l'année, où nul compte n'est tenu des interrogations de travaux pratiques, ni de l'assiduité clinique, et qui se préparent à toute vitesse par la lecture du plus bref manuel, ne sont pas la constatation normale et juste d'études régulières.

Avec le projet actuel, de grands progrès sont réalisés : 1° le parallélisme de l'enseignement et de l'examen appelé à le contrôler; 2° le rétablissement de l'ancien examen de fin d'année qui, pour chaque période scolaire, dresse le bilan des notions acquises et oblige à une récapitulation méthodique; 3° les examens de travaux pratiques qui sanctionnent l'assiduité par une épreuve pratique et par des interrogations; 4° la suppression des examens à matières multiples; 5° le groupement des examens de fin d'année en deux sessions, ce qui ne peut qu'accroître notablement leur importance, la valeur exacte de leur contrôle par la comparaison des épreuves groupées en séries, leur autorité et leur constante rigueur, au lieu du laisser-aller qui résulte, actuellement, de l'irrégulier échelonnement des examens en ordre dispersé.

A propos de l'article 39, visant la soutenance de la thèse, il doit être entendu que le mot professeur, mentionné par l'article 20 du décret de 1883, s'applique aux agrégés aussi bien qu'aux titulaires.

Telles sont, monsieur le Président, les grandes lignes du décret portant réorganisation du doctorat en médecine. J'ai le ferme espoir que ces nouvelles dispositions fortifieront les garanties dont l'Etat a le devoir d'entourer le droit d'exercer la médecine et contribueront à maintenir et à développer le bon renom de la science médicale française.

DURÉE DES ÉTUDES; CONDITIONS DE GRADES; INSCRIPTIONS; LIVRET SCOLAIRE

Article premier. — Les études en vue du doctorat en médecine durent cinq années, non compris l'année préparatoire au certificat d'études physiques, chimiques et naturelles.

Elles peuvent être faites :

Pendant les trois premières années, dans une Ecole préparatoire de médecine et de pharmacie; pendant les cinq années, dans une Faculté de médecine, dans une Faculté mixte de médecine et de pharmacie, ou dans une Ecole de plein exercice de médecine et de pharmacie.

Art. 2. — Les aspirants au doctorat en médecine prennent vingt inscriptions. Ils doivent produire, pour prendre la première inscription, le diplôme de bachelier de l'enseignement secondaire et le certificat d'études physiques, chimiques et naturelles.

Art. 3. — Il n'est accordé d'inscriptions rétroactives ou cumulatives que dans les conditions fixées par l'article 15 du décret du 21 juillet 1897 et sur justification du stage et des travaux pratiques.

Art. 4. — Il est établi un livret scolaire au nom de chaque étudiant.

Sont inscrites au livret scolaire les notes d'assiduité et d'interrogation obtenues aux travaux pratiques et aux stages.

Le livret, tenu à jour, est obligatoirement communiqué aux juges à tous les examens, sous peine de nullité de l'examen.

Une fois la scolarité terminée, il est remis à l'étudiant avec le diplôme.

ENSEIGNEMENT

Art. 5 — L'enseignement en vue du grade de docteur en médecine comprend :

1° Un enseignement théorique présentant l'ensemble des connaissances nécessaires au futur docteur en médecine;

2° Un enseignement technique donné dans les laboratoires (travaux pratiques) et coordonné à l'enseignement théorique;

3° L'enseignement clinique donné dans les hôpitaux.

Programmes d'enseignement.

Art. 6. — Des programmes détaillés sont établis à la fin de chaque année scolaire, pour les diverses branches de l'enseignement théorique et pour les travaux pratiques.

Chaque programme est préparé par le professeur titulaire, ou, à défaut, par l'agrégé chargé du cours, délibéré en assemblée de la Faculté et soumis au ministre de l'instruction publique.

Après approbation du ministre, les programmes sont publiés au début de l'année scolaire.

L'assemblée de la Faculté fixe également le nombre de leçons, conférences et séances de travaux pratiques que comporte l'exécution de chaque programme.

Art. 7. — Le doyen est chargé d'assurer l'application des programmes. Il peut s'y faire aider par une commission composée, sous sa présidence, d'un professeur titulaire désigné par les professeurs titulaires, d'un autre professeur titulaire désigné par les agrégés en exercice.

Enseignement théorique.

Art. 8. — Dans chaque Faculté ou Ecole, il est fait au début de l'année scolaire, aux élè-

ves de première année, un exposé de l'organisation générale des études médicales.

Art. 9. — L'enseignement théorique comprend :

1° Les sciences biologiques : anatomie; histologie; notions d'embryologie; physiologie; notions de physique et de chimie médicales.

2° Les enseignements annexés à la médecine, à la chirurgie et à l'obstétrique : physique et chimie appliquées à la médecine; anatomie pathologique; anatomie topographique; médecine opératoire; pathologie expérimentale; bactériologie; parasitologie; pharmacologie; hygiène; thérapeutique; médecine légale.

3° Pathologie générale; pathologie interne; pathologie externe; obstétrique; stomatologie.

Notions de législation et de déontologie médicales.

Tous ces enseignements sont complétés, suivant leur nature, par des démonstrations et travaux pratiques.

Enseignement technique (travaux pratiques).

Art. 10. — Les travaux pratiques sont obligatoires et sont répartis entre les cinq années de scolarité.

Le travail de l'étudiant aux travaux pratiques est constaté par des interrogations ou des manipulations donnant lieu à des notes inscrites au livret scolaire.

Enseignement clinique.

Art. 11. — L'enseignement clinique comprend, avec les exercices pratiques qui y sont afférents :

1° L'enseignement élémentaire et pratique de la séміologie et de la technique sémiotique pour les élèves de 1re année;

2° La clinique médicale, la clinique chirurgicale, la clinique obstétricale;

3° L'enseignement élémentaire des cliniques spéciales ci-après : dermatologie et maladies vénériennes, voies urinaires, maladies nerveuses, maladies mentales, médecine infantile, chirurgie infantile, ophtalmologie, oto-rhino-laryngologie, gynécologie, maladies contagieuses.

DU STAGE

Art. 12. — Le stage est obligatoire pendant les cinq années d'études.

Il doit être accompli au siège de la Faculté ou Ecole pendant les quatre premières années.

Pendant la cinquième année, il peut, avec l'autorisation de la Faculté, être fait dans les établissements choisis par l'étudiant en France ou à l'étranger. L'étudiant devra fournir la preuve que ce stage a été réellement accompli.

Art. 13. — Chaque année le stage a une durée de neuf mois.

En cas d'empêchement légitime au cours de l'année scolaire, une partie du stage peut être faite pendant les vacances sur la demande de l'étudiant, après autorisation du doyen.

Art. 14. — Le service de l'internat et de l'externat des hôpitaux recruté par la voie du concours et dépendant des administrations hospitalières dans les départements ou, à Paris, de l'administration générale de l'Assistance publique, est tenu pour équivalent du stage de médecine et de chirurgie dans les conditions qui seront déterminées par chaque Faculté ou Ecole.

Des facilités seront accordées aux internes des hôpitaux pour l'accomplissement des stages spéciaux.

Art. 15. — Les stagiaires de première année sont groupés dans des services qui leur sont réservés.

Sous réserve d'une entente entre la Faculté ou Ecole et l'administration de l'Assistance publique à Paris ou l'administration hospitalière dans les départements, tous les stagiaires sont associés, à partir de la troisième année, aux consultations et aux gardes d'hôpital.

Art. 16. — Au cours et à la fin de chaque stage, l'étudiant est interrogé par le chef du service auquel il est attaché.

Il lui est délivré un certificat comprenant deux notes, l'une d'assiduité, l'autre d'interrogations. L'insuffisance d'assiduité peut entraîner la suspension de l'inscription suivante. Il est tenu compte de la note d'interrogations dans le résultat des examens.

RÉPARTITION DES ENSEIGNEMENTS, DES TRAVAUX PRATIQUES ET DU STAGE

Art. 17. — Les enseignements, les travaux pratiques et le stage sont répartis ainsi qu'il suit entre les différentes années d'études :

Première année. — Semestre d'hiver : Ostéologie. — Anatomie descriptive (y compris le système nerveux périphérique).

Notions élémentaires de pathologie générale comme introduction à l'étude de la médecine (enseignement facultatif pour les étudiants).

Semestre d'été : Histologie. — Physiologie. Travaux pratiques.

Stage le matin dans les services généraux de médecine et de chirurgie.

Deuxième année. — Semestre d'hiver : Achèvement de l'anatomie, y compris le système nerveux central, et anatomie topographique.

Semestre d'été : Achèvement de l'histologie et notions d'embryologie. — Physiologie avec notions de physique et de chimie médicales.

Travaux pratiques.

Stage le matin dans les services généraux de médecine et de chirurgie.

Troisième année. — Enseignement de la pathologie interne et de la pathologie externe. Quelques leçons de tératologie sont annexées à la pathologie externe.

Cours d'accouchements avec manœuvres obstétricales. Quelques leçons de tératologie sont annexées à ce cours.

Enseignement de la médecine opératoire.

Enseignement de la bactériologie.

Enseignement élémentaire, en quelques leçons, de la pathologie expérimentale.

Enseignement de la parasitologie.

Travaux pratiques de médecine opératoire, de bactériologie, de pathologie expérimentale et de parasitologie.

Stage dans les services généraux de médecine et de chirurgie.

Quatrième année. — Enseignement de la pathologie interne et de la pathologie externe.

Enseignement de la pathologe générale.

Enseignement de l'anatomie pathologique.

Notions élémentaires de matière médicale (médicaments simples et composés).

Eléments de pharmacologie (action physiologique des substances toxiques et médicamenteuses).

Travaux pratiques d'anatomie pathologique, de matière médicale et de pharmacologie.

Stage dans les services généraux de médecine et de chirurgie.

Suivant ses convenances et ses moyens propres, chaque Faculté ou Ecole organise, en troisième et en quatrième année, les stages des cliniques spéciales.

Les stages des cliniques spéciales, sauf pour la gynécologie, sont obligatoires.

Cinquième année. — Enseignement de la thérapeutique; enseignement de l'hygiène; enseignement de la médecine légale; enseignement de la stomatologie; notions de législation et de déontologie.

Travaux pratiques d'hygiène. — Démonstrations et travaux pratiques de médecine légale.

Stage dans les services généraux de médecine et de chirurgie.

DES EXAMENS.

Art. 18. — Les examens sont de deux sortes :

1° Les examens de travaux pratiques;

2° Les examens de fin d'année.

a) *Examens de travaux pratiques.*

Art. 19. — Chaque enseignement, donnant lieu à des travaux pratiques, a pour sanction un examen placé à la fin des travaux pratiques.

Cet examen comprend : l'épreuve pratique ; des interrogations.

Art. 20. — Sont l'objet d'examens de travaux pratiques les matières suivantes :

L'anatomie, l'histologie, la physiologie, la physique et la chimie appliquées à la médecine, la médecine opératoire, la parasitologie, la bactériologie, l'anatomie pathologique, la matière médicale, la pharmacologie, l'hygiène et la médecine légale.

Art. 21. — En cas d'échec à l'examen de travaux pratiques, l'étudiant est tenu de faire une nouvelle série d'exercices avant de prendre l'inscription du trimestre suivant.

En cas de succès ultérieur, l'inscription lui est accordée rétroactivement.

Art. 22. — Pour les travaux pratiques dont la durée ne dépasse pas trois mois, la Faculté ou Ecole devra organiser des séries complémentaires d'épreuves.

Il y aura, avant le début de l'année scolaire, une session d'examens de travaux pratiques pour les candidats ajournés à la session précédente, quel que soit l'endroit où, pendant les vacances, ils auront fait leur travaux pratiques.

L'étudiant de nouveau ajourné à cette session supplémentaire sera tenu de recommencer son année d'études.

Art. 23. — Pourront être admis par la commission scolaire à subir les examens de travaux pratiques, les élèves qui justifieront devant la commission avoir suivi des travaux pratiques dans des établissements dépendant de l'Université ou agréés par la Faculté.

b) *Examens de fin d'année.*

Art. 24. — Indépendamment des examens de travaux pratiques, chaque année d'études se termine par un examen de fin d'année.

Art. 25. — Sont l'objet d'examens de fin d'année les matières suivantes : anatomie et histologie; physiologie avec notions de physique et de chimie médicales; obstétrique; pathologie interne; pathologie externe; pathologie générale; thérapeutique; hygiène; médecine légale avec notions de législation et de déontologie et les cliniques visées à l'article 27.

Art. 26. — Les examens de fin d'année sont répartis ainsi qu'il suit :

Première année. — Anatomie et histologie.

Deuxième année. — 1° Anatomie et histologie; 2° Physiologie avec notions de physique et de chimie médicales.

Ces examens sont subis dans l'ordre choisi par le candidat.

Troisième année. — Obstétrique.

Quatrième année. — 1° Pathologie interne; 2° pathologie externe; 3° pathologie générale.

Ces examens sont subis dans l'ordre choisi par le candidat.

Cinquième année. — 1° Thérapeutique ; 2° hygiène; 3° médecine légale avec notions de législation et de déontologie.

Ces examens sont subis dans l'ordre choisi par le candidat.

Examens de cliniques.

Art. 27. — Les examens de cliniques ont lieu après validation de tous les stages obligatoires.

Ils comprennent :

1° Examen de clinique chirurgicale et de thérapeutique chirurgicale avec revision générale de la pathologie externe;

2° Examen de clinique obstétricale et de thérapeutique obstétricale avec revision générale de l'obstétrique;

3° Examen de clinique médicale et de thérapeutique médicale avec revision générale de la pathologie interne.

Les examens sont subis dans l'ordre choisi par le candidat.

DISPOSITIONS SPÉCIALES AUX DIFFÉRENTS EXAMENS; EXAMENS DE TRAVAUX PRATIQUES; JURYS

Art. 28. — Aux examens de travaux pratiques, pour les matières qui ne font pas en outre l'objet d'un examen de fin d'année, l'interrogation peut porter sur l'ensemble du programme; pour les matières qui font en outre l'objet d'un examen de fin d'année, l'interrogation est limitée au programme des travaux pratiques.

Art. 29. — Les examens de travaux pratiques sont subis devant des commissions spéciales de trois membres.

Peuvent faire partie de ces commissions :

Les professeurs titulaires, les professeurs adjoints, les agrégés, les chefs de travaux et assimilés pourvus soit du grade de docteur en médecine, soit du grade de docteur ès sciences, soit du titre de pharmacien de 1re classe.

Sauf le cas de force majeure, chaque commission d'examens de travaux pratiques comprendra le chef des travaux pratiques correspondants.

Examens de fin d'année.

Art. 30. — Chacun des examens de fin d'année est subi devant un jury de trois membres.

Art. 31. — Les questions posées aux examens de fin d'année sont prises dans les programmes des enseignements correspondants.

Ces questions sont tirées au sort.

Le candidat tire un bulletin de l'urne; ce bulletin contient trois questions différentes; le candidat est interrogé sur une, sur deux ou sur les trois questions, au choix du jury.

L'examen est public; il est subi devant le jury complet.

L'admission et l'ajournement sont prononcés après délibération du jury complet.

Examens de cliniques.

Art. 32. — Le jury de chacun des examens de cliniques est composé de trois juges.

Art. 33. — Pour la clinique chirurgicale, chaque série d'examens comprend au maximum trois candidats;

Pour la clinique médicale : quatre candidats ;

Pour la clinique obstétricale : six candidats.

Art. 34. — L'épreuve consiste dans l'examen d'un ou de deux malades.

Les candidats aux épreuves de clinique médicale et de clinique chirurgicale disposent de quinze minutes au maximum pour l'examen de chaque malade.

Pour l'épreuve de clinique obstétricale, le temps attribué à l'examen du malade est de vingt minutes au maximum.

L'examen des malades a lieu sous la surveillance du jury.

Les juges siégeant ensemble interrogent successivement les candidats au sujet des malades examinés et s'assurent, en outre, qu'ils possèdent les connaissances nécessaires à la pratique médicale.

Le candidat ne doit pas connaître à l'avance le service où il aura à subir l'épreuve clinique.

Examens de fin d'année; examens de cliniques; sessions; notation.

Art. 35. — Les examens de fin d'année ont lieu en deux sessions : l'une en juillet, l'autre en octobre.

Les dates en sont fixées par le doyen ou directeur.

Sauf pour les examens de cliniques, aucun examen individuel ou collectif ne peut avoir lieu en dehors des deux sessions réglementaires.

Art. 36. — Tout étudiant doit, à moins d'une autorisation du doyen qui n'est accordée que pour motif grave, subir l'examen correspondant à son année d'études à la session de juillet. Sont seuls admis à se présenter à la session d'octobre les candidats ajournés à la session de juillet ou autorisés à ne pas s'y présenter.

Art. 37. — L'étudiant qui n'a pas subi avec succès l'examen correspondant à son année d'études au plus tard à la session d'octobre est ajourné à la session de juillet de l'année scolaire suivante et ne peut prendre aucune inscription pendant le cours de cette année.

L'étudiant ajourné en juillet et en octobre peut obtenir le transfert de son dossier dans les formes prescrites par le décret du 21 juillet 1897.

Art. 38. — Le jugement du jury d'examen s'exprime par les notes suivantes : extrêmement satisfait; très satisfait; bien satisfait; satisfait; mal; nul.

Les notes *mal* et *nul* sont éliminatoires.

Dans les examens de cliniques, la note *mal* entraîne l'ajournement à trois mois; après deux échecs successifs, l'ajournement est fixé à six mois.

La note *nul* entraîne l'ajournement à six mois.

Les notes sont attribuées après délibération du jury.

Thèse.

Art. 39. — La thèse ne peut être soutenue qu'après réception aux examens de cliniques et dans les conditions fixées par les articles 20 et 21 du décret du 30 juillet 1883.

Art. 40. — Pour chaque thèse de doctorat, le jury est composé de trois juges.

Art. 41. — Les examens de cliniques et la thèse doivent être subis devant la même Faculté.

Art. 42. — Les étudiants inscrits dans les Ecoles de plein exercice de médecine et de pharmacie subissent devant ces Ecoles les examens correspondant à la première, à la deuxième, à la troisième et à la quatrième année d'études (1).

Les étudiants inscrits dans les Ecoles préparatoires de médecine et de pharmacie subissent devant ces Ecoles les examens correspondant à la première et à la deuxième année d'études.

Art. 43. — Dans les Ecoles de plein exercice et les Ecoles préparatoires de médecine et de pharmacie, les jurys d'examen sont présidés par un professeur de Faculté délégué par le ministre.

Après les épreuves, le président du jury adresse au ministre un rapport sur les résultats des examens.

DISPOSITIONS TRANSITOIRES

Art. 44. — Un arrêté ministériel déterminera la date d'application du présent décret.

Les étudiants qui auront pris inscription avant cette date subiront les examens d'après le régime prévu par le décret du 24 juillet 1899.

Art. 45. — Seront abrogées, à partir de l'entrée en vigueur du régime établi par le présent décret, les dispositions contraires des décrets des 31 juillet 1893, 31 décembre 1894 et 24 juillet 1899.

(1) Par décret rendu également le 11 janvier 1909, les aspirants au doctorat inscrits à l'Ecole de plein exercice de médecine et de pharmacie d'Alger pourront subir, devant cette Ecole, les cinq examens de fin d'année prévus par le décret portant réorganisation des études médicales.

Ils ne pourront subir les examens de clinique et l'épreuve de la thèse que devant une Faculté de médecine ou une Faculté mixte de médecine et de pharmacie.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.—Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste.
Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Pour les abonnés.............. 30 centimes.
Pour les non-abonnés.......... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — Le titre de professeur a été conféré à MM. les docteurs Felix Hirschfeld et Georg Jürgens, privatdocenten de médecine interne.

Faculté de médecine de Greifswald. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur S. Weber, privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Marbourg. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur Wilhelm Krauss, privatdocent d'ophtalmologie.

Faculté de médecine d'Odessa. — M. le docteur S. Iakovlev, privatdocent à l'Académie militaire de médecine de Saint-Pétersbourg, est nommé professeur extraordinaire de dermatologie et de syphiligraphie.

NÉCROLOGIE

M. le docteur Francesco Legge, professeur d'anatomie à la Faculté de médecine de Cagliari. — M. le docteur Giuseppe Dell'Isola, privatdocent de pathologie interne à la Faculté de médecine de Pavie. — M. le docteur P. I. Diakonov, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Moscou. — M. le docteur Gottfried Rügenberg, député au Parlement allemand.

INTÉRÊTS PROFESSIONNELS

Les pratiques de spiritisme ne constituent pas, au regard de la loi française, le délit d'exercice illégal de la médecine.

Nous avons fait connaître ici même, il y a juste huit ans, les débats et la décision de la Cour de cassation au sujet de l'exercice de la médecine en France par les magnétiseurs (Voir *Semaine Médicale*, 1901, Annexes, p. II, III et VI). De l'arrêt rendu le 29 décembre 1900 par la Cour suprême il résulte que la loi du 30 novembre 1892 n'excluant de la qualification légale du délit aucun mode de traitement dès qu'il est habituel et suivi, les passes magnétiques, faites dans un but curatif par un magnétiseur non pourvu du diplôme de médecin, doivent être considérées comme un fait d'exercice illégal de la médecine.

Il semblait que cette décision eût tranché définitivement la question qu'un traitement peut exister indépendamment de toute médicamentation. Dès lors, quel que soit le moyen employé pour arriver à la guérison d'une maladie, fût-ce un simple geste, une parole, un regard, il y a traitement, puisque c'est de ce traitement, si rudimentaire qu'on le suppose, qu'on attend le résultat cherché (Voir *Semaine Médicale*, 1901, Annexes, p. II).

Cette conception du délit d'exercice illégal de la médecine, développée par M. Dubois, et que la Cour de cassation fit sienne, vient de recevoir un sérieux accroc : la Chambre criminelle a rendu, le 25 juin 1908, un arrêt qui est en contradiction absolue avec celui qu'elle rendit le 29 décembre 1900. Dans cette nouvelle affaire, le pourvoi en cassation était formé par le procureur général près la Cour de Douai contre un arrêt de cette Cour, en date du 7 avril 1908, qui avait relaxé un jeune spirite des poursuites contre lui dirigées pour exercice illégal de la médecine.

Voici le texte de l'arrêt de la chambre criminelle de la Cour de cassation :

« Sur le moyen pris de la violation de l'article 16, paragraphe 1er, de la loi du 30 novembre 1892 ;

» Attendu qu'il résulte des constatations de l'arrêt attaqué que X..., âgé de seize ans, lorsqu'il recevait ou visitait les malades qui sollicitaient son intervention pour le soulagement ou la guérison de leurs maladies, se bornait, d'une façon invariable et quelle que fût la nature du mal, à placer pendant un certain temps une de ses mains sur le siège de la douleur en adressant une invocation mentale à un esprit dont il se croit le pouvoir de provoquer l'intervention favorable ; qu'il n'a jamais, dans aucune circonstance, ordonné aucun remède ou médicament d'aucun genre, fait aucune prescription, donné aucune direction aux malades ; que ses actes n'avaient rien de commun avec un traitement médical et que tout reposait exclusivement sur sa croyance à un secours surnaturel, sans l'emploi d'aucun procédé thérapeutique ;

» Attendu que, dans ces circonstances souverainement constatées, l'arrêt attaqué a décidé à bon droit que X... n'avait pas commis le délit d'exercice illégal de la médecine visé par l'article 16 de la loi de 1892 et réprimé par l'article 18 de la même loi ;

» D'où il suit qu'il n'y a pas eu violation de l'article visé au moyen ;

» Par ces motifs, rejette le pourvoi du procureur général près la Cour d'appel de Douai, contre l'arrêt de cette Cour, en date du 7 avril 1908, qui a relaxé X... »

Comme on vient de le voir, les deux affaires, celle de 1900 et celle de 1908, sont absolument semblables, avec cette seule différence que les magnétiseurs se sont transformés en spirites et que l'apposition de la main sur le siège du mal a remplacé les passes magnétiques. Or, si le fait, par un individu non pourvu du diplôme de médecin, de traiter des malades par le magnétisme, même sans emploi de médicaments, constitue le délit d'exercice illégal de la médecine au sens de l'article 16 de la loi du 30 novembre 1892, il doit en être de même au cas où un individu, se trouvant dans les mêmes conditions, traite les malades par le spiritisme, même sans faire aucune prescription. En effet, de deux choses l'une : ou le spiritisme n'est rien par lui-même, et c'est une supercherie que le législateur n'a pas voulu autoriser ; ou c'est quelque chose et par conséquent un traitement. Dès lors, les spirites doivent tomber sous le coup de la loi, tout comme les magnétiseurs.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE PARIS

(ANNÉE SCOLAIRE 1908-1909.)

Abbas Khan Alamol-Molk (Mirza). « Taoun » (peste); étude sur la peste en Perse.

Alexandre (P.). Etude statistique de la mortalité dans la syphilis.

Anglas (J.). De l'histolyse et de l'autolyse des tissus fœtaux macérés.

Assire (E.). Traitement du cancer de l'S iliaque par la résection suivie de suture circulaire.

Auban (J.). Les frottements pleuraux chez les hépatiques.

Auclert (L.). Contribution à l'étude des arthropathies syphilitiques.

Bailleul (L.). Ce qu'il faut penser des contre-indications de l'allaitement maternel.

Baldini (G.). Contribution à l'étude de la fièvre typhoïde dans ses rapports avec la médecine légale.

Balteaux (A.). De la méthode en radiographie.

Barbié (L.). Le sang humain; variations de la composition chimique du sérum et du plasma dans les maladies.

Baudouin (A.). Etude sur quelques glycémies : la glycémie expérimentale.

Beaurain (M.-E.). Considérations anatomo-cliniques sur l'occlusion aiguë du duodénum par l'artère mésentérique supérieure.

Bernstein (Mlle S.). Contribution à l'étude d'un mode de traitement de la bronchite asthmatique ; essai de pathogénie.

Bidaux (Mlle R.). Etudes sur le traitement de la coxalgie.

Binet du Jassonneix. Etude d'un monstre bicéphale à terme.

Blondin (P.). Traitement de la dysenterie amibienne par les lavements créosotés.

Bompard (R.). Contribution à l'étude du traitement des névralgies faciales par les injections d'alcool.

Boucaut (P.). Contribution à l'étude des plaies de l'artère vertébrale.

Boulongne (P.). L'érythrose faciale d'origine gastrique.

Boutin (Ch.). La lutte contre la lèpre.

Brômond (M.). Du traitement de la sinusite frontale chronique; indications opératoires, technique de M. Sébileau.

Brianceau (E.). De la diversité des indications de la méthode de Bier.

Cadeau (J.). De l'incision et de la suture de la paroi abdominale dans l'opération de l'appendicite.

Cance (J.). Contribution à l'étude de l'ostéomyélite chez l'enfant au-dessous de trois mois.

Carbonnel (L.-R.). Traitement de l'éclampsie puerpérale à la Maternité.

Carlo (E.). Le pronostic des gliomes de la rétine.

Charbonneau (Ch.). Les différentes formes de sporotrichoses et leur diagnostic clinique avec la tuberculose et la syphilis.

Charcellay (R.). Les baumes et onguents en dermatologie.

Chevreul (F.). Des indications de la cholécystectomie complémentaire au cours des interventions pratiquées pour lithiase biliaire sur le cholédoque et l'hépatique.

Chochon-Latouche (P.). L'amputation de Ricard ou amputation inter-tibio-calcanéenne.

Corret (P.). Utilité et possibilité de l'adoption d'une langue internationale auxiliaire en médecine.

Cotard (L.). Contribution à l'étude séméiologique du psittacisme et de ses divers aspects en clinique psychiatrique.

Davesne (A.). Des massages de la prostate.

Defaix (A.). Contribution à l'étude des synovites tuberculeuses à grains riziformes de l'articulation du genou.

Delpech (P.). L'audition chez les adénoïdiens non otitiques (85 observations personnelles).

Dupont (G.). Rupture du ligament rotulien.

Espinet (J.). Polynucléose rachidienne et méningite tuberculeuse.

Faucher (C.). Etude sur la période terminale de la paralysie générale et sur la mort des paralytiques généraux.

Favreul (G.). Contribution à l'étude des étranglements herniaires au cours des épanchements liquides aigus de l'abdomen.

Fayolle. Chaudesaigues, station hydrothermale et climatique.

Ferrand (M.). Les dermites des nourrissons (érythèmes infantiles); étude clinique et histologique.

Fraval (L.). Contribution à l'étude historique et clinique des tumeurs osseuses à myéloplaxes, avec deux observations nouvelles.

Frick (E.). Etude médico-légale de la mort subite et de la mort accidentelle au cours du travail.

Frinault (A.). Des dystrophies osseuses dans la tuberculose articulaire de l'enfant.

Gelma (E.). Considérations sur les rapports de l'épilepsie latente avec l'alcoolisme.

Gérard (L.). La forme de l'uretère chez le fœtus et le nouveau-né.

Girard (L.). La tuberculose du poignet chez l'enfant.

Giraud (G.). Le corps thyroïde des tuberculeux (recherches histologiques et chimiques).

Gosselin. Les cantines scolaires.

Gougerot (H.). Bacillose non folliculaire; étude historique, analytique, synthétique, clinique et expérimentale des réactions non folliculaires des tissus au bacille de Koch.

Hartmann (H.). L'état de la pupille dans le syndrome de Basedow.

Hassan Khan Hakim-ed-Dowleh (Mohammed). Grossesse, accouchement et puériculture en Perse.

Hersant (G.). Curage et curettage dans les suites de couches.

Houdé (P.). Sur le traitement de la leucémie lymphatique par la radiothérapie.

Hussein Khan Moïn ol Atebba Loghman ed Dowleh (Mohammed). « Salek »; étude du bouton d'Orient en Perse.

Jacobée (P.). Des fibromes sessiles et pédiculés du vagin.

Jean (G.). Laryngite phlegmoneuse primitive, forme bactérienne : une forme à entérocoque.

Jorrand (P.). Contribution à l'étude de la myopathie primitive, progressive, atrophique.

Jourdin (G.). Nécessité de soigner les convalescents indigents qui sortent des hôpitaux : Que fait-on pour eux? Que doit-on faire ?

Judet (A.). Traitement des fractures du corps du fémur par les appareils plâtrés, en particulier chez l'enfant.

Krantz (L.). De l'étude de la température dans le diagnostic précoce de la tuberculose ganglio-pulmonaire de l'enfant.

Laffont (P.). Sur la syphilis tertiaire acquise ou héréditaire de l'utérus et de ses annexes (revue critique et étude anatomo-clinique).

Lafont (E.). Des méningites cérébrales et cérébro-spinales au cours de la puerpéralité.

Lasnier (A.). L'ulcère simple chronique de l'estomac chez l'enfant.

Laurent (C.). Contribution à l'étude des ferments lactiques.

Lavaud de Lalaurencie (E.). Contribution à l'étude des laits modifiés dans leur composition physique, chimique ou moléculaire.

Le Cain (P.). Contribution à l'étude du traitement des syphilides par les injections mercurielles.

Le Calmé (J.). Le mégacôlon ou maladie de Hirschsprung (dilatation congénitale du côlon).

Le Cointe (F.). Contribution à l'étude de la dystocie par brides et cloisonnements vaginaux d'origine congénitale.

Lemarignier (A.). De l'emploi de la morphine en thérapeutique infantile.

Lemuet (P.). De la différence de volume des seins chez la femme à l'état physiologique.

Lenormand (H.). De la contagion de la fièvre typhoïde par les porteurs de bacilles typhiques.

Lerenard. Valeur diagnostique de la courbe alimentaire chez le nouveau-né hérédo-syphilitique.

Leroy (R.). Le massage plastique dans les dermatoses de la face; ses indications; ses résultats.

Mallet (J.). De la conduite à suivre dans les cas de physométrie.

Mathieu (P.). La lithiase de la voie biliaire principale; anatomie pathologique chirurgicale, technique opératoire.

Molumar (L.). Contribution à l'étude de l'albuminurie traumatique.

Moncany (Ch.). Les nouveaux emplois thérapeutiques du chlorure de calcium.

Monghal (J.). Deux cas de fractures spontanées dans la maladie de Parkinson.

Monnot (J.). La diurèse par réduction des liquides.

Montreuil (Germaine). La réaction de Wassermann; sa théorie, sa technique, ses résultats.

Morin (R.). Etude critique des sanatoriums populaires dans la lutte contre la tuberculose.

Mosqueron (M.). Contribution à l'étude du traitement des abcès aigus du sein : l'incision thoraco-mammaire.

Mourzaeff (Mlle). De la périnéorrhaphie secondaire.

Muzac (H.). Instrumentation obstétricale : une modification du ballon de Champetier de Ribes pouvant permettre de remplacer le liquide amniotique écoulé prématurément.

Pacaut (M.). Les systèmes de noyaux géminés dans les épithéliums cornés des mammifères; contribution à l'étude de l'amitose.

Paintaud (H.). Contribution à l'étiologie de la fièvre jaune : épidémie de Saint-Nazaire en septembre-octobre 1908.

Parisot (F.). Sur une forme spéciale d'infection bronchique au cours de la coqueluche : bronchite coquelucheuse à type septicémique.

Pernet (G.). Le lupus érythémateux aigu d'emblée.

Petit (Pierre). De l'application du rayonnement ultra-pénétrant du radium au traitement des cancers de la peau et des muqueuses.

Pigé (G.). Des autoplasties pour la fermeture d'un orifice cicatriciel rétro-auriculaire persistant après guérison de l'évidement pétro-mastoïdien, en particulier du procédé Paul Laurens.

Pley (J.). Des névrites optiques et névro-rétinites au cours de la grossesse et pendant l'allaitement.

Potelet (R.). Du syndrome méningé dans l'insolation.

Reinhold (L.). Contribution à l'étude du traitement chirurgical de la tuberculose laryngée.

Robin (P.). Du rôle des lésions rénales dans la pathogénie de la mort des bossus.

Romieux (A.). Contribution à l'étude des fractures de l'os malaire.

Rousseaux (Ch.). Du traitement de certains prolapsus utérins par l'oblitération du cul-de-sac de Douglas.

Royer (G.). De l'exclusion du pylore comme complément de la gastro-entérostomie.

Rücker (C.). Contribution à l'étude des angio-fibromes de l'orbite.

Sédillot. Contribution à l'étude des côtes cervicales.

Ségala (M.). Contribution à l'étude du mécanisme du syndrome de Cheyne-Stokes.

Semanne (P.). Contribution à l'étude de la grossesse triple.

Soalhat (J.-B.). Les idées de maistre Alebrand de Florence sur la puériculture.

Solau (H.). L'intervention immédiate et la technique opératoire dans les coups de feu de l'oreille.

Stepowski. L'endocardite au cours de la fièvre typhoïde chez l'enfant.

Streletski (C.). Essai sur Ch. Lasègue 1816-1883.

Sylvestre (V.). Du traitement de la luxation congénitale de la hanche chez les enfants âgés.

Thévenot (L.). Contribution à l'étude du phimosis congénital et de son traitement simple chez les enfants.

Thuillard (J.). Contribution à l'étude des arthropathies dans la syphilis acquise.

Tison (J.). Recherches sur l'anesthésie par l'éther avec l'appareil d'Ombrédanne.

Tixier (L.). Les ulcères gastriques expérimentaux; leurs processus de réparation spontanée et par greffes.

Treille (R.). De la cachexie paludéenne.

Viel (V.). L'élimination mammaire des médicaments minéraux et organiques.

Vinaver (M.). Contribution à l'étude de la pneumotyphoïde chez les enfants.

Voillemot (L.). L'hyperthermie et ses rapports avec le diagnostic de la tuberculose au début (étude critique).

Wallon (H.). Le délire chronique à base d'interprétation.

Walter (Ch.). De quelques nouveaux anesthésiques locaux.

Wyse-Lauzun (A.-M.). Contribution à l'étude de l'éléphantiasis.

THÈSES DE BORDEAUX

Les trois thèses ci-dessous indiquées font partie de l'année scolaire 1907-1908 et auraient dû figurer dans la collection de la *Semaine Médicale* de 1908.

Barozzi. Des néphrites unilatérales consécutives aux inflammations des organes pelviens chez la femme.

Chérif. Histoire de la médecine arabe en Tunisie.

Dikmoglou. Recherches nouvelles sur l'ophtalmo-réaction en pathologie infantile.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Pour les abonnés............ 30 centimes.
Pour les non-abonnés.......... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — MM. les docteurs Gustav von Bergmann, Theodor Brugsch et Friedrich Meyer sont nommés privatdocenten de médecine interne.

Faculté de médecine de Berne. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur Karl Arnd, privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Giessen. — M. le docteur Kurt Laubenheimer est nommé privatdocent d'hygiène et de bactériologie.

Faculté de médecine de Lausanne. — M. le docteur S. Eperon, privatdocent d'ophtalmologie, est nommé professeur extraordinaire.

Faculté de médecine de Leipzig. — M. le docteur Erwin Niessl von Mayendorf est nommé privatdocent de psychiatrie.

Faculté de médecine de Lemberg. — M. le docteur Johann Pruszynski est nommé privatdocent de pharmacologie.

Faculté de médecine de Leyde. — M. le docteur J. H. Zaijer est nommé privatdocent d'urologie.

Faculté de médecine de Munich. — M. le docteur Otto Neubauer est nommé privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Naples. — M. le docteur Francesco Galdi, privatdocent à la Faculté de médecine de Padoue, est nommé privatdocent de pathologie interne.

Faculté de médecine de Pavie. — M. le docteur Giovanni Battista Sigurtà est nommé privatdocent d'urologie.

Faculté de médecine de Vienne. — M. le docteur Siegmund von Schumacher, privatdocent d'anatomie, est nommé professeur extraordinaire.

VARIA

Congrès allemand de chirurgie en 1909.

Le trente-huitième Congrès de la Société allemande de chirurgie se tiendra à Berlin du 14 au 17 avril 1909.

HYGIÈNE PUBLIQUE

De l'emploi des composés arsenicaux en agriculture et de ses dangers au point de vue de la santé publique.

Les ministres de l'intérieur et du commerce ayant demandé à l'Académie de médecine de Paris de formuler le plus tôt possible son avis sur l'emploi des sels arsenicaux pour le traitement de la vigne, la question a été renvoyée à la commission spéciale qui avait été nommée à l'effet d'étudier la même question, soulevée devant cette Compagnie savante par M. Cazeneuve. Dernièrement, M. Moureu a lu son rapport — dont nous résumons ou reproduisons ci-dessous les parties principales — qui est actuellement en discussion. Mais l'Académie de médecine n'est pas le premier corps constitué qui se soit occupé des dangers que font courir à la santé publique les emplois agricoles des composés arsenicaux : il y a deux ans, le Conseil d'hygiène publique et de salubrité de la Seine a discuté ce sujet et a proposé un projet de réglementation portant prohibition de l'arséniate de plomb et des sels d'arsenic solubles et autorisation de l'usage exclusif des sels arsenicaux cupriques dans des conditions d'utilisation bien déterminées.

L'expérience a prouvé depuis longtemps que les composés arsenicaux sont des insecticides actifs : dans les Etats-Unis d'Amérique et au Canada il y a plus de soixante ans qu'on les utilise en agriculture. En 1860, on défendit avec succès, dans ces pays, les plantations de pommes de terre contre une invasion de *Doryphora*, au moyen d'une bouillie arsenico-cuprique. Treize ans plus tard, ce traitement fut appliqué à la destruction des insectes qui ravageaient les arbres fruitiers dans plusieurs Etats de l'Amérique du Nord. A la suite des heureux résultats obtenus, cette pratique prit bien vite un grand développement, et, en 1903, les Etats-Unis employaient annuellement 1,500 à 2,000 tonnes d'acéto-arsénite de cuivre pour les besoins de l'arboriculture. Dans ces dernières années, les bouillies à base d'arséniate de plomb ont, en grande partie, remplacé les bouillies arsenico-cupriques; on ajoute au sel plombique du glucose, qui intervient comme appât, ce qui donne des résultats supérieurs à ceux qu'on obtient avec les composés cupriques.

La méthode américaine est appliquée avec avantages, depuis trente ans, dans les comtés de Kent et de Worcestershire, en Angleterre, pour détruire la *chématobie* et divers insectes qui ravagent les vergers. Nos voisins d'outre-Manche faisaient usage, au début, d'un mélange coloré d'arséniate et d'arsénite de chaux, constitué par un résidu de fabrication de couleurs d'aniline et dénommé *pourpre de Londres*.

En France, l'utilisation de l'arsenic a été préconisée, en 1888, par M. Grosjean, à la suite d'un voyage en Amérique, et, en 1895, par M. Gaillot, pour préserver les champs de betteraves des dégâts que causait le *sylphe opaque*. Les constatations faites dans les départements du Nord, du Pas-de-Calais et de l'Aisne ont été des plus concluantes.

En 1896, sur les conseils de M. le docteur Trabut et de M. Marès, on essaya le traitement en Algérie, pour lutter contre une invasion d'*altises* dans les vignes. La réussite ayant été complète, la méthode s'y est rapidement vulgarisée. Elle n'a pas tardé à gagner le midi de la France.

Dix ans plus tard, les vignobles de l'Hérault et des départements viticoles voisins furent attaqués par une formidable invasion d'*altises* dès le début de la végétation. Là encore le traitement arsenical fut victorieux.

En Bretagne et en Normandie, on emploie l'arsénite de cuivre contre la *chematobie* et l'*hyponomeute* du pommier. Dans la Loire-Inférieure, on utilise surtout les produits solubles, qu'on emploie par grandes quantités.

Dans la Gironde, on n'a encore fait que quelques timides essais contre les *endemis* de la vigne et la *chenille fileuse* du prunier.

On a commencé à se servir de l'arsenic dans la vallée du Rhône, au sud de Lyon, et dans la vallée du Gier, pour combattre l'*altise* de la vigne.

Des essais ont été entrepris sur les pruniers dans le département de l'Ain; et, dans la Côte-d'Or, des expériences concluantes ont été effectuées pour lutter contre la chenille du cassissier.

Ces diverses pratiques comportent-elles des dangers? M. Moureu l'affirme. Pour lui, ces dangers sont très divers, et leur importance peut varier dans de larges limites suivant une foule de circonstances.

Voici, quant au mode d'emploi, les conditions qui se trouvent actuellement réalisées dans le midi de la France pour le traitement de la vigne :

« Ce traitement, dit M. le docteur Ros (1), s'effectue avec des composés divers de l'arsenic. On a le plus généralement recours à des solutions d'arsénites et d'arséniates alcalins, et surtout aux bouillies cupro-arsenicales, ou encore, depuis quelque temps, à des bouillies à l'arséniate de plomb, qui posséderaient, paraît-il, une efficacité plus grande pour la destruction des insectes.

Ces bouillies et ces solutions sont préparées chez le propriétaire à l'aide d'acide arsénieux ou d'arséniates, qu'il se procure, sans la moindre difficulté, chez un pharmacien ou chez un droguiste. La préparation en est confiée à des ouvriers agricoles; elle se fait le plus souvent au moment de l'utilisation; c'est même là, pour les bouillies, une condition de leur activité. Les solutions ou bouillies arsenicales sont, d'ordinaire, répandues sur les vignes à l'aide de pulvérisateurs à dos d'homme. Les traitements commencent dès le début de la végétation; il suffit, le plus souvent, de trois traitements par récolte pour préserver le raisin de tout dégât.

La quantité de solution ou de bouillie utilisée chaque fois varie, suivant l'époque et le développement des feuilles, de 2 hectolitres et demi à 7 hectolitres environ par hectare.

Les solutions ou bouillies contenant en moyenne 100 grammes d'acide arsénieux par hectolitre, on peut évaluer approximativement à 1,500 grammes la quantité d'acide arsénieux répandue sur un hectare par trois traitements successifs.

Actuellement, dans nos régions, on vend couramment des produits arsenicaux à tout venant, par petites aussi bien que par grandes quantités, et ce, sans la moindre formalité. C'est par tonnes que ces produits sont répandus, au printemps, sur les vignes de nos départements viticoles. »

On effectue aussi des traitements à sec. L'*Almanach du Jardinier du XXe siècle* recommande l'emploi du *vert de Scheele* et du *pourpre de Londres* dans les termes suivants :

« On mélange généralement 1 gramme de l'une ou de l'autre de ces substances, très finement pulvérisées, à 100 grammes de plâtre, de manière que la dissémination s'effectue aussi régulièrement que possible. Le traitement a lieu généralement à raison de 1 kilogramme d'insecticide à l'hectare. Le traitement se donne le matin, de bonne heure, lorsque les feuilles sont chargées de rosée; on doit éviter de traiter lorsque le temps est sec ou que le vent souffle. L'épandage se fait, soit à la main, soit plutôt à l'aide d'un soufflet, d'une torpille ou d'un tamis à toile fine. L'ouvrier, en répandant la poudre, marche à reculons. Dans le cas où une brise s'élèverait, il devrait, s'il ne cesse son travail, manœuvrer de manière à avoir toujours le vent derrière lui ou de côté. »...

Voici, d'après MM. Bertin-Sans et Ros, les dangers que comportent ces diverses pratiques : « Ils résident d'abord dans les méprises auxquelles peut donner lieu l'utilisation des sels d'arsenic, par suite de l'incurie et de la négligence des propriétaires détenteurs de ces sels ou d'ouvriers agricoles auxquels ils auront été confiés; ils résident ensuite dans la facilité avec laquelle on peut aujourd'hui se procurer de l'arsenic en vue de manœuvres criminelles; ils résident encore dans les manipulations auxquelles sont astreints les ouvriers agricoles chargés d'effectuer la préparation des solutions ou des bouillies arsenicales, ainsi que leur dissémination sur le sol, et surtout sur des fruits, des feuilles, des herbes, que nous pourrons consommer sous des états divers, et qui pourront intoxiquer plus ou moins profondément des animaux susceptibles de constituer une part plus ou moins importante de notre alimentation. »

Pour compléter ce tableau, M. Moureu estime qu'il y a lieu de se demander si le raisin, ou, d'une manière générale, les fruits des divers végétaux (pommes, poires, pêches, etc.), n'ont pas été *arseniqués* par l'effet direct ou indirect du traitement, et si, par conséquent, les boissons, alcooliques ou autres, qu'ils peuvent servir à préparer (vin, cidre, poiré, etc.), ne contiennent pas elles-mêmes de l'arsenic. On doit songer, enfin, à la possibilité d'intoxications chroniques, d'autant plus dangereuses qu'elles sont moins faciles à mettre en évidence.

Boissons alcooliques. — Etant donné qu'un même individu peut consommer des quantités notables de raisin et de vin, de pommes et de cidre, et qu'il boit, en général, le même vin et le même cidre pendant plusieurs mois et quelquefois pendant plus d'une année, il est de toute nécessité de se préoccuper de la présence, sur les raisins et les pommes, et dans le vin et le cidre, de petites quantités d'arsenic, même si elles sont de beaucoup inférieures à la dose toxique.

M. Ros a recherché l'arsenic dans des raisins cueillis le 23 juillet dernier, qui provenaient d'une vigne traitée du 10 au 12 juin par une solution contenant 130 grammes d'arséniate de soude par hectolitre; ces raisins n'avaient pas encore atteint leur complète maturité. La dose d'arsenic y a été trouvée inférieure à 0 milligramme 007 par kilogramme.

En ce qui concerne les analyses de vin, MM. Imbert et Gély ont trouvé près de 0 milligr. 030 d'arsenic par litre dans du vin de vignes traitées avec des solutions arsenicales à 150 grammes d'arsénite de potasse par hectolitre.

MM. Bertin-Sans et Ros ont analysé 4 échantillons de vin provenant de vignes traitées à l'arsenic : la proportion d'arsenic par litre a varié entre 1 et 40 millièmes de milligrammes. L'examen des lies a montré aux auteurs qu'elles étaient sensiblement plus riches en arsenic que les vins correspondants; leur précipitation et leur élimination doivent donc diminuer la proportion d'arsenic contenue dans le vin.

MM. J. Ventre et E. Dupont ont examiné 8 échantillons de vins de vignes arseniquées, offrant toutes les garanties d'authenticité, puisqu'ils provenaient de l'Ecole d'agriculture de Montpellier : la teneur en arsenic y était comprise entre 10 et 50 millièmes de milligramme.

De son côté, M. Breteau a recherché et dosé l'arsenic dans 11 échantillons de vins d'Algérie provenant aussi de vignes arseniquées; dans un de ces vins, l'arsenic ne put être décelé; dans les autres, sa teneur fut trouvée entre 2 et 20 millièmes de milligramme.

Enfin, M. Morel, sur 11 spécimens de vins de France ou d'Algérie, provenant de vignes arseniquées, a trouvé le métalloïde toxique à un taux ne dépassant pas 10 millièmes de milligramme par litre.

« Si nous comparons, dit M. Moureu, les résultats des 36 analyses de vins consignées ci-dessus, et si nous laissons de côté le cas, sans doute fortuit, du vin dans lequel M. Breteau n'a pas décelé trace d'arsenic, nous constatons que tous les vins de vignes traitées à l'arsenic renferment de l'arsenic. Nous observons, en outre, que la proportion par litre, généralement comprise entre 1 et 25 millièmes de milligramme, ne dépasse jamais 50 millièmes, c'est-à-dire un demi-dixième de milligramme.

Nous devons ajouter, à la vérité, que nous possédons des analyses d'autres vins de vignes arseniquées, où la proportion d'arsenic est notablement plus élevée, et atteint même parfois la dose toxique. Nous y reviendrons par la suite, et nous montrerons que les vins en question ont été additionnés de substances diverses, plus ou moins arsenicales, ou que l'arsenic à haute dose y a été introduit par méprise.

Ces cas très spéciaux étant éliminés, la présence de l'arsenic dans les vins de vignes traitées à l'arsenic a-t-elle nécessairement pour cause le traitement arsenical?

Pour répondre à cette question, il conviendrait de faire des analyses comparatives sur des vins de vignes arseniquées et non arseniquées de la même propriété. M. Ros a pu, à ce point de vue, comparer un échantillon de vin provenant de vignes qui avaient subi le traitement arsenical (1906) avec un échantillon de vin récolté sur la même propriété l'année précédente, alors que l'arseniquage n'était pas encore pratiqué dans ce domaine, les deux vins ayant d'ailleurs été obtenus dans les mêmes conditions. L'échantillon de 1905 renfermait 0 milligr. 001, et celui de 1906, 0 milligr. 002 d'arsenic par litre. La différence est trop minime pour qu'on puisse affirmer qu'elle est due au traitement arsenical. Une série d'analyses comparatives serait d'ailleurs indispensable.

(1) V. Ros. Sur les dangers de l'emploi des sels arsenicaux en agriculture au point de vue de l'hygiène publique. (*Thèse de Montpellier*, 1908.)

Essayons de résoudre la question par une voie détournée. En 1904, MM. Gautier et Clausmann ont trouvé, dans des vins provenant de vignes où le traitement arsenical n'était pas encore en usage, 0 milligr. 0027 et 0 milligramme 0089 d'arsenic par litre. M. C.-S. Ash, d'une part, MM. Gibbs et James, de l'autre, ont fréquemment rencontré l'arsenic dans du vin de Californie, où l'utilisation des composés arsenicaux pour la destruction des insectes est tout à fait exceptionnelle; MM. Gibbs et James ont constaté, sur 215 échantillons de vin rouge, que 25 contenaient des doses « assez appréciables » d'arsenic.

Il semble donc que le vin naturel le plus authentique, en dehors de tout traitement arsenical, peut contenir fréquemment des traces d'arsenic.

Cet arsenic pourrait provenir du sol où les vignes ont été cultivées, et qui seraient naturellement arsenicales, ou qui auraient reçu des engrais arsenicaux, comme les superphosphates.

Une telle hypothèse concorderait avec les recherches de M. Stoklasa sur des avoines, et de M. Pot sur l'orge. Toutefois, d'après les expériences déjà anciennes de Nobbe, et celles plus récentes de M. Petermann, qui a opéré sur l'orge, le malt et la betterave provenant de terres ayant reçu une fumure en superphosphates comprise entre 300 et 800 kilos à l'hectare, et d'après les recherches de M. Gautier sur le blé et l'orge issus des terres arsenicales de Bretagne, les végétaux ne paraissent pas absorber l'arsenic qui peut exister dans le sol.

D'ailleurs, abstraction faite du sol, l'arsenic des vins de vignes non arseniquées peut être attribué à plusieurs causes banales très fréquentes :

A l'acide sulfurique qu'on ajoute quelquefois au vin, d'une manière d'ailleurs illicite, pour lui donner du « montant », ou qu'on emploie pour le nettoyage du matériel vinaire; aux mèches soufrées utilisées pour la conservation des futailles, aux bisulfites ajoutés au vin; au plomb de chasse servant au nettoyage des bouteilles; aux agents de collage : caséine, gélatine.

En fait, MM. Ventre et Dupont ont trouvé 0 milligr. 005 et 0 milligr. 008 d'arsenic par litre dans deux échantillons de vin naturel blanc, qui provenaient de vignes non arseniquées et n'avaient subi aucun traitement, sauf le bisulfitage.

M. Breteau a étudié deux vins d'Algérie issus de vignes arseniquées de la région de Blidah. L'un avait reçu 1 gramme d'acide sulfurique par litre et 3 grammes de bisulfite de soude par hectolitre, et l'autre 10 grammes de bisulfite par hectolitre. L'auteur a trouvé dans chaque échantillon un dixième de milligramme d'arsenic par litre, alors que le plus arseniqué des autres vins (provenant de vignes arseniquées, mais n'ayant pas été additionnés d'acide sulfurique ou de bisulfites) en contenait cinq fois moins.

Il est probable que l'excès d'arsenic provient ici des agents étrangers introduits. Et cela révèle une cause pour laquelle un vin de vignes non traitées à l'arsenic peut contenir de l'arsenic.

Quoi qu'il en soit, il semble bien résulter de l'examen comparatif des divers résultats d'analyses que nous avons rapportés, toutes choses égales d'ailleurs, que l'arseniquage des vignes introduit de petites quantités d'arsenic dans le vin. Mais si nous laissons de côté les cas de doses élevées, dont la présence ne peut tenir qu'à des causes accidentelles, et dont nous reparlerons plus loin, la proportion en est toujours minime. Souvent voisine de 1 à 2 millièmes de milligramme, elle atteint parfois quelques centièmes de milligramme.

La dose la plus élevée d'arsenic trouvée dans les 36 échantillons de vins dont nous avons relaté plus haut l'examen est de 0 milligramme 05, soit un demi-dixième de milligramme par litre. Il faudrait environ 5 litres d'un tel vin pour avoir la même quantité d'arsenic que dans une goutte de liqueur de Fowler ou trois verres d'eau de Vichy Grande-Grille.

On peut considérer que ces faibles doses sont absolument sans danger pour la santé. D'ailleurs, des traces d'arsenic existent dans l'organisme. M. Gautier a nettement démontré la présence de l'arsenic dans la peau, les poils, les ongles, la glande thyroïde, le thymus. Il a, d'autre part, établi, en collaboration avec M. Clausmann, que l'arsenic se trouve, en très faible proportion, il est vrai, dans quelques-uns de nos aliments les plus usuels, en particulier dans le sel de cuisine.

De même, raisonnant par analogie, il n'y a pas lieu de se préoccuper outre mesure, si tant est qu'elles y persistent, de traces d'arsenic sur nos fruits comestibles ou dans le cidre et le poiré; elles doivent être aussi minimes que celles qu'on trouve dans le vin.

Sauf les cas d'introductions accidentelles de fortes doses d'arsenic, sur lesquels nous reviendrons, il faut chercher ailleurs les dangers véritables de l'emploi des composés arsenicaux en agriculture. »

Manipulations des produits arsenicaux. — « Nous connaissons déjà ces manipulations. Dans le traitement à sec, l'ouvrier doit préparer d'abord le mélange arsenical pulvérulent, et le répandre ensuite à la main ou à l'aide d'un soufflet ou d'un tamis. Dans le traitement liquide, il prépare et pulvérise, à l'aide d'appareils spéciaux, des solutions ou bouillies arsenicales.

Sans parler des méprises inévitables, en général suivies de conséquences graves avec accidents aigus, les ouvriers sont exposés aux diverses lésions qui peuvent résulter de l'action des poussières arsenicales sur la peau ou les muqueuses (névrites, paralysies locales, etc., etc.), et aux phénomènes d'intoxication qui peuvent être causés par l'ingestion et l'inhalation de composés arsenicaux ou plombiques.

A ce point de vue, M. Ros a fait, dans le cas du traitement liquide, divers essais intéressants.

D'après M. Ros, qui, à la vérité, n'a effectué sur ce point spécial qu'une seule expérience, l'ouvrier qui pulvérise n'absorberait, en respirant, que des « traces infinitésimales d'arsenic ». L'auteur puisait, par aspirations rythmées, de l'air au voisinage de la bouche de l'ouvrier; cet air barbotait dans un laveur, où on recherchait ensuite l'arsenic. Mêmes résultats, mais encore avec une seule expérience, pour l'analyse des eaux provenant de lavages de la bouche effectués au cours d'une opération.

Par contre, si le lavage de la bouche n'a rien donné, celui de la face, et surtout des mains, a montré qu'après un traitement la quantité qui les souille n'était plus négligeable. Comme arsenic répandu sur la face, M. Ros trouve, dans le cas de la pulvérisation d'une solution à 130 grammes d'arséniate de soude anhydre par hectolitre, après deux heures de travail, 0 milligr. 05 d'arsenic. Dans un deuxième cas, où l'ouvrier pulvérisait une bouillie d'arséniate de chaux (formule Marès), la proportion d'arsenic sur la face, après une heure de travail, atteint un quart de milligramme.

Sur les mains, avec une solution à 130 grammes d'arséniate de soude par hectolitre, après deux heures de travail, le même auteur a trouvé 0 milligr. 7 d'arsenic; et, avec une bouillie d'arséniate de chaux (formule Marès), après une heure de travail, 1 milligr. 2.

Ces expériences sont, certes, intéressantes. Mais ne semble-t-il pas qu'elles aient été exécutées dans des conditions particulièrement favorables, d'intoxication minima, pour ainsi parler? Les ouvriers de M. Ros étaient surveillés et le savaient; le sachant, ils prenaient fatalement des précautions, et le plus possible. Il est permis de penser que les doses d'arsenic inhalées ou se fixant dans la bouche, sur la face ou sur les mains seraient trouvées beaucoup plus fortes chez des ouvriers pris au hasard, en pleins champs et loin de toute surveillance. L'auteur ne parle d'ailleurs pas de l'arsenic qui a dû certainement se fixer sur la muqueuse des fosses nasales. Et, au surplus, si spéciales qu'aient pu être, quant à la possibilité des intoxications, les conditions des expériences de M. Ros, les chiffres qu'il a obtenus dans les cas de lavage des mains et du visage ne laissent pas que d'être déjà inquiétants.

Mais il faut toujours se préoccuper de la négligence de l'ouvrier, qui peut manier les aliments destinés à sa nourriture avant de se laver les mains, ou qui peut encore, pour des raisons diverses, porter ses mains à la bouche. Dans tous les cas, si la peau présente des crevasses ou fissures, il est clair que le poison n'en pénétrera que plus facilement dans l'organisme.

D'un autre côté, la pulvérisation des matières imprégnera plus ou moins les vêtements et le corps de composés arsenicaux. A preuve nos vignerons des régions viticoles du Centre, qui utilisent les bouillies cupriques, et dont la peau et les vêtements sont souillés de chaux et d'oxyde de cuivre, ou de verdet, s'ils font usage de ce produit. Des accidents locaux peuvent et doivent se produire de ce fait. D'après M. Gautier, « on vend au paysan russe des poudres insecticides au mispickel, à l'arsenic, dont ils se saupoudrent les vêtements et la peau pour se défendre contre la vermine chassée l'hiver par le froid, et qui envahit leurs maisons de bois surchauffées. Aussi les accidents arsenicaux sont-ils fréquents chez eux ».

Dans les mêmes régions viticoles du Centre, que constate-t-on pour la pratique des sulfatages? Les résidus, tant des tonneaux servant au transport de la bouillie que des pulvérisateurs eux-mêmes, sont vidés dans les chemins sans précaution. « Les appareils maculés sont accrochés un peu partout. Et il n'est pas rare de trouver dans un petit local, pêle-mêle, les provisions de pain, cuit d'avance, avec les pulvérisateurs qui viennent d'être utilisés. »

Dans les régions méridionales, où les pluies sont rares, les ceps retiennent le composé arsenical cuprique ou plombique qui les imprègne. A la vendange, les femmes et les enfants, en écartant les sarments pour chercher le fruit et en coupant le raisin, secouent forcément les frondaisons. Peut-on nier qu'ils ne soient ainsi exposés à l'influence des poussières arsenicales? Maintenant, tout esprit prévoyant contestera-t-il que des proportions relativement élevées d'arsenic puissent être introduites dans la cuve avec la vendange? Peut-être même est-ce là le mécanisme principal suivant lequel l'arsenic passe dans le vin, en général et fort heureusement à doses faibles? En tout cas, les appréhensions de voir circuler des vins arseniqués, rien que de ce fait, ne sont-elles pas légitimes? M. Morel, en dehors des échantillons dont les analyses ont été relatées plus haut, a eu l'occasion d'étudier récemment trois vins issus de vignes également arseniquées, et venant de la région d'Oran, de l'Arba et de Mitidja : ils contenaient respectivement 0 milligr. 4, 0 milligr. 3 et 0 milligr. 3 d'arsenic par litre. Ces doses relativement élevées n'ont pu s'introduire que par des méprises, ou, ce qui nous semble plus probable, par la vendange.

Il est à peine besoin d'observer que des remarques analogues pourraient être faites en arboriculture, c'est-à-dire pour ce qui concerne les pommes et les poires, le cidre et le poiré, etc. »

Souillure du sol. — Après l'épandage des poudres ou la pulvérisation des solutions et des bouillies, la surface du sol est nécessairement imprégnée de composés arsenicaux. Les dangers qui peuvent en résulter sont nombreux : transport de terre souillée, contamination des sources après un orage, etc.

A côté de ces arguments, M. Moureu fait valoir le danger des méprises pouvant résulter de la vente libre pour les besoins agricoles des composés arsenicaux. Il n'est pas douteux que, en mettant entre les mains du public des produits d'une toxicité aussi élevée que les préparations à base d'arsenic, on soit exposé à voir survenir des accidents plus ou moins graves et même mortels — le rapporteur cite une série de faits de ce genre —; mais si le danger de ces sortes de méprises est incontestable, il convient pourtant de faire remarquer que dans ces accidents le produit obtenu avec des raisins provenant de vignes traitées n'est nullement en cause.

De même, il ne faudrait pas incriminer le vin, si l'on venait à se servir de produits agricoles à base d'arsenic pour commettre un empoisonnement volontaire.

Bien qu'il ne cite aucun cas d'empoisonnement par du vin provenant de vignes traitées par les arsenicaux, M. Moureu n'en conclut pas moins, au nom de toute la commission, que l' « Académie a pour devoir de demander au ministre de prohiber, d'une manière radicale et absolue, l'emploi des arsenicaux en agriculture, et d'assurer, par conséquent, à l'avenir, l'application pure et simple de l'ordonnance royale de 1846 interdisant la vente et l'emploi de l'arsenic et de ses composés pour la destruction des insectes ».

Cette conclusion paraît d'autant moins justifiée que la quantité d'arsenic décelée dans les échantillons de vins dont il est question dans le rapport est, en général, à peine supérieure à la teneur en arsenic de vins provenant régions où le traitement arsenical n'était pas pratiqué. D'ailleurs, la quantité d'arsenic trouvée à l'analyse, au maximum $^1/_{20}$ de milligramme par litre, n'est pas susceptible de causer des accidents aigus ni même des accidents chroniques, ce que ne conteste point M. Moureu, puisqu'il déclare qu'il faut chercher ailleurs les dangers de l'arseniquage. Et

alors pourquoi vouloir empêcher l'agriculture d'employer des composés arsenicaux, puisqu'il est démontré qu'en l'état actuel de nos connaissances, l'arsenic et ses composés constituent le moyen de défense le plus sûr et le plus économique contre les insectes phytophages ? Ne serait-il pas plus rationnel de concilier les intérêts de la population agricole avec ceux de la santé publique, et du moment que le seul danger qui soit réel réside dans les intoxications consécutives à des méprises, pourquoi ne pas autoriser l'emploi des composés arsenicaux en édictant des précautions qui feraient disparaître tous dangers ? Aussi sommes-nous d'avis que le projet de réglementation adopté le 9 novembre 1906 par le Conseil d'hygiène publique et de salubrité de la Seine offrirait toutes garanties, car il autorise, à l'exclusion de l'arséniate de plomb, l'emploi des bouillies arsenicales insolubles ou peu solubles, au cuivre, moyennant l'exécution des conditions suivantes :

1° Le traitement aux bouillies arsenicales ne sera effectué que pendant la première période de la végétation, laquelle est, d'ailleurs, celle qui correspond d'ordinaire à l'invasion des insectes ;

2° Les bouillies seront dénaturées par une substance de couleur intense, choisie de façon à ce qu'on ne puisse les confondre avec une matière alimentaire ;

3° Une instruction minutieuse sera établie à l'usage du personnel chargé du travail des champs ;

Elle sera inscrite en caractères apparents sur une feuille de papier placée dans le paquet contenant le vase où est enfermée la préparation. Ce vase portera l'étiquette rouge et noire avec le mot « Poison ».

En ne cherchant pas l'absolu, mais le relatif, le Conseil d'hygiène publique et de salubrité de la Seine s'est inspiré de la pensée directrice de Duclaux dans toutes les questions relatives à l'hygiène publique. Et ce n'est pas tenir compte des nécessités de l'état présent que de dire, comme M. Moureu : « Nous ne pouvons admettre l'emploi des arsenicaux en agriculture, même avec une sévère réglementation. »

A ce *non possumus* nous préférons la tolérance prescrite, il y a déjà dix ans, dans une circulaire ministérielle visant l'Algérie : « Il convient de faire l'application de l'ordonnance de 1846 avec la plus grande circonspection, et sans heurter les intérêts commerciaux des détenteurs de substances employées pour la destruction des parasites de la vigne ». Pour revenir sur cette tolérance il faudrait des raisons majeures, et celles-ci font défaut dans le rapport de M. Moureu.

Si tant est que des accidents mortels se soient produits à la suite de méprises, il est indéniable qu'ils ont été rares ; leur nombre est infime en comparaison des cas de mort, dûment constatés, qu'a occasionnés en Allemagne la vente libre de l' « essence de vinaigre » (Voir *Semaine Médicale*, 1908, Annexes, p. CLVIII), et pourtant le gouvernement allemand n'a pas pour cela prohibé l'emploi de ce produit : il s'est borné à prescrire certaines précautions qui lui ont paru nécessaires pour éviter tous dangers d'empoisonnement (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 588).

Que si les ministres de l'intérieur et du commerce jugent bon de réglementer en France l'emploi des composés arsenicaux en agriculture, — ce que ne justifie pas la situation présente — il est à souhaiter qu'ils s'inspirent du vœu émis par le Conseil d'hygiène publique et de salubrité de la Seine et repoussent les arguments captieux des partisans de la prohibition absolue.



Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises.... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Pour les abonnés.............. 30 centimes.
Pour les non-abonnés.......... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Faculté de médecine de Paris. — M. le docteur Gilbert Ballet, professeur d'histoire de la médecine et de la chirurgie, est nommé, sur sa demande, professeur de clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale, en remplacement de M. Joffroy, décédé.

M. le docteur Pierre Delbet, agrégé, est nommé professeur de clinique chirurgicale.

M. le docteur Hartmann, agrégé, est nommé professeur d'opérations et appareils.

Faculté de médecine de Lyon. — M. le docteur Cluzet, agrégé de la Faculté de médecine de Toulouse, est nommé professeur de physique médicale.

M. le docteur Rochet, agrégé, est nommé professeur adjoint.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — Le titre de professeur a été conféré à MM. les privatdocenten Gustav Brühl (*otologie et rhinologie*), H. Gutzmann (*médecine interne et orthophonie*).

Faculté de médecine de Marburg. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur Max Jahrmärker, privatdocent de psychiatrie.

Faculté tchèque de médecine de Prague. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à M. le docteur Karl Svehla, privatdocent de pédiatrie.

NÉCROLOGIE

M. le docteur J. Epiphanio Marques, ancien professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Coimbra. — M. le docteur S. B. Ranneft, ancien privatdocent d'orthopédie à la Faculté de médecine de Groningue. — M. le docteur Charles Coppinger, professeur de physiologie à l'Université catholique de Dublin. — M. le docteur Charles Denison, ancien professeur de climatologie au Denver and Gross College of Medicine. — M. le docteur J. Holden Webb, ancien lecteur de chirurgie à l'Université de Melbourne.

VARIA

La France adopte définitivement le système des fiches individuelles pour chaque délinquant ou criminel.

Il y a près de deux ans, nous avons fait ici même un long exposé comparatif des procédés qui distinguent les statistiques criminelles des principaux pays d'Europe (Voir *Semaine Médicale*, 1907, Annexes, p. LIV) et nous avons indiqué la triple base (conditions physiques, individuelles et sociales) sur laquelle il avait paru utile d'asseoir en France les nouvelles données de cette statistique.

Au cours de cet article nous fûmes amenés à constater avec regret que la France était le seul pays en Europe qui n'eût pas la fiche individuelle pour chaque délinquant ou criminel. Pourtant le bulletin individuel avait été déjà recommandé par le ministre de la justice à la fin de 1905, mais à titre purement facultatif. L'année suivante, comme nous l'avons fait connaître à ce moment, le garde des sceaux l'avait rendu partiellement obligatoire en en ordonnant l'emploi pour les crimes ou délits pouvant être attribués à l'alcoolisme. « Toutes les fois, dit la circulaire du 22 décembre 1906, qu'un crime ou un délit aura été signalé au ministère public et qu'il sera possible d'en découvrir l'auteur, les procureurs de la République et les juges d'instruction se préoccuperont, dès le début de l'enquête officieuse ou de l'information, de rechercher : 1° si l'infraction a été commise sous l'influence de l'ivresse; 2° si l'inculpé est un alcoolique invétéré ou un ivrogne d'occasion. — Lorsque ces constatations auront été faites, les magistrats consigneront le résultat de leur enquête sur une fiche spéciale qui, indépendamment de l'indication de la nature du crime ou du délit commis, contiendra les renseignements relatifs à l'âge, au sexe, à l'état civil, à la profession, au domicile, à l'origine et au degré d'instruction de chaque inculpé. Ces fiches devront être individuelles. Elles seront établies, à dater du 1er janvier 1907, pour tous les inculpés ayant à répondre d'un crime ou d'un délit et paraissant rentrer dans les conditions ci-dessus spécifiées; elles devront figurer dans les dossiers soumis aux juridictions répressives, qui y trouveront d'utiles éléments d'appréciation et seront complétées ultérieurement, s'il y a lieu, afin d'indiquer la solution qui aura été donnée à l'affaire : classement sans suite, ordonnance ou arrêt de non-lieu, mise en observation pour examen d'état mental, jugement ou arrêt de condamnation, acquittement. »

Certains parquets, s'en tenant à l'obligation qui leur était imposée par la circulaire du 22 décembre 1906, n'ont recours au système des fiches individuelles que pour les crimes et délits paraissant dus à l'alcoolisme; d'autres, en plus grand nombre, s'en servent pour toutes les affaires par eux suivies.

Mais la forme et le contenu des bulletins nominatifs variant d'un parquet à l'autre, il a paru au ministre actuel de la justice qu'il convenait, tout à la fois, de généraliser, à partir du 1er janvier 1909, l'usage des fiches et d'uniformiser leur contexture en établissant un modèle auquel les parquets seront tenus de se conformer.

Quel sera le domaine d'application du système des fiches individuelles?

Ce serait donner à ce système une extension excessive que de prescrire la tenue d'une fiche pour toutes plaintes ou dénonciations et pour tous procès-verbaux reçus par les parquets. La fiche n'a de raison d'être que pour les affaires qui donnent lieu à l'exercice de poursuites. Elle est sans utilité réelle pour les affaires qui, après examen et, s'il y a lieu, enquête officieuse, sont classées sans suite par les procureurs de la République; son établissement risquerait d'ailleurs généralement de constituer un non-sens à l'égard de ces affaires ou de se heurter à une impossibilité pratique, si l'on songe, comme les statistiques le démontrent, que la plupart des classements sont prononcés soit parce que le fait relaté dans la plainte, la dénonciation ou le procès-verbal n'offre pas les caractères juridiques d'un délit ou d'un crime, soit parce que l'auteur en demeure inconnu.

Le système des fiches individuelles ne peut et ne doit s'appliquer qu'autant que l'action publique est mise en mouvement; mais, en revanche, il incombera aux substituts de le mettre en pratique toutes les fois que des poursuites seront exercées, soit à leur propre requête, par réquisition d'ouverture d'information, par citation directe ou par traduction à la barre, soit à la requête d'une partie civile ou d'une administration publique.

Dès l'origine des poursuites, une fiche sera établie au nom de l'*inculpé*, si elles sont exercées à la requête du ministère public, ou du *prévenu*, si elles le sont à la requête d'une partie civile ou d'une administration publique; la fiche recevra les divers renseignements prévus dans le modèle dressé par la chancellerie au fur et à mesure de la marche de la procédure.

Il n'est prévu qu'un modèle de fiche qui servira tant pour les crimes que pour les délits, sauf à laisser en blanc les indications spéciales aux crimes ou celles qui sont particulières aux délits, selon que les poursuites auront lieu pour un délit ou pour un crime.

La fiche suivra l'individu inculpé ou prévenu d'un délit depuis le début des poursuites jusqu'à leur conclusion et celui qui est inculpé de crime jusqu'à l'ordonnance du juge d'instruction et, en cas de renvoi devant la chambre des mises en accusation, jusqu'à l'arrêt de cette chambre; l'accusé se retrouvera dans les comptes rendus trimestriels d'assises qui, faisant suite aux fiches individuelles, le reprendront à l'instant même où sa fiche l'aura laissé.

En cas de condamnation pour délit prononcée par défaut, il y aura lieu, si l'affaire revient sur opposition devant le tribunal, d'établir une nouvelle fiche; l'ancienne sera annulée et par suite, si elle l'a été dans l'année même, elle ne sera pas utilisée pour la confection des états statistiques.

La fiche est divisée en trois parties destinées à recevoir respectivement les données concernant l'inculpé ou le prévenu, celles qui sont relatives au crime ou au délit pour lequel il est poursuivi et celles qui se rapportent à la procédure.

La première partie, la plus importante, a pour objet de déterminer non seulement l'état civil de l'inculpé ou du prévenu, mais encore sa situation matérielle, intellectuelle et morale ou, autrement dit, sa condition sociale. Elle a été établie de manière à apporter, dans l'étude sociale de la criminalité, une précision inconnue jusqu'ici.

La statistique s'est longtemps contentée de rechercher l'âge, le sexe, la profession et le degré d'instruction des délinquants et des criminels; ces indications, pour précieuses qu'elles soient, ne fournissaient que des éléments d'appréciation très insuffisants sur les causes de la criminalité.

En 1906, on a réalisé un progrès considérable en prescrivant la recherche et la constatation de « la part qui revient à l'alcoolisme dans le mouvement des crimes et des délits ». Sous la rubrique « alcoolisme » on indiquera dans la fiche si l'inculpé est atteint d'alcoolisme proprement dit, soit héréditaire, soit acquis, ou s'il n'est qu'un ivrogne, soit d'habitude, soit d'occasion. La circulaire du 22 décembre 1906 oppose l' « ivrogne d'occasion » à l' « alcoolique invétéré », mais les deux termes « alcoolisme » et « ivrognerie » ne sont pas synonymes. L'alcoolisme est une maladie, un état pathologique susceptible d'exister chez un individu qui n'a jamais été ou a cessé d'être un ivrogne; quant à l'ivrognerie, elle consiste dans des actes d'intempérance qui, même répétés et passés en habitude, n'impliquent pas nécessairement que l'individu qui s'y livre est un alcoolique. Les deux choses doivent donc être distinguées autant que possible dans la fiche individuelle.

Les parquets auront, en outre, à noter dans les fiches, indépendamment de l'alcoolisme, toutes autres tares physiques, révélées par l'enquête officieuse qui aura précédé l'instruction ou par celle-ci, si elles sont de nature à influer sur la criminalité.

La rubrique « degré d'instruction » est empruntée à l'ancienne statistique; elle est complétée par une nouvelle rubrique « éducation reçue jusqu'à dix-huit ans », dans laquelle on indiquera, dans la mesure où les renseignements recueillis le permettront, si, jusqu'à cet âge, l'inculpé ou le prévenu a été élevé par ses père et mère ou tout autre membre de sa famille, ou s'il ne l'a été que par des individus non parents, par une œuvre ou une association, ou par l'assistance publique ou encore si, livré plus ou moins complètement à lui-même, il n'a reçu aucune éducation suivie.

Il y a, dans cette dernière circonstance, un facteur de criminalité dont la statistique ne saurait trop se préoccuper.

Dans le même ordre d'idées, il a paru indispensable, lorsque l'inculpé ou le prévenu est un mineur de dix-huit ans, de spécifier, dans sa situation de famille, s'il est orphelin ou s'il a encore ses père et mère ou l'un d'eux.

Ainsi conçue, la fiche individuelle sera une source précieuse de renseignements pour l'étude sociale de la criminalité en France.

Sur les conditions de viviparité et de vie larvaire de « Glossina palpalis ».

Nous avons donné l'année dernière un exposé des résultats obtenus par M. Roubaud, membre de la mission française de la maladie du sommeil, dans ses recherches sur la reproduction et le développement de la *Glossina palpalis*, l'agent propagateur du trypanosome qui cause la maladie (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 116, et Annexes, p. XLII). Poursuivant ses investigations relatives à la mouche tsé-tsé, M. Roubaud a pu établir les conditions de fonctionnement de l'appareil génital femelle de l'insecte, dont la structure avait été étudiée par M. Minchin et par M. Stuhlmann, et, en outre, décrire en détail la curieuse organisation digestive des larves, qui n'avait été mise au jour que d'une façon très incomplète par M. Stuhlmann. Voici les conclusions formulées par M. Roubaud, dans une note présentée récemment à l'Académie des sciences de Paris :

Influence de la température et de l'humidité de l'air sur la ponte. — Dans les conditions normales du laboratoire (25°-27° avec 70 % d'eau environ), la ponte a lieu très régulièrement tous les neuf ou dix jours. Lorsqu'on élève la moyenne thermique à 28°, l'intervalle s'abaisse à huit jours à peine; pour 30° il y a arrêt total dans le fonctionnement de l'appareil reproducteur; la maturation des œufs ovariens est interrompue. Etant donnée la moyenne normale (23°-25°) des lieux où vit la mouche, on peut dire que sa reproduction n'est possible que dans des limites de température très étroites dont les variations n'excèdent pas 5°. De même, lorsqu'on élève l'état hygrométrique (qui est normalement supérieur à 90 % dans l'habitat ordinaire de la glossine) jusqu'à la saturation constante, il y a arrêt total de la ponte. Celle-ci cependant peut se continuer quelque temps si la glossine a subi au préalable, pendant quelques jours, l'action accélératrice de la température de 28°.

Autorégulation de la gestation. — Les œufs mûrs descendent dans l'utérus pour y être fécondés et se développer. Ce phénomène est sous la dépendance des centres nerveux de la mouche : les femelles non fécondées retiennent leurs œufs mûrs dans l'ovaire; les femelles en cours de ponte, lorsqu'on les soumet à l'action de la chambre humide, font de même; leurs œufs continuent à croître et à murir dans l'ovaire sans descendre dans l'utérus. De même, si des conditions défavorables atteignent la glossine lorsqu'elle nourrit une larve, elle se débarrasse de celle-ci en l'évacuant avant terme. Les glossines femelles peuvent donc régler directement leur propre gestation.

Conditions de vie intra-utérine. — La durée de la vie larvaire intra-utérine peut être fixée à quatre ou cinq jours à 25°-26°. La larve subit deux mues dans l'utérus, la première très précoce, presque au sortir de l'œuf, la seconde plus tardive lorsqu'elle a acquis environ les deux tiers de sa taille. A la suite de cette dernière mue les orifices respiratoires, de superficiels qu'ils étaient à la région postérieure du corps de la larve, se trouvent portés à la face interne des protubérances arrondies qui font fortement saillie à cette extrémité caudale.

La larve est nourrie dans l'utérus maternel par la sécrétion de glandes annexes tubuleuses très ramifiées; celles-ci débouchent au sommet d'une papille conique très riche en muscles, qui représente une véritable *tétine*. L'orifice buccal est situé à proximité immédiate de cette tétine. Quant au pharynx de la larve, il est muni d'une sorte de langue musculaire contractile qui, par ses mouvements de piston à l'intérieur de la cavité buccale, permet l'aspiration du liquide nourricier. Ce produit, qui est assimilable au lait chez les mammifères, est de couleur blanche. Il renferme une petite quantité de corpuscules graisseux, mais la majeure partie en est de nature albuminoïde. Il n'est pas déversé mécaniquement à l'intérieur de l'utérus, car on n'en rencontre dans cet organe, au cours de la gestation, que des traces infimes; et l'on n'en trouve pas davantage dans l'intervalle des gestations. Il est donc *tété* directement par la larve : c'est un véritable *allaitement intra-utérin*.

Le lait absorbé est emmagasiné dans l'in-

testin moyen qui forme un sac volumineux clos en arrière. Les cellules de l'épithélium digestif larvaire ont elles-mêmes modifié leurs fonctions digestives et se transforment en éléments de réserve. C'est pendant la nymphose seulement que sera digérée et élaborée la plus grande partie du lait maternel.

Le rectum, qui est en continuité anatomique avec l'intestin moyen, ne communique pas avec lui. Il est également obturé au voisinage de l'anus, qui est punctiforme et non fonctionnel.

La miction n'est donc pas possible pendant la vie larvaire, bien que les tubes de Malpighi soient très développés. Il est probable que le tube rectal, dont la lumière est large, ne sert plus qu'à l'accumulation des produits urinaires.

L'ensemble des modifications adaptatives réalisées dans l'appareil digestif chez les larves de glossines est très comparable à celles que Leuckart et Pratt ont décrites pour les larves de mélophages. Il y a d'ailleurs une identité très remarquable dans l'organisation et le fonctionnement de l'appareil reproducteur chez ces deux types de diptères piqueurs. C'est là un fait de convergence particulièrement intéressant à signaler, si l'on considère les conditions de milieu et de nutrition semblables auxquelles sont soumis ces insectes, quoiqu'ils vivent d'une vie différente et appartiennent à des groupes systématiques bien distincts. Les mélophages, et d'une façon générale les pupipares suceurs de sang, sont adaptés, par leur parasitisme sur des vertébrés à sang chaud, à une température assez élevée et constante. Les glossines, qui se nourrissent de la même manière, trouvent en dehors de leurs hôtes, en raison de leur localisation géographique, des conditions thermiques de même nature auxquelles elles sont étroitement soumises. Des influences physiologiques semblables s'expriment dans les deux cas par un mode de reproduction vivipare identique, dont on ne retrouve guère d'autres exemples dans la série des insectes.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imp. de la *Semaine Médicale*, 34, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Pour les abonnés.............. 30 centimes.
Pour les non-abonnés.......... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Ecole de médecine de Tours. — M. le docteur Barnsby, suppléant, est nommé professeur de pathologie externe.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — M. le docteur Rudolf Jolly est nommé privatdocent d'obstétrique et de gynécologie.

Faculté de médecine de Rome. — M. le docteur De Carli est nommé privatdocent d'oto-rhino-laryngologie.

Faculté de médecine de Vienne. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Maximilian Weinberger (*médecine interne*); Konstantin Bucura (*obstétrique et gynécologie*).

HYGIÈNE PUBLIQUE

Recherche biologique, par l'emploi d'un animal (lapin), de l'oxyde de carbone existant en petites quantités dans les appartements et les mines de houille.

Malgré sa toxicité élevée, l'oxyde de carbone est souvent un familier de nos appartements, où de multiples conditions peuvent concourir à sa formation et où il est d'autant plus dangereux que sa présence ne se trahit par aucune odeur propre. Que, par une cause fortuite, un tel état anormal s'aggrave et des accidents sérieux, mortels même, peuvent éclater; mais avant d'arriver à la terminaison fatale, qui n'est pourtant pas rare, l'intoxication latente avec phénomènes aigus ou chroniques plus ou moins accusés a dû s'exercer maintes fois.

Une première source de cet oxyde de carbone réside dans les fuites, presque imperceptibles, de gaz d'éclairage par les robinets mal rodés ou par les raccords défectueux entre tubes de caoutchouc et tubes métalliques; l'odeur désagréable du gaz d'éclairage, à laquelle l'odorat finit par s'habituer, ne protège pas toujours efficacement contre le danger; aussi, comme nous l'avons mentionné l'année dernière (Voir *Semaine Médicale*, 1908, Annexes, p. CII), le Conseil d'hygiène publique et de salubrité du département de la Seine, s'est-il montré opposé à l'adoption pour la ville de Paris du gaz à l'eau, qui est plus riche en oxyde de carbone que le gaz de houille ordinaire.

L'oxyde de carbone peut également provenir des refoulements de l'air des cheminées sous l'influence d'une contrepression externe par coup de vent, même léger, lorsque l'activité du foyer est réduite; il peut s'échapper par des fissures de cheminées et gagner des appartements éloignés du foyer lui-même; un mécanisme identique peut mettre en relation directe le foyer des calorifères avec la canalisation d'air chaud et, de ce fait, introduire constamment une certaine quantité d'oxyde de carbone dans les diverses pièces d'un immeuble; parfois encore, ce gaz est produit par la combustion du charbon de bois sous une hotte à tirage insuffisant ou même — et la chose n'est pas rare dans certaines professions — directement dans l'atmosphère de la pièce, laquelle ne subit pas toujours, comme il conviendrait alors, une ventilation énergique et continuelle. Certaines conditions exceptionnelles, telles que le voisinage d'un four à chaux, exposent aussi à l'intoxication oxycarbonée.

Mais la cause la plus habituelle, surtout depuis quelques années, de la diffusion de l'oxyde de carbone dans les milieux habités est vraisemblablement celle qui est due à l'usage de plus en plus répandu des poêles à combustion lente. L'emploi de ces appareils, qui ne se chargent généralement que toutes les douze ou vingt-quatre heures, se recommande, il est vrai, par une double raison d'économie et de commodité; malheureusement ils présentent, trop souvent, en regard de ces réels avantages, des imperfections auxquelles il semble difficile de remédier complètement, et qui peuvent les rendre éminemment antihygiéniques.

En effet, la colonne de combustible tenue en réserve dans l'appareil même, et maintenue à une température élevée en présence d'une quantité d'air limitée, transforme tout l'oxygène de cet air en oxyde de carbone, lequel reste en permanence derrière l'enveloppe métallique où il constitue une menace incessante pour l'atmosphère de la pièce chauffée. Ce qui est à craindre ici, ce n'est pas tant, sans doute, le danger de diffusion du gaz toxique à travers la paroi métallique fortement chauffée — danger admis à la suite d'expériences de deux savants autorisés, H. Sainte-Claire Deville et M. Troost, puis nié récemment par MM. Bianchini et Bandini (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 45) — que l'issue possible, dès que la pression intérieure devient positive, de l'oxyde de carbone à travers les moindres fissures que peut présenter le métal et surtout par les ouvertures du poêle qui ne sont pas closes hermétiquement (1).

Voilà donc de nombreuses sources possibles d'oxyde de carbone dans l'atmosphère des locaux habités ; mais une fois que le gaz toxique s'y est répandu il est fort difficile, en raison de son peu d'affinité chimique, non seulement de l'enlever sans renouveler complètement l'air, mais simplement de reconnaître sa présence, les méthodes d'analyse qu'on peut lui appliquer étant d'une exécution longue et délicate et donnant des résultats peu précis.

Il est pourtant un réactif, en quelque sorte spécifique de l'oxyde de carbone : c'est le sang ou, plus exactement, l'hémoglobine dont l'affinité pour l'oxyde de carbone, bien mise en lumière par les travaux restés classiques de Claude Bernard et de M. Gréhant, rend l'hématose impossible : en présence de l'oxyhémoglobine, l'oxyde de carbone en chasse l'oxygène pour donner de l'hémoglobine oxycarbonique dont la couleur n'est guère changée, mais qui n'est pas susceptible de fixer l'oxygène. A l'examen spectroscopique direct, les bandes d'absorption de l'hémoglobine oxycarbonique sont à peu près les mêmes que celle de l'oxyhémoglobine; mais pour différencier les deux substances, il suffit d'ajouter à leur solution une petite quantité de sulfhydrate d'ammoniaque, car aussitôt les deux bandes d'absorption de l'hémoglobine se fondent en une seule, la bande de l'hémoglobine réduite ou hémoglobine proprement dite, alors que celles de l'hémoglobine oxycarbonique ne sont pas modifiées.

Toutefois, lorsque la proportion d'oxyde de carbone dans l'air est très faible, l'altération de l'hémoglobine de l'homme ou des animaux qui ont respiré le mélange peut n'être que partielle et parfois difficile à déceler par ce procédé. Or, M. Gréhant, qui avait déjà proposé autrefois l'emploi de certains animaux — le moineau succombe dans une atmosphère contenant seulement 2.2 ‰ d'oxyde de carbone — pour déceler la présence de quantités notables de ce gaz délétère, vient de faire connaître les résultats pratiques remarquables qu'il a obtenus en perfectionnant cette dernière méthode, et en extrayant, du sang d'un animal qui a respiré l'air suspect, une petite quantité d'oxyde de carbone presque pur qu'il caractérise facilement ensuite : ce nouveau procédé lui permet de reconnaître facilement 1/10.000 d'oxyde de carbone dans l'air. Voici comment il s'exprimait récemment devant la Société de biologie de Paris :

« Je me suis occupé du dosage des moindres quantités d'oxyde de carbone dans les galeries des mines de charbon, quand une partie de la houille est en combustion, ou dans les appartements chauffés par des appareils qui peuvent être défectueux.

Quoique l'emploi du lapin soit un peu plus difficile que celui du chien à cause de la petitesse et de la fragilité de l'artère carotide, il y a plusieurs raisons qui ont déterminé mon choix.

Le lapin se trouve partout et, quand il a été empoisonné par l'oxyde de carbone, il est tout aussi comestible que s'il avait respiré de l'air pur.

Avant d'utiliser cet animal pour la recherche physiologique de l'oxyde de carbone, j'ai dû reprendre des expériences de respiration de mélanges titrés d'air et de ce gaz toutes semblables à celles que j'ai faites en grand nombre sur le chien et que j'ai publiées, expériences qui m'ont fourni, comme on va le voir, des résultats excellents.

Mélange titré d'air et d'oxyde de carbone à un millième. — Dans mon gazomètre de laiton à rainure (système du docteur de Saint-Martin) j'introduis 150 c.c. d'oxyde de carbone pur dans 150 litres d'air, mélange à 1/1000.

A l'aide d'une muselière de caoutchouc et de soupapes hydrauliques, je fais respirer ce mélange à un lapin du poids de 1 kilo 850 gr. pendant deux heures : une artère carotide ayant été isolée, on a fixé une canule de verre dans ce vaisseau et on a pris avec la seringue de physiologie 62 c.c. 6 de sang qui ont été injectés dans mon appareil à extraction des gaz du sang, dont le ballon récipient était maintenu à la température de 40°.

L'extraction des gaz a donné pour 100 c.c. de sang 13 c.c. 8 d'acide carbonique et 4 c.c. 2 d'oxygène, les gaz étant desséchés et ramenés à la température de 0° et à la pression de 760 millimètres. La proportion d'oxygène est bien moindre que celle qui est contenue dans le sang artériel normal.

On fait pénétrer, à l'aide d'un entonnoir de verre, dans le récipient contenant le sang, 50 c.c. d'acide phosphorique trihydraté et on porte le bain d'eau à 100°; on a obtenu 14 c.c. 4 d'acide carbonique combiné et 5 c.c. 4 d'oxyde de carbone. L'oxyde de carbone a été dosé dans une cloche eudiométrique : ce gaz, avec un excès d'oxygène, a donné une belle flamme bleue caractéristique.

Mélange à un dix-millième d'air et d'oxyde de carbone. — Dans 200 litres d'air, on a introduit 20 c.c. d'oxyde de carbone pur, mélange qui a été respiré pendant deux heures par un lapin du poids de 2 kilos 300.

Le sang de l'animal au bout de deux heures renfermait, dans 100 c.c., 0 c.c. 94 d'oxyde de carbone ou près de 1 c.c., proportion que mes analyses permettent de doser avec la plus grande exactitude. »

Etant ainsi en mesure de doser l'oxyde de carbone par son procédé physiologique, qu'il voudrait voir appliquer dans la pratique pour la recherche du gaz toxique dans les appartements ou dans les houillères, M. Gréhant cite plusieurs résultats qu'il a obtenus récemment.

C'est ainsi que M. le professeur Boule lui ayant demandé de faire l'analyse de l'air de son laboratoire chauffé par un calorifère qui lui donnait une certaine inquiétude, M. Gréhant a pu le rassurer complètement, après avoir constaté à l'aide des procédés exposés ci-dessus que l'air suspecté ne contenait pas trace d'oxyde de carbone, sa teneur en oxygène et en acide carbonique étant d'ailleurs normale.

Il n'en fut pas de même dans le laboratoire de M. J. Becquerel, assistant au Muséum d'histoire naturelle ; la présence de l'oxyde de carbone y ayant été constatée à la dose de 1/5000, ce qui indiquait une défectuosité dans l'appareil de chauffage et probablement l'existence de fissures dans les tuyaux, un travail de réparation fut fait immédiatement.

En outre, M. Briand, ministre de la justice, ayant demandé l'analyse de l'air dans les bureaux de la place Vendôme, M. Gréhant fit faire deux prélèvements de 300 litres d'air, l'un dans le cabinet du ministre et l'autre dans la chambre de chauffe d'un calorifère de cave : les analyses ont démontré que les deux prises d'air ne renfermaient ni acide carbonique ni oxyde de carbone et que par conséquent tout le personnel pouvait se rassurer.

Enfin, un fournisseur de M. Gréhant, dont le bureau est chauffé par un appareil à feu continu fonctionnant jour et nuit pendant toute la semaine, ayant désiré qu'on fît l'analyse de l'air, le dosage de l'acide carbonique par l'eau de baryte a donné 1.5 ‰ de ce gaz, c'est-à-dire une proportion cinq fois plus forte que la normale qui est de 0.3 ‰ dans l'air pur; mais ce petit excès d'acide carbonique ne présente aucun inconvénient. Dans le sang d'un lapin ayant respiré pendant deux heures de cet air recueilli dans un grand sac de caoutchouc, on n'a pas trouvé la moindre trace d'oxyde de carbone.

Ces quelques faits montrent la valeur de ce procédé dans la lutte engagée contre l'oxyde de carbone, mais il est évident que l'application ne peut en être faite que par des physiologistes.

(1) Pour que de tels appareils fussent irréprochables, leur tirage devrait se régler uniquement par la réduction de l'admission de l'air et en aucun cas par l'obturation plus ou moins complète du tuyau de dégagement. Il vaudrait mieux encore — ce qui présente évidemment des difficultés de construction, mais mettrait à l'abri de tout refoulement même en cas de surpression brusque dans l'atmosphère du dehors et par suite dans le tuyau de dégagement — qu'ils ne comportassent que des fermetures hydrauliques, et que l'arrivée de l'air se fît elle-même par un tuyau plongeant dans l'eau. Le chargement de l'appareil, plus difficile à effectuer sans laisser échapper les gaz du foyer, devrait naturellement être fait avant l'aération de la pièce chauffée.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier

VARIA

Adaptation éventuelle de la vie larvaire des moustiques soit à l'eau salée, soit à l'eau douce.

La ponte des divers moustiques s'effectue, comme on le sait, généralement dans l'eau douce, où les œufs, dressés côte à côte, forment par leur réunion une sorte de petite nacelle qui flotte à la surface de l'eau dans laquelle s'effectuent toutes les métamorphoses aboutissant à la formation de l'insecte parfait. Cette condition de l'eau douce est presque nécessaire à certaines espèces très sensibles à l'action d'un milieu ambiant hypertonique, qui ne tardent pas à périr dans de l'eau simplement saumâtre; mais il n'en est pas toujours ainsi, et si ni la mer ni les marais salants ne semblent jouer un rôle de quelque importance dans la reproduction de ces insectes, il n'en reste pas moins que beaucoup de larves de moustiques, efficacement protégées, comme l'a montré M. R. Blanchard, par leur enveloppe de chitine contre l'action déshydratante de l'eau salée, peuvent par exception se développer dans l'eau de mer.

A ce sujet, M. Ed. Sergent et M. A. Clerc ont entrepris depuis quelques années des séries d'expériences dont les résultats, communiqués récemment à la Société de biologie de Paris, précisent, pour certaines espèces, les conditions dans lesquelles cette adaptation nouvelle peut s'effectuer et même devenir, jusqu'à un certain point, héréditaire.

« Nous avons, dit M. Sergent, décrit en 1903 sous le nom de *Culex (Acartomyia) mariæ*, un moustique algérien, dont les larves vivent dans l'eau de mer jetée par les tempêtes dans les anfractuosités des falaises littorales. La salure de l'eau peut atteindre 60 ‰, c'est-à-dire le double de la concentration de l'eau de la Méditerranée. Le même moustique a été décrit par F. V. Théobald sous le nom d'*Acartomyia Zammiti*, nom qui tombe en synonymie, *A. mariæ* ayant la priorité. On l'a retrouvé à Malte, à Gibraltar.

» Ne rencontrant ces larves que dans de l'eau salée, nous avons voulu voir si les femelles ne pondaient jamais dans l'eau douce. A cet effet, nous avons recueilli les efflorescences salines déposées sur le bord des trous creusés dans le gneiss où gîtent les larves de *A. mariæ* près d'Alger, et nous avons préparé deux solutions, l'une à 30 ‰, représentant à peu près la teneur en sel de la Méditerranée, l'autre à 60 ‰. Nous avons placé dans une cage à moustiques trois flacons semblables, semblablement éclairés et remplis de quantité égales soit d'eau douce, soit d'eau salée à 30 ‰, soit d'eau salée à 60 ‰. D'autre part, ayant fait éclore des nymphes conservées dans l'eau même de leurs gîtes naturels, nous fîmes féconder et nourrir de sang les femelles obtenues. Ces femelles étaient ensuite lâchées dans la cage à moustiques (août 1907). Nous comptâmes tous les jours le nombre d'œufs déposés, ils étaient enlevés à mesure. Ces œufs sont pondus isolés.

» Sur 1,032 œufs, il en fut pondu sur l'eau douce 111, soit 10.75 %, et il en fut pondu sur l'eau salée 921, soit 89.25 %. Ces derniers se répartissant ainsi : 576, soit 55.8 %, dans l'eau à 30 ‰ de sel, et 345, soit 33.4 %, dans l'eau à 60 ‰ de sel.

» Dans cette observation, la grande majorité des femelles a donc pondu sur l'eau salée, et de préférence sur l'eau ayant la même salure que la mer, c'est-à-dire que les gîtes naturels au moment de leur formation, les concentrations plus fortes étant le résultat de l'évaporation entre deux tempêtes pendant l'été qui est une saison complètement sèche en Algérie. Quelques œufs pourtant ont été pondus sur l'eau douce.

» Nous avons voulu voir alors si nous pouvions arriver à faire préférer à la majorité des moustiques l'eau douce à l'eau salée comme lieu de ponte.

Dans ce but, des larves de *A. mariæ* de tout âge et de gîtes différents furent transportées dans de l'eau douce : elles y vécurent très bien, évoluèrent et donnèrent naissance à des adultes qui, fécondés et nourris de sang, furent introduits dans une cage à moustiques munie de trois vases à eau douce, à eau à 30 ‰ de sel et à eau à 60 ‰ de sel. L'expérience était contemporaine de l'observation précédente qui peut donc lui servir de témoin.

» Les moustiques sortant de l'eau douce pondirent 996 œufs; sur ces 996, il en fut pondu sur l'eau douce 744, soit 74.70 %, et il en fut pondu sur l'eau salée 252, soit 25.30 %. Tous ces derniers étaient trouvés dans le vase à 30 ‰ de sel. Il n'y en eut aucun sur l'eau à 60 ‰ de sel.

» Il semble donc que les moustiques ayant vécu à l'état larvaire et nymphal dans l'eau douce et éclos sur l'eau douce aient une tendance générale à perdre leur habitude spécifique d'aller pondre sur l'eau salée et aient préféré retourner, pour pondre, vers l'eau douce dont ils étaient sortis.

» Il était indiqué d'essayer d'élever la nouvelle génération sortie de ces œufs pondus sur l'eau douce, pour continuer l'expérience. Mais sur plusieurs centaines de ces œufs, aucun n'est éclos (1907 et 1908). On peut supposer que l'eau douce est trop peu dense pour leur permettre de flotter et qu'ils se sont noyés. Peut-être l'expérience mérite-t-elle d'être poursuivie en tenant compte de cette hypothèse.

» Nous ajouterons que les *A. mariæ* sortis de larves ayant vécu dans l'eau douce ne se différenciaient des moustiques de la même ponte laissés dans l'eau salée que par une taille sensiblement inférieure. Quoique les larves vécussent fort bien dans l'eau douce, leur alimentation y était naturellement très différente de celle des gîtes naturels. »

De son côté, M. Clerc, sur les conseils de M. Léger (de Grenoble), a fait des expériences analogues, et portant, pour la première fois, sur des espèces françaises. Comme M. Sergent, il arrive à cette conclusion que certains culicides peuvent régulièrement infester l'eau de mer stagnante, même concentrée.

« Depuis quelques années, dit-il, les observations concernant la vie des moustiques dans l'eau salée sont devenues de plus en plus nombreuses; mais tandis que certains auteurs admettent que les larves des Culicides et des Anophélides ne peuvent vivre dans une eau contenant plus de 20 grammes de chlorures par litre, d'autres (Edmond Sergent, Vogel, Folley et Yvernault) ont vu les larves présenter une évolution complète dans les milieux dont la concentration était notablement supérieure à celle de l'eau de mer.

» Les circonstances nous ont permis d'avoir à notre disposition une flaque d'eau salée riche en larves de *Culex* et une mare d'eau douce où pullulaient les larves d'*Anopheles*; nous avons ainsi pu faire quelques observations sur la résistance des unes et des autres aux variations du milieu ambiant.

» Les flaques d'eau salée étaient situées sur les bords de la Méditerranée, à Cavalière (Var), où il existe des creux de rochers que les vagues n'atteignent que de loin en loin, par les gros temps. L'eau de mer y subit une concentration progressive telle que le sel se dépose parfois sur les bords et qu'un dosage a révélé une proportion de 44 gr. 46 centigr. de chlorures par litre; le fond des creux est rempli de sable et de boue contenant des débris organiques marins et terrestres; dans les mares, vivent de petits crustacés, des coléoptères palpicornes du genre *Ochthebius* (larves et adultes) et enfin des larves de *Culex* qui grouillent littéralement. Nous avons suivi, *in vitro*, les transformations de ces larves qui, à l'état parfait, ont donné des *Culicada Cantans* (Meigen); d'autres larves transportées dans des cristallisoirs contenant l'eau douce de la mare aux anophèles, ont vécu et se sont transformées normalement.

» Nous n'avons trouvé d'*Anopheles* ni dans les flaques d'eau de mer, ni dans les marais d'eau saumâtre situés le long de la côte. Pourtant nous avons transporté brusquement des larves d'anophèles habitant notre mare dans des installations contenant l'eau salée dans laquelle vivaient les larves de *Culex*. Les jeunes individus ont succombé au bout d'un ou de deux jours, mais plusieurs, plus âgés, ont vécu quatre ou cinq jours et se sont transformés en nymphes, puis en insectes parfaits répondant au type de l'*Anopheles maculipennis.* »

Un alcaloïde hémolytique extrait d'un helminthe.

Le mécanisme de l'hémolyse, qui intervient dans maints états pathologiques et dont il est fait depuis quelque temps une importante application dans la méthode sérodiagnostique de fixation du complément, se rattache, comme on le sait, tantôt à des conditions physiques ou chimiques fort simples et tantôt à des causes physiologiques complexes. Divers auteurs ont aussi signalé l'action hémolytique des extraits de quelques parasites de l'homme et des animaux (bothriocéphale, ankylostome); or, M. Th. Bondouy a réussi dernièrement à séparer un alcaloïde hémolytique cristallisé de l'extrait de *Sclerostomum equinum* (parasite de l'intestin du cheval), dont M. Weinberg avait montré le pouvoir hémolytique à l'égard des globules rouges du cheval et de divers animaux.

Dans ce but, M. Bondouy a utilisé la pulpe de *Sclerostomum*, soigneusement desséchée et lavée à l'éther froid. Il en a préparé avec de l'eau à 50° un premier extrait, qui fut desséché dans le vide, et au moyen duquel il obtint ensuite, par l'alcool à 95 % tiède, par l'alcool absolu bouillant, par l'eau, puis par l'éther, des extraits successifs d'où se séparent diverses substances : mucine, albumoses, bases xanthiques. Le produit huileux obtenu finalement par l'éther étant maintenu dans le vide sulfurique se concrète, au bout de trois à quatre jours, en une masse cristalline hygroscopique, dont les cristaux sont constitués par une substance azotée qui donne les réactions générales des alcaloïdes, et qui se caractérise physiologiquement par son très grand pouvoir hémolytique : une dose inférieure à 0 gr. 0001 décimilligr. provoque l'hémolyse en sept ou huit minutes, et l'action hémolytique n'est pas empêchée par la cholestérine.

Concours international pour le prix Humbert Ier en 1909.

Le deuxième concours quinquennal pour le prix Humbert Ier de la valeur de 3,500 lires est ouvert depuis le 1er janvier 1909 et sera clos le 31 décembre prochain. Ce prix, qui ne peut être partagé, est destiné à récompenser la meilleure œuvre ou invention orthopédique. Les demandes d'admission au concours ainsi que les mémoires, appareils ou instruments doivent être adressés avant la fin de la présente année au président de l' « Institut Rizzoli » à Bologne. Tous les médecins, quelle que soit leur nationalité, peuvent y prendre part et les travaux présentés à cet effet, manuscrits ou imprimés, — en triple exemplaire — peuvent être écrits indifféremment en italien, en français, en allemand ou en anglais; s'il s'agit de travaux imprimés, ils doivent avoir été publiés dans les cinq années qui précèdent la date de clôture du concours. Les appareils ou instruments doivent être accompagnés d'un mémoire explicatif en triple exemplaire, manuscrit ou publié dans la même période quinquennale.

Les auteurs d'œuvres inédites qui ne veulent pas se faire connaître directement peuvent accompagner leur manuscrit d'un pli cacheté avec devise indiquant leurs nom et adresse.

Tous les travaux et appareils ou instruments ayant antérieurement obtenu un prix ou une récompense sont exclus du concours.

Après la clôture du concours, la commission administrative de l' « Institut Rizzoli » invitera une Faculté de médecine d'Italie à désigner une commission chargée d'examiner les œuvres présentées et composée de trois membres titulaires et de deux suppléants (des médecins étrangers peuvent être désignés pour faire partie du jury); cette commission siégera à Bologne et sa décision sera publiée dans la *Gazzetta ufficiale del Regno d'Italia.*

29e ANNÉE. — N° 7. 17 FÉVRIER 1909.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Ecole de médecine de Reims. — M. Bottu, pharmacien supérieur de 1re classe, chargé de cours, est nommé professeur de chimie et toxicologie.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — M. le docteur Karl Flügge, professeur à la Faculté de médecine de Breslau, est nommé professeur ordinaire d'hygiène, en remplacement de M. Max Rubner.

Faculté de médecine de Rostock. — M. le docteur Karl Grünberg est nommé privatdocent d'oto-rhino-laryngologie.

Faculté de médecine de Sienne. — M. le docteur Domenico Mirto, professeur extraordinaire de médecine légale, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Vienne. — M. le docteur Adolf von Strümpell, professeur à la Faculté de médecine de Breslau, est nommé professeur de clinique médicale, en remplacement de M. L. von Schrötter, décédé.

Ecole supérieure de médecine de Florence. — M. le docteur Giuseppe Luigi Basso est nommé privatdocent d'obstétrique et de gynécologie.

Université de Leeds. — M. le docteur F. W. Eurich est nommé professeur de médecine légale, en remplacement de M. H. J. Campbell.

VARIA

Election d'un membre titulaire de l'Académie de médecine de Paris.

Premier tour.

Votants : 71. — Majorité : 36.

MM. Grimbert	32	voix
Meillère	30	—
Léger	6	—
Barillé	1	—
Coutière	1	—
Patein	1	—

Deuxième tour.

Votants : 69. — Majorité : 35.

MM. Meillère	35	voix (Elu).
Grimbert	34	—

VARIA

La médecine des Bataks.

Un médecin hollandais, M. le docteur R. Römer, qui exerce à Médan, sur la côte est de l'île de Sumatra, a adressé à l'Académie de médecine de Paris un mémoire sur *la médecine des Bataks* (1), dont nous donnons ci-dessous un résumé d'après le rapport présenté le 9 février 1909 à cette Compagnie savante par M. Kermorgant, ancien médecin inspecteur général du service de santé des troupes coloniales françaises :

« Les Bataks, comme tous les peuples primitifs, sont peu sensibles à la douleur. La propreté leur est inconnue; pour se débarrasser des ordures et des déchets, ils n'ont trouvé d'autre moyen que de les déverser dans un trou pratiqué sous le plancher de leur habitation dans laquelle le soleil ne pénètre jamais. Tous ces fumiers servent à la nourriture de nombreux porcs, animaux domestiques préférés des indigènes et vivant sous l'habitation en compagnie de chiens exclusivement chargés du nettoyage des ustensiles de cuisine.

Le Batak est très sensuel, aussi recourt-il fréquemment aux aphrodisiaques. La fréquentation entre les deux sexes n'est soumise à aucune règle. Il en résulte une licence qui se donne libre cours à l'occasion de diverses fêtes; notamment après le repos consécutif à la moisson.

Les jeunes filles en âge de se marier mènent, souvent avec le consentement de leurs parents, une vie de débauche. Cependant, lorsque le Batak a acheté une femme, elle lui reste fidèle, sans qu'il soit tenu à la réciprocité; la polygamie est d'ailleurs permise. L'indigène se soucie peu de la virginité des femmes, le mariage chez lui n'est jamais basé sur l'amour. Il ne se laisse guider que par le plus grand bien-être qui en résultera pour lui, la femme devant supporter toutes les charges du ménage et compenser son prix d'achat par une nombreuse lignée, aussi la stérilité féminine constitue-t-elle une cause de divorce.

L'inceste, considéré comme le plus grand vice, se produit rarement entre membres de la même famille ou de la même tribu. Mais lorsqu'un Batak rencontre une jeune fille en dehors de son village, il peut abuser d'elle. Cette dernière est en droit de se défendre, à la condition toutefois de ne pas se servir d'armes tranchantes.

Dans quelques tribus, le père a droit de cuissage sur sa fille, le jour qui précède le mariage.

L'avortement est de pratique courante, on le provoque de plusieurs manières : par le massage du ventre, par l'absorption d'abortifs ou par la perforation des enveloppes de l'œuf au moyen d'une tige de bambou acérée ou de la nervure médiane d'une longue feuille.

Il arrive fort souvent que des jeunes filles à qui ces manœuvres n'ont pas réussi, mettent fin à leurs jours par strangulation, par immersion ou par empoisonnement, non par crainte du mépris public, mais pour se soustraire à la risée générale.

Les femmes mariées ont également recours à l'avortement; elles aiment bien à donner le jour à des enfants, mais à la condition que les gestations ne soient pas trop rapprochées et qu'elles ne se produisent que tous les trois ans.

Le Batak est glouton; son estomac très complaisant lui permet d'ingérer, à un moment donné, une quantité surprenante de nourriture, de même qu'il est susceptible de supporter un jeûne prolongé. Il a le palais peu délicat; c'est ainsi qu'on le voit absorber sans répugnance des viandes corrompues, des œufs pourris, etc., sans qu'il en résulte pour lui le moindre trouble gastro-intestinal. Nous retrouvons la même tolérance chez les noirs du Congo. Chez les Indo-Chinois, il est fort difficile de se procurer des œufs frais, parce qu'ils n'apprécient cet aliment que quand il est pourri ou qu'il a subi un certain degré de couvaison. Pour le Batak, l'âme, après la mort, ne gagne pas le ciel, mais reste sur terre où elle habite de préférence un rocher remarquable, un arbre, une vallée ou une maison désignée.

La vie du Batak est entièrement liée à son *tendi*, son *alter ego*, son âme.

Le *tendi* peut quitter le corps de l'homme à la suite d'émotions, telles que la frayeur, l'angoisse et en général à la suite de tout désagrément. La fuite du *tendi* est le plus souvent suivie de maladie, aussi a-t-il un rôle important dans l'étiologie des maux qui accablent le Batak. Le *tendi* reste-t-il éloigné plus de quatre jours, l'homme doit mourir. Tous les moyens sont alors mis en œuvre pour le rappeler, invocations, offrandes, etc.

Le rappel du *tendi* joue un rôle considérable dans la médecine batak; son rappel est confié à des prêtres indigènes dénommés *Goeroés* et souvent aussi à des *Datoés* ou Bataks nobles.

Enfin, quand le *tendi* refuse catégoriquement de réintégrer la place qu'il a quittée, ou qu'il est fâché, par suite d'un désir non satisfait, le *Goeroé* a besoin de l'aide de quelques personnes choisies dans lesquelles les esprits ont élu domicile et qui possèdent de ce fait des pouvoirs surnaturels. Ces personnes, connues sous le nom de *Si-Baso*, sont des sortes de médiums intermédiaires entre l'homme et les esprits et qui ne communiquent leurs oracles qu'aux prêtres seuls.

Le *Goeroé* est le conseiller en tout et pour tous; le Batak, fataliste, se soumet avec résignation à tout ce qu'il lui ordonne.

Le rôle joué par les mauvais esprits dans l'étiologie des maladies n'est pas propre aux Bataks; on le retrouve plus ou moins chez toutes les races de la Polynésie. Partout, on s'efforce de se rendre les esprits propices par de la musique, par des danses et en faisant brûler des parfums à leur intention.

La médecine batak comprend la médication externe sous forme de massage des diverses parties du corps, et la médication interne consistant surtout en décoctions de fleurs et de feuilles. Les écorces et les racines sont plus rarement employées. Le régime fait aussi partie de la médecine indigène; elle défend l'usage de certaines épices, de feuilles et d'herbes.

La balnéation est également employée sous forme de bains, dits de purification, dans lesquels on plonge solennellement des herbes particulières.

La partie volcanique du pays batak renferme des sources jaillissantes d'eaux chaudes et d'eaux sulfureuses, susceptibles de rendre service dans bien des affections, mais les indigènes n'y ont pas recours, par crainte des mauvais esprits résidant toujours dans ces lieux, d'après les croyances populaires.

Les plantes auxquelles s'adresse le *Goeroé* pour guérir les maladies, sont nombreuses.

L'art des guérisseurs se transmet de père en fils et en tout cas se perpétue dans la famille. Le nombre des indigènes au courant des vertus médicinales des plantes, diminue chaque jour avec la pénétration de la médecine européenne dans cette peuplade.

Les Bataks recourent volontiers au poison pour obéir, disent-ils, à un jugement des Dieux. L'*Upas antiar* est employé à cet effet dans toutes les îles de la Sonde; différents strychnos, seuls ou mélangés à d'autres plantes, des solanées, le suc d'euphorbiacées, leur fournissent également des poisons.

Les poisons minéraux sont plus rarement employés, cependant l'arsenic est vendu sur tous les marchés sous le nom de mort aux rats.

Ils introduisent souvent dans le riz, pendant sa cuisson, du sulfate de cuivre mélangé à de l'alun. Ces substances, qui causent des entérites graves, seraient, d'après le docteur Römer, d'autant plus dangereuses qu'elles ne communiquent aucun goût au riz et qu'elles ne lui donnent aucune couleur suspecte.

Parmi les maladies communes chez les indigènes, il faut citer un grand nombre d'affections cutanées entretenues par la malpropreté. La gale, excessivement fréquente, est traitée par des cataplasmes de Curcuma et de chaux. On calme les démangeaisons au moyen de cataplasmes d'huile de coco et de chaux, ou avec les feuilles de *Cassia alata*.

L'herpès tonsurant est commun.

Le Pian ou Framboesia, connu comme très contagieux par les indigènes, est considéré par eux comme le précurseur de la lèpre.

La variole a beaucoup diminué depuis l'introduction de la vaccine par les missionnaires.

La rougeole existe dans le pays; elle est traitée, comme d'ailleurs toutes les fièvres, par des lavages avec du jus de feuilles ou de citrons et par la balnéation prolongée en rivière.

La lèpre est très répandue; le docteur Römer estime à 300 environ le nombre des lépreux. La maladie est très redoutée des indigènes, ils la savent contagieuse et incurable. Les malades sont isolés dans des cases éloignées des villages où on leur porte à manger.

Les affections des voies respiratoires, bronchites, tuberculose, seraient rares, d'après les missionnaires. Dans les cas de bronchites, les indigènes se frottent la poitrine avec un onguent dans lequel entre du poivre.

Les maladies intestinales : constipation, diarrhée, dysenterie, sont fréquentes. Pour toutes ces affections, comme pour bien d'autres, les Bataks crachent sur les malades après avoir mastiqué du bétel, et emploient des infusions, des onguents appliqués sur le ventre; ils ont aussi recours à des baguettes magiques.

Les gingivites, excessivement communes, sont provoquées le plus souvent par le limage des dents.

On rencontre fréquemment des gens porteurs de becs-de-lièvre, de goitres. Les crétins sont cependant peu nombreux, ce qui tient sans doute à ce qu'ils meurent de bonne heure.

Le béribéri est rare.

Le choléra asiatique sévit parfois à l'état épidémique, dépeuplant des régions entières. Bien que sachant la maladie très contagieuse, le Batak ne déserte pas son village comme il le fait à l'occasion d'une épidémie de variole.

La rage, assez commune, est traitée par l'application de feuilles de différentes plantes sur les morsures.

Quant aux plaies, les Bataks ne les nettoient jamais et se contentent de les recouvrir de tabac, de feuilles, ou de les badigeonner avec le jus d'une polygonée. Ils ouvrent les abcès et immobilisent les fractures.

Les mastites sont fréquentes; les *Goeroés* les traitent par des incisions pratiquées sans aucune précaution et les recouvrent d'une pâte composée de chaux, de noix d'arech pulvérisée et de bétel.

Les maladies vénériennes sont connues des Bataks; la syphilis, au dire de certains auteurs, n'existait pas avant 1817. Les indigènes prétendent avoir dans le suc de la racine du *Pterocarpus indicus*, une panacée contre cette affection; ils emploient aussi contre elle des racines de smilax.

La syphilis et l'uréthrite sont considérées comme des maladies honteuses, importées de la plaine de Déli. L'uréthrite serait causée par un calcul de la vessie; elle est souvent suivie d'épididymite.

Les *Goeroés* traitent les troubles menstruels par des infusions de feuilles de polygonum et des grains d'anis lorsqu'il s'agit de dysménorrhées, et par des décoctions de racines de curcuma en cas d'aménorrhées.

Les accouchements se font en général sans difficulté. La parturiente est assise et assistée par quelques amies. Jamais un homme n'est autorisé à lui donner ses soins. Tout être masculin doit quitter la maison pendant l'accouchement. Le mari cesse tout rapport sexuel avec sa femme pendant les trois derniers mois de la gestation.

Dès que la femme ressent les premières douleurs, elle se repose et se noircit le visage, afin de se rendre méconnaissable pour les mauvais esprits, toujours irrités contre les femmes en couches.

Le Batak sait reconnaître la position transversale du fœtus et essaie de le ramener à sa position normale par des manœuvres externes. Certaines matrones, dit-on, pratiqueraient l'embryotomie sur le fœtus mort.

La case où a lieu l'accouchement est éclairée au moyen d'un vieux morceau de linge trempant dans l'huile. Cette lampe improvisée répand une odeur infecte; ce procédé a pour but d'éloigner les mauvais esprits qui pourraient être irrités contre la mère. D'autre part, on fait brûler dans le voisinage de l'accouchée de la résine de benjoin.

Le cordon ombilical est sectionné à l'aide d'un bambou tranchant à une largeur de main du corps, après avoir été lié au milieu avec du coton effiloché. On ne peut se servir d'un couteau pour cette opération. Aucun pansement n'est appliqué sur le cordon.

Lorsque l'expulsion du placenta se fait attendre, des pressions sont pratiquées sur le ventre pour hâter sa sortie, mais on n'exerce jamais de tractions sur le cordon.

Quand la délivrance a eu lieu, la femme se repose pendant quelque temps près du feu jusqu'à ce qu'elle transpire. L'accouchée est alors conduite au bain par des membres de sa famille.

Le nouveau-né est simplement enroulé dans une pièce d'étoffe et baigné dans l'eau courante vers le dixième jour. Ce premier bain donne lieu à des cérémonies.

(1) Les Bataks, derniers représentants des tribus anthropophages de Sumatra, occupent un plateau situé dans les montagnes de la partie intérieure de l'île et la région des collines qui se trouvent entre ce plateau et la plaine alluvienne de Déli.

Lorsque la mère n'a pas de lait, on arrive souvent à établir la sécrétion lactée par le massage des seins; en attendant on donne au nouveau-né de l'eau sucrée, du lait de coco et même du vin de palme.

L'allaitement est prolongé très tard, il n'est pas rare de voir des enfants âgés de quatre ans prenant encore le sein.

La venue des premières dents est un événement de très grande importance. Le jour où la première dent perce, on tire, comme à la naissance, l'horoscope de l'enfant. Le *Goeroé* décide si l'événement a eu lieu un bon jour; car, dans le cas contraire, un des parents, soit le père, soit la mère, décéderait rapidement. Les dents sont limées à l'âge de douze ans; les incisives de la mâchoire supérieure sont coupées à mi-longueur, celles de la mâchoire inférieure sont limées jusqu'à la gencive. Les canines subissent également l'action de la lime.

Après avoir longuement énuméré les croyances, les us, les coutumes, les médications en usage chez les Bataks, M. le docteur Römer conclut que la médecine européenne trouverait largement à glaner parmi les substances employées en thérapeutique indigène.»

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imp. de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

29e ANNÉE. — N° 8. 24 FÉVRIER 1909.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Pour les abonnés............... 30 centimes.
Pour les non-abonnés........... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Breslau. — M. le docteur August Most est nommé privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Fribourg. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à M. le docteur Wolfgang Stock, privatdocent d'ophtalmologie.

Faculté de médecine de Gœttingue. — M. le docteur Friedrich Heiderich, privatdocent d'anatomie, est nommé professeur extraordinaire.

Faculté de médecine de Greifswald. — M. le docteur Peter Esch est nommé privatdocent d'obstétrique et de gynécologie.

Faculté de médecine de Kiel. — M. le docteur P. Döhle, privatdocent d'anatomie pathologique, est nommé professeur extraordinaire.

Faculté de médecine d'Odessa. — M. le docteur A. Ignatovsky, privatdocent à l'Académie militaire de médecine de Saint-Pétersbourg, est nommé professeur extraordinaire de médecine.

Faculté de médecine de Rome. — M. le docteur Giuseppe Panegrossi est nommé privatdocent de neurologie.

Académie militaire de médecine de Saint-Pétersbourg. — M. le docteur E. A. Granstrem est nommé privatdocent de médecine.

St. George's Hospital Medical School de Londres. — M. le docteur F. E. Fremantle est nommé lecteur d'hygiène.

University of Michigan d'Ann Arbor. — M. le docteur Albion W. Hewlett, professeur adjoint au Cooper Medical College de San Francisco, est nommé professeur de médecine interne, en remplacement de M. George Dock.

University of Vermont de Burlington. — M. le docteur Walter S. Reynolds est nommé professeur de syphiligraphie.

Miami Medical College de Cincinnati. — M. le docteur Mark A. Brown est nommé professeur de médecine.

Université de Melbourne. — M. le docteur Henry C. Maudsley est nommé lecteur de médecine.

NÉCROLOGIE

MM. les docteurs Antonio Zincone, professeur d'anatomie, Gaspare D'Urso, professeur de clinique chirurgicale, Giovanni Melle, professeur de dermatologie et de syphiligraphie, Agatino Barbera, professeur extraordinaire de physiologie expérimentale, Giuseppe Betagh, Antonino Cambria et Pietro Fiorentini, privatdocenten de pathologie externe, Lorenzo Mandalári, privatdocent de psychiatrie, Carmelo Calderone, privatdocent de dermatologie et de syphiligraphie, Domenico Crisafi, privatdocent de pédiatrie, Francesco Ponzio, privatdocent de médecine légale, Baldassare Testa, privatdocent de matière médicale et de pharmacologie expérimentale à la Faculté de médecine de Messine. — M. le docteur I. V. Rybalkine, privatdocent de neurologie à l'Académie militaire de médecine de Saint-Pétersbourg.

L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL DANS LES DEUX MONDES

FACULTÉS ET ÉCOLES DE MÉDECINE FRANÇAISES

L'enseignement de la médecine est donné en France par cinq sortes d'établissements, dont quatre dépendent de l'Etat (1) : Facultés de médecine, Facultés mixtes de médecine et de pharmacie, Ecoles de plein exercice de médecine et de pharmacie, Ecoles préparatoires de médecine et de pharmacie.

Les Facultés de médecine sont au nombre de 3 : elles siègent à Paris, Montpellier, Nancy, où existe aussi une Ecole supérieure de pharmacie.

Les Facultés mixtes de médecine et de pharmacie — qui donnent les enseignements de la médecine et de la pharmacie (2) — sont au nombre de 4 : elles siègent à Bordeaux, Lille, Lyon, Toulouse.

Les Ecoles de plein exercice de médecine et de pharmacie sont au nombre de 4 : elles siègent à Alger, Marseille, Nantes, Rennes.

Les Ecoles préparatoires de médecine et de pharmacie sont au nombre de 12 : elles sont établies à Amiens, Angers, Besançon, Caen, Clermont-Ferrand, Dijon, Grenoble, Limoges, Poitiers, Reims, Rouen, Tours.

L'enseignement dans les Facultés est fait par des professeurs et des agrégés.

Les professeurs sont choisis parmi les agrégés — à moins qu'il ne s'agisse d'une chaire nouvelle pour laquelle le ministre a le droit de nomination directe — sur une liste de présentation dressée par la Faculté intéressée. Ils restent en exercice jusqu'à soixante-dix ans, ou soixante-quinze ans s'ils sont membres de l'Institut.

Les agrégés sont nommés au concours (3) et demeurent en exercice pendant neuf ans; pendant ce temps ils sont chargés, en outre des examens qu'ils font subir conjointement avec les professeurs, de faire des conférences et des cours complémentaires destinés à compléter l'enseignement des professeurs; enfin, ils suppléent ceux-ci lorsqu'ils sont malades ou absents. Les agrégés sont renouvelés par tiers; une fois leurs fonctions expirées, ils peuvent être rappelés à l'exercice, ou rester agrégés libres (4).

Dans les Ecoles de médecine l'enseignement est donné par des professeurs nommés par le ministre de l'instruction publique et par des suppléants nommés au concours pour une période de neuf ans. Les professeurs sont généralement choisis parmi les agrégés des Facultés ou les suppléants des Ecoles.

Les études en vue du doctorat en médecine durent quatre années, d'après le régime actuellement en vigueur (Voir *Semaine Médicale*, 1893, Annexes, p. CLXXXV); mais elles ont subi une nouvelle organisation (Voir *Semaine Médicale*, 1909, Annexes, p. V-VIII), dont la date d'application n'est pas encore fixée; le ministre, avant de prendre une décision à ce sujet, désire connaître les mesures que les Facultés et Écoles de médecine comptent prendre pour assurer l'organisation nouvelle; ces établissements auront à en délibérer et à faire connaître leur avis avant le 1er mai prochain. Lorsque le nouveau régime sera mis en vigueur, les études médicales en vue du doctorat en médecine (1) dureront cinq années, non compris l'année préparatoire au certificat d'études physiques, chimiques et naturelles (2).

Comme nous l'avons fait pour un grand nombre de pays, nous donnons ci-dessous l'état du personnel enseignant dans les Facultés et Ecoles de médecine françaises, sans tenir compte des conférences ou des cours complémentaires ni des cliniques annexes. Ce tableau ne comprend donc que les professeurs titulaires avec les noms des chaires qu'ils occupent respectivement, et les agrégés et suppléants avec l'indication des matières pour lesquelles ils ont été nommés (3).

(1) L'établissement qui ne dépend pas de l'Etat est la Faculté libre de médecine et de pharmacie de Lille, mais les élèves de cet établissement subissent leurs examens devant un jury spécial déterminé par la loi relative à la liberté de l'enseignement supérieur.

(2) Voir à ce sujet les vœux de la commission de réforme des études pharmaceutiques en France, tendant à la séparation des enseignements de la médecine et de la pharmacie dans les Facultés mixtes, *in Semaine Médicale*, 1909, Annexes, p. II-III.

(3) Voir les conditions du concours d'agrégation des Facultés de médecine *in Semaine Médicale*, 1908, Annexes, p. CXXV-CXXVI.

(4) A côté de l'enseignement officiel, le Conseil de l'Université peut, sur demande faite au préalable, autoriser un docteur en médecine à faire un cours libre; l'autorisation est généralement valable pour un semestre.

(1) Aux termes de l'article premier de la loi du 30 novembre 1892 (Voir *Semaine Médicale*, 1892, Annexes, p. CCXXXIV), nul ne peut exercer la médecine en France s'il n'est muni du diplôme de docteur en médecine, délivré par le gouvernement français; ce diplôme s'appelle : *diplôme d'Etat*. Les Universités ont le droit de délivrer des diplômes universitaires de doctorat (section : médecine), mais ces diplômes ne donnent pas le droit de pratique (Voir *Semaine Médicale*, 1899, p. 10-12).

(2) Voir les conditions détaillées du nouveau régime d'études *in Semaine Médicale*, 1909, Annexes, p. V-VIII.

(3) Par suite ne sont pas portés dans le tableau les docteurs en médecine chargés des fonctions d'agrégé ou de suppléant.

(4) Jeudi dernier (18 février), l'assemblée des professeurs a présenté M. Chauffard, agrégé, à la nomination du ministre.

Facultés de médecine.

PARIS

PROFESSEURS

Anatomie. — M. Nicolas.
Physiologie. — M. Ch. Richet.
Histologie. — M. Prenant.
Anatomie pathologique. — M. Pierre Marie.
Pathologie et thérapeutique générales. — M. Bouchard.
Pathologie médicale. — MM. Brissaud, Dejerine.
Pathologie chirurgicale. — M. Lannelongue.
Opérations et appareils. — M. Hartmann.
Clinique médicale. — MM. Debove, Dieulafoy, Hayem, Landouzy.
Clinique chirurgicale. — MM. Pierre Delbet, Quénu, Reclus, Segond.
Clinique obstétricale. — MM. Bar, Pinard, Ribemont-Dessaignes.
Clinique gynécologique. — M. Pozzi.
Clinique des maladies du système nerveux. — M. Raymond.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale. — M. Gilbert Ballet.
Clinique des maladies des enfants. — M. Hutinel.
Clinique chirurgicale des maladies des enfants. — M. Kirmisson.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques. — M. Gaucher.
Clinique ophtalmologique. — M. de Lapersonne.
Clinique des maladies des voies urinaires. — M. Albarran.
Clinique thérapeutique. — M. Albert Robin.
Thérapeutique. — M. A. Gilbert.
Hygiène. — M. Chantemesse.
Médecine légale. — M. Thoinot.
Histoire de la médecine et de la chirurgie. — N... (4).
Pathologie expérimentale et comparée. — M. Roger.
Parasitologie et histoire naturelle médicale. — M. R. Blanchard.
Physique médicale. — M. Gariel.
Chimie organique et chimie minérale. — M. A. Gautier.
Pharmacologie et matière médicale. — M. G. Pouchet.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

Anatomie. — MM. Branca, Cunéo, Launois, Mulon, Rieffel.
Physiologie. — M. Langlois.
Pathologie interne et médecine légale. — MM. Balthazard, F. Bezançon, P. Carnot, Castaigne, Claude, Gouget, Jeanselme, André Jousset, E.-M. Labbé, Legry, Lœper, Macaigne, Nobécourt, L. Rénon, J. Sicard.
Chirurgie. — MM. Auvray, A.-P. Duval, Gosset, Lecène, Lenormant, Marion, Morestin, Ombrédanne, Proust.
Accouchements. — MM. Brindeau, Couvelaire, Demelin, C.-A. Jeannin, Potocki.
Physique. — MM. E.-André Broca, Zimmern.
Chimie. — MM. Desgrez, Maillard, Nicloux.
Histoire naturelle. — M. Brumpt.
Pharmacologie. — M. Richaud.

MONTPELLIER

PROFESSEURS

Anatomie. — M. Gilis.
Physiologie. — M. Hédon.
Histologie. — M. Vialleton.
Anatomie pathologique. — M. Bosc.
Pathologie et thérapeutique générales. — M. G. Rauzier (1).
Pathologie interne. — M. Ducamp.
Clinique médicale. — MM. Carrieu, Grasset (1).
Clinique chirurgicale. — MM. Forgue, Tédenat.
Clinique obstétricale. — M. Vallois.
Clinique des maladies mentales et nerveuses. — M. Mairet.
Clinique des maladies des enfants. — M. Baumel.
Clinique ophtalmologique. — M. Truc.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie. — M. Estor.
Thérapeutique et matière médicale. — M. E. Hamelin.
Hygiène. — M. Bertin-Sans.
Médecine légale et toxicologie. — M. Sarda.
Microbiologie. — M. Rodet.
Physique médicale. — M. Imbert.
Chimie médicale. — M. Ville.
Botanique et histoire naturelle médicale. — M. Granel.

PROFESSEURS ADJOINTS

Clinique gynécologique. — M. de Rouville.
Accouchements. — M. Puech.
Clinique oto-rhino-laryngologique. — M. Mouret.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

Anatomie. — M. E.-C. Grynfeltt.
Physiologie. — M. Poujol.
Pathologie interne et médecine légale. — MM. Gaussel, Lagriffoul, Leenhardt, Vedel, Vires.
Chirurgie. — MM. Jeanbrau, Riche, Soubeiran.
Accouchements. — M. Guérin.
Physique. — M. Gagnière.
Chimie. — M. Derrien.
Histoire naturelle. — MM. Cabanes, Galavielle.
Pharmacologie. — N...

NANCY

PROFESSEURS

Anatomie. — M. Ancel.
Physiologie. — M. Meyer.
Histologie. — M. Bouin.
Pathologie générale et pathologie interne. — M. Simon.
Médecine opératoire. — M. Chrétien.
Clinique médicale. — MM. Bernheim, P. Spillmann.
Clinique chirurgicale. — MM. Ch. Gross, Weiss.
Clinique obstétricale et accouchements. — M. A. Herrgott.
Clinique des maladies des enfants. — M. Haushalter.
Clinique ophtalmologique. — M. Rohmer.
Thérapeutique et matière médicale. — M. M.-J. Schmitt.
Hygiène. — M. Macé.
Médecine légale. — M. Parisot.
Physique médicale. — M. Charpentier.
Chimie médicale et toxicologie. — M. Garnier.
Histoire naturelle médicale. — M. Vuillemin.

PROFESSEURS ADJOINTS

Pathologie externe. — M. Vautrin.
Clinique d'électrothérapie. — M. Guilloz.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

Anatomie. — M. Collin.
Physiologie. — M. Lambert.
Pathologie interne et médecine légale. — MM. Hoche, Richon, F.-L. Spillmann.
Chirurgie. — MM. G.-F. Gross, Michel, Sencert.
Accouchements. — M. Fruhinsholz.
Physique. — M. Dufour.
Chimie. — M. Robert.
Histoire naturelle. — N.
Pharmacologie. — N.

Facultés mixtes de médecine et de pharmacie.

BORDEAUX

PROFESSEURS

Anatomie. — M. Gentes.
Physiologie. — M. Jolyet.

(1) Par décision ministérielle en date du 22 janvier 1909, MM. les professeurs Rauzier et Grasset ont été autorisés à faire échange d'enseignements jusqu'à la fin de la présente année scolaire.

Anatomie générale et histologie. — M. Viault.
Anatomie pathologique. — M. Coÿne.
Pathologie et thérapeutique générales. — M. P. Vergely.
Médecine opératoire. — M. Villar.
Clinique médicale. — MM. Picot, Pitres.
Clinique chirurgicale. — MM. Demons, Lanelongue.
Clinique d'accouchements. — M. Lefour.
Clinique gynécologique. — M. Boursier.
Clinique médicale des maladies des enfants. — M. André Moussous.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie. — M. Denucé.
Clinique ophtalmologique. — M. Badal.
Thérapeutique. — M. Arnozan.
Hygiène. — M. Layet.
Médecine légale. — M. L. Lande.
Médecine expérimentale. — M. Ferré.
Pathologie exotique. — M. Le Dantec.
Matière médicale. — M. Beille.
Physique biologique et électricité médicale. — M. Bergonié.
Physique pharmaceutique. — M. Sigalas.
Chimie. — M. Blarez.
Chimie biologique. — M. Denigès.
Histoire naturelle. — M. Guillaud.
Pharmacie. — M. J.-R. Dupouy.

PROFESSEURS ADJOINTS

Clinique des maladies mentales. — M. Régis.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques. — M. Dubreuilh.
Clinique des maladies du larynx, de l'oreille et du nez. — M. Moure.
Clinique des maladies des voies urinaires. — M. Pousson.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

Anatomie. — MM. Princeteau, Cavalié.
Physiologie. — M. Gautrelet.
Pathologie interne et médecine légale. — MM. Abadie, Cabannes, Cruchet, Mongour, Verger.
Chirurgie. — MM. Bégouin, Guyot, Venot.
Accouchements. — MM. Andérodias, Péry.
Physique. — N...
Chimie. — M. Benech.
Histoire naturelle. — M. Mandoul.
Pharmacie. — MM. Barthe, Labat.

LILLE

PROFESSEURS

Anatomie. — M. Debierre.
Physiologie. — M. Wertheimer.
Histologie. — M. Laguesse.
Anatomie pathologique et pathologie générale. — M. Curtis.
Pathologie interne et pathologie expérimentale. — M. Surmont.
Pathologie externe et clinique des maladies des voies urinaires. — M. Carlier.
Clinique médicale. — MM. Combemale, Lemoine.
Clinique chirurgicale. — MM. Dubar, Folet.
Clinique obstétricale. — M. Gaulard.
Accouchements et hygiène de la première enfance. — M. Oui.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie. — M. Gaudier.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques. — M. Charmeil.
Clinique ophtalmologique. — M. Baudry.
Thérapeutique. — M. Carrière.
Hygiène et bactériologie. — M. Calmette.
Médecine légale. — M. A. Patoir.
Matière médicale et botanique. — M. Fockeu.
Parasitologie. — M. Th. Barrois.
Physique médicale. — M. Doumer.
Chimie minérale et toxicologie. — M. Lescœur.
Chimie organique. — M. Lambling.
Pharmacie. — M. E. Gérard.
Zoologie médicale et pharmaceutique. — M. Verdun.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

Anatomie. — M. G. Gérard.
Physiologie. — MM. Bédart, Ch. Dubois.
Pathologie interne et médecine légale. — MM. Breton, Ingelrans, Raviart.
Chirurgie. — MM. Lambret, Le Fort, Potel.
Accouchements. — M. Bué.
Physique. — N...
Chimie. — N...
Histoire naturelle. — N...
Pharmacie. — M. Vallée.

LYON

PROFESSEURS

Anatomie. — M. Testut.
Physiologie. — M. Morat.
Anatomie générale et histologie. — M. Renaut.
Anatomie pathologique. — M. Paviot.
Pathologie générale. — M. Collet.
Pathologie interne. — M. Roque.
Médecine opératoire. — M. Maurice Pollosson.
Clinique médicale. — MM. R. Lépine, Teissier, Bard (1).
Clinique chirurgicale. — MM. Jaboulay, Poncet.
Clinique obstétricale. — M. Fabre.
Clinique gynécologique. — M. A. Pollosson.
Clinique des maladies mentales. — M. Pierret.
Clinique des maladies des enfants. — M. Weill.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques. — M. Nicolas.
Clinique ophtalmologique. — M. Rollet.
Thérapeutique. — M. Pic.
Hygiène. — M. J.-A. Courmont.
Médecine légale. — M. Lacassagne.
Médecine expérimentale et comparée. — M. Arloing.
Matière médicale et botanique. — M. Beauvisage.
Parasitologie et histoire naturelle médicale. — M. Guiart.
Physique médicale. — M. Cluzet.
Chimie médicale et pharmaceutique. — M. Hugounenq.
Chimie organique et toxicologie. — M. Cazeneuve.
Pharmacie. — M. Florence.

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie. — M. Doyon.
Pathologie externe. — M. Vallas.
Maladies des voies urinaires. — M. Rochet.
Maladies du larynx, de l'oreille et du nez. — M. Lannois.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

Anatomie. — M. Regaud.
Physiologie. — N.
Pathologie interne et médecine légale. — MM. Chatin, F.-P. Courmont, J. Lépine, Lesieur, E.-M. Martin.
Chirurgie. — MM. Cavaillon, M.-G. Gayet, Laroyenne, Ch.-M. Patel, Tixier, Villard.
Accouchements. — MM. Commandeur, Voron.
Physique. — M. Nogier.
Chimie. — MM. Barral, Morel, Mouneyrat, Sambuc.
Histoire naturelle. — M. Neveu-Lemaire.
Pharmacie. — M. Moreau.

TOULOUSE

PROFESSEURS

Anatomie. — M. Charpy.
Physiologie. — M. Abelous.
Histologie. — M. Tourneux.
Anatomie pathologique. — M. Tapie.
Pathologie et thérapeutique générales. — M. Herrmann.
Pathologie interne. — M. André.
Pathologie externe. — M. Pénières.
Clinique médicale. — MM. C. Caubet, Mossé.
Clinique chirurgicale. — MM. E. Cestan, Jeannel.
Clinique obstétricale. — M. Audebert.
Clinique des maladies mentales. — M. A. Rémond.
Clinique des maladies des enfants. — M. Bézy.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques. — M. Audry.
Thérapeutique. — M. Saint-Ange.
Hygiène. — M. Morel.
Médecine légale. — M. Guilhem.
Pathologie expérimentale. — M. Maurel.
Matière médicale. — M. Bræmer.
Physique. — M. Marie.
Chimie et toxicologie. — M. Frébault.
Histoire naturelle. — M. Lamic.

AGRÉGÉS

Anatomie. — M. Dieulafé.
Physiologie. — M. Bardier.
Pathologie interne et médecine légale. — MM. Baylac, Cestan, Dalous.
Chirurgie. — MM. H.-L. Caubet, Desforges-Mériel.
Accouchements. — M. L. Garipuy.
Physique. — N...
Chimie. — M. Aloy.
Histoire naturelle. — N...
Pharmacie. — M. Laborde.

(1) Un congé est accordé à M. Bard depuis 1900 pour lui permettre d'occuper, avec l'autorisation du ministre de l'instruction publique, la chaire de clinique médicale à la Faculté de médecine de Genève.

Faculté libre de médecine et de pharmacie de Lille (1).

PROFESSEURS

Anatomie. — M. Rogie.
Physiologie. — M. Baltus.
Histologie. — M. Toison.
Anatomie pathologique. — M. Augier.
Pathologie interne. — M. Lavraud.
Pathologie externe. — M. Rédier.
Clinique médicale. — M. Desplats.
Clinique chirurgicale. — M. Duret.
Clinique obstétricale. — M. Delassus.
Médecine opératoire et appareils. — M. V. Faucon.
Thérapeutique et matière médicale. — M. Guermonprez.
Hygiène et microbiologie. — M. Lemière.
Médecine légale. — M. Besson.
Physique. — M. Delemer.
Chimie. — M. Carrez.

PROFESSEURS ADJOINTS ET SUPPLÉANTS

Clinique médicale. — M. Derville, professeur adjoint.
Clinique chirurgicale. — M. Voituriez, professeur assistant.
Anatomie. — M. Camelot, professeur suppléant.
Ophtalmologie. — M. Thilliez, professeur suppléant.
Parasitologie. — M. Bosquier, professeur suppléant.

Ecoles de plein exercice de médecine et de pharmacie.

ALGER

PROFESSEURS

Anatomie. — M. Trolard.
Physiologie. — M. Rey.
Anatomie pathologique et histologie. — M. Weber.
Clinique médicale. — M. Ardin-Delteil.
Clinique chirurgicale. — M. Vincent.
Clinique obstétricale. — M. Rouvier.
Clinique des maladies des enfants. — M. Curtillet.
Clinique des maladies des pays chauds et des maladies syphilitiques et cutanées. — M. Brault.
Clinique ophtalmologique. — M. Cange.
Pathologie générale, microbiologie et parasitologie. — M. Soulié.
Hygiène et médecine légale. — M. Crespin.
Matière médicale. — M. Hérail.
Physique. — M. Guillemin.
Chimie. — M. Th. Malosse.
Histoire naturelle. — M. Trabut.
Pharmacie. — M. Battandier.

SUPPLÉANTS

Anatomie et physiologie. — M. Leblanc.
Pathologie et clinique médicales. — M. Scherb.
Pathologie et clinique chirurgicales et clinique obstétricale. — MM. Cabanes, Fuster.
Physique et chimie. — M. H. Malosse.
Histoire naturelle. — M. Chapus.
Pharmacie et matière médicale. — M. Musso.

MARSEILLE

PROFESSEURS

Anatomie. — M. Magon.
Physiologie. — M. Livon.
Histologie. — M. Jourdan.
Anatomie pathologique. — M. Alezais.
Pathologie interne et pathologie générale. — M. Oddo.
Pathologie externe. — M. Villeneuve.
Médecine opératoire. — M. Cousin.
Clinique médicale. — MM. Boinet, Laget.
Clinique chirurgicale. — MM. Delanglade, Imbert.
Clinique obstétricale. — M. Queirel.
Clinique dermatologique. — M. Perrin.
Clinique des maladies des enfants. — M. d'Astros.
Clinique ophtalmologique. — M. Guende.
Thérapeutique. — M. F. Arnaud.
Hygiène et médecine légale. — M. Fallot.
Matière médicale. — M. Gerber.
Physique. — M. Caillol de Poncy.
Chimie médicale. — M. Moitessier.
Histoire naturelle. — M. Heckel.
Pharmacie. — M. Domergue.
Hydrologie et minéralogie. — M. Berg.

SUPPLÉANTS

Anatomie et physiologie. — M. Aubert.
Pathologie et clinique médicales. — MM. V. Audibert, Olmer.

(1) Ce tableau ne comprend pas les cliniques complémentaires ni les cours théoriques de la section de pharmacie.

Pathologie et clinique chirurgicales et clinique obstétricale. — MM. Reynès, Silhol.
Physique et chimie. — M. Tian.
Histoire naturelle. — M. Cotte.
Pharmacie et matière médicale. — M. Camo.

NANTES

PROFESSEURS

Anatomie. — M. Emile Bureau.
Physiologie. — M. Rouxeau.
Anatomie pathologique. — M. Malherbe.
Pathologie interne et pathologie générale. — M. Mirallié.
Pathologie externe et médecine opératoire. — M. Montfort.
Clinique médicale. — MM. U. Monnier, Ollive.
Clinique chirurgicale. — MM. Poisson, Vignard.
Clinique obstétricale. — M. Guillemet.
Clinique ophtalmologique. — M. Dianoux.
Thérapeutique. — M. Gustave Bureau.
Hygiène et médecine légale. — M. Maurice Bureau.
Matière médicale. — M. Ménier.
Bactériologie. — M. Rappin.
Physique. — M. Leduc.
Chimie. — M. Marguery.
Histoire naturelle. — M. Louis Bureau.
Pharmacie. — M. Boutron.

SUPPLÉANTS

Anatomie et physiologie. — M. A.-M. Monnier.
Pathologie et clinique médicales. — M. Aubry.
Pathologie et clinique chirurgicales. — MM. Guilbaud, Jouon.
Clinique obstétricale. — M. A.-E. Grosse.
Physique. — M. Morin.
Chimie. — M. Veillon.
Histoire naturelle. — MM. Citerne, Col.
Pharmacie et matière médicale. — M. Viaud.

RENNES

PROFESSEURS

Anatomie. — M. Lhuissier.
Physiologie. — M. Ch. Lefeuvre.
Histologie. — M. Perrin de la Touche.
Anatomie pathologique et bactériologie. — M. Bodin.
Clinique médicale. — MM. Bertheux, Follet.
Clinique chirurgicale. — MM. H.-E.-M. Dayot, Le Moniet.
Clinique obstétricale. — M. Véron.
Clinique ophtalmologique. — M. Assicot.
Thérapeutique. — M. Blin.
Hygiène et médecine légale. — M. Le Damany.
Matière médicale. — M. Fleury.
Physique. — M. Castex.
Chimie. — M. Lenormand.
Histoire naturelle. — M. Houlbert.
Pharmacie. — M. Laurent.

SUPPLÉANTS

Anatomie et physiologie. — M. Lautier.
Pathologie et clinique médicales. — MM. Chevrel, Millardet.
Pathologie et clinique chirurgicales et clinique obstétricale. — MM. Hardouin, Marquis.
Physique et chimie. — M. Perrier.
Histoire naturelle. — M. Lesage.
Pharmacie et matière médicale. — M. Bondouy.

(Dans un numéro ultérieur nous publierons l'état du personnel enseignant dans les 12 Ecoles préparatoires de médecine et de pharmacie.)

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imp. de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

29e ANNÉE. — No 9. 3 MARS 1909.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Pour les abonnés.............. 30 centimes.
Pour les non-abonnés.......... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

Ce numéro est exclusivement consacré à la Littérature médicale.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — M. le docteur Georg Axhausen est nommé privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Breslau. — M. le docteur Oskar Minkowski, professeur à la Faculté de médecine de Greifswald, est nommé professeur de clinique médicale, en remplacement de M. A. von Strümpell.

M. le docteur Richard Pfeiffer, professeur à la Faculté de médecine de Königsberg, est nommé professeur ordinaire d'hygiène, en remplacement de M. Karl Flügge.

VARIA

Election d'un associé libre de l'Académie de médecine de Paris.

Votants : 85. — Majorité : 43.

MM. Paul Strauss	66	voix (Elu).
Voisin	12	—
Capitan	3	—
Castex	1	—
Bulletins nuls	2	
Bulletin blanc	1	

NÉCROLOGIE

M. le docteur A. Boursier, professeur de clinique gynécologique à la Faculté de médecine de Bordeaux. — M. le docteur N. Pravossoud, privatdocent d'ophtalmologie à la Faculté de médecine de Moscou. — MM. les docteurs John Lindsay Steven, ancien professeur d'anatomie pathologique, et Henry E. Clark, ancien professeur de chirurgie à St. Mungo's College de Glasgow. — M. le docteur David James Hamilton, ancien professeur d'anatomie pathologique à l'Université d'Aberdeen.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE PARIS

(ANNÉE SCOLAIRE 1908-1909.)

Bello y Rodriguez (S.). Le fémur et le tibia chez l'homme et les anthropoïdes (variations suivant le sexe, l'âge et la race).

Bonnafé (T.). Les pseudo-hernies ventrales latérales dans la paralysie infantile.

Bouzigues (G.). Des hallucinations chez les tabétiques; leur rapport avec les troubles de la vue.

Brothier (L.). Etude expérimentale et clinique sur la toxicité des savons de soude.

Bruneau (E.). Etude sur les progrès de l'hospitalisation dans les hôpitaux d'enfants.

Cesbron (H.). Histoire critique de l'hystérie.

Chataing (A.). Etude statistique de la présentation de l'épaule à la clinique Tarnier de 1898 à 1909.

Clermont (L.). Des fractures compliquées de jambe et de leur traitement; résultats immédiats, résultats éloignés.

Corentsvète (Mlle). La rougeole contractée à l'hôpital des Enfants-Malades en 1908.

Cuinet (L.). L'œsophagoscopie; historique, instrumentation, technique.

Daubert (P.). Contribution à l'étude du traitement des téno-synovites aiguës.

Delmas. Des adhérences douloureuses péricæcales consécutives à l'appendicectomie.

Faliu. Contribution à l'étude de l'exercice de la médecine et de la pharmacie à Rome.

Falloux (Ch.). Les paralysies faciales congénitales.

Fortin (E.). Le babeurre dans l'alimentation et la thérapeutique infantile.

François (Max). Etude sur l'étiologie et la pathogénie de la sclérose en plaques.

Genevois (F.). Contribution à l'étude des eaux d'alimentation du Jura franc-comtois.

Glaesel (P.-F.). Contribution à l'étude de la bilharziose.

Jouteau (R.). Entérorrhagies consécutives à l'appendicite.

Klein (S.). Tuberculose et syphilis étudiées dans un milieu spécial (l'Infirmerie spéciale de Saint-Lazare).

Levasseur (L.). Contribution à l'étude de la version par manœuvres externes.

Lubin (M.). Contribution à l'étude des sarcomes primitifs du poumon.

Mezerette (P.). De l'utilité de la radioscopie pour le diagnostic trachéo-bronchique chez l'enfant.

Milhit (J.). Les opsonines (étude physico-chimique et biologique); les opsonines dans la fièvre typhoïde; sérothérapie antityphique et opsonines; méthode opsonique: valeur et applications.

Morlet (A.). Les branches thoraciques antérieures du plexus brachial (nerf du sous-clavier et nerfs des pectoraux).

Poitau (E.-J.). Contribution à l'étude de la cytologie des épanchements pleuraux.

Rivière (A.). La fibrine et la coagulation massive de l'épanchement dans les pleurésies tuberculeuses séro-fibrineuses.

Roussel (G.). Etude sur la syphilis du lapin.

Trégoat (G.-G.). Contribution à l'étude clinique du salicylarsinate de mercure.

Vincent (Max). Contribution à l'étude du syndrome d'hérédo-ataxie cérébelleuse.

THÈSES DE GENEVE

(ANNÉE SCOLAIRE 1907-1908.)

Acosta (L.). Sur le mode de développement des formations déciduales dans le péritoine des femmes enceintes.

Akil-Moukhtar née Odichelidzé (Mme N.). Le bromhydrate de méthyl-atropine (recherches expérimentales).

Atabekiantz-Sokoloff (Mme C.). Contribution à l'étude de l'opiophagie infantile.

Bernstein (Mlle B.). Un utérus *bicornis septus* chez le *Macacus rhesus.*

Bolokowsky (Mlle R.). Sur la formation des granulations semblables à des spores dans le corps des bacilles de Koch.

Bujard (E.). Types appendiciels intestinaux.

Campos Moura (L. de). Le sort des noyaux dans les cadavres cellulaires.

Castanié (A.). Influence de la rééducation sur un cas grave de psychasthénie.

Cywinski (J.). Contribution à l'étude de la hernie diaphragmatique congénitale chez les nouveau-nés.

Dimchoff (I. M.). Contribution à l'étude microscopique des modifications produites par la grossesse dans un utérus fibromateux.

Dreving (Mlle E.). De la pression artérielle dans la pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse primitive.

Dufour (R.). Etude clinique sur l'oculo-réaction à la tuberculine.

Fischmann (Mlle S.). Contribution à l'étude du *Trichophyton violaceum.*

Fraschina (A.). Della terapia del tetano ed il metodo Baccelli.

Froumkina (Mlle M.). Influence de diverses substances chimiques sur les contractions autonomes de l'intestin.

Gaetz (Mlle M.). Etude biologique du *Trichophyton verrucosum.*

Gerchouni (Mlle A.). De l'étiologie du cancer au point de vue clinique.

Girard (J.). Sur les opérations autoplastiques des membres inférieurs d'après la méthode italienne.

Glawtcheff (W.). Etude sur la duodénostomie et la jéjunostomie.

Haïranian (A.). De l'influence de la station debout ou couchée sur les résultats de l'élimination provoquée du bleu de méthylène.

Horneffer (C.). Recherches sur les substances de l'organisme qui achèvent ou qui retardent la coagulation du sang.

Horochowska-Scheviakoff (Mme E.). Parturition chez les primipares tardives.

Jentzer (F.). Etude expérimentale des tératomes par la greffe d'embryons conservés *extra corpus.*

Krépieff. Essai diaphanoscopique sur la liqueur dite absinthe et ses imitations.

Krstitch (Mlle D.). Sur une forme anatomo-clinique extraordinaire de l'échinocoque multiloculaire des os.

Leligson (Mlle L.). De l'emploi du salol dans la desmoïde-réaction.

Leuba (E.). Sur les tumeurs congénitales du poumon; adénome diffus congénital.

Lévy (E.). Les psychoses puerpérales traitées à l'asile de Bel-Air de 1901 à 1908.

Lindenfeld (Mlle B.). Contribution à l'étude des fonctions du nerf spinal.

Mandinian (M.). Un cas de phlébite précoce dans la fièvre typhoïde.

Métral (P.). Expérience d'association chez les épileptiques.

Modzelewska (Mlle A.). Cinq carcinomes primitifs dans un système, chez un tuberculeux.

Papiantz (Mlle L.). Du rôle de la syphilis dans l'étiologie du cancer.

Perrier (Ch.). La narcose scopolamine-morphine-chloroforme.

Polikowsky-Koff (Mme I.). Le cœur dans la grossesse normale.

Popoff (Mlle M.). Du rôle de la syphilis dans la grossesse gémellaire.

Posdniakoff (Mlle A.). Des indications de l'iodure de potassium dans le traitement de la syphilis.

Rasoumoff (E.). Sur l'influence de quelques agents physiques et chimiques sur le développement des tumeurs tératoïdes expérimentales.

Reniger (Mlle M.). Contribution à l'étude du *Trichophyton gypseum;* description d'une de ses variétés.

Roubintchik (Mlle G.). Contribution à l'étude des éléments du pronostic des méningites septiques.

Roubodi (F.). Injection intraveineuse de mercure colloïdal dans le traitement de la syphilis.

Roumchevitch (W.). Contribution à l'étude microscopique des modifications produites par la grossesse dans un utérus *post abortum.*

Sacchi (E.). Contribution à l'étude anatomo-pathologique d'une tumeur congénitale de la région sacro-coccygienne dans un cas de grossesse gémellaire univitelline.

Sarafoff (Mlle Z.). Oxydation de l'acide formique par les différents tissus animaux en présence de peroxyde d'hydrogène.

Steinhagen (Mlle E.). Un cas d'ophtalmoplégie double nucléaire.

Tcheremouchkine (Mlle L.). Etude pharmacodynamique sur la novocaïne.

Tchornaïa (Mlle C.). Contribution à l'étude de la localisation de la pneumonie franche chez les enfants.

Trechsel (E. A.). Contribution à l'étude des perforations des organes intrathoraciques par le carcinome primitif du poumon.

Turretini (G.). Recherches sur les trémulations fibrillaires du cœur.

Wasilewski (R.). Sur la virulence des bacilles de la tuberculose humaine pour les lapins.

Wexel (J.). Considérations cliniques sur l'emploi de l'atoxyl dans la syphilis.

Zbievzchowski (L.). Sur les modifications des artères dans les maladies infectieuses aiguës.

Zourabian (Mlle H.). Contribution à l'étude du traitement de la septicémie gazeuse par le gaz oxygène.

THÈSES DE LAUSANNE

(ANNÉE SCOLAIRE 1907-1908.)

Asness (Mlle Vera). Cancer du col de l'utérus et grossesse.

Azmi (M.). Participation de la vésicule séminale au processus gonococcique.

Bakardjieff (S.). Recherches sur quelques procédés rapides pour le contrôle des farines.

Baltera (J.). Le drainage dans les affections utéro-annexielles.

Baranoff (Elisabeth). Contributions à l'étude des complications pulmonaires post-opératoires de l'éthérisation.

Barcinskaja (Mlle E.). La iodophilie dans la scarlatine.

Béchert (H.). Etude clinique de l'oculo-réaction à la tuberculine.

Bélovodsky (Mme O.). Signification physiologique du phénomène de caséification gastrique du lait.

Borel (H.). Des avantages du traitement chirurgical dans l'épididymite blennorrhagique.

Boulgakoff (Mlle L.). Résultats éloignés des fractures intra-articulaires du coude.

Doctor (Mlle). Le sang citraté.

Dumont (F.-L.). Eine neue Methode der Amputatio cruris osteoplastica.

Eperon (A.). Contribution à l'étude de la blennorrhagie oculaire chez le nouveau-né.

Gilliard (D.). Contribution à l'étude de la sérothérapie antitétanique.

Girardet (E.). Contribution à l'étude des émissions sanguines par les sangsues.

Kasimir (Mlle A.). Contribution à l'étude de quelques tumeurs du sein chez l'homme.

Klutchnikoff (Claudine.). Les procédés de Salkowski-Kitasato, d'Ehrlich-Böhme et de Crisafulli pour la recherche de l'indol dans les cultures.

Komaroff (Mlle). Applications de la dialyse sur sacs de collodion à la solution de quelques questions physiologiques.

Koslova (Mlle N.). Recherches physiologiques sur le liquide hémostatique de Capodieci.

Livchitz (Haia). Distribution du labferment dans l'organisme.

Mekler-Racine (Mme J.). Contribution à l'étude de l'inversion utérine puerpérale.

Mestral (P.). De la régénération de la rate chez le triton.

Métraux (A.). L'épidermolyse bulleuse congénitale.

Nicod (P.). Le pronostic du pied bot congénital.

Petounnikow (Marie). Quelques remarques à propos de la séparation spontanée de l'intestin après une gastro-entérostomie.

Protopopoff (Valentine). Contribution à l'étude de la gangrène infectieuse disséminée de la peau chez les enfants.

Salzberg-Taifel (Mme R.). Etudes physiologiques sur un cas d'œsophago-jéjuno-gastrostomose.

Schischkevitch (Mlle S.). Luxation irréductible de l'index.

Schwarzwald (B.). De la démence précoce familiale.

Smirnoff (Mlle K.). Contribution à l'étude de l'arthrite déformante post-traumatique.

Thélin (Ch.). Du diagnostic de la grossesse extra-utérine; étude de 24 cas opérés à la Maternité de Lausanne du 1er décembre 1903 au 23 août 1906.

Wladikine (Mlle). Sur la nature des diastases.

Zimont (D.). Quelques expériences sur les altérations de l'épithélium pulmonaire dues à la narcose au chloroforme.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imp. de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Pour les abonnés.......... 30 centimes.
Pour les non-abonnés.......... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 8, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Faculté de médecine de Paris. — M. le docteur Chauffard, agrégé, est nommé professeur d'histoire de la médecine et de la chirurgie.

VARIA

La question de l'opium en Chine et les résolutions adoptées par la Commission internationale de l'opium.

Sur l'initiative des Etats-Unis et de leur secrétaire d'Etat, M. Root, une commission internationale vient de se réunir à Shanghaï, pour étudier sous ses différents aspects : moral, physiologique, économique, etc., la question de l'opium dans le monde entier et particulièrement en Extrême-Orient. La commission s'est livrée à une enquête impartiale de tous les faits relatifs à la trop fameuse drogue pour porter ensuite les résultats de cette enquête à la connaissance des gouvernements représentés. On prévoyait qu'elle pourrait leur adresser des conseils et leur proposer des mesures d'ordre international, et c'est ce qui est arrivé, comme on le verra plus loin.

Le problème de la suppression de l'opium se trouve à l'état aigu pour la Chine et exige une très prompte solution, puisque voilà déjà plus de deux ans qu'un édit de l'empereur défunt a ordonné la suppression progressive de l'opium sur toute l'étendue du Céleste Empire et que cette suppression doit être absolue dans l'espace de dix ans !

Les Etats-Unis, qui ont convoqué cette commission, y sont représentés par l'évêque Brent (des Iles Philippines), président effectif, et par les docteurs H. Wright et C. D. Tenney. A la séance d'inauguration, le vice-roi Tuan-Fang a rempli le rôle de président d'honneur.

La France, l'Allemagne, l'Angleterre, la Hollande, le Japon, la Perse, le Portugal, le Siam et la Russie sont, outre la Chine et les Etats-Unis, les seules nations représentées à la commission, en majorité par leurs consuls à Shanghaï, plus ou moins assistés de personnes bien informées. On regrette que ce personnel consulaire, notamment celui de France et d'Angleterre, n'ait pas jugé utile de se faire accompagner aux séances par un expert médical. Même en n'ayant que voix consultative, ces médecins auraient pu être de bon conseil.

En plus de notre consul à Shanghaï, M. Ratard, la France est représentée par MM. Brenier et Cornillon qui sont, le premier principalement, bien au courant de la question au point de vue économique. Ils représentent surtout nos intérêts d'Indo-Chine, cette colonie faisant un commerce d'opium assez considérable avec les provinces chinoises voisines de l'Annam.

Il est à noter que plusieurs nations et non des moindres ne se sont pas fait représenter. Ainsi l'Autriche-Hongrie, l'Espagne, l'Italie, etc., etc. Cette abstention provient de ce fait que ces pays ne produisent pas d'opium et ne possèdent pas de colonies intéressées dans la question. Les Etats-Unis eux-mêmes ne participent à la commission convoquée par eux qu'en leur qualité de protecteur des Iles Philippines. Par contre, la Turquie, produisant beaucoup d'opium et priée de se faire représenter, a décliné l'invitation. Cette abstention était jugée de mauvais augure pour le cas où l'on proposerait une entente mondiale pour la limitation de la culture du pavot. Et de fait, quand une proposition de cette nature a été portée devant la commission, les représentants de l'Angleterre se sont opposés formellement à toute résolution visant la culture du pavot et le commerce de l'opium.

Avant de faire connaître les résolutions adoptées par la Commission internationale, il nous paraît bon de donner quelques renseignements sur cette importante question de l'opium, équivalente pour la Chine à celle de l'alcoolisme pour la France. Cette question est d'autant plus difficile à expliquer clairement, qu'elle a été obscurcie comme à plaisir par la politique et la fiscalité, sans compter les Sociétés philanthropiques !

D'abord, tout Français d'éducation moyenne croit fermement que ce sont les Anglais et leur fameuse *guerre d'opium* à Canton, vers le milieu du siècle dernier, qui ont forcé à coups de canon les pauvres Chinois à fumer la drogue pernicieuse. Il suffit pourtant de réfléchir un seul instant pour comprendre que les Anglais n'auraient jamais songé à vendre une drogue qui ne leur était pas demandée et que les Chinois fumaient de l'opium longtemps avant de connaître les Anglais. Encore aujourd'hui, l'opium de l'Inde, de Malwa principalement, est un opium très fin et très coûteux, réservé à la ploutocratie et qui n'a jamais intoxiqué un prolétaire chinois. En résumé, l'opium anglais représente en fait d'opium ce que le havane est en fait de tabac, et un Français peut facilement s'empoisonner avec le scaferlati national ou un Chinois avec l'opium indigène sans assistance étrangère.

Fiscalité ensuite : ici le gouvernement chinois, toujours dépourvu d'argent comme tous les gouvernements, se voit, à propos de cette question d'opium importé, acculé à un dilemme : d'une part, il est chagriné de voir annuellement de grosses sommes d'argent quitter la Chine pour l'Inde et autres pays en paiement de l'opium supérieur; d'autre part, cet opium étranger paie de très lourdes taxes, lors de son entrée dans un port du Céleste Empire et ces taxes, recueillies par l'incorruptible administration des Douanes, s'en va directement remplir le trésor impérial à Pékin, au lieu de se perdre en route, dans les caisses provinciales.

Ces explications étaient nécessaires pour faire comprendre pourquoi le fameux édit impérial de 1906, proclamant la suppression progressive de l'opium, a été plus ou moins bien exécuté suivant les provinces qui, en Chine, conservent une certaine indépendance et ne sont pas centralisées comme nos départements.

Un grand journal anglais de Shanghaï venant de provoquer une enquête par l'intermédiaire de ses correspondants dans nombre de provinces de ce véritable continent qu'est la Chine, nous avons fait de ces rapports une analyse d'où il ressort que :

1° L'édit impérial pour la suppression graduelle de l'opium est assez fidèlement observé depuis deux ans par les mandarins des provinces maritimes où ces fonctionnaires se sentent surveillés par toutes sortes de Sociétés philanthropiques et ne peuvent, en outre, rien gagner sur l'entrée de l'opium étranger, les droits étant perçus par les douanes impériales chinoises, dont les agents sont des Européens intègres ;

2° Dans l'intérieur, et surtout dans les provinces éloignées de Pékin, telles que le Yunnan, le Szechuen, etc., on en prend un peu plus à son aise avec le fameux édit impérial, qu'on semble même ignorer dans quelques préfectures. Dans ces endroits-là, on ne fume que de l'opium chinois, l'argent ne sort donc pas du Céleste Empire et le mandarin se sent la conscience à l'aise, alors qu'il tolère l'opium, pourvu que les fumeries lui paient triple taxe. Pourtant on y fume moins qu'auparavant, parce que les fonctionnaires qui n'appliquent pas strictement la loi font payer fort cher leur tolérance.

Quoi qu'il en soit, l'édit impérial de septembre 1906 a été plus généralement observé que les vieux résidents de Chine auraient pu le croire, surtout parce qu'il existe une jeunesse nationaliste chinoise, issue des classes moyenne ou supérieure, très patriote, assez instruite, qui brûle d'imiter les Japonais et de chasser les barbares d'Europe. Ces jeunes gens, qui se croient nos ennemis, sont, toutefois, sympathiques; ils pensent que l'opium abrutit la Chine, ils sont assez nombreux et se montrent suffisamment puissants pour faire en quelque sorte réussir cet édit contre l'opium, alors que les Européens en croyaient l'application complète irréalisable.

Ce fameux édit impérial de septembre 1906, que nous avons déjà mentionné à plusieurs reprises, ordonne :

1° De diminuer de 10 % par an la surface cultivée en pavots, de sorte que, dans l'espace de dix années, il ne se trouve plus un champ de pavots à opium dans toute l'étendue de l'Empire, sauf quelques enclos autorisés et pour les seuls besoins de la pharmacie ;

2° De faire enregistrer tous les fumeurs d'opium auxquels on fournirait une carte leur permettant l'achat de leur drogue favorite. Au delà de soixante ans on laisserait les vieux fumeurs libres de continuer à satisfaire leur passion; au-dessous de cet âge, il faudrait diminuer la dose de 20 % par an. On leur donne donc cinq ans pour se guérir de l'opiomanie! Ce n'est pas bien féroce, si l'on considère que peu de fumeurs absorbent plus que l'équivalent de 0 gr. 20 centigr. de morphine.

Quant aux employés civils et militaires, c'est autre chose. Ils doivent donner l'exemple, donc se guérir plus vite que les autres; si, après six mois, ils n'ont pas dit à la pipe un éternel adieu, ils seront rayés des cadres. De plus, s'ils se déclarent guéris de leur passion alors qu'ils s'y abandonnent en secret, ils risquent de très sévères châtiments.

Le restant de l'édit parle des hospices où on pourrait sevrer les fumeurs d'opium ; des médicaments destinés à faciliter le retour à la vie normale; des sociétés de bienfaisance chargées de veiller sur ces fumeurs d'opium repentis, des mesures à prendre pour que ces fumeurs ne deviennent pas morphinomanes, ce qui serait pire, etc. (les Chinois connaissent déjà trop la piqûre de morphine).

Dès la première séance de la commission internationale de l'opium, le vice-roi Tuan-Fang n'a pu s'empêcher, dans son bref discours d'ouverture, d'indiquer combien il aimerait à ce que le gouvernement chinois s'assurât le monopole de l'opium jusqu'au moment où l'on n'en vendra plus. Et ses auditeurs étrangers se sont un peu méfiés à ce mot de monopole; leur physionomie a dû si bien traduire leur impression intérieure que le gouvernement chinois s'est finalement abstenu de proposer le monopole.

L'Angleterre, tutrice des Indes, a accepté, en réponse à l'édit impérial chinois de 1906, de diminuer de 10 % par an son importation d'opium indien en Chine, si ce dernier pays, de son côté, se conformait exactement à l'ordre de l'empereur en diminuant également de 10 % par an sa production indigène. L'Angleterre accepte, au nom de l'empire des Indes, un grand sacrifice, car cette exportation rapporte beaucoup aux cultivateurs des rives du Gange ou de la Djemna; mais, d'autre part, l'Angleterre ne voudrait point être dupe de sa philanthropie, subie plutôt qu'acceptée sous la pression de puissantes sociétés religieuses. Si les Chinois continuent à cultiver de l'opium dans nombre de provinces sous l'œil indifférent ou même complaisant de leurs autorités, pourquoi, se diront-ils, priver nos paysans hindous de la culture susceptible de leur rapporter le plus de profits? L'opium de l'Inde, de Malwa notamment, il faut se le rappeler, est une *marque*, comme le tabac de la Havane ou le vin de Champagne.

La Chine n'est point un pays centralisé comme la France où le village le plus éloigné et le plus perdu dans les montagnes obéit sur l'heure aux ordres de la métropole. La question se pose donc de savoir si l'édit impérial sera scrupuleusement exécuté dans toute la Chine et si le pouvoir central pourra imposer sa volonté partout, sinon les Anglais, constatant qu'ils sont seuls à respecter le contrat, cesseront de diminuer graduellement leur importation d'opium vers Hongkong et Shanghaï et nous assisterons alors à des tiraillements et même à des querelles entre la Chine et l'Angleterre.

Ceci dit, il nous reste à faire connaître les résolutions adoptées par la commission internationale qui, contrairement à ce qu'on espérait, n'a pas poursuivi longtemps ses délibérations et, semble-t-il, a fait quelque peu faillite à la mission dont elle était chargée. Ces résolutions, dont voici un très court résumé, sont au nombre de 9 : les 3 premières ont été présentées par les délégués anglais, les 2 suivantes par les délégués américains, puis les 2 autres conjointement par les représentants de ces deux puissances, enfin les 2 dernières, proposées par les Chinois, ont été amendées par les délégués français.

Première résolution. — La commission reconnaît : 1° la sincérité complète du gouvernement chinois dans ses efforts pour la suppression de l'usage de l'opium; 2° la faveur toujours croissante en Chine de l'opinion publique pour les mesures prises par le gouvernement; 3° les progrès réels sinon généraux vers le but qu'on s'est proposé.

Deuxième résolution. — La commission reconnaît que la fabrication et la vente libres de la morphine constituent un grand danger, que la morphinomanie tend à se répandre, et, pour ces raisons, déclare qu'il serait important que tous les gouvernements prissent des mesures rigoureuses pour le contrôle de la fabrication et de la vente de la morphine et des autres produits de l'opium.

Troisième résolution. — La commission, reconnaissant l'utilité de recherches scientifiques sur les remèdes contre l'opiomanie et sur les propriétés et les effets de l'opium, recommande aux gouvernements de faire tous leurs efforts pour développer ces études.

Quatrième résolution. — Chaque gouvernement devra édicter un règlement approprié pour prévenir l'exportation de l'opium ou de ses alcaloïdes, ainsi que des préparations opiacées, dans un pays ayant prohibé toute importation de l'opium.

Cinquième résolution. — Chaque gouvernement est invité à appliquer ses propres lois relatives à la pharmacie à ses propres sujets résidant dans des districts consulaires ou dans des colonies en Chine.

Sixième résolution. — Vu les mesures prises par les gouvernements chinois et autres pour supprimer les fumeries d'opium, la commission demande que les délégations engagent leurs gouvernements respectifs à prendre également des mesures pour supprimer graduellement toutes les fumeries d'opium dans leurs territoires, tout en tenant compte des conditions locales.

Septième résolution. — Bien que, d'une manière générale, l'emploi non médical de l'opium ait fait l'objet, dans presque tous les pays, d'une réglementation spéciale, la commission invite les gouvernements représentés à reviser leur législation sur la matière.

Huitième et neuvième résolutions. — Les gouvernements jouissant de concessions ou possédant des colonies en Chine sont invités à y supprimer les fumeries d'opium et à entrer en pourparlers avec le gouvernement chinois, en vue d'assurer l'adoption rapide de mesures efficaces dans ces concessions et colonies pour y prohiber la vente de remèdes contre l'opiomanie, remèdes contenant une certaine quantité d'opium ou de ses dérivés.

HYGIÈNE PUBLIQUE

A propos de l'application de la loi sur la protection de la santé publique en France.

Nous avons signalé à maintes reprises les difficultés d'application de la loi du 15 février 1902 relative à la protection de la santé publique en France : il suffit de parcourir la collection de la *Semaine Médicale* depuis le vote de cette loi pour se rendre compte de la multiplicité des obstacles à son exécution. Dans son rapport au Sénat sur le budget du ministère de l'intérieur pour l'année courante, M. le docteur Denoix, à propos du chapitre concernant l'hygiène et la salubrité générale et les épidémies, a exposé clairement la situation actuelle, et les considérations qu'il a présentées et que nous reproduisons ci-dessous confirment pleinement la thèse que nous avons toujours soutenue :

« La loi du 15 février 1902 sur la protection de la santé publique a eu le sort triste de n'être appliquée à peu près nulle part intégralement. Quatre ou cinq départements seuls dans toute la France, ont pris les mesures nécessaires pour assurer, même incomplètement, son fonctionnement. Ce n'est pas faute cependant d'encouragements; car du ministère sont partis vers les préfectures, circulaires, rappels, avertissements nombreux et quelquefois menaçants. Des inspecteurs généraux eux-mêmes se sont transportés dans les départements pour se rendre compte sur place des raisons qui s'opposaient ainsi à l'organisation d'un service public résultant d'une loi.

» Si MM. les inspecteurs généraux et MM. les préfets, aidés par les inspecteurs locaux de l'assistance, ont bien observé, ils ont dû se rendre compte que l'application de la loi se heurte à des difficultés à peu près insurmontables. S'ils avaient pris leurs renseignements auprès des maires et même des conseillers municipaux, ils auraient appris que les mairies sont actuellement surchargées de travail, que les maires, dont le dévouement est pourtant si grand, ont, en dehors des travaux de mairie, leurs affaires personnelles à surveiller, que les secrétaires de mairie ne peuvent, étant fort maigrement rétribués, sacrifier tout leur temps aux travaux municipaux; que, s'ils exigeaient l'application stricte de cette loi, dont quelques prescriptions sont un peu dures, ils se heurteraient, presque toujours, sinon à des oppositions violentes, du moins à une mauvaise volonté absolue, menaçante pour leur popularité et qu'enfin l'application de la loi entraînerait une dépense, assurément faible, mais qui, venant s'ajouter à tant d'autres que les récentes lois de solidarité sociales ont imposées, amèneraient des difficultés financières dont ni le maire, ni le conseil ne voudraient endosser la responsabilité.

» L'application de la loi impose aux médecins certaines obligations auxquelles ils se résoudront d'autant plus difficilement, qu'elles violent le secret professionnel et portent ou peuvent porter ainsi atteinte à l'honneur et à l'indépendance des familles, sans ménager la conscience du praticien (1).

» Dans certains cas nombreux, où les maladies épidémiques font des victimes, c'est la désinfection complète et souvent la destruction du linge et du mobilier qu'il faut exécuter. La mesure serait certainement excellente au point de vue sanitaire, mais fort mal accueillie dans la majeure partie des cas, alors même qu'une indemnité partielle serait assurée.

» Toutes ces raisons ont fait que, dans la presque unanimité des départements, les conseils généraux ont négligé d'assurer le fonctionnement de la loi, n'inscrivant pas dans leurs budgets les crédits nécessaires ou, comme certains de notre connaissance, ne faisant qu'un essai d'application à titre d'expérience sur un ou plusieurs cantons.

» Il est des organisations qu'il est facile d'établir sur le papier, d'autant plus qu'on a vécu plus éloigné de la vie de la campagne, mais lorsque de la théorie on veut passer à la pratique, des difficultés imprévues se dressent invincibles et déjà des vœux de conseils généraux se sont produits contre la loi dont ils demandent la modification.

» Le gouvernement dont le devoir est d'assurer l'application de la loi avait chiffré les prévisions de dépenses pour les exercices antérieurs à celui de 1906 à 147,600 fr.; puis supposant qu'enfin, après un appel sérieux aux conseils généraux, les assemblées départementales allaient s'exécuter, il avait demandé pour 1906 un crédit de 447,000 fr. qui fut ramené par le Parlement à 296,400 fr.

» Or, le règlement du budget de 1906 accuse une dépense de 198,657 fr. Pour 1907, le gouvernement avait demandé une augmentation de 50,000 fr., en sus du crédit accordé pour 1906, soit 296,400 + 50,000 = 346,400 fr. et la dépense a été de 284,475 fr.

» Le gouvernement avait demandé pour 1909 un crédit de 400,000 fr., accusant ainsi une augmentation de 50,000 fr. La commission du budget a maintenu le chiffre de 350,000 fr. comme en 1908, et le gouvernement n'a pas demandé en séance, à la Chambre, qu'il fût relevé. »

Le ministre de l'intérieur n'a pas voulu rester sous le coup de ces constatations accablantes pour le gouvernement et, sous le prétexte, insolite et en tout cas mal choisi (2), de l'existence du choléra à Saint-Pétersbourg, il a adressé aux préfets, à la date du 20 février dernier, une circulaire relative à l'application de la loi du 15 février 1902 qui reste toujours à l'état de lettre morte dans presque toute l'étendue du pays. C'est aux conseils généraux et aux municipalités, mais surtout aux médecins, qu'il s'en prend.

Nous laisserons de côté les passages visant les deux organismes précités : on vient de lire plus haut l'appréciation portée à cet égard par un collègue de M. Clémenceau au Sénat, qui, dans la circonstance, ne parlait pas comme simple sénateur et médecin, mais en qualité de rapporteur de la commission sénatoriale sur le budget du ministère de l'intérieur. D'ailleurs, le ministre de l'intérieur semble n'avoir fait quelques légères objurgations aux assemblées départementales et aux maires en vue de l'organisation du service de désinfection que pour préparer le terrain aux menaces qu'il dirige contre les médecins dont la résistance légitime l'irrite et lui fait perdre le sang-froid et la mesure qui conviennent à un homme de gouvernement. Voici comment s'exprime le président du Conseil :

« Pour que ces services de désinfection agissent utilement, il est de toute nécessité que MM. les médecins fassent les déclarations rendues obligatoires par la loi du 15 février 1902 et le décret du 10 février 1903. Dans la plupart des régions les médecins se sont abstenus de faire ces déclarations aussi longtemps que les services de désinfection n'étaient pas organisés; en quoi ils avaient tort assurément, car la désinfection chez le malade n'est pas la seule mesure de prophylaxie efficace et plus d'une épidémie locale de fièvre typhoïde ou de diphtérie, par exemple, aurait pu être enrayée dès le début par des moyens appropriés si les premiers cas avaient été déclarés. Mais il n'en est pas moins vrai que, pour n'être pas les seules, la désinfection en cours de maladie et la désinfection totale après décès sont des mesures essentielles, et l'on comprend jusqu'à un certain point que les médecins aient attendu que municipalités et départements se soient eux-mêmes soumis aux obligations que la loi leur imposait. Mais dès que dans une ville et dans un département ces services sont organisés cette raison de s'abstenir est abolie.

« A la vérité j'ai été saisi, et par les représentants du Corps médical et par l'Académie de médecine, de vœux tendant à apporter, sur ce point, à la loi de 1902 une légère modification, à associer dans une mesure et sous une forme à déterminer le père de famille au médecin traitant en vue de la déclaration; je suis prêt à entrer dans cette voie et le gouvernement présentera prochainement au Parlement un projet de loi en ce sens. Mais il ne saurait prendre cette initiative qu'à la condition que, dès maintenant, les médecins renonceront à une abstention trop générale et néfaste pour

(1) Voir à ce sujet notre dernier article : Où en est, en France, la question de la déclaration obligatoire des maladies épidémiques ? (*Semaine Médicale*, 1908, p. 304-306.)

(2) Nous disons que le prétexte est mal choisi, parce que la déclaration obligatoire des cas de choléra ne dépend ni de l'article 15 de la loi de 1892 ni de l'article 4 de la loi de 1902 : elle est antérieure de plus de trois quarts de siècle. En effet, l'article 15 de la loi sur l'exercice de la médecine n'a fait qu'étendre à certaines maladies épidémiques l'obligation que l'article 13 de la loi du 3 mars 1822 impose au médecin de dénoncer immédiatement tout cas de choléra, de fièvre jaune ou de peste. Mais il existe une différence importante à la base de ces deux déclarations : c'est que la loi de 1822 oblige le médecin d'informer l'autorité de l'existence de tout « symptôme de maladie pestilentielle », tandis que la loi de 1892 impose à l'homme de l'art de faire la déclaration, « son diagnostic établi »; la première vise donc les cas suspects tout comme les cas avérés, la seconde n'a en vue que les cas bien et dûment constatés. La raison de cette différence tient à ce que le législateur de 1822 s'occupe de maladies exotiques, alors que la loi de 1892 s'applique exclusivement aux maladies épidémiques qui règnent endémiquement dans le pays. Le danger pour la santé publique n'est pas le même dans les deux cas; aussi le législateur de 1822 a-t-il été plus sévère dans ses prescriptions et dans la peine édictée : quinze jours à trois mois d'emprisonnement avec une amende de 50 à 500 fr. et une interdiction d'un à cinq ans; — d'après la loi de 1892, le médecin qui ne fait pas la déclaration prescrite est puni d'une amende de 50 à 200 fr.

Pour ces raisons, le choléra, la peste et la fièvre jaune n'auraient pas dû figurer dans l'article premier du décret du 30 décembre 1893 complété par le décret du 10 février 1903, et c'est méconnaître la législation que de les y laisser, puisque l'article 2 dudit arrêté porte que la déclaration devra être faite « aussitôt le diagnostic établi », alors que pour ces trois maladies pestilentielles, il faut informer l'autorité dès qu'on a « connaissance d'un symptôme de maladie pestilentielle ».

De ce qui précède il résulte que c'est à tort que le ministre de l'intérieur a pris prétexte de l'existence du choléra à Saint-Pétersbourg pour envoyer à ses préfets une circulaire visant tout particulièrement la déclaration obligatoire des maladies épidémiques d'après la loi du 15 février 1902. Il a d'ailleurs compris combien son procédé était insolite, puisque, après avoir écrit les passages que nous avons reproduits, il n'a pu s'empêcher de viser la loi de 1822 : c'était la seule à invoquer. Mais s'il l'eût fait, il n'aurait pu répandre *urbi et orbi*, par la voie du *Journal Officiel*, les menaces qu'il adresse au Corps médical, et pour arriver à dire des choses dures il a préféré manquer de logique.

le bien public. En portant à leur connaissance la présente circulaire vous leur adresserez à ce sujet un pressant et cordial appel, et vous leur signalerez notamment l'intérêt particulier — dont j'ai dit plus haut la raison — et qui s'attache à ce que, d'ici à l'été prochain, les divers services de désinfection créés par les villes et les départements, grâce à vos efforts, soient amenés par la déclaration des maladies transmissibles (1) à leur état de fonctionnement normal. Sur les conditions mêmes dans lesquelles les opérations sont exécutées, vous ne manquerez d'ailleurs pas de recueillir avec soin leurs observations et leurs critiques en vue des améliorations à apporter au service. Ainsi lorsque le gouvernement lui présentera son projet, le Parlement se trouvera en présence d'un Corps médical respectueux de la loi et dont en conséquence le désir de voir apporter à celle-ci certaines modifications pourra être favorablement accueilli.

» Que si cependant, malgré votre intervention personnelle, quelques médecins s'obstinaient dans une abstention intransigeante, dans une méconnaissance systématique et définitive de la loi, vous auriez le devoir — dans l'intérêt de leurs collègues qui eux auraient fait, en dépit de tout, la déclaration et dans l'intérêt supérieur de la santé publique — d'une part de provoquer l'exécution, contre les délinquants, des sanctions légales, et, d'autre part, d'exclure rigoureusement des diverses fonctions dont vous nommez les titulaires, les praticiens aussi peu soucieux de la loi que de la chose publique. »

Si les médecins venaient à se courber, comme des parlementaires veules, sous la férule de M. Clémenceau et, abdiquant leurs justes protestations contre la violation du secret professionnel qu'on leur demande, faisaient les déclarations prescrites, ils n'auraient guère à espérer voir un jour modifier la loi dans le sens que tout le Corps médical réclame: on aurait tôt fait de leur répondre que si la loi peut être observée pendant un an, pendant deux ans, elle peut être observée toujours. Or, la loi méconnaît les principes de notre législation en rendant le médecin seul responsable de la déclaration des maladies épidémiques, alors qu'on aurait dû édicter l'obligation de cette déclaration pour le père de famille ou ses ayants droit et, à leur défaut, pour le médecin. De l'aveu général, la prescription actuelle est injuste, et on ne comprend pas que pour pouvoir obtenir le redressement d'une injustice il faille se soumettre d'abord à supporter cette injustice. Le médecin est dans son droit naturel quand il demande que, pour la déclaration des cas de maladies épidémiques, sa responsabilité n'intervienne que lorsqu'il n'y a ni chef de famille, ni chef d'établissement, ni logeur.

Tout fait prévoir que dans un jour assez prochain le Corps médical obtiendra gain de cause. D'ici là, il n'y a pas à se préoccuper des menaces du ministre de l'intérieur: l'article 15 de la loi du 30 novembre 1892 d'où procède l'article 4 de la loi du 15 février 1902 n'est pas impératif au suprême degré : la déclaration n'est obligatoire pour le médecin que « son diagnostic établi »; or, quand il s'agit de maladies épidémiques, le diagnostic est souvent hésitant; les erreurs sont fréquentes, grossières même, comme le montre la statistique des hôpitaux d'isolement, et, si jamais un médecin était poursuivi par le parquet pour infraction à l'article 4 de la loi du 15 février 1902, les circonstances de la cause seraient sans doute telles que les juges éprouveraient quelque embarras pour motiver en fait et en droit une condamnation.

Aussi, malgré le langage comminatoire du président du Conseil, redirons-nous, avec M. Lereboullet, que « aussi longtemps que l'on essaiera d'imposer au médecin une déclaration qui va à l'encontre de son devoir professionnel, annihile sa liberté et le transforme en un fonctionnaire astreint à renseigner les municipalités sur la santé de ses clients, le médecin se refusera à ce rôle et les tribunaux ne le condamneront jamais aux peines sévères que l'on prétend édicter contre lui ».

(1) C'est à tort que M. Clémenceau emploie l'adjectif transmissibles; quand on parle loi, il faut se servir des expressions mêmes que le législateur a introduites dans son texte. La loi du 30 novembre 1892 rend obligatoire pour le médecin « la déclaration des cas de maladies épidémiques tombées sous son observation ». Et, pour expliquer cette expression, Cornil disait dans son rapport sur le projet de loi en discussion devant le Sénat : « Nous avons conservé le mot épidémiques, adopté par la Chambre, au lieu de l'adjectif transmissibles ou contagieuses, pour éliminer de cette liste certaines maladies qui n'arrivent au médecin que sous le couvert du secret, comme les affections vénériennes, ou celles qui ne sont nullement épidémiques, comme le cancer ou la tuberculose, maladies que les familles se croient quelquefois intéressées à cacher ».

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.—Imprimerie de la Semaine Médicale, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.

29e ANNÉE. — N° 11. 17 MARS 1909.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Pour les abonnés.......... 30 centimes.
Pour les non-abonnés.......... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Marbourg. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur Ferdinand Sauerbruch, privatdocent de chirurgie.

Université de Toronto. — M. le docteur T. G. Brodie, ancien lecteur à St. Thomas's Hospital Medical School de Londres, est nommé professeur de physiologie.

M. le docteur Graham Chambers, lecteur, est nommé professeur adjoint de médecine.

M. le docteur Walter McKeown, lecteur, est nommé professeur adjoint de chirurgie.

VARIA

Dans sa séance d'hier, l'Académie de médecine de Paris a élu comme correspondants étrangers MM. Cranwell (de Buénos-Ayres) et Jonnesco (de Bucarest).

NÉCROLOGIE

M. le docteur Motet, membre de l'Académie de médecine de Paris. — M. le docteur Ugolino Mosso, professeur de matière médicale et de pharmacologie expérimentale à la Faculté de médecine de Gênes. — M. le docteur Thomas Wakley, rédacteur en chef de la *Lancet*. — M. le docteur Peter Horrocks, lecteur d'obstétrique et de gynécologie à Guy's Hospital Medical School de Londres. — M. le docteur William T. Bull, professeur de chirurgie au College of Physicians and Surgeons de New-York. — M. le docteur Daniel R. Brower, professeur de neurologie et de psychiatrie au Rush Medical College de Chicago. — M. le docteur Frederick I. Knight, ancien professeur de laryngologie à Harvard University de Boston. — M. le docteur William B. Armstrong, professeur adjoint d'anatomie au Atlanta College of Physicians and Surgeons.

INTÉRÊTS PROFESSIONNELS

Le secret professionnel au regard de la loi française dans les expertises médicales pour accidents du travail.

En France, il est admis par la doctrine et par la jurisprudence que le médecin expert n'est point lié par le secret professionnel; mais les lois sur la matière sont bien imparfaites et les faits s'y rapportant si rares qu'il convient de recueillir, au fur et à mesure qu'elles se produisent, les décisions des tribunaux et Cours d'appel.

C'est à ce titre que nous reproduisons ci-dessous l'arrêt rendu le 29 janvier dernier par la chambre correctionnelle de la Cour de Grenoble dans une poursuite pour violation du secret médical intentée par un accidenté du travail à un de nos confrères qui avait été commis par le tribunal pour visiter et examiner le blessé :

« Attendu qu'à la suite d'un accident du travail survenu à l'ouvrier X..., et au cours de l'instance civile à laquelle cet accident a donné lieu devant le tribunal de Vienne, le docteur Y..., commis en qualité d'expert pour procéder à la visite et à l'examen de X..., a été, postérieurement au jugement qui a débouté X... de sa demande, poursuivi à la requête de ce dernier devant la juridiction correctionnelle en 2,000 francs de dommages-intérêts, en réparation des délits de diffamation et injures publiques et violation du secret professionnel que le médecin expert aurait commis en indiquant dans son rapport que ledit sieur X... était atteint d'une « affection gonococcienne à localisation uréthrale »;

» En ce qui concerne la violation du secret professionnel;

» Attendu que, si le secret professionnel a été organisé dans un intérêt général pour assurer la confiance qu'exige l'exercice de certaines professions dont le ministère est indispensable au public, l'article 378 du Code pénal ne punit que ceux qui auront révélé volontairement un secret dont ils étaient dépositaires par leur profession et qui ont conscience que par leur révélation ils communiquent une confidence;

» Or, attendu que, si la loi punit ainsi les révélations indiscrètes d'un médecin, ses dispositions ne sauraient s'étendre aux révélations provoquées par la justice, le devoir légal du silence ne pouvant être par elle imposé à celui qui a reçu le mandat de s'expliquer, au contraire, sur toutes les observations que l'accomplissement de sa mission l'amène à faire pour éclairer la justice; que tel est le cas du médecin qui, chargé par un tribunal et par application de la loi elle-même d'un examen médical, ne rend compte qu'à ce tribunal du résultat de ses constatations;

» Attendu que le docteur Y... a procédé, à la suite du mandat qu'il avait reçu, à une visite et à un examen complet et général de l'état du sieur X... et qu'il s'est borné à dresser un rapport qu'il a adressé au tribunal et déposé au greffe; qu'il n'a ainsi rendu compte qu'à la justice elle-même du mandat qu'il avait reçu d'elle;

» Attendu, sur l'indication dans son rapport de l'existence d'une affection gonococcienne, que le docteur Y.. a fait connaître dans ses explications personnelles devant la Cour, qu'ayant à examiner un sujet qui se plaignait de troubles vagues et indéterminés et pouvant ne pas avoir de rapport avec la blessure provenant de l'accident, il avait cru de son devoir d'indiquer l'affection de nature spéciale dont il constatait l'existence et qui, d'après les données les plus récentes de la science, pouvait avoir des répercussions sur l'état général du malade et expliquer les troubles dont il se plaignait;

» Attendu, dans ces conditions, que les observations faites par l'expert et par lui décrites dans son rapport ne peuvent être considérées comme lui ayant été faites confidentiellement, soit expressément, soit tacitement par celui qui, demandant à bénéficier de la loi du 9 avril 1898, a provoqué et, pour ainsi dire, réclamé l'expertise et s'est soumis à la visite du médecin et à la relation qui devait suivre; qu'ainsi l'expert n'a communiqué aucune confidence et n'a pu avoir la conscience qu'il en communiquait une; que, par suite, l'intention délictueuse nécessaire pour l'existence du délit de l'article 378 n'existe pas, et que c'est à bon droit que les premiers juges, en proclamant d'ailleurs que le docteur Y... n'avait fait que se conformer à la mission dont il était chargé avec le soin qu'il apporte dans toutes les affaires qui lui sont confiées, l'ont relaxé des fins de la poursuite;

» Attendu qu'il n'y a pas lieu d'accueillir les conclusions subsidiaires de la partie civile tendant à la nomination d'experts pour rechercher s'il existe une relation entre l'accident survenu à l'ouvrier et la maladie constatée par le docteur Y..., le résultat d'une pareille expertise, même si elle était contraire à l'opinion scientifique et professionnelle du docteur Y..., ne pouvant, au point de vue pénal, modifier sa situation juridique, puisqu'il n'établirait pas l'intention délictueuse telle qu'elle a été ci-dessus caractérisée;

» Sur le délit de diffamation et d'injures publiques (deuxième chef de prévention écarté par le jugement) :

» Adoptant les motifs des premiers juges;

» Par ces motifs et ceux des premiers juges, démet le sieur X... de son appel, confirme le jugement du tribunal correctionnel de Vienne en date du 6 janvier 1909, qui a relaxé le docteur Y... des fins de la poursuite, condamne le sieur X... aux dépens. »

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE BORDEAUX

(ANNÉE SCOLAIRE 1908-1909.)

Aubert. Tuberculose et mariage.

Baisez. De la percussion vertébrale auscultée.

Bauchet. L'hyperphalangie des doigts et principalement du pouce.

Bertaud. De la kératite neuro-paralytique de la syphilis.

Bideau. La subluxation spontanée progressive du poignet.

Bizelier. Le diagnostic de la coxalgie au début par la radiographie.

Borel. Des kystes de l'ovaire rétro-péritonéaux.

Bouty. Des malformations ano-rectales chez l'homme et chez les animaux.

Branger. Des variations de volume du foie dans le régime lacté exclusif.

Caillet. De la simulation des troubles mentaux chez les criminels; ses rapports avec la dégénérescence.

Certain. Abcès péri-amygdaliens et intra-amygdaliens.

Chauviré. L'habitation entre les tropiques.

Combaudon. Des lésions inflammatoires du fond de l'œil consécutives aux contusions en apparence légères du globe oculaire.

Consiroles. Les voies d'accès latérales du larynx postérieur, du sinus piriforme, du pharynx inférieur et de l'entrée de l'œsophage.

Corson. Etude médico-légale du diabète traumatique.

Coste. L'ostéomyélite de l'astragale.

Couvrat-Desvergnes. L'électrargol.

Denœux. La hernie crurale chez l'enfant.

Devillechabrolle. Des invaginations appendico-cæcales.

Dijonneau. L'assistance médicale aux pêcheurs de Terre-Neuve et d'Islande : les œuvres de mer et les navires-hôpitaux.

Enault. L'œuvre des enfants abandonnés ou délaissés de la Gironde; hygiène sociale.

Fargeot. De l'hématurie dans certains cas d'hydronéphrose.

Fayard (de). Contribution à l'étude des eaux minérales de l'île de la Réunion.

Féret. Du paludisme aigu à bord des navires desservant la côte occidentale d'Afrique.

Fournier. De l'étalement du voile dans la staphylorrhaphie.

Fournier. Contribution à l'étude des exostoses de l'omoplate.

Fournier. Le scorbut dans la marine et particulièrement chez les pêcheurs de Terre-Neuve.

Fournis. De la fulguration dans le traitement des néoplasmes.

Gambier. Les fibromes utérins interstitiels nécrobiosés.

Gayrard. Etude de la trichophytie chronique de la paume des mains et de la plante des pieds.

Gessen. Rupture intrapéritonéale des kystes de l'ovaire.

Goett. De l'hypothyroïdie, en particulier la céphalée thyroïdienne.

Goudy. Syphilis post-conceptionnelle.

Guérive. Le sulfate d'hordénine en thérapeutique.

Guilguet. La démence précoce constitutionnelle.

Hesnard. Les troubles de la personnalité dans les états d'asthénie psychique (étude de psychologie clinique).

Heurtaud. De l'étranglement herniaire dans les deux premiers mois de la vie.

Isaac. Moyens de protection du médecin contre les rayons X.

Jean. Le vêtement entre les tropiques.

Lafargue. Action des rayons X sur l'œil.

Laurent. La tuberculose dans les équipages de la flotte.

Laurent. Des abcès par rétention septique dans les épididymites blennorrhagiques.

Le Page. Recherches sur l'anatomie comparée de la gouttière lacrymo-nasale et du sac lacrymal des mammifères.

Lepeuple. De l'assistance aux aliénés criminels.

Lossouarn. Des verres colorés.

Lucas. De la radiothérapie des sarcomes.

Mallié. Les troubles psychiques chez les parkinsonniens.

Marsaud. Quelques cas de latéro-position du corps utérin gravide.

Maupetit. Etude clinique sur le nystagmus rythmique provoqué.

Molinier. La réaction diagnostique de la tuberculine sur la muqueuse nasale : la rhino-réaction.

Morin. Des acroparesthésies.

Morisson. Du céphalématome.

Motais. De la recherche des blessés sur le champ de bataille.

Mouchet. L'ulcus rodens chez les jeunes gens.

Parcelier. De la prostatectomie transvésicale totale; historique, technique, indications, résultats.

Péré. De la conduite à tenir dans les cas de rupture du pédicule vasculaire du rein.

Piéchaud. De la contracture ischémique de Volkmann.

Pinard. Des anastomoses avec l'intestin; des voies biliaires principales dans les pancréatites chroniques.

Polack. Des agénésies rénales.

Prat. Considérations sur l'hygiène à Toulon et particulièrement sur l'assainissement de cette ville.

Raymond. L'alimentation aux pays chauds.

Reilhan (de). De la syndactylie et de l'ectrodactylie congénitales dans leurs rapports avec l'altération du fonds mental.

Rey. Le traitement de la scoliose par la reptation.

Riou-Kérangal. Traitement des gerçures du sein par le bleu de méthylène.

Riquier. L'urine après la rachistovaïnisation.

Rouché. Etat actuel des services d'identification judiciaire; du choix d'un service international.

Roussy. Les mélancoliques homicides.

Rouvier. De la méningite cérébro-spinale, particulièrement dans la garnison de Toulon (1907-1908).

Rouzoul. Canulards et trachéoplastie (à propos d'un nouveau procédé).

Tardieu. De la tuberculine dans le traitement des tuberculoses oculaires atypiques.

Veillet. Essai sur les rapports de l'hystérie et des psychoses toxiques.

Zellmeyer. Contribution à l'étude de la tuberculose de l'ischion et de la branche ischio-pubienne.

Le Gérant J. CHARPENTIER.
Paris. — Imp. de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

29e ANNÉE. — N° 12. 24 MARS 1909.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Pour les abonnés............ 30 centimes.
Pour les non-abonnés......... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Ecole de médecine de Limoges. — M. le docteur Garraud, suppléant des chaires de pharmacie et matière médicale, est nommé professeur de chimie et toxicologie, en remplacement de M. Peyrusson.

Ecole de médecine de Nantes. — M. Col, docteur ès sciences naturelles, suppléant de la chaire d'histoire naturelle, est nommé professeur de matière médicale, en remplacement de M. Ménier.

Ecole de médecine de Reims. — M. le docteur Tournade est institué, pour une période de neuf ans, suppléant des chaires d'anatomie et de physiologie.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Fribourg. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à M. le docteur Karl von Eicken, privatdocent de laryngologie et de rhinologie.

Faculté de médecine d'Odessa. — M. le docteur V. Philamov est nommé privatdocent d'ophtalmologie.

Faculté de médecine de Rome. — M. le docteur Tommaso Mancioli est nommé privatdocent d'oto-rhino-laryngologie.

Faculté de médecine de Vienne. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à MM. les privat-docenten Karl Sternberg (*anatomie pathologique*), Heinrich Peham (*obstétrique et gynécologie*), Leopold Réthi (*laryngologie*).

Académie militaire de médecine de Saint-Pétersbourg. — M. le docteur K. J. Povarnine est nommé privatdocent de neurologie et de psychiatrie.

Miami Medical College de Cincinnati. — M. le docteur Walter E. Murphy est nommé professeur adjoint de laryngologie et d'otologie.

Tulane University de New-Orleans. — M. le docteur Oliver L. Pothier est nommé professeur adjoint d'anatomie pathologique.

VARIA

Election d'un membre titulaire de l'Académie de médecine de Paris.

Votants : 75. — Majorité : 38.

MM. Segond	63 voix (Elu).
Picqué	4 —
Jalaguier	3 —
Bazy	2 —
Schwartz	2 —
Bulletin blanc	1

INTÉRÊTS PROFESSIONNELS

Le nombre des étudiants en médecine français et étrangers inscrits en 1909 dans les Facultés et Ecoles de médecine françaises.

Nous faisons coïncider la fin de la publication de l'état du personnel enseignant dans les Facultés et Ecoles de médecine françaises avec l'exposé de la situation actuelle des étudiants en médecine dans ces divers établissements. Tous les ans, d'ailleurs, nous donnons ici même un commentaire de la statistique officielle relative au nombre des étudiants inscrits au 15 janvier chaque année.

L'an dernier, l'augmentation fut si considérable en ce qui concerne le chiffre de nos nationaux, qui, d'un seul bond, s'éleva de 773 unités, que nous nous bornâmes à enregistrer le fait sans pouvoir l'expliquer, tout en consignant cependant que le nombre était trop fort (Voir *Semaine Médicale*, 1908, Annexes, p. LXXXII) : c'était laisser prévoir que le total ne resterait pas le même en 1909, et c'est effectivement ce qui est arrivé, comme le montre le tableau ci-dessous :

Années.	Français.	Etrangers.
1895	7.779	1.137
1896	7.319	1.054
1897	7.338	978
1898	7.408	908
1899	7.429	840
1900	7.413	817
1901	7.197	881
1902	7.118	764
1903	6.960	585
1904	6.908	587
1905	6.763	613
1906	6.735	604
1907	6.765	648
1908	7.538	819
1909	7.320	961

Si le chiffre des étudiants français a baissé de 218, par contre le nombre des étudiants étrangers est passé de 819 à 961, d'où, en fin de compte, une diminution de 76 unités seulement. Le total des candidats au doctorat s'élève donc, à l'heure présente, à 8,281, et, comme le nombre des étrangers va sans cesse en croissant depuis six ans, au point d'être revenu à ce qu'il était en 1897, il faut reconnaître que l'enseignement français convient parfaitement aux besoins des étudiants étrangers qui trouvent dans notre pays des conditions d'études plus favorables que dans les autres. Et cependant la France ne délivre le diplôme d'Etat que si le candidat remplit les conditions exigées des nationaux, sinon il ne peut recevoir que le diplôme universitaire (mention : *Médecine*), lequel ne donne pas le droit de pratique en France. Malgré cela, le nombre des étudiants pour le doctorat universitaire augmente progressivement chaque année, comme il ressort de la statistique que voici :

1900	206
1901	235
1902	299
1903	329
1904	360
1905	410
1906	441
1907	492
1908	635
1909	752

Et si l'on compare à ces chiffres le nombre des diplômes universitaires de docteur en médecine délivrés jusqu'ici, on voit sans peine que la plupart des étrangers viennent en France pour y recevoir l'enseignement médical sans rechercher directement de diplôme, et c'est là une preuve indéniable de la considération que l'on accorde hors de nos frontières aux études faites dans les établissements français.

Voici, à l'appui, l'état général des diplômes universitaires de docteur en médecine délivrés par les différentes Facultés :

		1902	1903	1904	1905	1906	1907	1908
Paris	8	4	7	8	23	10	15	25
Bordeaux	»	1	1	1	1	2	»	3
Lille	»	»	»	»	»	1	»	»
Lyon	»	4	8	5	3	6	6	3
Montpellier	»	5	17	13	9	22	7	11
Nancy	»	3	3	5	2	1	2	2
Toulouse	»	1	»	2	3	2	1	2
	8	18	36	34	41	44	31	46

Comme on le verra par le tableau ci-dessous, c'est la Russie qui a fourni le plus fort contingent de l'augmentation; sur les 142 étudiants étrangers que l'on compte en plus en 1909, 126 sont d'origine russe :

	1896	1897	1898	1899	1900	1901	1902	1903	1904	1905	1906	1907	1908	1909
Afrique	22	19	15	16	21	17	15	15	8	8	5	10	11	11
Allemagne	16	22	32	34	25	25	18	11	11	11	13	8	13	16
Alsace-Lorraine	8	»	»	»	9	20	1	1	1	2	2	1	1	»
Amérique centrale	12	»	12	14	8	7	8	9	10	8	4	5	10	8
— du sud	35	40	19	18	15	18	16	15	14	19	12	13	14	21
Antilles	30	29	22	14	18	12	11	10	9	3	3	5	5	5
Autriche-Hongrie	8	5	6	8	12	8	4	1	4	3	3	6	5	8
Belgique	8	10	6	6	7	5	1	4	5	5	8	4	7	8
Brésil	6	5	6	8	8	4	5	8	7	6	3	3	6	7
Bulgarie	147	158	152	147	132	123	101	76	63	56	47	41	36	47
Canada	3	»	1	2	3	2	2	1	2	1	1	2	4	3
Chine	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	1
Danemark	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
Egypte	12	8	9	14	11	10	10	11	5	12	14	13	18	19
Espagne	6	5	6	6	8	6	6	5	6	7	4	6	5	4
Etats-Unis	14	10	6	1	5	4	6	4	5	6	4	3	3	5
Grèce	45	40	44	34	38	38	36	32	27	25	25	20	22	21
Guyane	1	1	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
Haïti	»	»	»	»	»	»	»	1	1	»	»	»	»	»
Iles-Britanniques	17	11	12	15	10	12	11	12	14	13	6	5	6	5
Ile Maurice	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	3	»	»	1
Italie	11	13	9	13	11	8	2	2	9	8	6	4	3	2
Luxembourg	12	10	9	8	6	4	4	2	2	4	3	6	3	9
Mexique	7	7	3	»	3	3	3	2	1	5	6	5	6	7
Monaco	»	»	»	»	»	»	»	»	1	1	»	»	3	5
Pays-Bas	3	4	4	4	6	6	3	5	2	2	2	1	1	»
Perse	5	5	4	4	3	2	4	5	5	7	8	9	11	7
Portugal	9	10	9	7	4	3	3	2	2	2	1	»	2	2
Roumanie	108	97	81	76	74	61	65	59	57	61	51	46	46	42
Russie	314	280	263	226	228	333	308	171	197	237	268	331	466	592
Serbie	6	6	7	6	6	4	4	4	5	6	8	8	7	12
Siam	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»
Suède et Norvège	2	2	3	3	3	3	2	2	3	2	2	1	2	2
Suisse	33	28	29	22	21	23	15	14	15	14	7	7	12	10
Tunisie	2	2	»	3	3	2	2	3	4	4	5	5	5	4
Turquie	151	151	138	131	121	118	98	97	92	75	79	80	85	77
Uruguay	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»
Totaux	1.054	978	908	840	817	881	764	585	587	613	604	648	819	961

Voyons maintenant comment ces candidats au doctorat en médecine se répartissent dans les trois ordres d'établissements d'enseignement médical, et, pour présenter ce mouvement scolaire sous son véritable aspect, nous donnons ici les chiffres officiels depuis le début de ce siècle jusqu'au 15 janvier 1909 :

Facultés de médecine.

	1901	1902	1903	1904	1905	1906	1907	1908	1909
Paris	3.632	3.561	3.377	3.311	3.218	3.157	3.188	3.569	3.576
Bordeaux	674	665	639	624	684	711	718	801	675
Lille	272	262	245	240	223	247	271	305	271
Lyon	1.091	1.072	1.006	954	894	848	824	903	942
Montpellier	536	541	542	541	534	513	514	574	606
Nancy	256	270	266	285	270	316	321	346	337
Toulouse	458	405	426	427	406	405	397	433	435
	6.919	6.776	6.501	6.382	6.229	6.197	6.233	6.931	6.842

Ecoles de plein exercice de médecine.

	1901	1902	1903	1904	1905	1906	1907	1908	1909
Alger	71	72	74	84	90	97	112	127	119
Marseille	173	163	151	176	202	217	224	265	266
Nantes	181	164	162	169	182	180	190	215	224
Rennes	166	171	161	157	143	145	150	177	186
	591	570	548	586	617	639	676	784	795

Ecoles préparatoires de médecine.

	1901	1902	1903	1904	1905	1906	1907	1908	1909
Amiens	35	30	17	23	25	25	30	36	38
Angers	63	56	58	57	61	73	65	86	86
Besançon	46	36	42	44	50	38	32	31	33
Caen	33	19	23	26	30	24	28	35	39
Clermont	73	68	64	59	61	50	48	57	76
Dijon	61	49	40	38	44	49	49	51	50
Grenoble	41	52	50	56	46	42	46	65	72
Limoges	52	54	36	47	52	41	48	68	56
Poitiers	49	47	54	59	48	36	35	53	48
Reims	30	32	29	37	35	33	31	50	44
Rouen	57	57	51	48	53	56	50	55	48
Tours	28	36	32	33	30	36	42	55	54
	568	536	496	527	530	503	504	642	644

Enfin, pour compléter le mouvement, voici le relevé annuel des docteurs en médecine reçus pendant les huit dernières années dans les différentes Facultés françaises :

	1901	1902	1903	1904	1905	1906	1907	1908
Paris	679	608	546	583	527	471	434	461
Bordeaux	84	107	158	135	114	139	126	150
Lille	30	53	52	44	39	41	34	46
Lyon	185	182	199	200	180	157	149	140
Montpellier	92	100	97	99	97	88	85	112
Nancy	22	31	29	35	28	30	32	37
Toulouse	58	49	34	46	63	54	54	60
	1.150	1.130	1.115	1.142	1.048	980	914	1.006
Beyrouth	16	23	13	31	34	30	30	30
Total	1.166	1.153	1.128	1.173	1.082	1.010	944	1.036

L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL DANS LES DEUX MONDES

FACULTÉS ET ÉCOLES DE MÉDECINE FRANÇAISES

(Suite et fin. — Voir *Semaine Médicale*, 1909, Annexes, p. XXX-XXXII.)

Ecoles préparatoires de médecine et de pharmacie.

Ainsi que nous l'avons expliqué précédemment, ce tableau ne comprend que les professeurs titulaires avec les noms des chaires qu'ils occupent respectivement, et les suppléants en exercice avec l'indication des matières pour lesquelles ils ont été nommés; par suite, ne figurent pas dans ledit tableau les chargés de cours ou de cliniques annexes, ni les docteurs en médecine chargés des fonctions de suppléant.

AMIENS

PROFESSEURS

Anatomie. — M. Labarrière.
Physiologie. — M. Boussavit.
Histologie. — M. d'Hardiviller.
Pathologie interne. — M. Braillon.
Pathologie externe et médecine opératoire. — M. Moulonguet.
Clinique médicale. — M. Bernard.
Clinique chirurgicale. — M. Peugniez.
Clinique obstétricale. — M. Fournier.
Physique. — N...
Chimie et toxicologie. — N...
Histoire naturelle. — M. Moynier de Villepoix.
Pharmacie et matière médicale. — M. Debionne.

SUPPLÉANTS

Anatomie et physiologie. — M. Pruvost.
Pathologie et clinique médicales. — M. Courtellemont.
Pathologie et clinique chirurgicales et clinique obstétricale. — M. Pauchet.
Physique et chimie. — M. Sauné.
Histoire naturelle. — M. Hautefeuille.
Pharmacie et matière médicale. — M. Ficquet.

ANGERS

PROFESSEURS

Anatomie. — M. Mareau.
Physiologie. — M. Legludic.
Histologie. — M. Papin.
Pathologie interne. — M. Thibault.
Pathologie externe et médecine opératoire. — M. Brin.
Clinique médicale. — M. Jagot.
Clinique chirurgicale. — M. Monprofit.
Clinique obstétricale. — M. Boquel.
Clinique ophtalmologique. — M. Motais.
Physique. — M. Sarazin.
Chimie. — M. A. Tesson.
Histoire naturelle. — M. Thézée.
Pharmacie et matière médicale. — M. Tabuteau.

SUPPLÉANTS

Anatomie et physiologie. — M. Ch.-M. Martin.
Pathologie et clinique médicales. — M. Roguet.
Pathologie et clinique chirurgicales et clinique obstétricale. — M. René Tesson.
Physique et chimie. — M. Allanic.
Histoire naturelle. — M. Montier.
Pharmacie et matière médicale. — M. Divai.

BESANÇON

PROFESSEURS

Anatomie. — M. Mandereau.
Physiologie. — M. Bolot.
Histologie. — M. Prieur.
Pathologie interne. — M. Roland.
Pathologie externe et médecine opératoire. — M. Heitz.
Clinique médicale. — M. Gauderon.
Clinique chirurgicale. — M. Chapoy.
Clinique obstétricale. — M. Baigue.
Physique. — N...
Chimie. — M. Morin.
Histoire naturelle. — M. Magnin.
Pharmacie et matière médicale. — M. Thouvenin.

SUPPLÉANTS

Anatomie et physiologie. — M. Limon.
Pathologie et clinique médicales. — M. Ledoux.
Pathologie et clinique chirurgicales et clinique obstétricale. — M. Hyenne.
Physique et chimie. — M. Zorn.
Histoire naturelle. — M. Marceau.
Pharmacie et matière médicale. — M. Secrétant.

CAEN

PROFESSEURS

Anatomie. — M. Gidon père.
Physiologie. — M. Gosselin.
Histologie. — M. Catois.
Pathologie interne. — M. Moutier.
Pathologie externe et médecine opératoire. — M. Noury.
Clinique médicale. — M. Auvray.
Clinique chirurgicale. — M. Barette.
Clinique obstétricale. — M. Guillet.
Physique. — N...
Chimie et toxicologie. — M. Louise.
Histoire naturelle. — N...
Pharmacie et matière médicale. — N...

SUPPLÉANTS

Anatomie et physiologie. — M. Charbonnier fils.
Pathologie et clinique médicales. — M. P.-E. Léger.
Pathologie et clinique chirurgicales et clinique obstétricale. — M. Audrain.
Physique et chimie. — M. Chrétien.
Histoire naturelle. — M. Gidon fils.
Pharmacie et matière médicale. — M. Danjou.

CLERMONT

PROFESSEURS

Anatomie. — M. Buy.
Physiologie. — M. Billard.
Histologie. — M. Piollet.
Pathologie interne. — M. Fouriaux.
Pathologie externe et médecine opératoire. — M. Lepetit.
Clinique médicale. — M. Maurin.
Clinique chirurgicale. — M. Bousquet.
Clinique obstétricale. — M. Planchard.
Physique. — M. Mally.
Chimie. — M. Huguet.
Histoire naturelle. — M. Girod.
Pharmacie et matière médicale. — M. Rocher.

SUPPLÉANTS

Anatomie et physiologie. — M. Argaud.
Pathologie et clinique médicales. — M. Mornac.
Pathologie et clinique chirurgicales et clinique obstétricale. — M. P.-L. Dionis du Séjour.
Physique et chimie. — M. Gros.
Histoire naturelle. — M. Bruyant.
Pharmacie et matière médicale. — M. Fournier.

DIJON

PROFESSEURS

Anatomie. — M. Zipfel.
Physiologie. — M. Michaut.
Histologie. — M. Collette.
Pathologie interne. — M. Misset.
Pathologie externe et médecine opératoire. — M. Broussolle.
Clinique médicale. — M. Deroye.
Clinique chirurgicale. — M. Parizot.
Clinique obstétricale. — M. Baron.
Physique. — N...
Chimie et toxicologie. — N...
Histoire naturelle. — M. Laguesse.
Pharmacie et matière médicale. — M. Vincent.

SUPPLÉANTS

Anatomie et physiologie. — M. Gault.
Pathologie et clinique médicales. — M. Petitjean.
Pathologie et clinique chirurgicales et clinique obstétricale. — M. Leclerc.
Physique et chimie. — M. Bellier.
Pharmacie et matière médicale. — M. Voisenet.
Histoire naturelle. — M. David.

GRENOBLE

PROFESSEURS

Anatomie. — M. Salva.
Physiologie. — M. Termier.
Histologie. — M. Douillet.
Pathologie interne. — M. Pégoud.
Pathologie externe et médecine opératoire. — M. Perriol.
Clinique médicale. — M. Porte.
Clinique chirurgicale. — M. Girard.
Clinique obstétricale. — M. Cibert.
Bactériologie. — M. Berlioz.
Physique. — N...
Chimie. — N...
Histoire naturelle. — M. Bordier.
Pharmacie et matière médicale. — M. Verne.

SUPPLÉANTS

Anatomie et physiologie. — M. Corneloup.
Pathologie et clinique médicales. — M. Jacquemet.
Pathologie et clinique chirurgicales et clinique obstétricale. — M. Bosquette.
Physique. — N...
Histoire naturelle. — M. Picaud.
Pharmacie et matière médicale. — M. Martin.

LIMOGES

PROFESSEURS

Anatomie. — M. J. Lemaistre.
Physiologie. — M. Descazals.
Histologie. — M. Raymondaud.
Pathologie interne. — M. Bourguignon.
Pathologie externe. — N...
Clinique médicale. — M. Thouvenet.
Clinique chirurgicale. — M. Chénieux.
Clinique obstétricale. — M. Donnet.
Physique. — M. Biais.
Chimie et toxicologie. — M. Garraud.
Histoire naturelle. — M. Devaux.
Pharmacie et matière médicale. — M. Pillault.

SUPPLÉANTS

Anatomie et physiologie. — M. Vouzelle.
Pathologie et clinique médicales. — N...
Pathologie et clinique chirurgicales et clinique obstétricale. — N...
Physique et chimie. — M. Corvisy.
Histoire naturelle. — M. Chaillot.
Pharmacie et matière médicale. — N...

POITIERS

PROFESSEURS

Anatomie. — M. Buffet-Delmas.
Physiologie. — M. Delaunay.
Histologie. — M. Petit.
Pathologie interne. — M. Brossard.
Pathologie externe et médecine opératoire. — M. Malapert.
Clinique médicale. — M. Faivre.
Clinique chirurgicale. — M. Chrétien.
Clinique obstétricale. — M. Roland.
Physique. — N...
Chimie et toxicologie. — M. Sauvage.
Histoire naturelle. — N...
Pharmacie et matière médicale. — M. Jouteau.

SUPPLÉANTS

Anatomie et physiologie. — M. Barnsby.
Pathologie et clinique médicales. — M. Morichau-Beauchant.
Pathologie et clinique chirurgicales et clinique obstétricale. — M. Pouliot.
Physique et chimie. — M. Taboury.
Histoire naturelle. — M. Coulongeat.
Pharmacie et matière médicale. — M. Rouchy.

REIMS

PROFESSEURS

Anatomie. — M. Bruandet.
Physiologie. — M. Langlet.
Histologie. — N...
Pathologie interne. — M. Jacquinet.
Pathologie externe et médecine opératoire. — M. Simon.
Clinique médicale. — M. Colleville.
Clinique chirurgicale. — M. Pozzi.
Clinique obstétricale. — M. de Bovis.
Physique. — M. Chevy.
Chimie et toxicologie. — M. Bottu.
Histoire naturelle. — N...
Pharmacie et matière médicale. — M. Lajoux.

SUPPLÉANTS

Anatomie et physiologie. — M. Tournade.
Pathologie et clinique médicales. — M. Blum.
Pathologie et clinique chirurgicales et clinique obstétricale. — M. Lardennois.
Physique. — M. Bagnéris (agrégé des Facultés de médecine).
Chimie. — N...
Histoire naturelle. — M. Mire.
Pharmacie et matière médicale. — M. Quirin.

ROUEN

PROFESSEURS

Anatomie. — M. Bataille.
Physiologie. — M. Longuet.
Histologie. — M. Halipré.
Pathologie interne. — M. Dévé.
Pathologie externe et médecine opératoire. — M. François Hue.
Clinique médicale. — M. Brunon.
Clinique chirurgicale. — M. Cerné.
Clinique obstétricale. — M. Albert Martin.

Physique. — N...
Chimie et toxicologie. — M. Gascard.
Histoire naturelle. — N...
Pharmacie et matière médicale. — M. Pouchin.

SUPPLÉANTS

Anatomie et physiologie. — M. Méret.
Pathologie et clinique médicales. — N...
Pathologie et clinique chirurgicales et clinique obstétricale. — M. Jeanne.
Physique et chimie. — M. Richard.
Histoire naturelle. — M. Dumont.
Pharmacie et matière médicale. — M. Guerbet.

TOURS

PROFESSEURS

Anatomie. — M. Ledouble.
Physiologie. — M. Guibbaud.
Histologie. — M. Parisot.
Pathologie interne. — M. Mercier.
Pathologie externe. — M. Barnsby.
Clinique médicale. — M. Meunier.
Clinique chirurgicale. — M. Delagenière.
Clinique obstétricale. — M. Thierry.
Physique. — M. Wolff.
Chimie. — N...
Histoire naturelle. — M. Pitard.
Pharmacie et matière médicale. — M. Javillier.

SUPPLÉANTS

Anatomie et physiologie. — M. Baudouin.
Pathologie et clinique médicales. — M. Gaudeau.
Pathologie et clinique chirurgicales et clinique obstétricale. — N...
Physique et chimie. — M. Villedieu.
Histoire naturelle. — M. Menuet.
Pharmacie et matière médicale. — M. Lerat.

Faculté mixte de médecine et de pharmacie de Beyrouth.

Aux établissements d'enseignement médical français il y a lieu d'ajouter la Faculté catholique et française de Beyrouth, fondée il y a vingt-cinq ans sur l'initiative de trois pères jésuites et placée d'abord sous le haut patronage du gouvernement français et un peu plus tard également sous celui du gouvernement ottoman.

La Faculté admet comme étudiants les Orientaux et les Européens dont les familles sont *définitivement* fixées en Orient (1). Pour être immatriculé, il faut justifier du diplôme français de bachelier ou avoir subi avec succès, une fois les études secondaires classiques ou modernes achevées, un examen d'entrée devant une commission de professeurs de la Faculté présidée par le Consul général de France (2).

Pour obtenir le diplôme de docteur en médecine, l'étudiant doit subir, comme en France, les cinq examens dits de doctorat devant un jury qui comprend 3 professeurs (ou un professeur et 2 agrégés) des Facultés de médecine françaises et 3 professeurs de la Faculté impériale de médecine de Constantinople. Les étudiants ayant passé avec succès ces examens (3) reçoivent des diplômes leur conférant le droit d'exercer la médecine dans l'empire ottoman et sur le territoire de la République française.

Les inspecteurs et jurys d'examen fonctionnent depuis 1886 en ce qui concerne la France : du début jusqu'à 1894 inclus, le ministère de l'instruction publique de France n'envoyait qu'un seul professeur à Beyrouth, mais à partir de 1895 le jury annuel a été composé de 3 membres, dont au moins un professeur et 2 agrégés, et, à partir de 1899, le gouvernement ottoman a montré toute sa sollicitude pour la Faculté française de Beyrouth en déléguant en même temps 3 membres qui appartiennent généralement au personnel enseignant de la Faculté impériale de médecine de Constantinople. Depuis dix ans fonctionne ainsi chaque année le jury mixte franco-ottoman.

Pour ce qui concerne la France, le diplôme délivré est le diplôme d'Etat. C'est donc à juste titre que la Faculté de médecine de Beyrouth figure ici parmi les établissements d'enseignement médical français.

PROFESSEURS

Anatomie et physiologie. — M. Nègre.
Pathologie et clinique médicales. — M. de Brun.
Pathologie et clinique chirurgicale. — M... (1)
Obstétrique et gynécologie. — M. Chapotin.
Thérapeutique et hygiène légale. — M. Calmette.
Physique générale et biologique. — M. Collangettes.
Chimie biologique. — M. Soulerin.
Chimie générale. — M. Desribes.
Pharmacie et matière médicale. — M. Guigues.
Botanique et bactériologie. — M. Bouloumoy.

SUPPLÉANT

Chimie biologique. — M. Neyron.

(1) La moyenne annuelle des admissions pour la médecine est à peu près de 50, mais pour des raisons diverses un certain nombre ne continuent pas leurs études jusqu'à l'obtention du diplôme. Pendant la dernière année scolaire (1907-1908), le nombre des élèves a été de 172, dont 30 en cours d'examen, 27 de quatrième année, 29 de troisième année, 38 de deuxième année, 48 de première année.

(2) Le P. C. N. (certificat d'études physiques, chimiques et naturelles) n'existe pas encore pour Beyrouth; mais l'enseignement de certaines chaires est orienté dans un sens plus pratique.

(3) Les étudiants de la Faculté de médecine de Beyrouth sont dispensés de la thèse.

(1) Cette chaire a été occupée pendant vingt ans par M. Hache qui a donné sa démission au mois de mai 1908; nous ne connaissons pas le nom de son successeur.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.—Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.

29e ANNÉE. — N° 13. 31 MARS 1909.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Pour les abonnés............... 30 centimes.
Pour les non-abonnés........... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

VARIA

Election de deux correspondants nationaux de l'Académie de médecine de Paris.

PREMIÈRE ÉLECTION

Votants : 73. — Majorité : 37.

MM. J.-A. Courmont (de Lyon)..... 56 voix (Elu).
Collignon (de Cherbourg)..... 12 —
Matignon (de Bordeaux)..... 3 —
Lannois (de Lyon)..... 1 —
Régis (de Bordeaux)..... 1 —

DEUXIÈME ÉLECTION

Votants : 74. — Majorité : 38.

MM. Oddo (de Marseille)..... 42 voix (Elu).
Collignon..... 24 —
Lannois..... 3 —
Matignon..... 3 —
Régis..... 2 —

NÉCROLOGIE

M. le docteur Barette, professeur de clinique chirurgicale à l'Ecole de médecine de Caen. — M. le docteur Ludwig von Thanhoffer, professeur d'anatomie à la Faculté de médecine de Budapest. — M. le professeur Rudolf von Renvers, médecin en chef de l'hôpital Moabit à Berlin. — M. le docteur N. S. Spéransky, privatdocent de dermatologie et de syphiligraphie à la Faculté de médecine de Moscou. — M. le docteur F. M. Vlaïev, privatdocent de médecine à l'Académie militaire de médecine de Saint-Pétersbourg. — M. le docteur James H. Keeling, ancien lecteur d'obstétrique et de gynécologie à l'Ecole de médecine de Sheffield. — M. le docteur Thaddeus A. Reamy, ancien professeur de gynécologie au Medical College of Ohio de Cincinnati. — M. le docteur Robert A. Murray, ancien professeur adjoint d'obstétrique à University and Bellevue Hospital Medical College de New-York.

VARIA

La consommation taxée de l'alcool en France de 1850 à 1907.

Le ministre de l'instruction publique de France vient d'adresser aux recteurs d'Académie une circulaire leur rappelant qu'un arrêté de 1907 avait prescrit l'introduction, dans les programmes d'enseignement, de notions précises sur les dangers de l'alcoolisme. Bien qu'une circulaire datant de plus de huit ans ait invité les maîtres de l'enseignement à organiser des conférences pour dénoncer la gravité du fléau qui ravage notre pays, le ministre constate avec regret que les « résultats sont à peine sensibles ou nuls », et il lui paraît indispensable que les maîtres, à tous les degrés, redoublent de vigueur pour donner l'enseignement antialcoolique. Des pays étrangers ont obtenu, de la sorte, des résultats excellents : c'est ainsi que, en Belgique, pour ne citer qu'un exemple, la propagande dans l'école, tant par l'enseignement alcoolique que par l'action des sociétés de tempérance a eu pour effet de réduire la consommation de l'alcool, par tête d'habitant, de 10 litres 22 en 1891, à 8 litres 45 en 1902 et à 5 litres 78 en 1905. Or, en France, comme on pourra le voir par les détails qui suivent et qui constituent des documents officiels publiés par le ministère des finances, la consommation totale (imposée et en franchise), par tête d'habitant, n'a pas subi de diminution sensible, et encore n'est-il question ici que des alcools proprement dits, absinthe non comprise (1).

Au moment où commence en France la statistique des contributions indirectes (1850), l'impôt de consommation sur l'alcool était de 37 fr. 40 (loi du 12 décembre 1830); les trois-six et les eaux-de-vie de vin, de cidres et de fruits alimentaient à peu près exclusivement le marché; la quantité imposée était de 585,200 hectolitres. Après deux années présentant d'assez importantes plus-values (622,805 hectol. en 1851 et 648,610 en 1852), on constate un fléchissement d'abord faible en 1853 (644,352 hectol.), puis très marqué en 1854 (601,699 hectol.). La cause apparente de cette crise réside dans l'augmentation considérable du prix des alcools qui, de 83 francs en 1852, est monté à 133 francs en 1853 et à 193 francs en 1854, cette majoration n'étant elle-même qu'une conséquence de l'invasion des vignes par l'oïdium.

En 1855, pour faire face aux charges de la guerre de Crimée, le tarif de l'alcool est porté de 37 fr. 40 à 60 francs (loi du 14 juillet). Il semble que ce rehaussement de 45 % s'ajoutant aux causes déjà existantes aurait dû se traduire par une réduction nouvelle des quantités imposées. C'est le contraire que l'on constate : la consommation taxée passe de 601,699 à 714,813 hectolitres. La raison réside dans une transformation profonde du marché des alcools. L'alcool de vin manque, par suite des ravages de l'oïdium. A son défaut, pour tenir la place laissée libre, se développe avec une rapidité étonnante une industrie nouvelle ou du moins renfermée jusqu'alors dans d'étroites limites : la distillation des substances farineuses, des mélasses et des betteraves. Le cours de début est de 166 francs; il tombe à 124 francs en 1855, entraînant avec lui le cours des alcools de vin de 193 à 151 francs. Il est à 108 francs en 1856, à 86 francs en 1857, à 56 francs en 1858 et cette même année le cours des alcools de vins n'est que de 69 francs. Cette baisse de prix annihile l'influence de l'augmentation de tarif : la consommation imposée accuse 768,394 hectolitres en 1856, 825,589 en 1857, 842,691 en 1858. En 1859, les cours remontent quelque peu, la consommation se ralentit d'autant (823,029 hectol.) mais se relève en 1860 à 851,825 hectolitres.

En 1860, un nouveau rehaussement (loi du 26 juillet) porte la taxe de 60 à 90 francs. C'est une surcharge de 50 %, mais les cours sont moins élevés que l'année précédente : aussi le fléchissement de la consommation taxée n'est-il que de 19,000 hectolitres. Dès l'année suivante, les cours moyens de l'alcool tant de vin que d'industrie ayant baissé d'une vingtaine de francs, la marche en avant reprend avec 857,592 hectolitres. Et pendant sept ans, jusqu'en 1869, la consommation augmente sans cesse; or, dans cette période, que marque d'ailleurs une grande prospérité industrielle et commerciale, les cours des alcools, qui sont tombés jusqu'à 44 francs pour les alcools d'industrie, et à 58 francs pour les alcools de vin, n'ont jamais dépassé respectivement 76 et 90 francs. Par étapes progressives, la consommation imposée passe de 857,592 à 1,008,750 hectolitres.

On observera que pendant ces années, bien antérieures à la révolution que, dit-on parfois, l'invasion du phylloxéra devait apporter dans les relations de l'alcool naturel et de l'alcool d'industrie, les cours se sont trouvés sensiblement analogues à ceux qui sont cotés aujourd'hui.

L'effet de l'augmentation de l'impôt en 1871 (150 au lieu de 90 fr., soit 66 %), se manifesta d'une manière bien plus accentuée et bien plus durable. Si l'on néglige les deux années de 1870 et 1871 pour comparer les résultats de 1872 avec ceux de 1869, atténués de la part afférente à l'Alsace-Lorraine (37,786 hectol.), on constate une diminution de 215,500 hectolitres dans la consommation imposée, diminution provenant en partie d'une restriction réelle de la consommation, mais partie aussi d'une recrudescence de la fraude sollicitée par l'appât d'un bénéfice considérable.

En présence des mécomptes budgétaires, l'Assemblée nationale soumit les bouilleurs de cru à l'exercice (loi du 2 août 1872), sous réserve d'une allocation pour consommation familiale. Cette mesure donna de bons résultats, en même temps que l'effet du relèvement du tarif s'atténuait. La consommation imposée se relève progressivement en 1873 et 1874 (1) pour atteindre 1,019,052 hectolitres en 1875. Mais l'Assemblée, à la veille de se séparer, rétablit le privilège des bouilleurs de cru par la loi du 14 décembre 1875. Un ralentissement se manifeste aussitôt dans le chiffre de la consommation imposée qui s'abaisse de 1,019,052 à 1,000,182 hectolitres. En lui-même ce fléchissement peut ne pas paraître considérable, mais il faut remarquer qu'il se substituait à une augmentation normale qui, d'après les résultats de l'année précédente, aurait atteint environ 50,000 hectolitres et, d'après les résultats de l'année suivante, 30,000 hectolitres.

En 1877, la progression reprend, en effet; les quantités imposées se relèvent à 1,029,700 hectolitres, bien qu'une diminution de 20,000 hectolitres subsiste encore dans les départements bouilleurs de cru au regard des résultats de 1874.

L'augmentation s'accentue rapidement en 1878 et 1879, et surtout en 1880 où, d'un seul coup, la consommation taxée passe de 1,161,649 à 1,313,829 hectolitres. Les causes déterminantes sont une réglementation plus sévère de la production des alcools d'industrie (règlements des 18 et 19 septembre 1879, rendus en exécution de la loi du 21 mars 1874), une situation économique généralement prospère, mais surtout une réduction considérable de la production des vins déterminée par les ravages du phylloxéra; la cherté qui en résulte excite les consommateurs à se porter de préférence vers les boissons spiritueuses.

La crise économique de 1882 détermine une restriction passagère; l'ascension reprend ensuite jusqu'en 1892 où l'on atteint le chiffre de 1,735,367 hectolitres. Il faut d'ailleurs remarquer qu'au cours de ces dix années, les prix de l'alcool d'industrie, dont la fabrication augmentait dans d'énormes proportions, ne se sont jamais élevés au-dessus de 50 francs et sont tombés jusqu'à 39 et 36 francs. D'autre part, la production des vins s'est toujours tenue entre 20 et 30 millions d'hectolitres seulement, sauf en 1883 (36 millions) et en 1884 (35 millions), et celle du cidre, souvent inférieure à 10 millions, n'a dépassé 20 millions qu'en 1883 (23 millions).

Alors s'ouvre une période moins favorable. La consommation imposée commence à fléchir en 1893; elle tombe en 1894 à 1,539,395 hectolitres et ne se relève que lentement pendant les années suivantes. Ce n'est pas une augmentation du prix de vente qui en est cause : l'alcool industriel cote 34, 31 et 38 francs. Mais la production des vins reprend; les vignes ont été reconstituées : on récolte 50 millions d'hectolitres en 1893, 39 en 1894, 45 en 1896. Durant trois années consécutives, la production des cidres atteint elle aussi, à la suite de plantations nouvelles faites en vue de remplacer le vin par le cidre, des proportions inconnues jusqu'alors : 32, 16, 26 millions d'hectolitres. Or, c'est un phénomène bien connu, que l'on consomme moins d'alcool taxé quand les vins et les cidres abondent, tant parce que le besoin des spiritueux se fait moins sentir en présence du bon marché des vins et des cidres, que parce que la consommation des alcools se trouve alimentée en partie par des eaux-de-vie produites sous le couvert du privilège et qui échappent à l'impôt.

En 1896, la récolte des cidres est médiocre; plus médiocre encore celle de 1897; celle en vin de la même année est au-dessous de la moyenne : la consommation imposée de l'alcool remonte d'un seul coup à 1,799,665 hectolitres au cours de 1898. Mais il est utile de rappeler que cet exercice a été favorisé par une circonstance particulière : un relèvement de droits très important à l'octroi de Paris (85 fr. 20) a déterminé la constitution dans cette ville d'approvisionnements anticipés. Ceci explique un léger affaissement en 1899, presque entièrement effacé en 1900 (1,782,891 hectol.), par suite encore des nouveaux approvisionnements anticipés formés en vue du vote de la loi du 29 décembre 1900.

Cette loi élevait le tarif du droit général de consommation de 156 fr. 25 à 220 francs par hectolitre d'alcool pur. C'était une augmentation d'environ 40 % d'autant plus sensible qu'elle portait sur un impôt déjà considérable, et qu'elle s'aggravait de la majoration des droits dont les communes frappaient les spiritueux pour remplacer le produit des taxes supprimées sur les boissons hygiéniques en exécution de la loi du 29 décembre 1897. Cette même année précisément, la récolte en vins dépassait 67 millions d'hectolitres, celle en cidres 29 millions; et toute la législation facilitait la vente des boissons hygiéniques. On assista à l'effondrement de la consommation taxée, qui tomba à 1,346,635 hectolitres en 1901 et à 1,258,949 en 1902. Différentes causes ont contribué à amener cette situation : ce fut surtout une restriction réelle de la consommation, non pas que les consommateurs aient eu la conscience très nette de la privation qu'ils s'imposaient, mais les commerçants, pour masquer le relèvement de leurs prix de vente, ont diminué la capacité des verres et abaissé dans une proportion considérable la teneur en alcool des spiritueux. D'autre part, la fraude, surexcitée par la prime que donnait cette élévation de tarifs, a pris une extension indéniable; l'abondance remarquable des récoltes de vins et de cidres en 1900 (vins 67,400,000 hectolitres; cidres 29,400,000 hectolitres) a permis notamment aux bouilleurs de cru, dont le nombre s'était sensiblement augmenté au cours des dernières années, de développer leur production en franchise et d'alimenter clandestinement la consommation. De son côté, la propagande antialcoolique parvenait à réduire notablement l'usage des spiritueux dans les classes aisées, tandis que l'interdiction de la vente des boissons alcooliques dans les casernes contribuait encore à restreindre la consommation.

Depuis quelques années, la pratique de la distillation se développait de plus en plus et pénétrait dans des régions où naguère elle était totalement inconnue; en effet, le nombre des appareils à distiller possédés par les récol-

(1) La question de la consommation actuelle de l'absinthe en France fera l'objet d'un article ultérieur.

(1) En 1874, pendant cette première réglementation, le nombre des bouilleurs de cru était de 278,132.

tants était passé de 25,000 en 1892 à 31,200 en 1894 et à 38,900 en 1896, pour s'élever, en 1901, à 77,600. Le législateur reconnut donc la nécessité de réglementer la fabrication, la détention et la circulation des alambics et aussi l'exercice du privilège. Toutefois, la loi du 31 mars 1903 concéda, comme en 1872, une allocation en franchise aux récoltants et même laissa la libre disposition du produit de leurs distillations à ceux qui étaient présumés ne pouvoir obtenir, année moyenne, plus de 50 litres d'alcool pur. Bien que ces concessions enlevassent à la mesure une grande partie de son efficacité, les conséquences apparurent aussitôt dans le chiffre de la consommation taxée qui remonta, dès cette année, à 1,368,904 hectolitres et à 1,514,309 hectolitres en 1904. Si l'année 1905 présente des résultats moins favorables (1,381,761 hectol.), c'est qu'elle avait été précédée d'une récolte exceptionnellement abondante en vins, cidres et fruits et que, en outre, sous la pression des bouilleurs de cru, l'Administration vit réduire ses moyens d'action contre la fraude. La répression paraît cependant avoir été extrêmement modérée. Tandis que pendant la première réglementation du privilège (1872 à 1875), les procès-verbaux avaient atteint le chiffre inconnu jusque-là de 65,000 pour une seule année et les amendes constatées, le chiffre également inconnu de plus de 8 millions, pendant la seconde réglementation le nombre des actes contentieux dressés par les agents des contributions indirectes tombait de 41,093 (chiffre de 1902) à 39,342 (chiffre de 1904) et les amendes constatées, de 5,208,000 francs (1902) à 5,012,000 francs (1904). En 1905, année où la répression fut énervée, ces chiffres tombèrent respectivement à 32,964 et 4,541,000 francs; du reste, quand le Parlement ordonna le remboursement des amendes perçues pour contravention à la loi du 31 mars 1903 et des règlements en découlant, un crédit de 200,000 francs fut suffisant pour cela (1).

La loi du 27 février 1906 rétablit le privilège des bouilleurs de cru. Cette même année la consommation taxée ne fléchit que de 1,381,761 hectolitres à 1,373,194 hectolitres. Mais la récolte des fruits, en général, et en particulier celle des fruits à cidre, avait été très faible en 1905 et, d'autre part, au moment où la loi de 1906 est intervenue, la campagne de distillation 1905-06 était déjà fort avancée. En 1907, les quantités imposées sont tombées à 1,289,408 hectolitres, chiffre supérieur de 30,459 hectolitres seulement à celui de 1902.

La baisse de la consommation taxée en 1907 a, dans plusieurs départements, une autre cause que le jeu du privilège des bouilleurs de cru : c'est l'établissement d'une surtaxe de 50 francs sur les absinthes et similaires, amers, bitters, qui a déterminé les fabricants à abaisser le degré des spiritueux : c'est ainsi que la plus importante maison pour l'absinthe qui jadis fabriquait exclusivement à 72° a, du jour au lendemain, abaissé ses produits à 60°. Les autres fabricants ont tous suivi le même exemple et le Trésor a ainsi perdu du côté du droit de consommation ce que la surtaxe lui a rapporté.

La diminution des quantités d'alcool imposées a pu s'élever de ce chef à 40,000 hectolitres.

Voyons maintenant comment se répartit la consommation de l'alcool taxé entre les diverses régions de la France.

En 1907, elle dépasse 4 litres par tête dans 21 départements (Seine, Seine-et-Oise, Seine-et-Marne, Marne, Ardennes, Aisne, Nord, Pas-de-Calais, Somme, Oise, Seine-Inférieure, Eure, Eure-et-Loir, Calvados, Manche, Orne, Sarthe, Mayenne, Ille-et-Vilaine, Côtes-du-Nord, Finistère) formant un groupe compact qui, à partir de Paris, embrasse une partie du nord-est, le nord et l'ouest de la France; c'est, abstraction faite de quelques départements voisins de Paris, la région où la bière et le cidre sont les boissons de consommation courante. Cette région qui est peuplée de 14,768,000 habitants, soit 39 % seulement de la population totale du pays, consomme 68 % de l'alcool taxé (878,900 hectolitres sur 1,289,400 hectolitres).

La consommation moyenne taxée est de 2 à 4 litres par habitant dans 21 autres départements; ceux-ci forment deux groupes principaux, l'un à l'est (9 départements : Meuse, Meurthe-et-Moselle, Vosges, Aube, Haute-Marne, Côte-d'Or, Haute-Saône, Doubs et Jura), l'autre au sud-est (7 départements : Basses-Alpes, Drôme, Vaucluse, Gard, Bouches-du-Rhône, Var, Alpes-Maritimes), auxquels se joignent deux départements possédant de grosses agglomérations urbaines (Rhône, Loire), deux départements limitrophes de la première région (Morbihan et Loiret), enfin un département isolé, les Pyrénées-Orientales, qui doit ce rang non à l'alcool consommé en nature, mais à l'alcool versé dans les vins doux naturels. Peuplés de 7,485,000 habitants, 20 % de la population française, ces départements consomment 17 % de l'alcool taxé, soit 217,700 hectolitres.

Enfin, les autres départements forment un seul groupe qui embrasse le centre, le sud-ouest et une petite partie de l'est de la France. L'alcool imposé y descend, en 1907, à moins de 2 litres par tête : pour 15,568,000 habitants (41 % de la population totale) 192,000 hectolitres soit 15 % de la consommation taxée.

Cette inégalité de répartition n'est pas nouvelle; elle existait déjà avant la réforme de l'impôt des boissons.

Mais ce qui serait intéressant de connaître, c'est la répartition de la *consommation totale* (taxée et non taxée) entre les diverses régions de la France. Si à cet égard on ne peut que former des hypothèses pour toute période de liberté des bouilleurs de cru, il est possible, semble-t-il, pour 1904 et 1905, d'avoir des chiffres suffisamment rapprochés de la vérité et d'admettre que les franchises accordées aux producteurs pour la campagne sont sensiblement égales à la production indemne de droits pour l'année suivante; que, par suite, la consommation indemne de 1904 et de 1905 correspond aux franchises accordées pour les campagnes 1903-1904 et 1904-1905.

D'après ces bases, nous avons dressé un tableau pour l'ensemble de la *consommation totale* en 1904 et 1905, duquel il ressort que la consommation moyenne par habitant a été :

Au-dessus de

10 litres : Seine-Inférieure, Calvados, Eure.
8 — : Somme, Manche, Orne, Oise.
6 — : Pas-de-Calais, Eure-et-Loir, Mayenne, Aisne, Seine-et-Oise.
4 — : Sarthe, Seine, Ille-et-Vilaine, Marne, Finistère, Côtes-du-Nord, Seine-et-Marne, Ardennes, Aube, Vosges, Meuse, Bouches-du-Rhône, Meurthe-et-Moselle, Nord.
3 — : Morbihan, Haute-Marne, Côte-d'Or, Yonne, Jura, Var, Haute-Saône, Vaucluse, Doubs, Rhône, Gard, Isère, Hérault, Loire-Inférieure.
2 — : Maine-et-Loire, Loiret, Drôme, Loir-et-Cher, Saône-et-Loire, Pyrénées-Orientales, Basses-Alpes, Loire, Alpes-Maritimes, Ain, Indre-et-Loire, Haute-Garonne, Allier, Indre, Tarn, Ardèche, Gironde, Savoie.
1 — : Hautes-Alpes, Haute-Savoie, Tarn-et-Garonne, Cher, Nièvre, Puy-de-Dôme, Haute-Loire, Vienne, Basses-Pyrénées, Aveyron, Aude, Cantal, Deux-Sèvres, Lot-et-Garonne, Charente-Inférieure, Lot, Gers, Lozère, Dordogne, Creuse, Vendée, Ariège, Charente, Hautes-Pyrénées, Haute-Vienne.

Au-dessous de 1 litre : Landes, Corrèze.

(1) Pendant cette seconde période de réglementation le nombre des bouilleurs de cru qui ont travaillé n'a fait que progresser; il a été de :

411.175 pendant la campagne 1903-1904
984.929 — — 1904-1905
1.303.311 — — 1905-1906 (7 mois).

L'IMPRIMERIE
de la SEMAINE MÉDICALE
31, Rue Croix-des-Petits-Champs, 31
se charge d'exécuter promptement et dans les meilleures conditions, tous travaux typographiques, tels que thèses, brochures, ouvrages, etc.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.—Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Pour les abonnés............... 30 centimes.
Pour les non-abonnés........... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Giessen. — M. le docteur Hermann Hohlweg est nommé privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Gratz. — M. le docteur Otto Mayer est nommé privatdocent d'otologie et de rhinologie.

Faculté de médecine de Kiel. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur Ottomar Höhne, privatdocent d'obstétrique et de gynécologie.

Faculté de médecine de Moscou. — M. le docteur N. J. Pobiédinsky, privatdocent d'obstétrique et de gynécologie, est nommé professeur extraordinaire.

Faculté de médecine de Zurich. — M. le docteur Oskar Wyss est nommé privatdocent de chirurgie.

St. Bartholomew's Hospital and College de Londres. — M. le docteur Robert Jones, lecteur à Westminster Hospital Medical School de Londres, est nommé lecteur de psychiatrie.

VARIA

Congrès français des médecins aliénistes et neurologistes en 1909.

Le dix-neuvième Congrès français des médecins aliénistes et neurologistes se tiendra à Nantes du 2 au 8 août 1909.

Voici les questions mises à l'ordre du jour :

1° *Les fugues en psychiatrie;*
2° *Les chorées chroniques;*
3° *Les aliénés dans l'armée au point de vue médico-légal.*

HYGIÈNE INFANTILE

A propos de l'exécution de la loi relative à la protection du premier âge en France; nouveau fléchissement de l'allaitement au sein.

La loi du 23 décembre 1874 relative à la protection des enfants du premier âge et, en particulier, des nourrissons a eu pour but de soumettre à la surveillance de l'autorité publique, en vue de protéger sa vie et sa santé, tout enfant âgé de moins de deux ans qui est placé, moyennant salaire, en nourrice, en sevrage ou en garde, hors du domicile de ses parents.

Aux termes de l'article 4, paragraphe 2 de cette loi, le ministre de l'intérieur doit adresser chaque année au président de la République un rapport officiel sur l'exécution de la loi Roussel. Or, comme cela arrive assez souvent en France, cette prescription n'a reçu qu'une application relative depuis la promulgation de la loi, car trois rapports seulement ont été produits à des intervalles irréguliers : 1880, 1882 et 1885. Au cours de l'année 1905, l'inspection générale des services administratifs du ministère de l'intérieur avait bien publié un rapport d'ensemble sur l'exécution de la loi de 1874, que nous avons utilisé pour faire connaître à nos lecteurs l'état de la protection du premier âge en France trente ans après la mise en application de cette loi (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 435-440); mais ce document, pour si important qu'il fût, ne pouvait légalement suppléer au rapport annuel prévu par l'article 4 de la loi du 23 décembre 1874, qui seul permet de suivre les progrès accomplis année par année et de constater les imperfections et les lacunes que la marche des services peut révéler.

Après vingt-cinq ans d'abstention pour ainsi dire systématique, le ministre de l'intérieur vient de se décider à présenter un rapport annuel au président de la République : ce rapport concerne l'année 1905 et a été publié comme annexe au *Journal Officiel* du 27 mars 1909. M. Clémenceau, qui a signé ce rapport, déclare qu'il soumettra prochainement les rapports pour 1906 et 1907 et que dorénavant la publication des rapports annuels sur l'exécution de la loi de 1874 se poursuivra régulièrement.

On ne peut que féliciter le président du Conseil de n'avoir point suivi les errements de ses prédécesseurs et d'avoir mis un terme à la violation continue des intentions du législateur. Les rapports promis sont d'autant plus nécessaires que le gouvernement a l'intention de déposer prochainement au Sénat un projet de revision de la loi de 1874, projet élaboré par le comité supérieur de la protection des enfants du premier âge, et qui tend à augmenter encore la somme des bienfaits à attendre de l'application de la loi Roussel.

Et puisque nous parlons d'application de la loi, qu'on nous permette de faire connaître qu'en 1905, exercice sur lequel porte le rapport annuel qui vient d'être publié, 3 départements, ceux de la Corse, de Tarn-et-Garonne et de la Vendée, n'avaient point encore appliqué la loi. Ce n'est que trente-trois ans après la promulgation de la loi que le service a commencé à fonctionner (1er janvier 1908) dans le Tarn-et-Garonne et la Vendée. Quant à la Corse, dans le courant de 1907 eut lieu une première tentative d'organisation du service, qui s'est développée en 1908 et paraît devoir fonctionner régulièrement à l'avenir. Le rapport pour l'année 1905 ne porte donc que sur 84 départements.

La seule question d'intérêt général que nous ayons à relever dans ce rapport concerne le mode d'élevage. Un des tableaux donne, pour chaque département, la répartition des enfants protégés selon le mode d'élevage; ce relevé fait ressortir, pour toute la France, les résultats globaux suivants :

Sur 171,132 enfants ayant été protégés au cours de l'année 1905, le mode d'élevage n'est précisé dans les rapports des inspecteurs que pour 159,643 seulement, savoir :

Enfants nourris au sein, 47,553, soit 29.8 %.

Enfants soumis à l'allaitement artificiel, 99,040, soit 62 %.

Enfants soumis à l'allaitement mixte, 3,204, soit 2.1 %.

Enfants en sevrage, 9,846, soit 6.1 %.

En 1903, des renseignements avaient été recueillis à ce sujet par le service de l'inspection générale dans les départements; ils concernaient 177,488 enfants protégés ainsi répartis :

Enfants nourris au sein, 57,394, soit 32.4 %.

Enfants soumis à l'allaitement artificiel, 104,261, soit 58.8 %.

Enfants soumis à l'allaitement mixte ou en sevrage, 15,733, soit 8.8 %.

Ces chiffres font apparaître la proportion dans laquelle de 1903 à 1905 a fléchi l'allaitement au sein des enfants placés en nourrice, et suffiraient à mettre en évidence la nécessité pour le service de l'inspection de redoubler de vigilance dans son œuvre salutaire de surveillance et de contrôle.

Si l'on porte sur une carte de France les données numériques fournies par le tableau spécial, et que l'on examine comment sur ladite carte sont répartis les départements où l'allaitement au sein prédomine, on constate qu'ils ne sont point dispersés, mais bien qu'ils se touchent tous, qu'ils forment un bloc compact, une région continue, unique, couvrant à peu près la moitié, et la moitié méridionale de la France; si l'on trace une ligne droite allant de Saint-Nazaire à Lyon et qu'on prolonge cette ligne par le propre cours du Rhône, les départements considérés sont au sud de cette ligne et présentent (sauf l'Indre, la Creuse, la Corrèze, le Cantal, le Puy-de-Dôme, le Rhône, l'Isère, la Haute-Savoie) une prédominance de l'allaitement maternel.

Dans toute la partie nord de la France, le biberon triomphe; il est des départements où il règne à peu près seul, en maître. Nous avons relevé ceux où moins de 15 % de nourrissons sont élevés au sein : ce sont : la Marne 15 %, le Nord 12 %, la Somme 12 %, les Ardennes 9 %, la Meuse 8 %, la Loire-Inférieure et la Sarthe 7 %, l'Orne 6 %, la Mayenne, l'Eure et la Haute-Saône 5 %, la Haute-Marne 4.5 %, les Vosges et le Calvados 3.7 %, la Seine-Inférieure 3 %, l'Ille-et-Vilaine, la Manche, le Maine-et-Loire, la Meurthe-et-Moselle et le Doubs moins de 3 %, c'est-à-dire de façon générale le nord-est (Lorraine et Champagne), le nord (Flandre et Picardie), toute la Normandie, l'Anjou et une partie de la Bretagne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE PARIS

(ANNÉE SCOLAIRE 1908-1909.)

Ageorges (A.). Recherches cliniques sur la ration alimentaire du nourrisson.

Ancibure (J.). Quelques considérations sur le rôle thérapeutique de l'iodure de potassium dans la syphilis.

Battesti (A. M.). Contribution à l'étude du bec-de-lièvre médian inférieur.

Bec (L.). Contribution à l'étude du traitement des ankyloses de la hanche par la méthode de l'interposition musculaire.

Béranger (R.). Valeur séméiologique des plaques commissurales de leucoplasie dans la recherche de la syphilis.

Berthe (G.). Historique de la purgation.

Bréchot (A.). Contribution à l'étude de la pylorectomie : la gastro-duodéno-entérostomie.

Brüninghaus-Braoudé (Mme). Contribution à l'étude de l'hémorrhagie dans les ruptures utérines.

Camilatos (S.). De la prostatectomie dans les prostatites chroniques.

Chazarain (A.). Des indications et de la valeur de la colpotomie postérieure dans le traitement des collections abdomino-pelviennes.

Colard (J.). De la nécessité des obitoires.

Cordier (A.). De l'influence des sels neutres sur la digestion tryptique des albuminoïdes.

Couturier (L.). Contribution à l'étude des hernies pectinéales et de la hernie de J. Cloquet.

Darricarrère (I.). Epithéliomas en surface des muqueuses leucoplasiques.

De Bon (J.). Contribution à l'étude des dilatations dites idiopathiques de l'œsophage.

Défosses (E.). Contribution à l'étude des kystes séreux congénitaux multiloculaires.

Duclos (H.). Les traitements électriques du zona; leur pathogénie, leurs résultats.

Finkelstein (Mlle S.). Contribution à l'étude de la maladie d'Addison chez l'enfant.

Garrelon (L.). Etude expérimentale sur la polypnée thermique.

Gauthier (E.). L'ulcère leucoplasique et les ulcérations de la leucoplasie.

Goldchtein (Mlle E.). Le sarcome primitif de l'iris.

Haïmovitch (Mlle N.). Débuts aigus et suraigus (à formes de diverses affections abdominales) de la péritonite tuberculeuse.

Jonquières (E.). Traitement des nævi vasculaires, des nævi pigmentaires et des chéloïdes par le radium.

Jouquan (A.). Des fistules vésico-utérines.

Julin (G.). Les paralysies des oculogyres; leurs associations et leurs dissociations.

Labbé (A.). Contribution à l'étiologie de la botryomycose humaine.

Laden (M.). Etude de l'action de quelques médicaments sur le cœur isolé de mammifère.

Lambert (H.). La paralysie du nerf spinal dans la syphilis.

Lory (G.). Contribution à l'étude de la lithiase bilatérale rénale et urétérale.

Maleplate (L.). Luchon, station climatérique; traitement des troubles de la nutrition et de certains épisodes bradytrophiques.

Meignan (E.). Nystagmus et myoclonie.

Mocquot (P.). L'état de la vésicule dans les obstructions des voies biliaires.

Molinié (J.-B.-H.). Contribution à l'étude des abcès du foie compliqués d'épanchement pleural.

Muret (P.-L.). L'épanchement de sang dans les fractures de la base du crâne.

Oualid (G.). Du traitement de la sciatique par les injections de solutions salines dans le nerf.

Palazzoli. Symphyse rénale unilatérale (*gekreuzte Dystopie*); étude anatomique et chirurgicale.

Picy (R.). Diagnostic clinique et bactériologique du choléra; sa prophylaxie.

Poissonnier (Max). Du traitement des hernies inguinales et crurales volumineuses; technique de la cure radicale.

Puy-le-Blanc (H.). Procédé pratique pour la recherche du sang dans les urines.

Quemin (L.). L'injection parasiticide préalable dans le traitement opératoire des kystes hydatiques.

Reubsaët (A.). Essai sur les vraies et fausses exostoses ostéogéniques multiples.

Ribot (A.). Recherches expérimentales sur le foie rénal.

Swiecinski (G.-C.). De l'hystérectomie abdominale subtotale par le procédé de la décollation antérieure.

Tcherniac (Mlle R.). Contribution à l'étude de la pathogénie de l'anémie pernicieuse progressive.

Vaissier (A.). Contribution à l'étude des hématométries *post partum*.

Vallet (P.). De la sérothérapie curative antitétanique; voie sous-arachnoïdienne.

Veluet (M.). L'aspect radiographique des spinas ventosas.

Vergne (J.). De l'inspection oculistique des écoles.

Vivicorsi (J.). De la rétraction par ischémie des muscles fléchisseurs des doigts (maladie de Volkmann).

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.—Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.

VARIA

De l'influence de la température extérieure et de la taille sur la consommation alimentaire.

Le besoin d'aliments chez l'homme et les animaux répond, comme on le sait, pour la plus grande part, à deux indications principales : fournir l'énergie permettant la locomotion et, en général, le travail mécanique; apporter les calories nécessaires pour lutter contre le refroidissement extérieur. Cette double condition est remplie par les aliments dits respiratoires (hydrates de carbone, graisses). Mais l'alimentation doit, en plus, procurer les éléments destinés à réparer les pertes spéciales de l'organisme dues à l'usure de ses tissus, du fait même du fonctionnement de ces derniers (azote, phosphore, fer, calcium, etc.); cette réparation est accomplie par les albumines et les divers sels minéraux.

La dépense d'énergie de l'appareil locomoteur est, abstraction faite de l'activité propre des individus, proportionnelle au poids corporel. Par contre, celle (la plus considérable) qui est destinée à lutter contre le refroidissement est liée directement à la surface extérieure du corps; c'est dire que, d'une façon générale, sa valeur relative est d'autant plus importante que l'animal est plus petit (1) : l'animal doit donc, eu égard à son poids, d'autant plus consommer pour subsister qu'il est plus petit.

Même en ce qui concerne exclusivement l'espèce humaine, la question des rapports entre le poids total et la surface corporelle présente assez d'intérêt pour qu'on se soit occupé de déterminer cette dernière soit, comme MM. Bergonié et Ségalas (Voir *Semaine Médicale*, 1898, p. 262), en recouvrant entièrement le corps avec des bandes de diachylon, soit, comme M. Bouchard, par l'usage, plus expéditif, de formules géométriques (Voir *Semaine Médicale*, 1897, p. 141-142).

Il est toutefois, dans cette question de perte du calorique par échange avec le milieu extérieur, d'autres éléments (degré du rayonnement direct, écart entre la température de l'animal et celle de l'air, état hygrométrique de l'atmosphère, vitesse du vent (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 72 et 84), intensité de la circulation superficielle de l'animal, nature plus ou moins isolante de son revêtement tégumentaire, etc.) qui influent considérablement sur le refroidissement et, partant, sur le besoin d'aliments respiratoires, et dont il est presque impossible de tenir un compte théorique exact; on ne peut donc guère déterminer leur résultante que d'une façon tout empirique, et pour chaque cas particulier.

C'est ainsi que MM. L. et M. Lapicque, dans une étude toute récente, ont envisagé simultanément la surface de l'animal et l'écart entre sa température et celle du milieu ambiant; ils se sont adressés, pour des raisons de commodité, aux oiseaux qui, malgré l'activité parfois prodigieuse de leurs fonctions de nutrition, arrivent, lorsqu'ils sont petits, à ne plus pouvoir résister à un refroidissement qui n'a rien d'excessif. Comme on peut le voir par ce qui suit, MM. L. et M. Lapicque ont, de la sorte, mis une fois de plus en évidence le peu de justesse de l'expression « manger comme un oiseau » employée dans le sens de manger fort peu.

« La dépense d'énergie nécessaire à l'entretien de la vie chez un homéotherme est conditionnée, d'une façon prépondérante, par la perte de chaleur; celle-ci est évidemment fonction : 1° de la surface de l'animal; 2° de l'écart de température entre l'animal et le milieu.

Le nombre des travaux accumulés sur la question est énorme. Mais on a étudié séparément chacun des facteurs, surface et différence thermique, sans tenir compte des réactions de l'un sur l'autre. C'est à cause de cela, pensons-nous, que les constatations sont en apparence contradictoires.

Pour la surface, on admet généralement que les échanges sont proportionnels à son étendue; on a même dit exactement proportionnels chez tous les homéothermes, et on a fixé à 1,000 calories (en chiffres ronds), le débit (en vingt-quatre heures) de chaleur par mètre carré (E. Voit). Pourtant, M. Ch. Richet faisant un relevé des expériences diverses pour démontrer la loi des surfaces, reconnaît incidemment que l'acide carbonique produit par unité de surface, est, en général, plus fort pour les gros animaux que pour les petits, variant de 3.7 pour le bœuf (500 kilos) à 1 pour les pigeons et tourterelles (300 grammes). De même, M. Laulanié trouve que le lapin produit 850 calories par mètre carré et par jour, et le cheval 1,800, l'homme se trouvant entre les deux, avec 1,400. D'autre part, M. Richet poursuivant les investigations jusqu'aux petits oiseaux pesant une vingtaine de grammes, observe pour ceux-ci une production d'acide carbonique par unité de surface, nettement plus grande que chez les animaux de poids médiocre, et sensiblement égale à celle du bœuf.

Dans toutes ces observations, la température extérieure n'est, le plus souvent, ni prise en considération, ni même notée.

Pour la température, on trouve dans la science une incertitude bien plus grande encore. On admet bien à peu près universellement que les combustions augmentent quand la température descend au-dessous de la température ordinaire, ou moyenne pour nos climats. Mais pour les températures au-dessus de ce niveau assez vaguement déterminé, on est loin d'être d'accord.

Si nous laissons de côté, pour le moment, les auteurs qui ont observé ou cru observer une augmentation des échanges (il faudrait une discussion détaillée de ces recherches), nous pouvons pourtant reconnaître une certaine gradation objective dans les opinions. Ainsi, les vétérinaires, comme MM. Chauveau et Laulanié, habitués à considérer de grands animaux, tendent à penser qu'il y a peu ou point de diminution des échanges; les hygiénistes, qui s'occupent de l'homme, ont négligé longtemps la diminution de la ration d'entretien dans les régions tropicales, par rapport aux régions tempérées; les physiologistes, qui ont étudié de petits animaux, comme le cobaye (Maurel), ou le pigeon (Larguier des Bancels), trouvent une variation tout à fait frappante de cette ration d'entretien suivant la température.

Nous avons pensé qu'il pouvait être utile de reprendre des recherches par le procédé assez sommaire, mais bien global, de l'observation des rations d'entretien, en examinant à la fois l'influence de la grandeur de l'animal et celle de la température extérieure.

Nous nous sommes adressés aux oiseaux, qui présentent l'avantage, comme l'a noté M. Larguier des Bancels, de régler eux-mêmes leur consommation, de façon à conserver un poids constant. On n'a donc qu'à peser chaque jour, par différence, la quantité de graines consommée, et à vérifier de temps en temps si le poids du sujet n'a pas changé. Nous avons pris : 1° un pigeon domestique, 450 grammes; 2° une tourterelle à collier, 142 grammes; 3° deux petites colombes exotiques, une *Geopelia striata* (L.), de Malaisie, 51 grammes, et une *Chamœpelia passerina* (L.) ? de l'Amérique centrale, 41 grammes; 4° deux serins des Canaries, 16 et 17 grammes; 5° deux *capucins*, pesant ensemble 27 gr. 04 centigr.; 6° deux bengalis, pesant ensemble 15 gr. 05 centigr. Les six cages étaient placées côte à côte dans une chambre-étuve où la température était maintenue constante par un régulateur et contrôlée par un thermomètre enregistreur.

L'expérience a duré du 20 octobre au 25 janvier. Les températures ont varié de 11° à 31°, en dix paliers de sept à douze jours chacun, la variation étant tantôt ascendante et tantôt descendante.

Nous ne pouvons donner ici le détail de cette expérience. Voici seulement l'énoncé de quelques faits intéressants qu'elle nous a fournis.

Pour tous les sujets, la consommation alimentaire a monté quand la température extérieure descendait, et descendu quand la température extérieure montait. La variation est d'autant plus intense que l'animal est plus petit. De 13° à 28°, la consommation en grammes par vingt-quatre heures, passe de 24 à 16 pour le pigeon, de 11.7 à 6.8 pour la tourterelle à collier, de 13.8 à 6.7 pour les petites colombes; pour les bengalis, de 16° à 31°, elle passe de 6.10 à 2.98.

On n'obtient pas le même chiffre à la même température, suivant qu'on vient d'une température plus élevée ou d'une température plus basse; les pigeons ou les tourterelles mangent un peu plus s'ils ont été précédemment au froid que s'ils ont été précédemment au chaud; cette *hysteresis* ne porte que sur l'appétit, car le poids du corps augmente ou diminue corrélativement jusqu'à ce que le réglage soit effectué. Chez les petits oiseaux, avec des déterminations faites de vingt-quatre en vingt-quatre heures, le retard du réglage est inappréciable.

Chez le bengali, petit oiseau tropical à plumage léger, la consommation alimentaire en vingt-quatre heures est, à la température de 23°, du même ordre que le poids total de la chair du sujet (les calculs étant faits en substance sèche).

Cette consommation effroyable augmente beaucoup avec l'abaissement de la température du milieu ambiant, de sorte qu'à 16°, au moins par les journées courtes de l'hiver, les fonctions de nutrition, si prodigieuse que soit leur activité, sont à la limite de leur puissance; pour une température plus basse, l'animal mourrait d'inanition en mangeant toute la journée.

Voici, maintenant, brièvement, les indications que nous fournit cette expérience pour la question générale que nous nous sommes posée. Afin de faciliter la comparaison avec les chiffres des auteurs, nous avons calculé la surface (en la faisant égale à 10 fois la puissance deux tiers du poids) (1) et la valeur thermique de la ration nette (en admettant, chez l'oiseau, 2 calories 6 pour 1 gramme de millet). L'approximation de ces valeurs, comme on va le voir, est bien suffisante par rapport aux variations observées.

A 19-20°, le pigeon et la tourterelle à collier consomment par mètre carré de surface la même quantité d'énergie, soit 930 calories; au-dessous de 20°, la consommation de la tourterelle est supérieure à celle du pigeon; à 23-24°, elle lui est inférieure (tourterelle, 783 calories; pigeon, 880 calories). La consommation des petites colombes, qui est à 13° de 1,410 calories par mètre carré, se rapproche des consommations du pigeon et de la tourterelle à mesure que la température monte; à 23°, elle est de 842 calories, c'est-à-dire égale ou même inférieure à celle du pigeon; à 28°, elle est sensiblement égale (761 calories) à celle de la tourterelle (732 calories). Les bengalis, dont la dépense énergétique est de 1,990 calories par mètre carré à 16° et de 950 à 31° restent partout dans les limites de l'expérience au-dessus des consommations précédentes; mais en traçant les courbes des unes et des autres en fonction de la température, on voit que la courbe des bengalis couperait successivement à des températures de plus en plus élevées les courbes du pigeon, de la tourterelle et des petites colombes. (Les chiffres des serins et des capucins, avec des irrégularités qui les rendent moins significatifs, prendraient leur place dans l'ensemble de l'expérience.) »

MM. L. et M. Lapicque ont cherché à dégager de cette série de résultats une loi générale du refroidissement applicable aux divers animaux, en tenant compte des principales conditions du problème. Bien que cette étude soit encore incomplète, il semble cependant qu'on puisse considérer qu'il existe pour chaque animal une température ambiante propre au-dessous de laquelle celui-ci est obligé de lutter par l'alimentation contre le refroidissement et au-dessus de laquelle il doit lutter contre l'échauffement : cette sorte de point neutre de la température ambiante constitue le zéro thermique qui est d'autant plus bas que les dimensions de l'animal sont plus considérables.

(1) En effet, la surface corporelle varie comme la deuxième puissance des dimensions linéaires de l'animal (longueur totale, par exemple), alors que le poids varie comme la troisième puissance des mêmes dimensions; il en résulte, si l'on envisage deux animaux d'organisation et de forme à peu près semblables (un petit chien et un grand, une souris et un rat), tels que l'un ait des dimensions linéaires 2 fois plus petites que celles de l'autre, que le poids corporel du premier sera 8 fois moins considérable que celui du second, alors que sa surface extérieure ne sera que 4 fois moindre que celle de l'animal le plus grand. Le petit animal se trouve donc, au point de vue spécial du refroidissement extérieur, défavorisé dans la proportion de 4 à 8 ou du simple au double, c'est-à-dire exactement dans la proportion de l'infériorité de ses dimensions linéaires.

(1) Il convient naturellement de prendre pour les poids et les surfaces des unités correspondantes : par exemple, le gramme et le centimètre carré, ou bien le kilogramme et le décimètre carré. Appliqué à un homme de 65 kilos, la formule indiquée par MM. Lapicque donnerait pour surface corporelle 162 décimètres carrés.

LA
SEMAINE MÉDICALE
Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Pour les abonnés.............. 30 centimes.
Pour les non-abonnés.......... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur Hermann Beitzke, privatdocent d'anatomie pathologique.

Faculté de médecine de Bologne. — MM. les docteurs Gino Norsa et Giuseppe Poggi sont nommés privatdocenten de pathologie interne.

Faculté de médecine de Breslau. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur Johannes Biberfeld, privatdocent de pharmacologie.

Faculté de médecine de Catane. — M. le docteur Raimondo Feletti, professeur de pathologie interne et de clinique propédeutique, est nommé professeur de clinique médicale.

Faculté de médecine de Gênes. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Enrico Giovanni Giannelli (*anatomie pathologique*); Vittorio Porcile (*pathologie externe*).

Faculté de médecine de Gœttingue. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur R. Birnbaum, privatdocent d'obstétrique et de gynécologie.

Faculté de médecine de Gratz. — M. le docteur Paul Th. Müller, privatdocent d'hygiène, est nommé professeur extraordinaire.

Faculté de médecine de Heidelberg. — M. le docteur Hermann Marx est nommé privatdocent d'otologie.

Faculté de médecine de Kiel. — M. le docteur Rudolf Höber, privatdocent à la Faculté de médecine de Zurich, est nommé privatdocent de physiologie.

Faculté de médecine de Königsberg. — M. le docteur Walter Kruse, professeur extraordinaire à la Faculté de médecine de Bonn, est nommé professeur ordinaire d'hygiène, en remplacement de M. R. Pfeiffer.

Faculté de médecine de Marbourg. — M. le docteur H. Hübner est nommé privatdocent de dermatologie.

Faculté de médecine de Naples. — M. le docteur Pio Marfori, professeur à la Faculté de médecine de Padoue, est nommé professeur ordinaire de matière médicale et de pharmacologie expérimentale.

Faculté de médecine de Rome. — M. le docteur Luigi Tomellini est nommé privatdocent de médecine légale.

Faculté de médecine de Tubingue. — M. le docteur Ernst Holzbach est nommé privatdocent d'obstétrique et de gynécologie.

Faculté de médecine de Wurtzbourg. — M. le docteur Karl Zieler, privatdocent à la Faculté de médecine de Breslau, est nommé professeur extraordinaire de dermatologie et de syphiligraphie.

Harvard University de Boston. — M. le docteur Charles V. Chapin est nommé lecteur d'hygiène.

Cornell University Medical College de New-York. — M. le docteur Graham Lusk, professeur au University and Bellevue Hospital Medical College de New-York, est nommé professeur de physiologie.

VARIA

Congrès international médical des accidents du travail en 1909.

Le deuxième Congrès international médical des accidents du travail se tiendra à Rome du 23 au 27 mai 1909.

NÉCROLOGIE

M. le docteur E. Kufferath, professeur de clinique obstétricale à la Faculté de médecine de Bruxelles. — M. le docteur V. F. Voskressensky, professeur de médecine opératoire à la Faculté de médecine de Kharkov. — M. le docteur Georg Schuldheis, ancien docent de psychiatrie à la Faculté de médecine d'Upsala. — M. le docteur Arthur Gamgee, ancien professeur de physiologie à l'Université de Manchester. — M. le docteur Patrick B. Smith, ancien lecteur de médecine à l'Université d'Aberdeen. — M. le docteur Frederick Hallam Hardy, médecin militaire anglais et membre de la mission anglaise pour l'étude de la maladie du sommeil, mort de la trypanosomiase contractée dans le Nyassan. — M. le docteur Pedro de Almeida Magalhães, professeur de pathologie interne à la Faculté de médecine de Rio-de-Janeiro. — M. le docteur Ferdinand Karl Hotz, ancien professeur d'ophtalmologie et d'otologie à Rush Medical College de Chicago. — M. le docteur Dillon Brown, professeur de pédiatrie à l'University of Vermont de Burlington.

VARIA

Des lésions déterminées par l'emploi de la télégraphie sans fil.

La télégraphie sans fil, dont l'usage est devenu rapidement croissant depuis quelques années, semble ne pas devoir s'écarter de la loi commune qui veut que chaque étape dans les applications d'une branche scientifique encore peu explorée soit marquée par un nouveau chapitre de pathologie. C'est ainsi que M. le docteur P. Bellile, médecin de la marine française, vient de signaler, dans les *Archives de médecine navale*, divers accidents qu'il a observés sur le personnel du *Descartes*, où le service de la télégraphie sans fil a été très actif pendant la récente campagne du Maroc, et qui semblent bien relever de ce nouveau mode d'application des ondes hertziennes.

Ce sont d'abord des troubles de la vision dont se plaignaient fréquemment les télégraphistes; parfois, on constata un peu de conjonctivite plus ou moins intense que notre confrère crut pouvoir attribuer à l'action directe de l'étincelle, et qui serait due, en somme, à des « coups de lumière » analogues à ceux que produisent les lampes à arc voltaïque dans la manipulation des projecteurs. Bien que ces accidents ne fussent généralement pas d'une gravité bien accusée, il survint pourtant, à la suite d'une conjonctivite plusieurs fois récidivée, une kératite, avec taie consécutive de la cornée droite, située dans l'axe vertical, de forme irrégulière, ayant 2 millimètres de hauteur sur 1 millim. 5 de largeur, empiétant sur la pupille et diminuant sensiblement l'acuité visuelle. La relation de cause à effet entre le fonctionnement des appareils de télégraphie sans fil et ces accidents parut assez évidente à notre confrère pour qu'il crût pouvoir délivrer au patient un certificat d'origine de blessure.

Pour protéger les yeux des télégraphistes contre l'action nocive des radiations chimiques et ultra-violettes de l'effluve électrique, notre confrère estime qu'il est indispensable de leur faire porter des lunettes en verre bleu foncé ou mieux en verre jaune ou orangé.

En outre des accidents oculaires, M. Bellile a constaté 2 cas d'eczéma qui lui semblent reconnaître la même étiologie : un eczéma récidivant du poignet et un petit eczéma assez rebelle de l'angle externe de la paupière inférieure, coïncidant, d'ailleurs, avec une conjonctivite.

Enfin, il rattache encore à l'influence de l'effluve électrique l'apparition de palpitations nerveuses qu'il a observées chez un chef de poste employé à la télégraphie sans fil depuis une dizaine d'années. Indépendantes de toute lésion organique, ces palpitations, parfois assez pénibles et accompagnées de douleur précordiale, survenaient, en effet, après des stations prolongées devant les appareils d'émission.

En dehors de ces faits d'observation, et se basant, d'une part, sur l'analogie physico-chimique et physiologique qui existe entre l'effluve électrique, les rayons X et les radiations les plus réfrangibles du spectre, d'autre part, sur le fait que des modifications physiologiques importantes ou même certains processus pathologiques graves peuvent s'accomplir ou prendre naissance silencieusement sous l'influence de ces agents, sans que le patient éprouve de sensation bien notable, M. Bellile se demande si certains troubles nerveux et notamment beaucoup d'états neurasthéniques, aujourd'hui très fréquents chez les marins, ne reconnaîtraient pas pour cause l'extension de plus en plus considérable de l'électricité à bord des navires de guerre, et s'il n'y aurait pas lieu d'entreprendre, à l'égard de la télégraphie sans fil, des expérimentations méthodiques analogues à celles qui ont été effectuées par divers auteurs (Bergonié, Tribondeau, Récamier, etc.) en ce qui concerne les rayons de Röntgen.

D'après la nouvelle loi française, l'inscription des prostituées mineures de dix-huit ans cessera le 15 avril 1909.

C'est demain que doit entrer en application la loi française relative à la prostitution des mineurs (Voir *Semaine Médicale*, 1908, Annexes, p. LXV-LXVI). Dans les longs commentaires dont nous avons fait précéder le texte de la loi promulguée le 15 avril 1908 nous faisions ressortir les diverses difficultés auxquelles se heurtera l'application du nouveau régime en ce qui concerne les enfants, garçons ou filles, qui de treize à dix-huit ans se livrent à la prostitution, même sans esprit de gain.

Déjà la loi du 12 avril 1906, qui a reporté de seize à dix-huit ans la majorité pénale, a eu des résultats déplorables, parce que, d'après son initiateur lui-même, M. Félix Voisin, elle a été faussée dans son application. Alors que le non-discernement devait être, à moins de preuve contraire, présumé pour les délinquants au-dessous de seize ans, le discernement devait, par contre, être présumé, sauf preuve contraire, pour tous ceux qui avaient de seize à dix-huit ans. Or, même pour ces derniers on a fait du non-discernement la règle, ce qui a causé le plus grand tort aux délinquants âgés de moins de seize ans, lesquels sont les plus susceptibles de s'amender. Mais ce n'est pas tout : l'envoi en correction a développé chez les délinquants de seize à dix-huit ans, surtout chez les jeunes prostituées, une incoercible exaspération; on en a vu un exemple frappant dans les révoltes qui ont eu lieu au mois de juin dernier à l'Atelier-Refuge de Rouen. Qu'adviendra-t-il lorsqu'il faudra enfermer toute l'armée de la jeune prostitution, garçons et filles ? Car, « de même que les malfaiteurs sont de plus en plus précoces, de même les prostituées sont de plus en plus jeunes » (de Casabianca); le nombre est grand de celles qui, surtout à Paris, se livrent publiquement à la prostitution dès l'âge de treize à quatorze ans. Aussi les villes de province, où l'administration de l'Assistance publique avait projeté d'envoyer les jeunes prostituées, protestent-elles véhémentement. Au jour de l'application de la loi l'administration ne sait pas encore comment elle pourra remplir sa charge, et, cependant, soumises ou insoumises, toutes celles des filles actuellement en carte ou pensionnaires de maisons publiques, qui, le 15 avril 1909, n'auront pas dix-huit ans accomplis, tomberont sous le coup de la nouvelle loi.

Il faudra bien, pourtant, trouver des maisons spéciales, car les parquets des grandes villes ne vont pas tarder à aviser; il faudra bien aussi que ces maisons soient appropriées au but, si, au lieu de faire un peu de bien, on ne veut pas s'exposer à faire beaucoup de mal.

Tout d'abord, il serait indispensable d'enfermer les prostituées de seize à dix-huit ans dans des maisons exclusivement réservées à cette destination, car l'expérience de la loi du 12 avril 1906 a appris que ces filles sont absolument réfractaires à tout amendement. Veut-on leur apprendre un métier qui leur permette de gagner honnêtement leur vie ? — « Un métier, répondent-elles, mais il est tout trouvé mon métier. » Veut-on essayer de compléter ou de faire un peu leur instruction ? — « Nous ne sommes pas des gosses, disent-elles, et, pour notre métier, tout cela est inutile. » Veut-on leur apprendre à coudre ? — « Pour notre métier, nous n'avons pas besoin de cela. » Voilà ce qu'elles disent, non pas toutes, mais presque toutes. Leur métier, c'est la prostitution. — « La prostitution n'est pas un délit, pourquoi nous retient-on ? » — « Ma mère, crie celle-ci, n'a jamais fait autre chose et mes sœurs aussi. Pourquoi m'enferme-t-on, alors qu'on les laisse tranquilles ? » — « Dans notre hôtel, objecte celle-là, nous faisions toutes la même chose. Pourquoi moi et pas les autres ? » — « Puisque j'avais ma carte, dit une autre, pourquoi m'a-t-on arrêtée ? »

Représentez-leur que c'est par commisération et à cause de leur âge qui autorise encore l'espoir du relèvement que le juge les a considérées comme ayant agi sans discernement, quelques-unes répondront qu'il est trop tard, et la plupart pouffent de rire quand on leur parle de devenir d'honnêtes femmes. « Nous sommes des filles de noce », disent-elles (E. Prévost). Ou bien, comme cette autre : « Laissez-moi tranquille ; vous perdez votre temps; j'ai ça dans le sang. »

En ce qui concerne les mineures au-dessous de seize ans, il faudrait des maisons spéciales comportant trois divisions : la première réservée aux prostituées dont le relèvement semble probable, la seconde destinée à celles dont le relèvement partiel est incertain, la troisième pour les filles complètement perdues.

La tâche ne sera pas petite pour les parquets, pour les tribunaux et pour l'administration de l'Assistance publique, à moins que la loi ne soit pas appliquée ou qu'elle le soit mal, pour une raison ou pour une autre, même pour un motif... électoral, à l'instar de ce que représente la scène suivante de la *Vie publique* de M. Emile Fabre :

ASTRAND, *à Martin.*

Ne brusquez pas les employés. Dites-leur que nous ferons pour eux autant que Maréchal. Et ce sera la vérité.

FERRIER, *redescend en criant.*

Ah! elle est forte celle-là! Savez-vous ce que me dit Justin ?... Il y a là une délégation... de filles. Oui; celles du trottoir. Elles viennent se plaindre des agents. Fichez-moi tout ça à la porte.

ASTRAND, *vivement.*

Attendez, attendez, je vais voir ce que c'est. Elles ont des amis qui votent.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.—Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste.
Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Pour les abonnés............... 30 centimes.
Pour les non-abonnés........... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — Le titre de professeur a été conféré à MM. les privatdocenten Ludwig Pick (*anatomie pathologique*), Ernst Friedmann (*médecine interne*).

Faculté de médecine de Bologne. — M. le docteur Guido Piccinini est nommé privatdocent de matière médicale et de pharmacologie expérimentale.

Faculté de médecine de Bonn. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur Karl Vogel, privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Cracovie. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à M. le docteur Stanislas Braun, privatdocent d'obstétrique et de gynécologie.

Faculté de médecine de Fribourg. — M. le docteur Karl Gauss est nommé privatdocent d'obstétrique et de gynécologie.

Faculté de médecine de Gœttingue. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur Alfred Pütter, privatdocent de physiologie.

Faculté de médecine de Gratz. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à M. le docteur Johann Hammerl, privatdocent d'hygiène.

Faculté de médecine de Marbourg. — M. le docteur O. Bruns est nommé privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Modène. — M. le docteur Arturo Campani est nommé privatdocent de pathologie interne.

Faculté de médecine de Munich. — M. le docteur Felix Plaut est nommé privatdocent de psychiatrie.

Faculté de médecine de Naples. — M. le docteur Emilio Ugo Fittipaldi est nommé privatdocent de chimie médicale.

Faculté de médecine de Padoue. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Carlo Molon (*pathologie interne*); Carlo Besta (*neurologie et psychiatrie*); Ugo Dall'Acqua (*médecine opératoire*).

Faculté de médecine de Palerme. — M. le docteur Gaetano Lodato, professeur extraordinaire à la Faculté de médecine de Sienne, est nommé professeur extraordinaire d'ophtalmologie.

Faculté de médecine de Parme. — M. le docteur Giunio Salvi, professeur extraordinaire à la Faculté de médecine de Sassari, est nommé professeur extraordinaire d'anatomie.

Faculté tchèque de médecine de Prague. — M. le docteur Julius Petrivalsky est nommé privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Rome. — M. le docteur Carlo De Rossi est nommé privatdocent de laryngologie et de rhinologie.

Faculté de médecine de Tubingue. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à M. le docteur Paul Linser, privatdocent de dermatologie et de syphiligraphie.

Faculté de médecine de Turin. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Giovanni Marzo (*psychiatrie*); Rodolfo Bressanin (*ophtalmologie*).

Faculté de médecine de Vienne. — M. le docteur Samuel Jellinek est nommé privatdocent de médecine interne.

Ecole supérieure de médecine de Florence. — M. le docteur Ambrogio Mori est nommé privatdocent de pédiatrie.

Université de Liverpool. — M. le docteur Robert J. M. Buchanan, lecteur, est nommé professeur de médecine légale.

College of Physicians and Surgeons de New-York. — M. le docteur William G. MacCallum, professeur à Johns Hopkins University de Baltimore, est nommé professeur d'anatomie pathologique, en remplacement de M. T. Mitchell Prudden, démissionnaire.

VARIA

Congrès international d'électrologie et de radiologie médicales en 1910.

Le cinquième Congrès international d'électrologie et de radiologie médicales se tiendra à Barcelone du 13 au 18 septembre 1910.

NÉCROLOGIE

M. le docteur Rudolf Haug, professeur extraordinaire d'otologie à la Faculté de médecine de Munich. — M. le docteur Robert Reyburn, professeur d'hygiène à Howard University de Washington. — M. le docteur Plimeas S. Conner, ancien professeur de chirurgie au Medical College of Ohio de Cincinnati.

HYGIÈNE PUBLIQUE

La consommation de l'absinthe en France par départements comparée à celle de l'alcool.

Si la surtaxe de 50 fr. par hectolitre imposée en France par la loi de finances de 1907 sur l'absinthe et les produits similaires n'a pas donné, au point de vue budgétaire, les résultats que le gouvernement en attendait, elle a permis du moins d'avoir pour la première fois quelques indications sur ce sujet. Le produit de cette surtaxe indiqué globalement et par tête pour chaque département dans le relevé annuel de la Direction générale des contributions indirectes pour l'année 1907, représente presque exactement la consommation de cette funeste boisson, l'imposition des bitters ou amers sur lesquels elle porte aussi étant à peu près insignifiante. En jetant les yeux sur la carte ci-dessous, on voit que cette consommation est inégalement répartie sur le territoire du pays, et, si l'on compare cette carte avec celle qui est mise en regard et qui représente la consommation de l'alcool d'après les documents (recueillis par le ministère des finances) que nous avons utilisés tout dernièrement pour donner le tableau de la *consommation totale* de l'alcool en 1904 et 1905 (Voir *Semaine Médicale*, 1909, Annexes, p. LI), on remarque sans peine que les grisés des deux cartes ne se superposent pas. Pour l'alcool, c'est le nord, le nord-est et le nord-ouest qui sont le plus atteints (avec une exception pour le département des Bouches du Rhône), tandis que pour l'absinthe, c'est la région du sud-est, la région de Paris y compris la Seine-et-Oise et la Seine-et-Marne, la Seine-Inférieure, le Rhône et le Jura. De



CARTE 1. — *Consommation de l'absinthe par habitant dans chaque département pendant l'année 1907.*

Les chiffres inscrits représentent en francs le produit de la surtaxe par habitant dans chaque département; cette surtaxe étant de 50 fr. par hectolitre, il en résulte que ces chiffres représentent la moitié de la consommation de l'absinthe, exprimée en litres (Voir le tableau dans le texte de la page suivante).
Le quadrillé se rapporte aux départements où la consommation est supérieure à 60 centilitres par habitant.
Le trait s'applique à la consommation comprise entre 20 et 60 centilitres.
Le pointillé à celle qui est comprise entre 10 et 20 centilitres.
Enfin, les départements figurés en blanc sont ceux où la consommation est inférieure à 10 centilitres.

telle sorte que si, pour la consommation de l'alcool, on dresse une ligne allant de Quimper à Epinal tout ce qui se trouve au-dessus de cette ligne représente la région où la consommation est le plus élevée; par contre, si, pour la consommation de l'absinthe, on tire une ligne partant du Havre et s'infléchissant vers l'est pour se tenir constamment sur la rive droite de la Loire, puis descendant vers le sud-ouest jusqu'au milieu de la ligne frontière franco-espagnole, toute la région située à l'ouest de cette ligne (sauf le département de la Gironde) ainsi que trois départements du nord (Pas-de-Calais, Nord, Ardennes), un de l'est (Vosges) et un du sud (Ariège) sont presque totalement exempts. Il suffit, d'ailleurs, de se reporter aux deux cartes que nous publions et que nous plaçons en regard l'une de l'autre pour saisir à première vue la distribution de la consommation respective de l'alcool et de l'absinthe par département et par habitant.

Dans un précédent numéro nous avons fait connaître la consommation de l'alcool par habitant dans chaque département; voici maintenant pour l'absinthe la liste des départements rangés en ordre de consommation décroissante par tête d'habitants :

Départements	1907 l. c.	1908 l. c.
Bouches-du-Rhône	1.84	2.30
Var	1.45	1.79
Vaucluse	1.19	1.48
Seine	1.10	1.41
Gard	1.08	1.38
Seine-Inférieure	0.89	1.10
Seine-et-Oise	0.88	1.10
Hérault	0.80	1.03
Basses-Alpes	0.78	0.99



CARTE 2. — *Consommation totale de l'alcool par habitant dans chaque département (moyenne des années 1904 et 1905).*

Les chiffres inscrits représentent la consommation totale y compris celle de l'absinthe par habitant dans chaque département.
Le quadrillé se rapporte aux départements où la consommation est supérieure à 4 litres par habitant.
Le trait s'applique à la consommation comprise entre 2 et 4 litres.
Le pointillé à celle qui est comprise entre 1 et 2 litres.
Enfin, les 2 départements où la consommation est inférieure à 1 litre sont figurés en blanc.

Départements.	1907 l. c.	1908 l. c.
Drôme	0.75	0.97
Rhône	0.73	0.93
Seine-et-Marne	0.67	0.86
Alpes-Maritimes	0.62	0.81
Pyrénées-Orientales	0.58	0.75
Doubs	0.54	0.70
Côte-d'Or	0.53	0.68
Jura	0 53	0 69
Aube	0.52	0 63
Isère	0.50	0.66
Saône-et-Loire	0.48	0.64
Marne	0.44	0 54
Oise	0.40	0.51
Hautes-Alpes	0.38	0.54
Haut-Rhin	0.38	0.49
Ardèche	0.38	0.52
Yonne	0.36	0.45
Eure	0.34	0.44
Meuse	0.34	0.40
Loire	0.33	0.51
Haute Saône	0.32	0.39
Eure-et-Loir	0.31	0.40
Ain	0.29	0.37
Haute-Savoie	0.28	0.40
Haute-Garonne	0.27	0.33
Loiret	0.27	0.36
Haute-Marne	0.26	0.32
Meurthe-et-Moselle	0.26	0.33
Savoie	0.26	0.37
Gironde	0.25	0.28
Lozère	0.22	0.26
Aisne	0.21	0.27
Somme	0.21	0.26
Aude	0.18	0.24
Puy-de-Dôme	0.18	0.21
Tarn	0.18	0.22
Allier	0.16	0.18
Ardennes	0.16	0.20
Calvados	0.16	0.20
Haute-Loire	0.16	0.23
Vosges	0.16	0.20
Charente-Inférieure	0.15	0.21
Indre-et-Loire	0.15	0.21
Cantal	0.14	0.17
Cher	0.14	0.20
Finistère	0.14	0.19
Indre	0.13	0.18
Nièvre	0.13	0.18
Loir-et-Cher	0.12	0.18
Nord	0.12	0.16
Pas-de-Calais	0.12	0.15
Ariège	0.11	0.13
Loire-Inférieure	0.11	0.17
Basses-Pyrénées	0.11	0.13
Tarn-et-Garonne	0.11	0.13
Haute-Vienne	0.11	0.14
Aveyron	0.10	0.12
Charente	0.10	0.12
Lot-et-Garonne	0.10	0.12
Morbihan	0.09	0.14
Sarthe	0.09	0.11
Vienne	0.09	0.12
Corrèze	0.08	0.10
Creuse	0.08	0.10
Hautes-Pyrénées	0.08	0.10
Landes	0.07	0.08
Manche	0.07	0.09
Orne	0.07	0.09
Deux-Sèvres	0.07	0.10
Dordogne	0.06	0.09
Gers	0.06	0.08
Ille-et-Vilaine	0.06	0.08
Maine-et-Loire	0.06	0.09
Vendée	0.04	0.07
Côtes-du-Nord	0.04	0.06
Lot	0.04	0.06
Mayenne	0.03	0.04

Dans le tableau ci-dessus nous avons mis en regard du chiffre correspondant à la consommation d'absinthe par habitant en 1907 les quantités imposées de cette boisson afférentes à l'exercice 1908, que la Direction générale des contributions indirectes vient de faire connaître dans son relevé annuel des constatations opérées par la Régie. De la comparaison des deux nombres il appert que la consommation de l'absinthe a augmenté dans tous les départements sans exception; aussi leur classement reste-t-il à peu de chose près le même.

La moyenne de la consommation par tête qui était de 0 litre 41 centilitres en 1907 s'est élevée à 0 litre 52 centilitres en 1908, soit une augmentation de 27 %. La France s'absinthise donc de plus en plus.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.
Paris.—Imprimerie de la Semaine Médicale, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.

29e ANNÉE. — N° 17. 28 AVRIL 1909.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT

France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste.
Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janv.

BUREAUX

Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris

Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.

Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO

Pour les abonnés.............. 30 centimes.
Pour les non-abonnés.......... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — Le titre de professeur a été conféré à MM. les privatdocenten Justus Bödeker (*psychiatrie*), Karl Kisskalt (*hygiène*).

Faculté de médecine de Gœttingue. — M. le docteur Max Voit, privatdocent à la Faculté de médecine de Fribourg, est nommé privatdocent d'anatomie.

Faculté de médecine de Gratz. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à M. le docteur Emil Rossa, privatdocent de gynécologie.

Faculté de médecine de Heidelberg. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à M. le docteur Hans Arnsperger, privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine d'Iéna. — M. le docteur Hermann Dürck, professeur extraordinaire à la Faculté de médecine de Munich, est nommé professeur ordinaire d'anatomie pathologique, en remplacement de M. W. Müller, démissionnaire.

NÉCROLOGIE

M. le docteur Moissenet, ancien médecin des hôpitaux de Paris. — M. le docteur Maurice, ancien médecin de l'hôpital de Versailles. — M. le docteur Ercole Galvagni, professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Modène. — M. le docteur Simeon Snell, professeur d'ophtalmologie à l'Université de Sheffield. — M. le docteur Thomas C. Hayes, ancien professeur d'obstétrique et de gynécologie à King's College de Londres.

HYGIÈNE PUBLIQUE

La consommation actuelle de l'absinthe en France.

Faute de place, il n'a pas été possible de fournir dans notre dernier numéro tous les renseignements relatifs à la question de l'absinthe en France. La conclusion à laquelle nous sommes arrivés dans notre précédent article (Voir *Semaine Médicale*, 1909, Annexes, p. LXII-LXIV), à savoir que la consommation de l'absinthe a subi une nouvelle augmentation en 1908, résulte de la comparaison pour les deux derniers exercices des quantités imposées d'alcool rentrant dans cette liqueur. Mais pour qui n'a pas l'habitude de lire les relevés annuels de la Régie, ces données pourraient ne pas être suffisamment explicites; c'est pourquoi nous allons les traduire en langage clair, afin d'apporter plus de précision encore en ce qui regarde la consommation actuelle de l'absinthe en France.

Les documents officiels sur lesquels nous nous sommes basés ne pouvant viser que la matière soumise aux droits, l'alcool, la quotité par habitant pour chaque département était exprimée en alcool pur et c'est grâce à cette notation qu'il est possible de comparer la consommation de l'absinthe, ou plutôt des quantités d'alcool contenues dans la liqueur d'absinthe, avec les quantités des alcools consommées comme spiritueux proprement dits. Pour connaître la différence entre les deux chiffres, il suffit de déduire du nombre porté pour un département, la quotité par habitant inscrite pour la surtaxe des absinthes: si nous prenons, par exemple, les Bouches-du-Rhône, c'est-à-dire le département qui consomme le plus d'absinthe, nous trouvons que la quotité moyenne de la consommation des alcools imposée par habitant étant de 3 litres 46 centilitres en 1907 et de 3 litres 63 centilitres en 1908, et la quotité par tête pour l'absinthe de 1 litre 84 centilitres en 1907 et de 2 litres 30 centilitres en 1908, la consommation des alcools imposée non compris l'absinthe est de 1 litre 62 centilitres en 1907 et de 1 litre 33 centilitres en 1908. De sorte que dans le département des Bouches-du-Rhône la quotité moyenne par habitant des quantités imposées des alcools contenues dans la liqueur d'absinthe représente, en 1907, plus de la moitié (53.2 %) et, en 1908, presque les deux tiers (63.3 %) de la consommation des spiritueux proprement dits.

Nous parlons ici, comme la Régie, en alcool absolu, parce que, ainsi qu'il a été déjà expliqué, les droits portent sur les quantités d'alcool contenues dans les absinthes. Ces droits se sont élevés en 1908, pour la taxe normale de 220 fr. par hectolitre d'alcool, à 44,454,150 francs et à 10,103,216 francs pour la surtaxe, soit, à raison de 50 fr. l'hectolitre, 202,064 hectolitres 32 litres d'alcool pur, ce qui donne un produit total de 54,557,366 francs. La recette annuelle est considérable et nous n'avons pas été surpris quand, il y a quelques mois, le ministre des finances a déclaré qu'il ne voyait pas la « possibilité de supprimer et de faire disparaître entièrement la vente de l'absinthe ».

Les 202,064 hectolitres 32 litres représentés par la surtaxe pour l'absinthe sont comptés, avons-nous dit, en alcool pur à 100°. Avant le 1er février 1907, date à laquelle la surtaxe est entrée en vigueur, la liqueur d'absinthe contenait généralement 65 % d'alcool, mais après l'établissement de la surtaxe le degré alcoolique de l'absinthe a été abaissé par une partie des fabricants, et cet abaissement, non prévu par M. Caillaux, a eu pour conséquence le mécompte que nous avons signalé et qui a amené à faire décider, par la loi de finances de 1909, que « le minimum de perception établi par l'article 15 de la loi du 30 janvier 1907 est porté, en ce qui concerne les absinthes et similaires, à 65 degrés et s'applique à toutes les taxes, générales et locales, dont sont passibles les spiritueux de l'espèce » (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 588). D'ailleurs, d'après le même article (art. 19) de la loi de finances de 1909, il est interdit depuis le 1er janvier de cette année de fabriquer et à partir du 1er juillet prochain il sera défendu de détenir et de mettre en vente aucune absinthe « dont la teneur alcoolique est inférieure à 65 degrés ». Or, en admettant — ce qui n'a pas été le cas pour 1908 puisque certains fabricants ont réduit le titre alcoolique de leur absinthe, mais ce qui le sera désormais — que toute l'absinthe débitée pendant l'année dernière ait eu une teneur alcoolique de 65 degrés, les quantités réelles de liqueur d'absinthe consommée se sont élevées à 310,868 hectolitres, dont la répartition par département et par habitant se trouve représentée dans le tableau suivant :

Départements.	l. c.
Bouches-du-Rhône	3.54
Var	2.75
Vaucluse	2.28
Seine	2.17
Gard	2.12
Seine-Inférieure	1.69
Seine-et-Oise	1.69
Hérault	1.58
Basses-Alpes	1.52
Drôme	1.49
Rhône	1.43
Seine-et-Marne	1.32
Alpes-Maritimes	1.25
Pyrénées-Orientales	1.15
Doubs	1.08
Jura	1.06
Côte-d'Or	1.05
Isère	1.02
Saône-et-Loire	0.98
Aube	0.97
Marne	0.83
Hautes-Alpes	0.83
Ardèche	0.80
Oise	0.78
Loire	0.78
Haut-Rhin	0.75
Yonne	0.69
Eure	0.68
Meuse	0.62
Eure-et-Loir	0.62
Haute-Savoie	0.62
Haute-Saône	0.60
Ain	0.57
Savoie	0.57
Loiret	0.55
Haute-Garonne	0.51
Meurthe-et-Moselle	0.51
Haute-Marne	0.49
Gironde	0.43
Aisne	0.42
Lozère	0.40
Somme	0.40
Aude	0.37
Haute-Loire	0.35
Tarn	0.34
Puy-de-Dôme	0.32
Charente-Inférieure	0.32
Indre-et-Loire	0.32
Ardennes	0.31
Calvados	0.31
Vosges	0.31
Cher	0.31
Finistère	0.29
Allier	0.28
Indre	0.28
Nièvre	0.28
Loir-et-Cher	0.28
Cantal	0.26
Loire-Inférieure	0.26
Nord	0.25
Pas-de-Calais	0.23
Haute-Vienne	0.22
Morbihan	0.22
Ariège	0.20
Basses-Pyrénées	0.20
Tarn-et-Garonne	0.20
Aveyron	0.18
Charente	0.18
Lot-et-Garonne	0.18
Vienne	0.18
Sarthe	0.17
Corrèze	0.15
Creuse	0.15
Hautes-Pyrénées	0.15
Deux-Sèvres	0.15
Manche	0.14
Orne	0.14
Dordogne	0.14
Maine-et-Loire	0.14
Landes	0.12
Gers	0.12
Ille-et-Vilaine	0.12
Vendée	0.11
Côtes-du-Nord	0.09
Lot	0.09
Mayenne	0.06

De ce tableau il ressort que la consommation moyenne d'absinthe à 65 degrés a été de 0 litre 80 centilitres par habitant en 1908. Mais cette quotité sera certainement plus forte en 1909 et encore plus élevée en 1910 que cette année, parce que, outre l'augmentation progressive de la consommation, à partir du 1er juillet prochain la vente de toute absinthe d'un titre inférieur à 65 degrés sera absolument interdite.

Il n'est pas possible d'indiquer même approximativement à quel nombre d'hectolitres d'absinthe correspondra cette interdiction; par contre, on peut prévoir d'une manière assez approchée du résultat, quelle sera l'augmentation annuelle par la seule progression du vice qui abâtardit notre race. La consommation exprimée en absinthe réelle à 65 degrés pour les douze mois de 1907 (la surtaxe n'a porté que sur les onze derniers mois) doit être évaluée à 266,007 hectolitres; cette même consommation exprimée de la même manière pour les douze mois de 1908 a été, comme il est dit plus haut, de 310,868 hectolitres : la différence entre ces deux nombres représente la progression de la consommation totale en une année, soit 44,861 hectolitres. Il y a donc lieu de craindre qu'en 1909 la consommation totale de l'absinthe ne dépasse 350,000 hectolitres et, selon toutes prévisions, qu'elle n'atteigne 400,000 en 1910.

Voilà l'état de la situation dont personne ne conteste la gravité. Mais où l'accord cesse, c'est sur les voies et moyens à prendre pour combattre le fléau. Le Parlement doit bien toujours s'occuper de l'interdiction absolue de la fabrication et de la vente de l'absinthe; on avait même fait espérer, au mois de novembre dernier, que cette discussion serait assez prochaine; or, on ne sait encore quand elle pourra venir. Malheureusement, on connait déjà l'opinion sur ce point du ministre des finances, qui n'entend pas se priver des 60 millions que lui fournissent les droits fiscaux sur l'absinthe. En réalité, l'interdiction de l'absinthe est une question budgétaire, et depuis une série d'années les budgets ne s'équilibrent en France — et aussi ailleurs — que par l'établissement d'impôts nouveaux et des augmentations des impôts existants. Dans ces conditions que faut-il espérer ?

Les qualités physico-chimiques du lait naturel au regard de la loi pénale française.

Dans son audience du 22 avril 1909, la huitième chambre du tribunal correctionnel de la Seine a rendu, en ce qui concerne le lait mis en vente, un jugement qui, autant que nous sachions, est le premier en l'espèce et que pour cette raison nous reproduisons ci-dessous en entier.

Attendu que X..., nourrisseur, est poursuivi pour avoir, le 25 septembre 1908, falsifié du lait destiné à être vendu par addition d'une certaine quantité d'eau et mis en vente ce lait, qu'il savait ainsi falsifié;

Attendu que, le 25 septembre 1908, le commissaire de police a opéré des prélèvements sur la voiture de l'inculpé au cours de sa tournée de livraison, que l'analyse indicative faite par le laboratoire central a relevé que les laits prélevés étaient mouillés à 17 et 18 % environ; que, des laits de comparaison ayant été prélevés au moment de la traite, le 30 octobre 1908, c'est-à-dire un mois après, il a été procédé encore à une autre analyse par le laboratoire d'Etat, qui a donné les résultats suivants : « Laits bons pour les premiers échantillons des trois premiers prélèvements; lait suspect d'écrémage pour le premier échantillon du quatrième prélèvement »;

Attendu que les experts contradictoires ont conclu que les laits de comparaison étaient bons, que les autres, prélevés le 25 septembre, présentaient les caractères de lait mouillé,

ayant une valeur nutritive faible et une qualité marchande insuffisante, ajoutant que, si on s'en rapportait aux explications de l'inculpé, qui attribue la faiblesse de son lait à la nourriture et à la race de certaines de ses vaches, celles-ci ne sauraient être admises que si les conditions suivantes étaient réunies : *a*) vaches appartenant en majorité à la race hollandaise; *b*) vaches nourries systématiquement d'aliments aqueux; *c*) vaches ayant reçu peu avant la traite une quantité notable d'eau de boisson; qu'il échet d'admettre telles qu'elles sont formulées les conclusions des experts, qui sont l'expression de la réalité; qu'il reste donc à examiner si le fait volontaire de nourrir des vaches avec des aliments aqueux, où de les forcer à absorber beaucoup d'eau, ou encore de leur faire boire de l'eau peu de temps avant la traite, est un procédé licite et honnête de nourriture, et s'il constitue le délit de falsification par mouillage;

Attendu qu'il est utile de signaler que ce procédé, qu'on désigne sous le nom de polylactie, est connu de tous ceux qui s'occupent de l'élevage des vaches laitières; qu'il faut, dès l'abord, poser en principe que ce procédé de nourriture n'est employé que pour obtenir une grande quantité de liquide, au détriment des éléments utiles, pour arriver, par suite de la quantité seule, à un résultat plus rémunérateur; qu'il ne saurait être mis en doute, comme conséquence aux observations qui précèdent, que l'absorption par les vaches laitières d'aliments aqueux détermine une augmentation de sécrétion; qu'il en est de même de l'eau sous forme de boisson; qu'il ne s'agit pas là d'une notion nouvelle, puisque Virgile, dans les *Géorgiques*, s'exprimait ainsi :

> Ipse manu salsasque ferat præsæpibus herbas.
> Hinc et amant fluvios magis, et magis ubera tendunt.

« *Que lui-même apporte de sa main les herbes salées; de cette façon, les vaches aiment davantage l'eau et gonflent davantage leurs mamelles.* »

Attendu qu'il est nécessaire de rapprocher de cette citation les constatations suivantes : Gautrelet signale l'addition brusque d'une grande quantité d'eau dans l'alimentation et il établit le tableau comparatif suivant :

	Alimentation normale.	Après avoir bu un seau d'eau.
Matière grasse	3.75 %	2.74 %
Lactine	5.94	4.62
Matières azotées	2.95	2.31
Matières minérales	1.11	0.65
Extrait	13.53	10.32

Cornevin indique qu'en donnant de l'eau chaude, on a pu augmenter de 1 litre 400 la production laitière, tout en diminuant le taux des matières extractives; Waldmann a constaté qu'une vache donnant 13 litres 1/2 de lait quand elle est nourrie de fourrages secs, en donne 20 litres quand elle est nourrie de fourrages verts; que la richesse de son lait en matières grasses passe en même temps de 3.80 % à 3.20 %; qu'on doit placer en regard la question de la race; qu'il est généralement admis que les vaches hollandaises donnent un lait plus abondant, mais moins riche que celui des vaches normandes; que cette notion, admise par tous les producteurs, est mise en lumière par le tableau suivant, qui résume les essais poursuivis en 1891 à la suite d'un jugement du tribunal de la Seine, commettant MM. Lhôte, Girard et Magnien de la Source, qui ont opéré sur des vaches nourries de la même façon (drèches, foins, tourteaux) :

	Race hollandaise.	Race normande.
Matière grasse totale	3.65 %	4.00 %
Lactine	4.74	4.48
Matières azotées	3.00	3.82
Extrait à 100°	11.99	12.90
Densité	1.0297	1.0308
Production en litres par vingt-quatre heures	22 à 24	12 à 14

Qu'il n'y a plus maintenant qu'à déduire les conséquences de tout ce qui précède;

Attendu qu'il n'est pas contesté que le liquide incriminé a bien été vendu par l'inculpé comme lait destiné à l'alimentation; que le contractant a cru l'acheter comme tel; qu'on est obligé, dans ces conditions, de rappeler ici la définition du lait adoptée par le Congrès [international d'hygiène alimentaire] de Genève [1906] : « Le lait est le produit intégral de la traite totale et ininterrompue d'une femelle laitière bien portante, bien nourrie et non surmenée; il doit être recueilli proprement et ne pas contenir de colostrum »; tout en regrettant que, pour un produit naturel, on soit obligé de le définir, alors que le bon sens et l'honnêteté élémentaire indiquent que le lait alimentaire doit être cette définition précise; que, conséquemment, le lait qui n'est pas obtenu comme il est ci-dessus indiqué et qui n'a pas les qualités substantielles qu'on doit retrouver dans un lait naturel, est un lait anormal, soit par suite de la maladie de l'animal, ou toute autre cause connue du producteur, soit par suite d'une alimentation spéciale et volontaire qui retranche une certaine partie des qualités substantielles; qu'il y a lieu d'examiner, en s'occupant seulement de la polylactie, si un tel lait est falsifié; qu'il apparaît bien que l'introduction de l'eau a altéré le produit, mais qu'on ne saurait cependant considérer cette manœuvre comme étant une falsification, puisque le produit n'était pas encore créé au moment où la manœuvre s'est produite; qu'on ne saurait contester néanmoins que cette manœuvre a été employée, et, en fait, a eu pour but d'arriver à la production d'un liquide qu'on a affublé du nom de lait, et qui, cependant, n'en a pas les qualités substantielles.

Et appliquant à X... la théorie qui vient d'être exposée en principe;

Attendu que le contractant a été induit en erreur ou a pu l'être, puisqu'il a cru acheter du lait normal, loyal et marchand, alors que les constatations des experts démontrent le contraire;

Attendu, en outre, que l'auteur de la tromperie a été conscient de l'acte accompli; que ce fait est démontré surabondamment par les éléments de la cause; qu'en effet, lors des premiers prélèvements, les vaches de X... étaient soumises au régime aqueux; que l'inculpé l'a avoué en réalité en disant qu'il avait changé la nourriture après les premiers prélèvements; que, dans tous les cas, la démonstration est faite, puisque, dans la suite, il l'a modifiée, et que la nourriture normale donnée a permis aux experts de démontrer la différence notable entre les laits de comparaison et les laits incriminés (2.36 % et 2.39 % [de matière grasse] laits incriminés; 3.22 % et 3.80 %, laits de comparaison); que X... s'est bien gardé d'avertir le contractant, car il n'aurait pas pu probablement écouler sa marchandise; qu'enfin, cette tromperie a causé un préjudice, puisque le contractant devait payer le prix qu'il aurait donné pour un lait normal, et que le liquide qui lui a été vendu ou offert en vente n'a pas rempli pour l'alimentation les conditions qu'il devait remplir; que les faits reprochés à l'inculpé constituent donc le délit de tromperie sur les qualités substantielles et non celui de falsification par addition d'eau;

Attendu qu'il résulte la preuve contre X... d'avoir, en septembre 1908, dans le département de la Seine, trompé ou tenté de tromper le contractant sur les qualités substantielles, la composition et la teneur en principes utiles de la marchandise vendue ou mise en vente;

Par ces motifs, condamne X... à 300 fr. d'amende, quatre insertions...

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

29e ANNÉE. — N° 18. 5 MAI 1909.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste.
Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Pour les abonnés.............. 30 centimes.
Pour les non-abonnés.......... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

NÉCROLOGIE

M. le docteur Derville, professeur adjoint de clinique médicale à la Faculté libre de médecine de Lille. — M. le docteur Vicente Candido de Figueiredo Saboia, ancien professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Rio-de-Janeiro, correspondant étranger de l'Académie de médecine de Paris. — M. le docteur Richard Fleischer, ancien professeur de propédeutique médicale et d'histoire de la médecine à la Faculté de médecine d'Erlangen. — M. le docteur Ludwig Laqueur, ancien professeur d'ophtalmologie à la Faculté de médecine de Strasbourg. — M. le docteur Louis B. Durocher, ancien professeur de psychiatrie et de médecine légale à l'Ecole de médecine et de chirurgie de Montréal.

TOXICOLOGIE

Empoisonnement par les fleurs de chèvrefeuille des bois.

M. le docteur O. Hanssen (de Christiania) a relaté dernièrement dans le *Nordiskt medicinsk Arkiv* un cas d'empoisonnement par l'ingestion de fleurs de chèvrefeuille des bois (*Lonicera periclymenum*), qui serait, autant que le sache notre confrère norvégien, le premier de ce genre.

Un enfant de deux ans jouait un jour vers les onze heures du matin avec des fleurs de chèvrefeuille. A midi, contrairement à son habitude, il parut fatigué et avoir envie de dormir. On le coucha et il s'endormit aussitôt. Une heure plus tard, il se réveillait avec une figure congestionnée et demandait à boire. Là-dessus, il tomba dans un état soporeux; ses yeux étaient à demi ouverts et des spasmes cloniques agitaient de temps à autre ses membres. A quatre heures de l'après-midi, il se produisit une évacuation stercorale; les matières, très fétides, étaient à peu près normales; on y aperçut, intactes, deux fleurs de chèvrefeuille. Dans la soirée, l'enfant eut une forte diarrhée; en même temps, les convulsions augmentèrent de fréquence et de force, aussi bien dans les membres supérieurs que dans les membres inférieurs; à un moment donné, il se produisit même un opisthotonos très marqué. Le regard était calme, mais fixe. La face, d'abord rouge, était devenue livide. Le pouls et la respiration étaient accélérés. A huit heures du soir, les convulsions commencèrent à diminuer de fréquence et d'intensité et l'enfant se mit à transpirer si abondamment que son lit fut trempé. Un peu plus tard, il fut pris d'un profond sommeil et dormit ainsi jusqu'au lendemain. Durant ce jour et le suivant il se montra grognon et abattu; les selles étaient irrégulières et l'appétit faisait défaut; après quoi, il se rétablit.

Les fleurs avec lesquelles l'enfant s'était amusé étaient celles du *Lonicera periclymenum*. Les symptômes qui viennent d'être décrits rappellent ceux qu'on a observés après l'ingestion de baies de chèvrefeuille des haies (*Lonicera xylosteum*); dans un cas de M. Buzorini l'intoxication fut mortelle. Les sueurs abondantes présentées par l'enfant dont nous venons de donner l'observation n'avaient sans doute pas la signification d'un phénomène critique, car les fleurs de chèvrefeuille des jardins (*Lonicera caprifolium*) étaient jadis employées comme diurétique et diaphorétique.

VARIA

Lombric ayant passé par la trompe d'Eustache pour sortir par l'oreille.

Autant que nous le sachions, les lombrics n'ont pas été souvent enregistrés parmi les corps étrangers de l'oreille. Aussi nous paraît-il utile de signaler un fait de ce genre que M. le docteur V. Holm (de Copenhague) a eu l'occasion d'observer et qu'il a publié dans le numéro du 11 février dernier du *Ugeskrift for Læger*.

Il s'agit d'une fillette de trois ans et demi ayant contracté à l'âge de deux ans la scarlatine, laquelle fut suivie d'une otite suppurée double. Quelques mois plus tard elle émit un lombric; on lui donna un vermifuge, ce qui amena l'expulsion de quelques autres vers de même nature. Peu après, la cure vermifuge fut reprise, mais, cette fois, sans résultat et, depuis, on ne constata plus la présence de parasites dans les selles. L'enfant paraissait donc totalement guérie, quand, un jour, alors qu'elle s'amusait, elle se mit subitement à éternuer, puis à crier et se gratter le nez. Après un moment de répit elle saisit son oreille gauche et, criant et pleurant encore plus fort que précédemment, se mit, au paroxysme de la douleur, à se rouler sur le plancher. La mère qui, pendant de longs mois, avait soigné l'otite de sa fille, pensa qu'il s'agissait de quelque crise douloureuse liée à l'ancienne affection et fit aussitôt une petite injection auriculaire, mais celle-ci parut aggraver le mal; au moment où la mère se préparait à instiller quelques gouttes d'un topique dont elle usait également jadis, elle aperçut un ver en train de sortir du trou auditif; elle acheva de l'attirer au dehors et l'enfant redevint aussitôt tranquille.

La mère accourut néanmoins chez M. Holm, amenant sa fille et le corps du délit. L'examen de la gorge et du nez de l'enfant n'indiquait rien d'anormal. L'examen otoscopique fit voir du pus, fétide, s'écoulant d'une vaste perforation du tympan. Le ver était un lombric: il mesurait 10 centimètres de longueur et 2 millimètres d'épaisseur maxima.

Sur la suspension momentanée de la vie dans les graines.

Chacun sait que si la vie active des animaux et des plantes ne peut se manifester qu'entre certaines limites de température assez restreintes, approximativement entre 0° et 75°, il n'en est pas de même pour la vie latente des graines de végétaux, de certaines formes bactériennes et de quelques animalcules inférieurs, qui peuvent supporter des températures beaucoup plus élevées ou les refroidissements les plus énergiques et rester un temps plus ou moins prolongé sans présenter de manifestations vitales appréciables tout en conservant la faculté de germer ou de revenir à la vie quand les circonstances s'y prêtent.

C'est ainsi que, en ce qui concerne les animaux, Spallanzani a observé que les anguillules du blé niellé, dont la durée de la vie ne dépasse habituellement pas quelques mois, peuvent lorsqu'elles sont desséchées subsister en état de mort apparente pendant un grand nombre d'années et reprendre ensuite leur activité au contact de l'eau. Des organismes moins inférieurs, les escargots, par exemple, sont susceptibles d'être congelés et maintenus pendant plusieurs jours à une température très inférieure à 0°, puis de revenir à la vie quand on les réchauffe avec précaution.

Pour ce qui est des graines, la question est de notion banale, au moins s'il ne s'agit que des températures atmosphériques et d'une durée n'excédant pas quelques années. Or, bien que depuis longtemps déjà on eût démontré que la faculté germinative des graines pouvait résister à des températures extrêmement basses, on n'en persistait pas moins à penser que, le phénomène de la vie ne devant subir aucune interruption, il subsistait toujours une ébauche d'échanges entre les substances contenues dans ces graines, cette rudimentaire manifestation de la vie paraissant liée à l'existence de certaines diastases, en présence desquelles il y aurait une consommation constante d'oxygène. Et de fait, MM. Brocq-Rousseu et E. Gain n'ont-ils pas dernièrement décelé la présence d'une oxydase indirecte, une peroxydiastase, dans des graines dont l'origine, bien authentique, remontait à plus de deux siècles?

Toutefois, cette conception de la continuité nécessaire des phénomènes vitaux n'était pas admise sans conteste par tous les auteurs. Dès 1891, M. A. Gautier écrivait, en effet, que la vie dite latente des graines ou des animaux inférieurs, tels que les rotifères, n'est pas une vie réduite au minimum, mais une vie suspendue ou nulle; que ces organismes sont en somme des machines aptes à fonctionner, des horloges montées prêtes à marquer l'heure, qui ne doivent devenir le siège des manifestations qui constituent la vie que si, les circonstances générales étant favorables, une première vibration leur fournit les conditions nécessaires à leurs transformations.

De son côté, M. Maquenne montra que des grains de blé sont capables de résister pendant plusieurs mois à l'action d'un vide presque absolu sans perdre leur pouvoir germinatif et il en conclut que la vie des graines, ordinairement ralentie, peut dans certaines conditions être complètement suspendue.

Mais bien plus démonstratives encore sont les nouvelles expériences que M. P. Becquerel a signalées récemment à l'Académie des sciences de Paris. Il prit des graines de luzerne, de moutarde blanche et de blé, dont il perfora le tégument pour le rendre perméable et qu'il dessécha complètement en les maintenant pendant six mois, à 40°, dans le vide en présence de baryte caustique. Les graines furent alors enfermées dans des tubes que l'on scella à la lampe après que le vide y eut été fait, jusque vers le demi-millième de millimètre; les tubes ainsi préparés à Paris furent ensuite transportés chez M. Kamerlingh Onnes, au laboratoire cryogène de l'Université de Leyde, où ils furent soumis pendant trois semaines à la température de l'air liquide (— 190°), puis, sans réchauffement préalable, pendant soixante-dix-sept heures à celle de l'hydrogène liquide, soit — 253°.

Le protoplasma ainsi conservé sans eau, sans oxygène, sous une pression presque nulle et à une température voisine du zéro absolu, devient aussi rigide, aussi dur et aussi inerte qu'une pierre; son état colloïdal, nécessaire aux manifestations physico-chimiques de l'assimilation et de la désassimilation, disparaît donc complètement, dit M. Becquerel.

Or, malgré cette série de traitements, les graines, placées à une température de 28° sur du coton hydrophile humide, germèrent, à l'exception d'un seul grain de blé, absolument comme des graines témoins.

Aussi, M. Becquerel estime-t-il que — contrairement à la loi de la continuité des phénomènes vitaux si souvent invoquée par les physiologistes — dans les expériences susmentionnées, l'arrêt de la vie a été complet, sans le moindre préjudice pour son retour ultérieur.

Le Gérant J. CHARPENTIER
Paris. — Imp. de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier

29e ANNÉE. — N° 19. 12 MAI 1909.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT

France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX

Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris

Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.

Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO

Pour les abonnés.................. 30 centimes.
Pour les non-abonnés.............. 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Budapest. — M. le docteur Alexander von Korányi, professeur ordinaire de médecine interne et de neurologie, est nommé professeur de clinique médicale, en remplacement de M. Friedrich von Korányi, démissionnaire.

Faculté de médecine de Palerme. — M. le docteur Arcangelo Ilvento est nommé privatdocent d'hygiène.

Faculté de médecine de Pavie. — M. le docteur Domenico Ganassini est nommé privatdocent de chimie physiologique.

Faculté de médecine d'Utrecht. — M. le docteur A. K. M. Noyons est nommé privatdocent de physiologie.

VARIA

Election d'un associé libre de l'Académie de médecine de Paris.

Votants : 90. — Majorité : 46.

MM.	Maurice de Fleury............	51 voix (Elu).
	Voisin......................	21 —
	Castex......................	9 —
	Capitan.....................	6 —
	Valude......................	2 —
	Bulletin blanc...............	1

NÉCROLOGIE

M. le docteur Dujardin-Beaumetz, ancien médecin inspecteur général du service de santé militaire français. — M. le docteur Sockeel, ancien chirurgien de l'hôpital de Douai. — M. le docteur Albert Guttstadt, privatdocent de statistique et de législation médicales à la Faculté de médecine de Berlin. — M. le docteur Gerald Francis Yeo, ancien professeur de physiologie à King's College de Londres. — M. le docteur James Limont, ancien lecteur de médecine légale à l'University of Durham de Newcastle-upon-Tyne. — M. le docteur Frank W. Draper, professeur de médecine légale à Harvard University de Boston.

SERVICE DES HOPITAUX CIVILS DE PARIS

Pendant l'année 1909.

Hôtel-Dieu.

CLINIQUE MÉDICALE

M. le professeur *Dieulafoy*.
Chef de clinique : Dr Gaultier.
Chef de clinique adjoint : Dr Nathan.
Int. : M. Paillard.
Ext. : M. Kamenzer, Mlle Hertz, MM. Thiers, Figoroski, Lelièvre, Gardus.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *Muselier*.
Int. : M. Chatelin.
Ext. : M. Bailleul, Mlle Le Scornet, MM. Marcel Zaepffel, Lenoël, Mlle Aronovitch.

M. le professeur *Brissaud*.
Int. : MM. Salin, Foix.
Ext. : MM. Ferrand, Robert Dubois, Leblanc, Fourmaud, Mlle Koessler, MM. Gastaud, Maleyx, Mitrany.

M. le docteur *Faisans*.
Int. : M. Durand.
Ext. : MM. Kemhadjian, Pellissier, Pierret, Ribo.

M. le professeur *Chantemesse*.
Int. : M. Cawadias.
Ext. : MM. André Gonthier, Moriez, Emile Maurel, Masselot.

M. le docteur *Petit*.
Int. : M. Railliet.
Ext. : MM. Boulan, G. Judel, Gaston, L'Hirondel.

CLINIQUE CHIRURGICALE

M. le professeur *Reclus*.
Chef de clinique : Dr Schwartz.
Int. : MM. Loubeyre, Bith, Coryllos, Séjournet.
Ext. : MM. Marchand, Deguignand, César, Mlle Miannée de Saint-Firmin, M. Boucheron, Mlle Chabert, MM. Chamlian, Lory.

CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE

M. le professeur *de Lapersonne*.
Assistant : Dr Joseph.
Assistant adjoint : Dr Landolt.
Chef de clinique : Dr Cantonnet.
Chef de clinique adjoint : Dr Coutelas.
Int. : MM. Bourdier, Duverger.
Ext. : MM. Prieur, Chardin, Odoul, Ségaux, Goulfier, Sauty, Bonhoure.

SERVICE DE CHIRURGIE

M. le docteur *Guinard*.
Int. : MM. Jacoulet, Josset-Moure.
Ext. : MM. Mouflet, Lavaud, Morigny, Frèze, Edelmann, Galop.

SERVICES DES CONSULTATIONS

Médecine. — Assistant : Dr Sicard.
Suppléant : Dr Bloch.
Int. prov. : M. Desbouis.
Ext. : Mlle Weil, MM. Feil, Bridoux, Plaisant.

Chirurgie. — Assistant : Dr Labey.
Suppléant : Dr Belgrand.
Ext. : MM. G. Thibout, Max Vincent, Henri Rousselot.

Hôpital de la Pitié.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *Babinski*.
Int. : M. Barré.
Int. prov. : M. Morancé.
Ext. : MM. Paley, J. Durand, Moricand, Pichard, Delort.

M. le docteur *Dalché*.
Int. : M. Marcel Bloch.
Ext. : M. Ducrotoy, Mlles Blanchier, Monbiot, Protopopow, MM. L. Brouet, Coustère.

M. le docteur *Lion*.
Int. : M. Le Blaye.
Ext. : MM. Marchak, Melamet, R. Garnier, Toffin, Camboulives.

M. le docteur *Rénon*.
Int. : M. Marre.
Ext. : MM. Morestin, Bel, Lucas-Championnière, Ferdinand Rousseau, Vaudescal, Sébillotte.

M. le docteur *Claisse*.
Int. : M. Gastinel.
Ext. : MM. Guillermain, Durmeux, Baisoiu, Gatellier, Brenot.

M. le docteur *Thiroloix*.
Int. : M. Jacob.
Ext. : MM. Frette, Albertin, L. Mallet, P. Daniel.

SERVICES DE CHIRURGIE

M. le docteur *Walther*.
Int. : MM. Lerat, Lévêque, Brisset.
Ext. : MM. Gallas, Pierquin, Arnaudon, G. Richard, Raymondaud, Hudelo, Petit-Dutaillis.

M. le docteur *Arrou*.
Int. : MM. Chenot, Guayder, Bienvenüe.
Ext. : MM. Féret, Bisson, Dutheillet de Lamothe, Lambert, Claude, Durand, Rabut, Truffert.

SERVICE D'ACCOUCHEMENTS

M. le docteur *Potocki*.
Int. : M. Leveuf.
Ext. : MM. Mornet, Marey.

SERVICES DES CONSULTATIONS

Médecine. — Assistant : Dr Ramond.
Suppléant : Dr F. Lévy.
Ext. : MM. Pinchon, Gazel, Haristoy.

Chirurgie. — Assistant : Dr Fredet.
Suppléant : Dr Alglave.
Ext. : MM. Francey, Marmier, Paillard.

Radiologie. — Dr Delherm.
Ext. : M. Dagnan.

Hôpital de la Charité.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *Labadie-Lagrave*.
Int. : Mlle Neveux.
Ext. : Mlle Delage, MM. Vermenouze, Fuselier, Aurégan, Chapuis.

M. le docteur *Moutard-Martin*.
Int. : M. Cain.
Ext. : Mlle Nicolsky, MM. Corre, Courjon, Verrier.

M. le docteur *Oulmont*.
Int. : M. Philbert.
Ext. : MM. Butin, Devaux, Viguerie, Tartois.

M. le docteur *Morel-Lavallée*.
Int. : M. Blechmann.
Ext. : MM. Testard, Paul Duval, G. Bardet, Ceillier.

M. le docteur *Toupet*.
Int. : M. Sevestre.
Ext. : MM. Larcher, Louis Théry, Roulliès, Nahan.

M. le professeur *Roger*.
Int. : M. Lévy-Valensi.
Ext. : MM. Vignal, Steimnetz, Godlewski, Coppin.

SERVICE TEMPORAIRE DE MÉDECINE

Ext. : M. Morlot.

SERVICES DE CHIRURGIE

M. le docteur *Demoulin*.
Int. : MM. Fabre, Le Mée, Lebras.
Ext. : MM. Saglier, Broussolle, Blum, Stiassnie, Boyer, Chatellier, Lauriat.

M. le docteur *Mauclaire*.
Int. : MM. Burnier, Lamouroux, Douay.
Ext. : MM. Meignen, Baudin, S. Bloch, Poitrinal, Delavierre.

SERVICE D'ACCOUCHEMENTS

M. le docteur *Tissier*.
Int. : M. Deroye.
Ext. : MM. Guéniot, Duchâteau, G. Rabourdin, Labourdette.

SERVICES DES CONSULTATIONS

Médecine. — Assistant : Dr Milian.
Suppléant : Dr Bourguignon.
Ext. : MM. Besançon, Besset.

Chirurgie. — Assistant : Dr Gosset.
Suppléant : Dr Marcille.
Ext. : MM. Sebenq, Massart.

Radiologie. — Dr Zimmern.
Ext. : M. Riffaud.

Hôpital Saint-Antoine.

CLINIQUE MÉDICALE

M. le professeur *Hayem*.
Chef de clinique : Dr Rivet.
Chef de clinique adjoint : Dr Pater.
Int. : MM. Bricout, André Weill.
Ext. : MM. Rouffignac, Schilmann, Dognon, G. Juin, Mme Pertat.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *Siredey*.
Int. : Mlle Déchaux.
Ext. : Mlle Ricard, Mme Barbe, MM. Dedet, Luquet, Mme Huard.

M. le docteur *Béclère*.
Int. : M. Léon Kindberg.
Ext. : MM. Philardeau, Parin, G. Brun, Sondag, Lorenz Monod, Aujay de la Durre.

M. le docteur *Vaquez*.
Int. : M. Foy.
Ext. : MM. Teisset, Onfroy de Bréville, Rosenwald, Magniel, Mlle Trélat.

M. le docteur *Jacquet*.
Int. : M. Saint-Girons.
Ext. : MM. J. Amyot, H. Chassin, Bulliard, Castex.

M. le docteur *Le Noir*.
Int. : M. Paul Petit.
Ext. : MM. Ardillier, Coulon, Massé, Faveret, G. Guillemin, Mme Henri.

M. le docteur *Mosny*.
Int. : M. Portocalis.
Ext. : MM. Usse, Flavien Bonnet, Barat, Vallerant.

M. le docteur *Mathieu*.
Int. : M. Glénard.
Ext. : MM. P. Larue, R. Mathieu, Mazzoléni, Beloux, Marcorelles.

M. le docteur *Legry*.
Int. : M. Lagane.
Ext. : MM. Klefstad-Sillonville, Rehm, Bouquier, Laplanche.

SERVICES DE CHIRURGIE

M. le docteur *Lejars*.
Int. : MM. Duval, Petel, Woimant.
Ext. : MM. Bruneau, Camino, Bontemps, Benoiste-Pilloire, Bourdeaux, Quenée.

M. le docteur *Ricard*.
Int. : MM. Lemarchal, Hovelacque, Dumas.
Ext. : MM. Beck, Buquet, Powilewicz, Jaugeas, Bilot, Thomas.

SERVICE D'ACCOUCHEMENTS

M. le docteur *Doléris*.
Assistant adjoint : Dr Funck.
Int. : M. Fenestre.
Ext. : M. Huard, Mlle Parisse, MM. Espagnon, Pierre Chevallier.

SERVICE D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

M. le docteur *Lermoyez*.
Assistant : Dr Laurens.
Assistant adjoint : Dr Hautant.
Int. : M. Combier.
Ext. : MM. Fernand Perron, Boutin, Patenostre, Kuenemann, Gastal.

SERVICES DES CONSULTATIONS

Médecine. — Assistant : Dr Lereboullet.
Suppléant : Dr Faure-Beaulieu.
Int. prov. : M. Dournay.
Ext : MM. Deffins, G. Feuillet.

Chirurgie. — Dr Lapointe.
Suppléant : Dr Lemaître.
Ext. : MM. Kuhn, Monin, Pujos, Georges Lévy.

Ophtalmologie. — Dr Dupuy-Dutemps.
Ext. : MM. Babiaud, Faure.

Hôpital Beaujon.

CLINIQUE MÉDICALE

M. le professeur *Debove*.
Chef de clinique : Dr Rathery.
Chef de clinique adjoint : Dr Trémolières.
Int. : M. Chabrol.
Ext. : M. Donzelot, Mlle Peltier, MM. Libert, Couinaud, Mlle d'Argent, M. Balland.

CLINIQUE THÉRAPEUTIQUE

M. le professeur *Robin*.
Chef de clinique : Dr Coyon.
Chef de clinique adjoint : Dr Claret.
Int. : M. Lyon-Caen.
Ext. : MM. Déjardin, René Leroy, P. Alexandre, Labernadie.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *Troisier*.
Int. : M. Guggenheim.
Ext. : M. Pasquet, Mlle Dreyfus, MM. Maurer, G. Busson.

M. le docteur *Lacombe*.
Int. : M. Baufle.
Ext. : MM. Delaplane, René Bloch, Faux, Moreau.

CLINIQUE OBSTÉTRICALE

M. le professeur *Ribemont-Dessaignes*.
Chef de clinique : Dr Theuveny.
Chef de clinique adjoint : Dr Rollin.
Int. : M. Martingay.

SERVICES DE CHIRURGIE

M. le docteur *Bazy*.
Int. : MM. Froget, Moyrand.
Ext. : MM. Ph. Gaillard, Audebert, Minvielle, Mlle Michalowsky, MM. Pouget, Mlle Athanassiu, Legrain.

M. le docteur *Tuffier*.
Int. : MM. Saissi, Jean Roux.
Ext. : MM. Weisweiller, Charles Daniel, Roger Baudouin, Monguilan, Hertz.

M. le docteur *Michaux*.
Int. : MM. Le Moine, Debertrand.
Ext. : MM. Hanriot, Blanchès, Robert, Benit, Ferréol.

Il existe une salle de chirurgie pour les chroniques :
Int. : M. Bailly.
Ext. : M. Lucas.

SERVICES DES CONSULTATIONS

Médecine. — Assistant : Dr Gasne.
Suppléant : Dr Ramond.
Int. prov. : M. Bernard.
Ext. : Mlle Defiol, MM. R. Vincent, Alfred Lévy.

Chirurgie. — Assistant : Dr Herbet.
Suppléant : Dr Nau.
Ext. : MM. Marcel Leblanc, Corbineau, Guillemet.

Ophtalmologie. — Dr Poulard.
Ext. : MM. Lataillade, Fourrière.

Radiologie. — Dr Desternes.
Ext. : M. Ollé.

Hôpital Tenon.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *Menetrier*.
Int. : M. Mallet.
Ext. : MM. Villatte, Reinhold, Meurisse, Videau, Delotte.

M. le docteur *Klippel*.
Int. : M. Strœhlin.
Ext. : M. Basthard-Bogain, Mlle Bouteil, MM. Hattat, Fernand Koechlin.

M. le docteur *Florand*.
Int. : M. Blanc.
Ext. : MM. Jacquot, Françon, Rongier, Thibault.

M. le docteur *Caussade*.
Int : M. Cotoni.
Ext. : MM. Lebas, Géraud, Michaux, Goret, Héricourt.

M. le docteur *Parmentier*.
Int. : M. Marcorelles.
Ext. : MM. Berthod, Wilmet, Lebrun, Istria, Toussaint, Guelfucci.

M. le docteur *Hudelo*.
Int. : M. Mallein.
Ext. : MM. Winaver, Decrop, Jean Gontier, Mouradian.

M. le docteur *Besançon*.
Int. : M. de Brunel de Serbonnes.
Ext. : MM. Ch. Fallot, Casalis, Sanjurjo, Blutel, Mlle Lévi-Alvarès.

M. le docteur *Gouget*.
Int. : M. Pélissier.
Ext. : MM. Lecat, Spith, Mossé, Guinaud.

SERVICE TEMPORAIRE DE MÉDECINE

Ext. : MM. Photiadis, Galliot.

SERVICES DE CHIRURGIE

M. le docteur *Morestin*.
Int. : MM. R. Périer, Ferran, Mornard.
Ext. : MM. Rouché, Hemery, Bouvier, Crozet, Guyonnaud, Mlle Vasseur.

M. le docteur *Thiéry*.
Int. : MM. Deroide, Brocq, Nicaud.
Ext. : MM. Sikorav, Lavedan, Ed. Boulay, G. Rousselot, Thiérry, Leporcq.

M. le docteur *Souligoux*.
Int. : MM. Fouquiau, Mondor.
Int. prov : M. Dufourmentel.
Ext. : MM. Girardot, Desprez, Fricker, Gheorghiu, Panciulesco.

SERVICE D'ACCOUCHEMENTS

M. le docteur *Demelin*.
Int. : M. Maisons.
Ext. : MM. Albert Plot, Trémolières, Cabre.

SERVICES DES CONSULTATIONS

Médecine. — Assistant : Dr Brouardel.
Suppléant : Dr Lebar.
Int. prov. : M. Mignot.
Ext. : MM. Fenard, René Roussel.

Chirurgie. — Assistant : Dr Chevrier.
Suppléant : Dr Bouchet.
Ext. : MM. Braye, Henri Monnier, J. Besnard.

Radiologie. — Dr Gaston Legros.
Ext. : M. Ch. Demonchy.

Hôpital Lariboisière.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *Tapret*.
Int. : M. Regnard.
Ext. : MM. Ulric Bernard, Castang, Paul Perrin, Morize, Mlle Kosloff, M. Bion.

M. le docteur *Brault*.
Int. : M. Paul Boncour.
Ext. : MM. H. Baudouin, Pierre Lefranc, Bardon, Fontanel, Paul Pruvost, Moineau.

M. le docteur *Galliard*.
Int. : M. Boyé.
Ext. : MM. Penet, Raoul Monod, Guerche, Max Lelongt, Cambessédès, Kudelski, Paul Escalier.

M. le docteur *Le Gendre*.
Int. : M. Lasnier.
Ext. : MM. Péroni, Mougenc de Saint-Avid, Colleville, Autier, Krebs, Hadengue, Cleisz.

M. le docteur *Launois*.
Int. : M. Pinard.
Ext. : MM. Durœux, Grahaud, Mlle Campergue, MM. Quenot, Vilfroy, Dogny.

SERVICES DE CHIRURGIE

M. le docteur *Reynier*.
Int. : MM. Lechevallier, André Gendron, Pont.
Ext. : MM. Reignard, Socquet, Mlle Albessard, M. Mozer, Mlle Nowicka, M. Queyroi, Mlle Schmiergeld.

M. le docteur *Chaput*.
Int. : MM. Bertier, Chambard.
Ext. : Mlle Konichovsky, MM. Bernard François, Delattre, Stépanoff, Vincentelli, Mlle Duplan.

M. le docteur *Picqué*.
Assistant : Dr Baudet.
Int. : MM. Métivet, Gabriel Chevallier.
Ext. : MM. Madelaine, Jean Roy, Mar, Rocher, Richon, Dauphin.

M. le docteur *Marion*.
Assistant : Dr Lavenant.
Int. : MM. Wolfromm, Mascarenhas.
Ext. : MM. Lesueur, Silva, Mlle Borch, MM. Rougier, Jeudi de Grissac, Bénassy, Lucien Périn, Fischer.

Il existe une salle de chirurgie pour les chroniques :
Int. : M. Pépin.
Ext. : MM. Bernard-Gerriet, André Guillemin.

SERVICE D'ACCOUCHEMENTS

M. le docteur *Bonnaire*.
Int. : M. Brac.
Ext. : MM. Surun, Mlle Roy, MM. Vouzelle, Lapeyre.

SERVICE D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

M. le docteur *Sebileau*.
Assistant : Dr Gibert.
Assistant adjoint : Dr Lemaître.
Int. : M. Halphen, Mlle Bouteil.
Ext. : MM. Didier, Ruaud, Sarkis, Bugeau, Wagon, Albert André.

SERVICE D'OPHTALMOLOGIE

M. le docteur *Morax*.
Assistant : Dr Magitot.
Assistant adjoint : Dr Carlotti.
Int. : MM. Velter, Fimbel.
Ext. : MM. Monbrun, Landrieux, Pagnel, Potiron.

SERVICES DES CONSULTATIONS

Médecine. — Assistant : Dr Bergé.
Suppléant : Dr Villaret.
Int. prov. : M. René François.
Ext. : MM. Raoul Feuillet, René Le Maux, Weisgerber, Rol.

Chirurgie. — Assistant : Dr Cunéo.
Suppléant : Dr Chifoliau.
Ext. : MM. de Lafargue-Barès, Sécheret, Marqueste.

Electrothérapie. — Dr Hischmann.
Ext. : MM. Darriaux, Meyer.

Hôpital Saint-Louis.

CLINIQUE DES MALADIES CUTANÉES ET SYPHILITIQUES

M. le professeur *Gaucher*.
Chef de clinique : Dr Fouquet.
Chef de clinique adjoint : Dr Druelle.
Int. : MM. Brin, Joltrain.
Ext. : MM. Sigwalt, Chaufour, Dragoesco, Vernière, Paul François.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *Danlos*.
Int. : M. Flandin.
Ext. : MM. Gras, Magrou, Rouyer, Pimpaneau, Mme Boulan.

M. le docteur *Balzer*.
Int. : MM. Maillet, Guenot.
Ext. : MM. Dive, Bader, Mlle Loeser, M. Gustave Durand, Mlle Koch.

M. le docteur *de Beurmann*.
Int. : MM. Verdun, Vernes.
Ext. : MM. J. Eissen, Boë, Doucet, Chopin, Smolizansky.

M. le docteur *Brocq*.
Int. : MM. Fernet, Lutembacher.
Ext. : MM. Sellet, Moutrier, Dubus, Gustave Besnard, Gouin, Paul Monnier, Chaperon.

M. le docteur *Thibierge*.
Int. : M. Gaudicheau.
Ext. : MM. Cuvillier, Camille Gaillard, Routhier, Paul Lelongt, Frenckel.

Il existe une salle pour les ulcères variqueux :
Int. prov. : M. Philippon.
Ext. : MM. Marro, Cousin.

SERVICES DE CHIRURGIE

M. le docteur *Rochard*.
Int. : MM. Rais, Dehelly, Stern.
Ext. : MM. Masmonteil, Baudot, Léon Strauss, Lecœur, Feldistein, Sartre.

M. le docteur *Beurnier*.
Int. : MM. Martin, Chénier, Guillaume.
Ext. : MM. Théoharide, P. Jacquet, Breuillet, Devilliers, Chenet, Warey.

M. le docteur *Rieffel*.
Int. : MM. d'Halluin, Riberol, Saiget.
Ext. : MM. Jaisson, Lœwy, Grodvolle, Desvaux de Lyf, Antony, Majour.

M. le docteur *Ombredanne*.
Int. : MM. Cadenat, Houdart, Miginiac.
Ext. : MM. Liacre, Verdier, Duponchel, Le Maux, André Richard, Quercy, Feygin.

SERVICE D'ACCOUCHEMENTS

M. le docteur *Boissard*.
Int. : M. Verdoux.
Ext. : MM. H. Escallier, Torné, Bobric, Rémy Parent.

SERVICE D'ENFANTS CONVALESCENTS

M. le docteur *Apert*.
Int. prov. : M. Pruvost.
Ext. : MM. Schoofs, Avezou, H. Noël, Apard.

SERVICE DES CONSULTATIONS

Chirurgie. — Assistant : Dr Lenormant.
Suppléant : Dr Morisetti.
Ext. : MM. Lefranc, Lebouc, Lemoussu.

Radiologie. — Dr Gastou.
Ext. : M. Imbert.

Hôpital Necker.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *Huchard*.
Int. : M. Jolivet.
Ext. : MM. Mercier, Joseph Guillaume, Armand Béraud, Mlle Tretchenkow.

M. le docteur *Barth*.
Int. : M. Cottenot.
Ext. : MM. E. Philippon, Gouyou-Beauchamps, Lartigau, J. Reynier, A. Desaux.

M. le docteur *Hirtz*.
Int. : M. Vigneron d'Heucqueville.
Ext. : MM. Pinault, Amblard, Bodineau, Lorreyte, Henri Béraud.

M. le docteur *Achard*.
Int. : M. Henri Bénard.
Ext. : MM. Boutet, François, Trifaud, Vinay.

CLINIQUE CHIRURGICALE

M. le professeur *Delbet*.
Chef de clinique : Dr Iselin.
Int. lauréat : M. Caraven.
Int. : MM. Basset, Moch, Girode.
Ext. : MM. Hébrard, Dragatzis, Eudel, Lantuéjoul, Meaux Saint-Marc, Gautruche, Fournier.

CLINIQUE DES MALADIES DES VOIES URINAIRES

M. le professeur *Albarran*.
Chef de clinique : Dr Heitz-Boyer.
Chef de clinique adjoint : Dr Papin.
Int. : MM. Eliot, Doré, Marsan.
Ext. : MM. Georges Richard, Versepuech, Gegermacher, Desvignes, Grandjean, Greytié de Bellecombe, Guinet, Quiquandou, Gaston Bergès, Monceau.

SERVICE DE CHIRURGIE

M. le docteur *Routier*.
Int. : MM. Pénard, J. Petit.
Ext. : M. Renard, Mlle Bourdelique, MM. Murga, Hischmann, Le Rochais.

SERVICES DES CONSULTATIONS

Médecine. — Assistant : Dr Sergent.
Suppléant : Dr Armand-Delille.
Int. prov. : M. Pignot.
Ext. : MM. Alfred Pineau, Touchard.

Chirurgie. — Assistant : Dr Guibé.
Suppléant : Dr Bonneau.
Ext. : MM. Deraucourt, Baudet.

Hôpital Laënnec.

CLINIQUE MÉDICALE

M. le professeur *Landouzy*.
Chef de clinique : Dr Thaon.
Chef de clinique adjoint : Dr Halbron.
Int. : M. Tinel.
Ext. : M. Ph. Chatelin, Mlle Rabuteau, MM. Ducastaing, Chardon, Villette.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *Barié*.
Int. : M. Cléret.
Ext. : MM. M. Regnault, Castex, Barety, Maxime Leroy.

M. le docteur *Bourcy*.
Int. : M. Mora.
Ext. : MM. Chastel, Caux, Lucien Gérard, Filâtre.

M. le professeur *Thoinot*.
Int. : M. Duvoir.
Ext. : MM. Latour, Lenormand, Faure-Beaulieu, Vinchon.

SERVICE DE CHIRURGIE

M. le docteur *Legueu*.
Int. : MM. Di Chiara, Houzel, Deverre.
Ext. : MM. Percepied, M. Prunier, de Champs de Saint-Léger, Armand Hanriot, Bouttier, Réau.

SERVICE D'OPHTALMOLOGIE

M. le docteur *Rochon-Duvigneaud*.
Assistant : Dr Onfray.
Assistant adjoint : Dr Caillaud.
Int. : M. Liébault.
Ext. : MM. de Quemper de Lanascol, Guinoiseau, Godéchoux.

SERVICES DES CONSULTATIONS

Médecine. — Assistant : Dr Labbé.
Suppléant : Dr Aubertin.
Ext. : MM. Levrat, Maréchal.

Chirurgie. — Assistant : Dr Baumgartner.
Suppléant : Dr Siégel.
Ext. : MM. Berthomier-Lamer, Grestet.

Radiologie. — Dr Passier.
Ext. : M. A. Borel.

Hôpital Cochin.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le professeur *Chauffard*.
Int. lauréat : M. Vincent.
Int. : M. Laroche.
Ext. : MM. J. Dubois, Vallery-Radot, André Noël, Lancrenon, Cassard, Poirot-Delpech.

M. le docteur *Widal*.
Int. : MM. René Bénard, Vaucher.
Ext. : MM. Gutmann, Génil-Perrin, Moulonguet, Thibierge, Albans Girault, Pierre Lehmann, Darrieux, Fège, Vayssières.

CLINIQUE CHIRURGICALE

M. le professeur *Quénu*.
Chef de clinique : Dr Français.
Int. : MM. Toupet, Pascalis, Barbet.
Ext. : MM. Fey, Hérisson-Lafarre, Philip, Vallery-Radot, Haguenau, Gilson, Kahn.

SERVICES DE CHIRURGIE

M. le docteur *Schwartz*.
Int. : MM. Sorrel, Wilhem.
Ext. : MM. Jean Besnard, Berlioz, Debray, Mlles Schapiro, Ettinger, M. Gaymard.

M. le docteur *Faure*.
Int. : MM. Pottet, Levant.
Ext. : Mlle Lavergne, MM. Lépine, Galland, Vazeux.

SERVICES DES CONSULTATIONS

Médecine. — Assistant : Dr Guillain.
Suppléant : Dr P. Tessier.
Int. prov. : M. Routier.
Ext. : MM. Delagenière, Schneider.

Chirurgie. — Assistant : Dr Duval.
Suppléant : Dr Mathieu.
Ext. : MM. Gaston Garnier, Guillaumont, Jacob, Deffaux.

Hôpital Cochin (Annexe).

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *A. Renault*.
Int. : M. Brodin.
Ext. : MM. Albert Kahn, Pernet, Dupradeau, Teulière.

M. le docteur *Queyrat*.
Int. : M. Ménard.
Ext. : MM. Saxe, Ignard, Pitaud, Audain, Nidergang.

SERVICE DE CHIRURGIE

M. le docteur *Michon*.
Int. : M. Boulard.
Ext. : MM. Pierre Giraud, Pilatte, Denoyelle, Dupont.

Hôpital des Enfants-Malades.

CLINIQUE DES MALADIES DES ENFANTS

M. le professeur *Hutinel*.
Chef de clinique : Dr Voisin.
Chef de clinique adjoint : Dr Paisseau.
Int. : M. Troisier.
Ext. : MM. Clogne, Albert Vielle, Paul Barthélemy, Rouillard, Raymond Barthélemy, André Garcin.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *Aviragnet*.
Int. : M. Marie.
Ext. : MM. Dorlencourt, Léchelle, Alfred Girard, Bobeau.

M. le docteur *Comby*.
Int. : M. Charrier.
Ext. : Mlle Condat, MM. Chevassu-Périgny, Bideaux, Zielinski.

M. le docteur *Richardière*.
Int. : M. Emile Merle.
Ext. : M. Stréhaïano, Mme Honnoré, Mlle Gourilew, MM. Miriel, Danton.

M. le docteur *Marfan*.
Int. : M. Debré.
Ext. : MM. Ledermann, Jean Chabert, Roubeau, Mlle Leven.

M. le docteur *Méry*.
Int. : M. Georges Roux.
Ext. : MM. Heuyer, Teyssier, Legal-Lasalle, Guignard, Mlle Landesmann.

SERVICE DE SÉLECTION

Int. prov. : M. Henri Petit.

CRÈCHE

Int. prov. : M. Weissenbach.

CLINIQUE CHIRURGICALE DES MALADIES DES ENFANTS

M. le professeur *Kirmisson*.
Chef de clinique : Dr Auffret.
Chef de clinique adjoint : Dr Gasne.
Int. : MM. Fouchet, Caillé, de Vaugiraud.
Ext. : MM. Pataud-Devallencienne, Bertaux, Bricaire, Delestre, Durand-Fardel, Fitte, Mlle Lang, M. Huguet.

SERVICES DE CHIRURGIE

M. le docteur *Broca*.
Assistant : Dr Capette.
Int. : MM. Phélip, Edmond Lévy.
Int. prov. : Le Grand.
Ext. : Mlle Reichenecker, MM. Rigoulet, Steibel, Mlle Abramovitch, MM. Guillaumot, Kadenac, Boubermann, Colson.

SERVICE D'OPHTALMOLOGIE

M. le docteur *Terrien*.
Assistant : Dr Monnet.
Assistant adjoint : Dr N.
Int. : M. Prélat.
Ext. : MM. Pollet, Schatzmann, Trousset.

Hôpital Bichat.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *Talamon*.
Int. : M. Schreiber.
Ext. : MM. Arnal, Vincotte, Bilbault, Brehier.

M. le docteur *Brühl*.
Int. : M. Galup.
Ext. : MM. Garriguenc, Michel, Morin, François Mallet.

SERVICE DE CHIRURGIE

M. le professeur *Hartmann*.
Int. : MM. Cruet, Metzger, R. Henry.
Ext. MM. Balland, Vérut, Lubetzki, Beltinger, Parisi, Salles, Chazalnoel, Marcel Tison.

SERVICES DES CONSULTATIONS

Médecine. — Assistant : Dr Laffitte.
Suppléant : Dr Chiray.
Int. prov. : M. Jumon.
Ext. : MM. Ecot, Vosy.

Chirurgie. — Assistant : Dr Lecène.
Suppléant : Dr Grégoire.
Ext. : MM. Grosjean, Denet.

Radiologie. — Dr Beaujard.
Ext. : M. Gallet.

Hôpital Boucicaut.

SERVICE DE MÉDECINE

M. le docteur *Letulle*.
Int. : M. Leconte.
Int. prov. : M. Baumgartner.
Ext. : MM. Farah, A. Monod, Larroque, Louis Philippon, Langlet, Michaut, Mersey, Mlle Lempert.

SERVICE DE CHIRURGIE

M. le docteur *Nélaton*.
Int. : MM. Rafinesque, Berger.
Ext. : MM. Gaulène, Deville, Em. Garcin, Cadoul, Taphanel, Edouard Jacquemin, Duru, Briault.

SERVICE D'ACCOUCHEMENTS

M. le docteur *Lepage*.
Int. : M. R. Willette.
Ext. : MM. M. Oudard, Louis Lefèvre, R. Foisy.

SERVICES DES CONSULTATIONS

Médecine. — Assistant : Dr Fournier.
Suppléant : Dr Beauvy.
Ext. : MM. Gantier, Bertrand.

Chirurgie. — Assistant : Dr Dujarier.
Suppléant : Dr Desjardins.
Ext. : MM. Butel, Houssiaux, Ch. Petit, Astruc.

Radiologie. — Dr Aubourg.
Ext. : M. Robert Parent.

Hôpital Broussais.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le professeur *Gilbert*.
Int. : M. Parturier.
Int. prov. : M. Latil.
Ext. : MM. Salès, Paul Jacquemin, Pichancourt, Gouverneur, Tzanck.

M. le docteur *Œttinger*.
Int. : M. Sauphar.
Ext. : MM. Chamorro, Dufau, de Baric, Jean Koechlin, Barraud.

SERVICE DE CHIRURGIE

M. le docteur *Potherat*.
Int. : MM. Pakowski, Ségard.
Ext. : MM. Maurice Renaud, Cuny, Géry, Ferté, Chataing, Alphonse Lemuet.

SERVICES DES CONSULTATIONS

Médecine. — Assistant : Dr Carnot.
Suppléant : Dr Jomier.
Ext. : MM. Brésard, Porak.

Chirurgie. — Assistant : Dr Wiart.
Suppléant : Dr Morlet.
Ext. : MM. Louis Wiart, Prigent.

Radiologie. — Dr Bonniot.
Ext. : M. Ch. Besnard.

Hôpital Trousseau.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *Netter*.
Int. : Mlle Giry.
Ext. : MM. Adler, Sourdille, Mlle Cosmovici, M. Laisney, Mlle Blanc, M. Gastaldi.

M. le docteur *Triboulet*.
Int. : M. Périneau.
Ext. : MM. Fernand Girod, Vivier, Alary, Floquet, Jeannest, Lanos.

SERVICE DE LA DIPHTÉRIE

Int. prov. : M. Jacques Bloch.
Ext. : Mlle Lévy.

SERVICE DE CHIRURGIE

M. le docteur *Savariaud*.
Int. : MM. Bonvoisin, Pellot, Vuillet.
Ext. : MM. Fourrey, Trotain, Rouèche, Léon Zaepffel, Sarrazin, Sidoun, Guillot, Drouet.

SERVICE DES CONSULTATIONS

Médecine. — Assistant : Dr Rist.
Suppléant : Dr Ball.
Int. prov. : M. de Cumont.
Ext. : MM. Sérin, Guedeney, Mlle Celnik.

Radiologie. — Dr Ménard.
Ext. : M. L. Simon.

Hôpital Bretonneau.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *Guinon*.
Int. : M. Hamel.
Ext. : MM. Baille, Barnathan, Engel, Blacque, Mlle Sabin, M. Maugis.

M. le docteur *Boulloche*.
Int. : Mme Debré.
Ext. : M. Pierre Lamy, Mlles Raphaël, Baillet, MM. Dietz, Armand Roux, Rudelle.

SERVICE DE CHIRURGIE

M. le docteur *Villemin*.
Int. : MM. Pironneau, Rouget, Séguinot.
Ext. : MM. Tribes, Ferdinand Rousseau, Parlitch, Huc, Allard, Baudson, Roudergues.

SERVICE DES CONSULTATIONS

Médecine. — Dr Papillon.
Int. prov. : M. Ecalle.
Ext. : MM. Guerrero, Minoret.

Radiologie. — Dr Lobligeois.
Ext. : M. Wallimann.

Hôpital Hérold.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *Barbier*.
Int. : M. Garban.
Ext. : MM. Julien Dumas, André Renault, Emile Baudouin, René Netter, Edouard Huc, Pierrot.

M. le docteur *Lesage*.
Int. : M. Chamard-Bois.
Ext. : MM. Fau, Chaineaux, Tripier, Queste, Colibert, Pougaud.

SERVICE DES CONSULTATIONS

Radiologie. — Dr Chicotot.

SERVICE DE GARDE ET SÉLECTION

Int. prov. : MM. Tissier, Virenque.

Hôpital Broca.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *Darier*.
Int. : M. Lévy-Bruhl.
Ext. : MM. Lambour, Verne, Mlle Lenormand, MM. Isaac Lévy, Louis Bénard, Reilly, Brisson, Fernand Léger, Duprey, Paul Lehmann.

M. le docteur *Jeanselme*.
Int : M. Touraine.
Ext. : MM. Chichmanian, Matéias, Lucien Lamy, Vilbort, Paul Bruel, Mlle Vigor, M. Porte.

CLINIQUE GYNÉCOLOGIQUE

M. le professeur *Pozzi*.
Chef de clinique : Dr Bender.
Int. : MM Bachy, Lorin, Baron.
Ext. : MM. Hugon, Houttelette, Ruelle, Coudray, Hanras, Hugon, Mérine.

Hôpital des Enfants-Assistés.

SERVICE DE MÉDECINE

M. le docteur *Variot*.
Int. : MM. Robert, Roudinesco.
Ext. : MM. Boulet, Brisset des Nos, Chédeville, Hue, Marcou, Chamard.

SERVICE DE CHIRURGIE

M. le docteur *Jalaguier*.
Int. : MM. Olivier, Lamy.
Ext. : MM. Borel, Frédault, Marx, Haguet, Lemoine, Chalet, Thouvenin.

SERVICE DES CONSULTATIONS

Radiologie. — Dr Barret.
Ext. : M. Liberge.

Bastion 29.

M. le docteur *Auclair*.
Int. : M. Braun.
Ext : MM. Chabrol, Morisson-Lacombe, Gaufroy, Bourdette.

SERVICE DE L'ÉRYSIPÈLE

M. le docteur *Marie*.
Int. : M. Pierre Lévy.
Ext. : MM. Dujarric de la Rivière, Gérard Maurel, Plée, Bourrouillou.

Hôpital Claude-Bernard.

SERVICE DE MÉDECINE

M. le docteur *Teissier*.
Int. : MM. Flurin, Stévenin, Richet.
Ext. : Mlle Goldenfan, MM. Colanéri, P. Lamare, Rœhrich, Lacau Saint-Guily, Gerber, Portret, Chomanet.

Hôpital de la Maternité.

SERVICE DE MÉDECINE

M. le docteur *Dufour*.
Int. : M. Détré.
Ext. : MM. Délivet, Chasseray, Pottecher.

SERVICE D'ACCOUCHEMENTS

M. le docteur *Maygrier*.
Assistant : Dr Macé.
Accoucheur adjoint : Dr Bouffe.
Int. : MM. Lenoir, Haller.

Hôpital Andral.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *Claude*.
Int. : M. Sourdel.
Ext. : MM. Deron, Baude, Achard.

M. le docteur *J. Renault*.
Int. : M. Georges Gendron.
Ext. : MM. Chalard, Maurice Faige, Cheyrou-Lagrèze.

SERVICE DE CONSULTATIONS

Médecine. — Dr Jousset.
Suppleant : Dr Deglos.
Int. prov. : M. Gillard.
Ext. : MM. Donzé, Gougelet.

Maison municipale de santé.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *Courtois-Suffit*.
Int. : M. Dubosc.
Ext. : MM Bourgeois, Gassier, Jamin, Louis-Auguste Perron, André Richard.

M. le docteur *Enriquez*.
Int. : M. Pierre Weil.
Ext. : MM. Escudié, Réchad, Turnesco.

SERVICE DE CHIRURGIE

M. le docteur *Launay*.
Int. : MM. Cotillon, Luzoir, Perdoux.
Ext. : MM. Papillon, Lafage, Piémont, Paulet, Meyer, Cavaillon, Lepoittevin, Ramadier.

M. le docteur *Auvray*.
Int. : MM. Samson, Caudrelier.
Ext. : MM. Delot, Angot, Achard, Mme Perl née Wolkenheim, MM Flandrin, Lantier.

SERVICE DES CONSULTATIONS

Radiologie. — Dr Bouchacourt.
Ext. : M. Ohanianz.

Hospice de la Salpêtrière.

CLINIQUE DES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

M. le professeur *Raymond*.
Chef de clinique : Dr Touchard.
Chef de clinique adjoint : Dr Français.
Int. : MM. Chéné, Schaeffer, P. Merle.
Ext. : MM. Collet, Weber, Garban, Bessière, Berthomier.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le professeur *Dejerine*.
Int. : MM Jumentié, Chenet.
Ext. Mlle Kononoff, Mme Wolfromm, Mlles Gatov-Gatovski, Tschoumakowa, M. Le Savoureux.

M. le docteur *J. Voisin*.
Int. : M. Clarac.
Ext. : MM. Cardot, Lenoir.

M. le docteur *Deny*.
Int. : M. Logre.
Ext. : MM. Bedel, Paul Lafont.

M. le docteur *Séglas*.
Int. : M. Collin.
Ext. : MM. Durville, Siguret.

CLINIQUE CHIRURGICALE

M. le professeur *Segond*.
Chef de clinique : Dr de Martel de Janville.
Int. : MM. Monsaingeon, Ehrenpreis, Bazy.
Ext. : MM. Louis Poisson, Toutey, Potherat, Maurice Dubois, Renaud, Daudet.

Hospice de Bicêtre.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le professeur *Marie*.
Int : MM. Brissaud, Boudet.

M. le docteur *André Riche*.
Int. : M. Carrié.
Int. prov. : M. André Bloch.

M. le docteur *Chaslin*.
Int. : M. May.
Int. prov. : M. Desplas.

M. le docteur *Nageotte*.
Int. : M. Rolland.
Int. prov. : M. Robert Monod.

M. le docteur *Roubinowitch*.
Int. : M. Fontorbe.
Int. prov. : M. Bruslé.

SERVICE DE CHIRURGIE

M. le docteur *Paul Riche*.
Int. : MM. Garsaux, Mutel.
Int. prov. : M. Wéber.

SERVICE DE LA FONDATION VALLÉE

M. le docteur *Bourneville*.
Int. : M. Paul Chevallier.

Hospice d'Ivry.

SERVICE DE MÉDECINE

M. le docteur *Souques*.
Int. : M. Silbert.
Int. prov. : M. Nadal.
Ext. : M. Thibon de Courtry.

SERVICE DE CHIRURGIE

M. le docteur *Robineau*.
Int. : MM. Montet, Passot.
Ext. : M. Bijon.

Hospice des Ménages.

SERVICE DE MÉDECINE

M. le docteur *Wurtz*.
Int. : M. Thibault.
Int. prov. : M. Villechaise.
Ext. : M. Meyer-Heine.

Hospice Debrousse.

SERVICE DE MÉDECINE

M. le docteur *Belin*.
Int. : M. Ferry.

Clinique Tarnier.

CLINIQUE OBSTÉTRICALE

M. le professeur *Bar*.
Chef de clinique : Dr Lequeux.
Chef de clinique adjoint : Dr Devraigne.
Ext. : MM. Detay, Berthon, Bellin du Coteau, André Rabourdin, Etienne Roux.

Clinique Baudelocque.

CLINIQUE OBSTÉTRICALE

M. le professeur *Pinard*.
Chef de clinique : Dr Mouchotte.
Chef de clinique adjoint : Dr Lacasse.
Ext. : Mme Schechtmann, MM. Champeau, Paoli, Bouhey, Mlle Rosoff, M. Brunet.

Institution Sainte-Périne et Maison Chardon-Lagache.

SERVICE DE MÉDECINE

M. le docteur *Macaigne*.
Int. : MM. Dufour, Dutheil.

Maison de la Rochefoucauld.

SERVICE DE MÉDECINE

M. le docteur *Dupré*.
Int. : Mme Long.
Ext. : M. André Théry.

A la liste des hôpitaux civils de Paris il y a lieu de joindre l'Asile Sainte-Anne (qui dépend de l'Administration départementale de la Seine) où se trouve installée la Clinique psychiatrique :

Asile Sainte-Anne.

CLINIQUE DE PATHOLOGIE MENTALE ET DES MALADIES DE L'ENCÉPHALE

M. le professeur *Ballet*.
Chefs de clinique : MM. Charpentier, Delmas.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.
Paris. — Imp. de la Semaine Médicale, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Pour les abonnés.............. 30 centimes.
Pour les non-abonnés.......... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Faculté de médecine de Toulouse. — Sont nommés professeurs adjoints : MM. les docteurs Soulié, agrégé (*anatomie topographique*); Rispal, agrégé (*bactériologie*); Suis (*zoologie médicale et micrographie*).

Ecole de médecine de Caen. — M. le docteur Guillet, professeur de clinique obstétricale, est nommé, sur sa demande, professeur de clinique chirurgicale, en remplacement de M. Barette, décédé.

M. le docteur Noury, professeur de pathologie externe et de médecine opératoire, est nommé, sur sa demande, professeur de clinique obstétricale.

M. le docteur Osmont, ancien suppléant, est nommé professeur de pathologie externe et de médecine opératoire.

VARIA

Election d'un membre titulaire de l'Académie de médecine de Paris.

Votants : 61. — Majorité : 31.

MM. Brissaud..........	54 voix (Elu).
Babinski..........	5 —
Ballet..........	1 —
Bulletin blanc..........	1

NÉCROLOGIE

M. le docteur E. Besnier, ancien médecin des hôpitaux de Paris, membre de l'Académie de médecine. — M. le docteur Cavaillon, agrégé à la Faculté de médecine de Lyon.

HYGIÈNE PUBLIQUE

Projet de loi apportant des modifications à la déclaration obligatoire des maladies épidémiques en France.

Le 30 mars dernier le ministre de l'intérieur a déposé sur le bureau du Sénat français un projet de loi ayant pour objet de modifier les articles 5 et 27 de la loi du 25 février 1902 sur la protection de la santé publique (Voir *Semaine Médicale*, 1902, Annexes, p. XXII-XXIV). Le texte de ce projet de loi, par suite des vacances du Parlement, n'a été distribué que hier, et nous le donnons ci-dessous avec l'exposé des motifs.

Depuis plusieurs années le ministère de l'intérieur fait les plus grands efforts pour réaliser l'application de la loi du 15 février 1902 sur la protection de la santé publique; dans toutes les villes astreintes à cette obligation légale, les bureaux municipaux d'hygiène sont établis ou en voie d'organisation et, dans le courant de ce semestre, les services départementaux de désinfection seront partout constitués. Mais il n'échappe à personne que ces divers organes d'exécution ne pourront agir, que la loi de 1902 ne produira tout son effet utile que le jour où les déclarations de maladies transmissibles, définies conformément à l'article 4, seront régulièrement effectuées : il n'est pas d'objet plus digne de retenir l'attention du gouvernement et du parlement que la recherche des moyens propres à assurer pratiquement ces déclarations.

Par la loi de 1902 (art. 5) l'obligation de faire la déclaration est imposée au seul médecin. Cette prescription, dans les termes mêmes où elle était formulée, n'a cessé de soulever, dans l'unanimité peut-on dire du Corps médical, l'opposition la plus vive. Les médecins rappellent que les projets présentés par le gouvernement avant 1902 associaient, dans une certaine mesure, la famille au médecin pour cette formalité essentielle de la déclara-

tion; ils font valoir que la Chambre des députés avait adopté cette extension de la responsabilité à la famille et que le texte du projet fut, au dernier moment, modifié sur ce point par le Sénat à la suite d'un débat sommaire au cours duquel les divers aspects de cette délicate question n'auraient pas été peut-être suffisamment envisagés; ils citent, à l'appui de leur thèse, les législations étrangères les plus importantes qui ont pris soin de ne pas décharger la famille de cette responsabilité; ils citent aussi la législation française à laquelle, sur ce point, l'article 5 de la loi de 1902 a fait échec.

Dans cet ordre d'idées, rappelons en effet la loi du 3 mars 1822 sur la police sanitaire qui, en son article 13, impose l'obligation « d'en informer qui de droit » à « toute personne ayant connaissance d'un symptôme de maladie pestilentielle ». Rappelons aussi la loi du 21 juin 1898 sur le Code rural dont l'article 31 prescrit l'obligation de la déclaration en première ligne à « tout propriétaire, toute personne ayant à quelque titre que ce soit la charge de soins ou la garde d'un animal atteint ou soupçonné d'être atteint de l'une des maladies contagieuses prévues par les articles 29 et 30... » et ajoute : « Sont également tenus de faire la déclaration tous vétérinaires appelés à visiter l'animal vivant ou mort. » Rappelons enfin le Code civil lui-même qui, dans son article 56, impose l'obligation de déclarer la naissance d'un enfant au père ou, « à défaut du père, aux docteurs en médecine ou en chirurgie, sages-femmes, officiers de santé ou autres personnes qui auront assisté à l'accouchement et, lorsque la mère sera accouchée hors de son domicile, à la personne chez qui elle sera accouchée ».

Les médecins, par l'organe de toutes leurs associations professionnelles, dans tous leurs congrès, se sont plaints très vivement de la situation exceptionnelle qui leur était faite par l'article 5 de la loi de 1902. Leurs protestations ont eu récemment un écho à l'Académie de médecine, laquelle, après une longue et intéressante discussion, a émis, dans sa séance du 10 novembre 1908, les vœux suivants :

« 1° La déclaration des maladies visées à l'article 4 de la loi du 15 février 1902, et dont l'Académie a établi la liste, est obligatoire solidairement pour le chef de famille, le logeur ou chef d'établissement et pour le médecin traitant;

» 2° Poursuite rigoureuse de toute infraction et application des peines prévues par la loi, peines dont la sévérité sera augmentée si l'expérience les montre insuffisantes. »

Nous estimons que les plaintes des médecins sont fondées en ce que la responsabilité de la déclaration des maladies visées par la loi ne saurait continuer à peser sur eux; nous estimons qu'il est à la fois utile et juste d'associer à cette responsabilité, par quelque moyen à déterminer, celle du chef de famille ou d'établissement.

Nous disons que cette réforme est utile; il serait vain de dissimuler, en effet, que le gouvernement, en dépit de tous ses efforts, aurait grand'peine à appliquer la législation protectrice de la santé publique sans le concours cordial des médecins, et qu'il lui serait matériellement impossible d'atteindre ce but si ses efforts devaient se heurter à leur résistance passive quasi unanime. Il y a donc le plus haut intérêt à déterminer un terrain d'entente, à rechercher une solution propre à nous assurer pour l'avenir cette collaboration générale des médecins dont le gouvernement a besoin autant qu'il la souhaite.

Et cette réforme, disons-nous, est équitable. Dans une démocratie plus que dans toute autre forme de société, chaque citoyen doit assumer ses responsabilités propres; tout déplacement artificiel de responsabilité est une faute, et la loi qui commet cette faute risque de demeurer sans force. Or, lorsque le législateur a voulu, pour garantir les intérêts de l'enfant et dans un haut souci d'ordre public, instituer la déclaration obligatoire de toute naissance, il a nettement aperçu que cette obligation incombait naturellement au chef de famille et que ce n'était qu'à défaut de celui-ci qu'elle pouvait et devait incomber au médecin. A une date plus rapprochée, lorsque le parlement a élaboré, en 1881, la loi sur la police vétérinaire (incorporée en 1898 au Code rural), il s'est préoccupé de prévenir la dissémination des maladies contagieuses du bétail, et, loin de le dissimuler, il a nettement proclamé le devoir du propriétaire ou gardien de la bête contaminée de prendre l'initiative de la déclaration; là encore ce n'est qu'en deuxième ligne, à défaut en quelque sorte du principal responsable, qu'il a fait intervenir le vétérinaire. Plus conformes si l'on peut dire au droit naturel, ces dispositions légales n'ont point soulevé de difficulté et se sont adaptées aux mœurs et coutumes de la nation.

La situation est ici la même. Voici un établissement d'enseignement dans lequel un élève est atteint de fièvre typhoïde; quelle est la personne qui, *sitôt avertie*, est tenue de la déclaration envers la collectivité, sinon le chef de l'établissement? Si cette déclaration et les mesures de prophylaxie qui la suivront et qui sont d'ordre public ne doivent entraîner aucune gêne personnelle pour le chef d'établissement, pourquoi ne pas imposer à celui-ci le devoir de faire cette déclaration, et si ce directeur d'institution redoute quelque ennui, pourquoi exposer le médecin aux sollicitations et aux menaces dont son client ne manquera pas de le presser pour obtenir son silence? Et n'en est-il pas de même pour les propriétaires d'hôtel, pour les logeurs, pour les commerçants dont l'établissement, s'il est et reste contaminé, peut devenir un véritable danger public? Et n'en est-il pas de même, bien qu'à un degré moindre, pour le chef de famille responsable en vertu des principes généraux du Code civil, et spécialement de l'article 1384 :

« On est responsable non seulement du dommage que l'on cause par son propre fait, mais encore de celui qui est causé par le fait des personnes dont on doit répondre ou des choses qu'on a sous sa garde. Le père et la mère sont responsables du dommage causé par leurs enfants mineurs habitant avec eux; les maîtres et les commettants du dommage causé par leurs domestiques et préposés dans les fonctions auxquelles ils les ont employés... La responsabilité ci-dessus a lieu à moins que les père et mère, instituteurs et artisans ne prouvent qu'ils n'ont pu empêcher le fait qui donne lieu à leur responsabilité. »

Nous en concluons que, s'agissant de maladies transmissibles visées par la loi, les chefs d'établissement et de famille sont tenus en première ligne à la déclaration et que c'est à *leur défaut* que la responsabilité du médecin doit intervenir.

Mais pour que la responsabilité des premiers soit effective, il faut qu'ils soient avertis. Cette difficulté de l'avertissement préalable ne se posait pas à l'occasion de l'article 56 du Code civil relatif aux naissances. Elle se posait au contraire devant le législateur de 1881, et l'on peut dire qu'elle a été esquivée; comment, en effet, le propriétaire d'un animal atteint d'une maladie infectieuse pourrait-il être légalement et moralement tenu de faire une déclaration s'il ne connaît pas la nature de la maladie dont ledit animal est atteint, et comment le saurait-il si le vétérinaire ne l'a pas avisé? Et de même nous jugeons insuffisant un texte comme celui de la loi anglaise cité au début de cet exposé de motifs, et au terme de laquelle le chef de famille est tenu d'envoyer un avis à l'autorité sanitaire « aussitôt qu'il s'aperçoit » que le malade est atteint d'une maladie in- » fectieuse à laquelle la loi se rapporte ». Il est manifestement impossible d'exiger, et il est vain d'attendre d'un particulier qu'il fasse un tel diagnostic et toute disposition légale de cette nature a le caractère d'une mesure comminatoire non susceptible, sauf exceptions très rares, de sérieuse exécution.

Et de même aussi jugeons-nous inacceptable le texte présenté par l'Académie de médecine que la déclaration soit « obligatoire solidairement pour le chef de famille, le logeur ou le chef de l'établissement et pour le médecin traitant ». Ou plutôt cette solidarité ne peut se réaliser d'elle-même, la responsabilité du particulier suppose un acte, un avertissement préalable du médecin que la loi doit prévoir et prescrire.

Enfin, contrairement à l'opinion produite de divers côtés et en dernier lieu à l'Académie de médecine par M. le professeur Pinard, le texte du Code civil relatif à la déclaration de naissance ne nous conviendrait point encore; la déclaration — y est-il dit — doit être faite « par le père ou, à défaut du père, par les docteurs en médecine, sages-femmes, etc... » Le sens exact de ces mots « à défaut » a donné lieu à de vives controverses dont il convient de prévenir ici le retour; il faut très nettement indiquer dans quelles conditions le médecin devra intervenir, il faut que chacun sache ce qu'il a à faire et le texte que nous soumettons au parlement, pour être moins concis, présente le grand avantage de ne point laisser place au doute.

Nous écartons enfin le texte présenté dans le projet primitif du gouvernement et adopté par la Chambre des députés, savoir : « La déclaration est obligatoire... pour tout docteur en médecine, officier de santé ou sage-femme qui en constate l'existence ou, à leur défaut, par le chef de famille, maître d'hôtel ou directeur de l'établissement ou par les personnes qui soignent les malades »; il paraît, en effet, difficile de concevoir les conditions précises dans lesquelles jouerait en pratique une telle disposition et comment le chef de famille pourrait connaître quand et sous quelle forme il doit intervenir. Et les prévisions en cette matière sont d'autant plus indispensables que la loi doit prévoir et prévoit, en effet, des sanctions pénales.

Il faut, avons-nous dit plus haut, que la personne responsable soit *avertie* et notre texte définit les conditions dans lesquelles elle le sera, en effet.

Ce texte s'adapte très exactement aux mœurs actuelles. Comment, en effet, les choses se passent-elles aujourd'hui lorsqu'un médecin constate un cas de fièvre typhoïde, par exemple? Il a soin d'aviser le chef de famille ou le chef d'établissement qu'il y a, au foyer domestique ou dans l'établissement, une maladie dont peut-être il ne dira point le nom, mais dont il ne dissimulera jamais le caractère de maladie transmissible; il n'a point le droit de faire cette dissimulation et il ne la fait point; prétendre, comme l'opinion a été émise, que le médecin n'a de devoir qu'envers le malade, qu'il peut se désintéresser de toute autre considération que de celle qui touche directement celui-ci, qu'il n'a point, en conséquence, à prévenir par un avertissement immédiat la possibilité de contagion du mal aux autres personnes de la famille, de la maison, de la collectivité, c'est pousser le paradoxe jusqu'au point où il devient un véritable danger public. Aussi notre texte prescrit que : « Le praticien est tenu, dès qu'il a établi un diagnostic suffisant d'une des maladies envisagées, de remettre à la personne ci-dessus visée le bulletin de déclaration dûment rempli et dont il se fera donner récépissé, de lui faire connaître les dispositions de la loi en ce qui concerne la déclaration et de lui rappeler à ce sujet, avec ses obligations légales, son devoir social. »

Ainsi le médecin ne se bornerait pas à remettre à la personne intéressée le bulletin de déclaration; il lui ferait connaître que la loi a rendu, sous des sanctions précises, cette déclaration obligatoire (devoir légal) et que cette déclaration est nécessaire pour que puissent être prises ou contrôlées les mesures de prophylaxie nécessaires à garantir la collectivité contre la propagation du mal (devoir social). Par là, le médecin se trouvera faire œuvre éducative et deviendra le plus utile collaborateur de la loi de 1902, et cette considération revêt, à nos yeux, une importance considérable.

En fait, dans l'immense majorité des cas, le médecin offrira à la personne intéressée, pour prévenir toute perte de temps, de jeter lui-même à la poste ou de faire parvenir par quelque autre moyen ce bulletin à l'autorité; cependant il se présentera des cas où ladite personne, méconnaissant son devoir, atteinte de la folie de négation à l'égard de tout progrès scientifique, ou craignant que les conséquences de la déclaration entraînent pour elle quelque gêne matérielle, et tenant pour rien l'intérêt public, au lieu de confier le bulletin au médecin, le gardera par devers elle et se refusera à l'adresser à qui de droit. Il est indispensable que la loi et la santé publique puissent être défendues contre une telle éventualité, et c'est à quoi tend le paragraphe suivant de notre texte : « L'autorité qui reçoit la déclaration est tenue d'aviser sur-le-champ le praticien que la personne intéressée a fait effectivement la déclaration qui lui incombait; si, dans les quarante-huit heures après qu'il a remis le bulletin à ladite personne, le médecin n'a pas reçu l'avis précité de l'autorité sanitaire, il est tenu de faire directement à celle-ci la déclaration de la maladie; il est tenu aussi de faire cette déclaration d'urgence si ladite personne a refusé de lui donner récépissé du bulletin. »

Cette refonte de l'article 5 de la loi de 1902 entraîne une modification à l'article 27 du titre IV relatif aux pénalités; nous demandons que la même peine d'amende fixée par la loi de 1892 pour les médecins et rappelée par l'article 27 de la loi de 1902 soit étendue aux autres personnes responsables, avec le bénéfice éventuel de l'article 463 du Code pénal, conformément à l'article 30 de la loi de 1902. Mais le

législateur de 1902 n'a pas prévu et il paraît utile de prévoir le cas de récidive; nous demandons que la peine soit alors de cinq jours d'emprisonnement; c'est le texte de l'article 7 du projet présenté au nom du gouvernement en 1891, et c'est la peine prévue par les articles 479 et 482 du Code pénal. On ne jugera sans doute pas que cette peine est excessive si l'on veut bien considérer que dans lesdits articles 479 et 482, elle est prévue pour les personnes qui « font métier de deviner et pronostiquer ou d'expliquer les songes », et aussi contre « les auteurs et complices de bruits ou tapages nocturnes troublant la tranquillité des habitants » et encore contre « ceux qui auront méchamment enlevé ou déchiré les affiches apposées par ordre de l'administration », toutes contraventions moins dangereuses assurément pour la chose publique que celles dont il s'agit ici.

La modification que le présent projet demande au parlement d'apporter à la loi de 1902 est, nous tenons à le répéter à la fin de cet exposé des motifs, à la fois équitable et utile; elle donnera au Corps médical une satisfaction morale légitime; elle mettra un terme à une situation fâcheuse qui ne pourrait évidemment se prolonger sans les plus graves inconvénients; elle offrira au gouvernement, soucieux d'assurer l'application de cette loi protectrice de la santé publique, un bon terrain d'action à la fois éducative et répressive; elle lui permettra de poursuivre rigoureusement le petit nombre des intransigeants qui s'obstineraient en une inertie coupable, et d'imposer à tous le respect de la loi.

Article unique. — Les articles 5 et 27 de la loi du 15 février 1902 sur la protection de la santé publique sont modifiés comme suit :

« *Art. 5.* — La déclaration à l'autorité publique de tout cas de l'une des maladies visées à l'article 4 est obligatoire, dans les conditions ci-après, d'une part pour le docteur en médecine, officier de santé ou sage-femme qui en a constaté l'existence, d'autre part pour le principal occupant, chef de famille ou d'établissement, des locaux où se trouve le malade et, à son défaut, dans l'ordre ci-après, pour le conjoint, l'ascendant, le plus proche parent du malade ou toute autre personne résidant avec lui ou lui donnant ses soins.

» Le praticien est tenu, dès qu'il a établi un diagnostic suffisant d'une des maladies envisagées, de remettre à la personne ci-dessus visée le bulletin de déclaration dûment rempli et dont il se fera donner récépissé, de lui faire connaître les dispositions de la loi en ce qui concerne la déclaration et de lui rappeler à ce sujet, avec ses obligations légales, son devoir social.

» L'autorité qui reçoit la déclaration est tenue d'aviser sur-le-champ le praticien que la personne intéressée a fait effectivement la déclaration qui lui incombait; si dans les quarante-huit heures après qu'il a remis le bulletin à ladite personne, le médecin n'a pas reçu l'avis précité de l'autorité sanitaire, il est tenu de faire directement à celle-ci la déclaration de la maladie; il est tenu aussi de faire cette déclaration d'urgence si ladite personne se refuse de lui donner récépissé du bulletin.

» Un arrêté du ministre de l'intérieur fixe le mode de la déclaration.

» *Art. 27.* — Sera puni des peines portées à l'article 471 du Code pénal quiconque aura commis une contravention aux prescriptions des règlements sanitaires prévues aux articles 1 et 2, ainsi qu'à celles des articles 6, 7, 8 et 14.

» Celui qui aura construit une habitation sans le permis du maire sera puni d'une amende de 16 à 500 francs.

» Celui qui aura commis une contravention aux prescriptions de l'article 5 sera puni d'une amende de 50 à 200 francs, et en cas de récidive de cinq jours d'emprisonnement. »

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier

29e ANNÉE. — N° 21. 26 MAI 1909.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT

France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX

Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris

Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.

Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO

Pour les abonnés............... 30 centimes.
Pour les non-abonnés.......... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Ecole de médecine d'Amiens. — M. Flament, pharmacien de 1re classe, est institué, pour une période de neuf ans, suppléant de la chaire de pharmacie et matière médicale.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Bonn. — M. le docteur Paul Krause, professeur extraordinaire à la Faculté de médecine d'Iéna, est nommé professeur extraordinaire de médecine interne.

Faculté de médecine de Klausenburg. — M. le docteur Nikolaus Jancsó, privatdocent, est nommé professeur extraordinaire de clinique propédeutique.

Faculté de médecine de Marbourg. — M. le docteur Paul Sittler est nommé privatdocent de pédiatrie.

Faculté de médecine de Munich. — M. le docteur A. Hasselwander est nommé privatdocent d'anatomie.

VARIA

Dans sa séance d'hier, l'Académie de médecine de Paris a élu comme correspondants étrangers Sir David Bruce (de Londres) et M. Mayor (de Genève).

NÉCROLOGIE

M. le docteur Ferdinand Klug, professeur de physiologie à la Faculté de médecine de Budapest. — M. le docteur Iévetzky, professeur d'ophtalmologie à la Faculté de médecine de Youriev. — M. le docteur Heinrich von Ranke, ancien professeur extraordinaire de pédiatrie à la Faculté de médecine de Munich.

HYGIÈNE PUBLIQUE

Le rôle des fosses septiques dans l'épuration biologique des eaux d'égouts.

L'évacuation des divers matériaux résiduels de la vie : fèces, urines, débris végétaux ou animaux, constitue assurément pour l'hygiène des agglomérations urbaines un problème d'importance capitale, mais de réalisation parfois difficilement compatible avec les ressources dont disposent et les particuliers et les groupements publics.

Sans parler du système éminemment simple, mais paraît-il d'une application nullement exceptionnelle dans certaines villes, qui consiste à établir des fosses d'aisances non étanches que l'on ne vide jamais et dont on laisse au sous-sol le soin d'absorber le contenu, en créant ainsi un danger permanent de contamination de la nappe souterraine des eaux, il y a lieu de considérer que les fosses fixes, étanches, outre qu'elles répandent presque toujours des odeurs incommodes dans l'habitation, ont besoin d'être vidées périodiquement et que l'opération est à la fois assez onéreuse et non exempte de dangers, car, même exécutée soigneusement, elle expose à souiller le sol et à mettre à l'air différents germes pathogènes ayant conservé leur virulence. L'usage des tinettes mobiles offre aussi des inconvénients analogues.

Le système du tout à l'égout avec ses chasses d'eau se comporte différemment, mais son exécution pure et simple ayant le grave défaut de polluer les cours d'eau d'une façon inacceptable, tout au moins quand il s'agit des grandes villes, il a dû être complété par des canalisations particulières et généralement par l'installation de machines élévatoires conduisant les eaux usées dans des emplacements spéciaux où elles sont soit répandues sur le sol servant à différentes cultures (champs d'épandages), soit soumises dans des récipients clos à une sorte de fermentation anaérobie puis déversées sur des lits de matériaux poreux où s'achève l'épuration (*septic tanks* de différentes villes anglaises).

Les phénomènes biochimiques qui s'accomplissent alors sont différents suivant qu'il s'agit de l'un ou de l'autre système. Pour ce qui est du premier cas (champs d'épandages), on avait tout d'abord beaucoup compté sur l'activité du travail d'assimilation des végétaux qui devaient solubiliser et absorber rapidement les matières organiques qu'on leur offrait à satiété sinon à sursaturation; mais on eut au début quelques déceptions et l'on s'aperçut bientôt que la capacité d'épuration des champs de culture n'était pas sensiblement différente de celle des champs dénudés, les végétaux n'absorbant guère l'azote que sous forme d'azote nitrique, et la nitrification étant accomplie principalement par le travail des microbes aérobies qui se développent en abondance dans la couche de terre accessible à l'air. Il en résulte que pour absorber des quantités importantes d'eau usée, il faut disposer de champs d'épandages d'une étendue relativement considérable.

Dans le système des *septic tanks*, usités principalement en Angleterre, l'opération comporte un temps de plus, mais nécessite environ 40 ou 50 fois moins d'emplacement que l'épandage. L'eau séjourne d'abord pendant un certain nombre d'heures, vingt-quatre par exemple, dans un espace clos de dimensions appropriées où, sous l'action des microbes anaérobies, il s'accomplit, en principe tout au moins, un actif travail de fermentation qui solubilise les matières en suspension et, par une série d'hydratations successives, transforme les albuminoïdes en peptones, en corps amidés, puis enfin en ammoniaque. Et celle-ci serait particulièrement apte à subir la transformation ultime, en azote nitrique, sur les lits oxydants, où l'eau est déversée en dernier lieu; quand cette eau est fortement souillée elle peut être repassée une deuxième et une troisième fois sur les lits oxydants. Ces derniers n'acquièrent pas d'emblée leur efficacité maxima; ils ont besoin, pour cela, de se faire. Mais quand ils sont bien à point, ils peuvent purifier 500 litres d'eau d'égout par mètre carré et par vingt-quatre heures : à 200 litres d'eau par habitant, un lit oxydant d'un hectare suffirait donc pour une ville de 25,000 âmes. A noter, toutefois, que le fonctionnement des lits oxydants n'est pas absolument identique dans toutes les localités : à Birmingham, par exemple, on n'y fait passer que de l'eau préalablement décantée et leur marche est très régulière pendant une longue durée; au contraire, à Manchester, où l'on y déverse l'eau non décantée, les lits oxydants se colmatent rapidement, leur débit se réduit, et l'on est obligé de les netttoyer assez fréquemment.

Le fonctionnement satisfaisant des *septic tanks* étant dûment établi, on n'a pas manqué de vouloir en tenter la réalisation en petit et, sous le nom de « fosses septiques », de créer des dispositifs devant permettre tant aux établissements d'une certaine importance (casernes, hôpitaux, locaux industriels) qu'aux maisons isolées d'avoir une installation qui fonctionnât automatiquement et qui évitât toute vidange, les eaux polluées pouvant, après le traitement, être déversées à l'égout ou au ruisseau. Et, de fait, un grand nombre de modèles, réduits pour la plupart à la fosse septique elle-même sans son complément naturel le lit oxydant, furent proposés par divers inventeurs et installés dans plusieurs localités. Ainsi comprises, les fosses septiques se rapprochent de la fosse ordinaire, avec cette particularité que, par mesure d'économie, on supprimait le plus souvent les chasses d'eau et la fermeture siphoïde. Cette grande simplification devait naturellement séduire les propriétaires, mais il fallut bientôt déchanter; outre que, à défaut d'occlusion hydraulique, l'habitation était mal protégée contre les émanations de la fosse, on s'aperçut vite que le liquide effluent offrait une odeur très prononcée, — celui qui provient des écoles présente, en raison de son grand excès d'urine, une forte odeur ammoniacale — avait subi une transformation très incomplète et, de plus, était extrêmement riche en bactéries.

Aussi, de telles installations ayant été faites dans diverses communes de la banlieue de Paris, M. Hétier, inspecteur général des ponts et chaussées, ne tarda-t-il pas à s'élever énergiquement contre « le déversement dans les égouts des eaux vannes provenant des fosses septiques et autres appareils analogues installés dans les habitations ». Et le « Conseil d'hygiène publique et de salubrité du département de la Seine », adoptant, dans sa séance du 2 août 1907, un rapport de M. Laveran fait au nom d'une commission nommée pour étudier cette question, conclut de la façon suivante : « Aucun des modèles de fosses septiques examinés par la Commission n'assure l'épuration des produits de vidange; le déversement des effluents de ces fosses dans des puisards absorbants ou dans des égouts ou conduites allant dans les cours d'eau doit donc être interdit... »

Comment le fonctionnement de ces installations put-il être si déplorable alors que, en grand, elles donnaient toute satisfaction et que leurs bons résultats avaient été confirmés par d'importantes recherches de M. Calmette à l'usine de la Madeleine près Lille? La chose pouvait être attribuée à un ensemble de circonstances et notamment à l'irrégularité de fonctionnement par suite du mélange peu rationnel de l'eau et des matières, la quantité d'eau étant en général notoirement insuffisante. De plus, dans la plupart des appareils, les constructeurs avaient, comme nous l'avons dit, supprimé le deuxième temps de l'opération, la phase oxydante soit qu'elle leur parût d'une réalisation trop difficile, soit qu'ils la jugeassent d'importance secondaire. Or, des recherches récentes montrent, au contraire, que le rôle des lits oxydants doit être considéré comme tout à fait capital, ce qui expliquerait bien les mécomptes éprouvés.

Devant l'incertitude des résultats obtenus, MM. A. Müntz et E. Lainé se sont, en effet, livrés à une série de recherches ayant fait récemment l'objet d'une communication à l'Académie des sciences de Paris, que nous reproduisons en entier et dont les conclusions, comme on va le voir, sont que le rôle de la fosse septique elle-même doit être considéré comme d'une utilité très restreinte et réduit à peu près à une simple décantation, l'épuration pouvant être accomplie en totalité par le lit oxydant seul.

« Dans les systèmes de l'épuration biologique, les eaux d'égout, avant d'être amenées sur des lits oxydants, où elles sont soumises au travail des ferments aérobies, passent généralement dans les bassins profonds, appelés fosses septiques, et y forment un milieu réducteur, caractérisé par le dégagement d'émanations putrides.

Les observateurs ne sont pas d'accord sur le rôle et même sur l'utilité de ces fosses septiques. Il est admis que les eaux résiduaires, qui sont chargées de matières minérales et organiques en suspension, doivent subir une décantation préalable avant leur traitement sur les lits bactériens oxydants. Ceux-ci, en effet, ne tarderaient pas à se colmater, à perdre leur perméabilité et, par suite, leur pouvoir épurant, si l'on permettait aux boues volumineuses, que les eaux résiduaires charrient, de venir s'y accumuler. Les fosses septiques sont donc, en même temps, des bassins de décantation et, à ce dernier titre, leur utilité est incontestée. Mais leur action, en tant que provoquant des modifications chimiques profondes, est-elle bien démontrée ?

On a admis qu'elles sont le siège de fermentations anaérobies très actives, qui aboutissent à la solubilisation des matières organiques en suspension et à une gazéification partielle de celles qui sont déjà dissoutes. Ces fermentations modifieraient, en même temps, la nature des matières azotées en solution, de manière à faciliter le travail ultérieur des lits oxydants.

De ce chef les fosses septiques joueraient donc un rôle important, en faisant disparaître les boues organiques, dont l'évacuation est un gros problème dans l'épuration bactérienne. Elles interviendraient pour une part notable dans la minéralisation des substances dissoutes.

Ces notions ont été admises par la plupart des savants et des ingénieurs qui se sont occupés de l'épuration bactérienne, notamment en Angleterre, et l'on peut dire que toutes les applications actuelles de ce système comportent des fosses septiques, dont on considère le travail anaérobique comme indispensable. Mais des opinions différentes se sont produites, qui ne regardent les fosses septiques que comme des bassins de sédimentation, où les phénomènes de dissolution et de gazéification sont négligeables.

Les recherches que nous avons entreprises sur l'épuration des eaux d'égout ont eu surtout pour but l'établissement d'un lit oxydant d'une très grande activité, qui a été réalisé par l'emploi de la tourbe, précédé du passage des liquides dans des fosses septiques.

Mais, à un moment donné de nos études, nous avons été amenés à nous demander dans quelle mesure ces fosses septiques étaient utiles pour la bonne marche de l'oxydation ultérieure et quelle était l'importance des phénomènes de dissolution et de gazéification.

Lorsque nous employions les fosses septiques, l'eau d'égout était déversée dans une bâche d'où elle s'écoulait, d'une façon continue, dans des récipients où elle se trouvait isolée de l'atmosphère pendant dix-huit heures; de là elle se déversait sur la colonne épuratrice de tourbe. L'installation comportait un dispositif permettant de recueillir les gaz qui se dégageaient de l'eau, pendant son passage dans ces réservoirs à fermentation anaérobie. La bâche, qui était toujours sensiblement pleine, et dans laquelle on laissait s'accumuler les dépôts, constituait une fosse septique ouverte, de tous points comparables à celles qui servent dans les installations où l'épuration est pratiquée. Les récipients qui venaient ensuite prolongeaient encore son action et étaient destinés à rendre plus frappantes les modifications

qui pouvaient se produire dans les matières en suspension et en solution, au cours de la fermentation anaérobie.

Afin d'éliminer les incertitudes résultant de la variabilité de composition des eaux d'égout d'un jour à l'autre, nous avons fait porter nos observations sur des périodes de temps prolongées, en effectuant les analyses chaque jour, pour obtenir des moyennes. Les chiffres ci-dessous se rapportent à une expérience poursuivie du 5 au 19 novembre, soit pendant treize jours. Ces analyses ont été faites, comme il est d'usage, sur l'eau filtrée et indiquent, par conséquent, les modifications subies par les matières en dissolution.

Nous avons constaté — en exprimant les résultats en milligrammes par litre — que l'oxydabilité par le permanganate de potasse en milieu acide est passée de 112 pour l'eau d'égout brute à 91.2 dans la première fosse septique, à 100.8 dans la fosse septique prolongée et à 13.2 après le passage sur le lit de tourbe; l'azote organique est passé, dans les mêmes conditions, de 18.3 à 6.6, 6.0 et 3.0; l'azote ammoniacal qui, de 25.2 dans l'eau d'égout brute, s'est élevé à 38.5 et à 42.8 dans la première et la deuxième fosse, a complètement disparu sur le lit de tourbe. Enfin, l'azote nitrique, nul dans l'eau d'égout elle-même ainsi que dans les deux fosses, s'est élevé à 25.2 sur le lit de tourbe.

Les chiffres donnant l'oxydabilité et qui indiquent approximativement, ou plutôt comparativement, la proportion des matières organiques dissoutes, montrent qu'il y a eu, dans l'eau d'égout sur laquelle on a opéré, une diminution de ces dernières au sein des fosses septiques. Il n'y a donc pas eu de dissolution manifeste de la matière carbonée globale. Mais les proportions de l'azote organique dissous et de l'azote ammoniacal subissent des variations considérables, puisque les deux tiers du premier se sont transformés en ammoniaque.

Si nous considérons la somme de l'azote dissous, nous trouvons : dans l'eau brute, 43 milligr. 5; après la première fosse septique, 45 milligr. 1; après la fosse septique prolongée, 48 milligr. 8. Il y a donc eu, pendant la fermentation anaérobie, une dissolution, à l'état ammoniacal, d'une petite partie de l'azote des matières en suspension. Cette action s'accentue si l'on prolonge le séjour dans les fosses septiques.

Dans une autre série d'expériences, qui a duré onze jours, les analyses ont porté, pour suivre les progrès de décantation dans les fosses septiques, à la fois sur l'eau telle quelle, avec ses matières en suspension, et sur l'eau filtrée.

Dans ces conditions, l'oxydabilité acide des parties en solution est passée, de 108.7 pour l'eau brute, à 87.9 et à 99.2 après le passage dans la première fosse septique et dans la fosse septique prolongée; l'oxydabilité acide des parties en suspension est descendue, de 95.7 pour l'eau brute, à 25.1 et à 10.4 dans la première et dans la deuxième fosse. L'azote organique des parties dissoutes est de même passé de 16.1 à 6.0 et à 5.8, et l'azote organique des parties en suspension, de 32.0 à 8.8 et à 5.2. Enfin, l'azote ammoniacal en dissolution est passé de 23.9 à 35.4 et à 40.2.

Les matières carbonées et azotées en suspension dans l'eau brute, en proportion importante, ne se sont pas retrouvées en solution après le passage dans les fosses septiques.

Il se dégage des gaz pendant cette fermentation anaérobie. Quelle a été l'importance de cette destruction des matériaux organiques? Nous avons constaté dans nos essais qu'elle a été faible, puisque la quantité de gaz dégagée n'a pas dépassé en moyenne 0 centim. 55 pour chaque litre d'eau passé par les fosses septiques. Ce gaz, contenant une petite quantité d'acide carbonique, était formé par un mélange à parties sensiblement égales de formène et d'azote. Il contenait donc en poids pour chaque litre d'eau d'égout ayant subi le traitement anaérobique : carbone, 0 milligr. 15; azote, 0 milligr. 35. Dans nos expériences, le travail de dissolution et de gazéification dans les fosses septiques a donc été très réduit. Le séjour dans ces fosses s'est borné à opérer une décantation des matières en suspension et une transformation des deux tiers de l'azote des matières organiques en azote ammoniacal.

Ce dernier effet semblerait devoir exercer une action utile sur l'épuration ultérieure, car on sait avec quelle rapidité l'ammoniaque est nitrifiée. Mais nous avons cru devoir vérifier directement si cette modification est indispensable aux phénomènes d'oxydation qui vont se passer sur le lit de tourbe. Dans ce but, nous avons supprimé, dans la mesure possible, l'effet anaérobique antérieur, en réduisant la capacité de la bâche alimentant la colonne épuratrice aux dimensions strictement nécessaires pour alimenter d'une façon ininterrompue le débit régulier. L'eau d'égout n'y séjournait que quelques heures, y déposant les matériaux les plus grossiers, et se vidait journellement, ce qui ne permet pas la production du levain abondant de ferments anaérobies qui caractérise la fosse septique en activité. Aussi l'eau qui en sortait était-elle peu différente de celle qui était puisée dans l'égout collecteur; sa couleur était ambrée et non noirâtre comme celle de l'eau qui sort des fosses septiques; elle n'avait pas non plus l'odeur nauséabonde qui caractérise les milieux réducteurs; il ne s'en dégageait pas de bulles gazeuses. Déversée à raison de 3,000 litres par mètre carré et par jour, sur la colonne épuratrice de tourbe, elle s'est épurée aussi parfaitement que celle qui avait séjourné dans les fosses septiques.

C'est ce que montrent les chiffres suivants, qui représentent les moyennes d'analyses effectuées pendant une période de six jours, après quinze autres jours de fonctionnement avec le même régime, et qui sont exprimés en milligrammes par litre d'eau. En ce qui concerne les substances en dissolution, l'oxydabilité acide, qui était de 96 pour l'eau brute et de 74 pour l'eau sortant de la bâche, n'était plus que de 8.9 pour l'eau sortant de la colonne épuratrice; dans les mêmes conditions, l'azote organique est passé de 13.8 à 9.1 puis à 1.6; l'azote ammoniacal, de 16.6 dans l'eau brute, est passé à 18.7 en sortant de la bâche et a disparu dans la colonne épuratrice; au contraire, l'azote nitrique, nul dans l'eau brute et l'eau de la bâche, s'est élevé à 15.0 dans la colonne épuratrice. Pour ce qui est des matières en suspension, leur oxydabilité acide était de 233.5 dans l'eau brute et de 56.3 dans l'eau sortant de la bâche; leur azote organique était, dans les 2 cas, respectivement de 28.3 et 7.8.

Au bout de vingt-cinq jours de fonctionnement, le lit de tourbe ne présentait aucun indice de colmatage; il ne s'était pas formé d'amas glaireux de zooglées et de soufre. Dans cet essai, l'épuration, sans passage par les fosses septiques, a donc été aussi parfaite que dans ceux où l'on employait des fosses septiques.

En particulier, la proportion d'azote organique ayant résisté aux agents oxydants n'était pas plus considérable, bien qu'il n'ait pas, au préalable, subi l'action des microbes anaérobies qui le peptonisent et finalement le transforment en ammoniaque.

Dans tous les cas observés, une quantité sensiblement égale d'azote organique persiste après l'épuration, quelque parfaite que soit celle-ci. Il semble appartenir à des noyaux très réfractaires aux actions microbiennes; mais sa présence n'est pas une cause de nocuité, car l'eau qui le contient est imputrescible.

En somme, dans nos expériences, le rôle utile des fosses septiques, précédant l'oxydation sur le lit de tourbe, s'est borné à opérer la décantation des matériaux en suspension. L'établissement de ces fosses étant coûteux et encombrant, on peut donc chercher à réduire leur importance et les considérer surtout au point de vue du dégrossissage des eaux à épurer. »

Pour être complet, il convient de noter que, postérieurement à la publication du travail de MM. Müntz et Lainé, dans une discussion à la Société nationale d'agriculture, dont le siège est à Paris, M. P. Vincey, se basant sur des expériences faites en Angleterre, a attribué également aux fosses septiques un simple rôle de décantation et de dégraissage, mais non d'épuration biologique des eaux d'égouts. En outre, M. Cheysson a fait ressortir l'importance, au point de vue spécial de la salubrité souvent si difficile à réaliser des habitations à bon marché, des recherches de MM. Müntz et Lainé, qui ont permis d'établir un lit oxydant d'une grande activité. De son côté, M. Bechmann, qui considère également la fosse septique comme réalisant seulement la première phase du travail biologique, estime que les lits oxydants de percolation (formés par une couche épaisse de matériaux concassés : cailloux, coques, briques concassées, et recevant l'eau à épurer qui s'écoule par un drainage inférieur) peuvent constituer, à l'aide de quelques perfectionnements de dispositif, un moyen simple et économique de réaliser l'épuration des eaux usées des maisons isolées.

VARIA

De l'influence que les traumas psychiques et physiques peuvent exercer sur l'évolution de la grossesse.

Dans le grand public aussi bien que parmi les médecins on attribue une importance considérable aux traumatismes et aux émotions subis pendant la grossesse et on les rend volontiers responsables des interruptions de cette dernière. Mais, cette manière de voir paraît quelque peu exagérée, si l'on en juge par les observations que M. le docteur S. Rebaudi (de Gênes) a recueillies à cet égard et qu'il vient de publier dans le numéro de janvier dernier de la *Ginecologia moderna*. Ces observations concernent 25 femmes gravides qui, échappées aux tremblements de terre de Messine, furent conduites et recueillies à Gênes.

Sur ces 25 femmes, une seule accoucha prématurément, à sept mois. Il faut reconnaître, toutefois, qu'elle avait subi un traumatisme abdominal extrêmement grave : renversée par des décombres, elle était demeurée pendant trois jours le ventre comprimé par une lourde pierre; presque aussitôt après qu'elle eut été dégagée, elle accoucha d'un fœtus mort-né. La gravité du traumatisme qu'elle avait subi se reconnaissait d'ailleurs à une plaie gangreneuse qu'elle portait encore à la région fessière. Parmi les autres patientes de M. Rebaudi, il se produisit bien un avortement, mais ce fut un mois et demi après le tremblement de terre et, selon toute apparence, il était dû à une endométrite.

A part une seule exception, la grossesse de ces réfugiées alla donc à terme et les enfants mis au monde ne présentèrent aucune malformation. Toutes ces femmes avaient enduré cependant des souffrances physiques ou morales hors pair : fuite durant la nuit, absence de vêtements chauds, angoisses causées par les disparitions ou les deuils, séjour dans des baraquements, nourriture insuffisante et même tourments de la soif, sans parler de chutes ou de traumas d'importance variable : une des patientes de M. Rebaudi, notamment, s'était fait une fracture bimalléolaire.

Le contraste entre les tribulations susmentionnées et le résultat obstétrical est d'autant plus frappant que certaines de ces femmes étaient très nerveuses et que d'autres avaient fait antérieurement des fausses couches. De tous les facteurs physiques ou moraux, le seul actif paraît donc être le traumatisme agissant directement ou indirectement sur l'utérus.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.
Paris. — Imp. de la Semaine Médicale, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

29e ANNÉE. — N° 22. 2 JUIN 1909.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT

France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste.
Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX

Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris

Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.

Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO

Pour les abonnés............... 30 centimes.
Pour les non-abonnés........... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Faculté de médecine de Bordeaux. — M. le docteur Chavannaz, agrégé, est nommé professeur de clinique gynécologique, en remplacement de M. Boursier, décédé.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine d'Athènes. — M. le docteur N. Kephallinôs est nommé professeur agrégé de pédiatrie.

Faculté de médecine de Berlin. — M. le docteur Hans Piper, privatdocent à la Faculté de médecine de Kiel, est nommé privatdocent de physiologie.

Faculté de médecine de Budapest. — M. le docteur Paul Kuzmik, privatdocent de chirurgie, est nommé professeur ordinaire de médecine opératoire.

Faculté de médecine de Giessen. — M. le docteur Johann Georg Mönckeberg, privatdocent d'anatomie pathologique et de pathologie générale, est nommé professeur extraordinaire.

Faculté de médecine de Lemberg. — M. le docteur Witold Nowicki est nommé privatdocent d'anatomie pathologique.

Faculté de médecine de Naples. — M. le docteur Arnaldo Cantani, privatdocent de pathologie interne et de bactériologie, est nommé privatdocent de médecine.

Faculté de médecine de Rome. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Canzio Ricci (*psychiatrie*); Vasco Forli (*neurologie et psychiatrie*).

Faculté de médecine de Tubingue. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à M. le docteur Karl Blauel, privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Vienne. — M. le docteur Alfred Exner est nommé privatdocent de chirurgie.

College of Physicians and Surgeons de New-York. — M. le docteur Theodore C. Janeway, lecteur à University and Bellevue Hospital Medical College de New-York, est nommé professeur de médecine.

NÉCROLOGIE

M. le docteur Bourneville, médecin de l'hospice de Bicêtre. — M. le docteur Theodor Wilhelm Engelmann, ancien professeur de physiologie à la Faculté de médecine de Berlin, correspondant de l'Académie des sciences de Paris. — M. le docteur P. Katchkovsky, privatdocent de chirurgie à la Faculté de médecine de Kiev.

VARIA

Les ressources qu'une mineure tire de la prostitution ne peuvent plus être considérées comme ne constituant pas des « moyens d'existence » au sens du Code pénal français.

Une prescription importante de la nouvelle loi française sur la prostitution des mineurs, — prescription que nous avons tout particulièrement commentée l'année dernière (Voir *Semaine Médicale*, Annexes, 1908, p. LXV-LXVI) — c'est que l'on ne peut créer à leur égard une mesure quelconque n'existant pas dans ladite loi. Jusqu'à la mise en vigueur du régime actuel (15 avril 1909), il était de jurisprudence courante que la prostitution publique ne saurait procurer à une fille mineure des « moyens d'existence avouables » lui permettant d'échapper à l'application des articles 270 et 271 du Code pénal, la débauche d'un enfant ne pouvant lui constituer un métier. Sous cette interprétation, les jeunes prostituées étaient condamnées pour délit de vagabondage. Mais la loi de 1908 ayant édicté en son article 3 qu' « il ne peut être ajouté — en ce qui concerne les mineurs de dix-huit ans — aucune disposition réglementaire aux dispositions de la présente loi », les articles 270 et 271 du Code pénal ne peuvent plus, en ce qui touche la prostitution, être appliqués aux mineurs. C'est d'ailleurs ainsi qu'en a jugé la huitième Chambre du tribunal correctionnel de la Seine, en son audience du 10 mai 1909, dans l'espèce que voici :

Une fille mineure de dix-huit ans ayant été arrêtée sur la voie publique comme se livrant à la prostitution fut déférée au tribunal correctionnel pour délit de vagabondage. L'information et les déclarations de la prévenue établirent que celle-ci logeait dans une chambre d'hôtel garni, dont elle payait mensuellement le loyer, et qu'elle tirait ses moyens d'existence uniquement de la prostitution. Lors de la comparution de cette fille devant les juges, son avocat déposa des conclusions tendant au relaxe de la prévenue pour les raisons que celle-ci avait un « domicile certain » et des « moyens d'existence » qui, pour être immoraux, n'en constituaient pas moins des ressources aux termes de l'article 270 du Code pénal, et que depuis la mise en vigueur de la loi de 1908 la prostitution des mineurs ne pouvait être réprimée que conformément aux mesures édictées et aux conditions précisées par cette loi.

Cette thèse, basée sur le texte même de la loi actuelle, ne pouvait guère ne pas être admise par le tribunal, et voici le jugement qu'il a rendu :

« Attendu que la fille X... est poursuivie sous l'inculpation de vagabondage ; que le tribunal n'a simplement qu'à se poser la question de savoir si elle a un domicile et des moyens d'existence ;

» Attendu que si, antérieurement à la loi de 1908, on pouvait interpréter la loi conformément à la jurisprudence, en ajoutant à l'article 270 du Code pénal les mots « moyens d'existence avouables », cette interprétation ne saurait plus être appliquée en raison du texte et du but de la loi nouvelle ; qu'une pareille interprétation aurait peut-être un résultat plus efficace en l'espèce, dans l'intérêt de la mineure, mais qu'elle ferait échec à la loi du 11 avril 1908, et qu'il n'appartient pas, dans tous les cas, au tribunal de créer une mesure qui n'existe pas ;

» Attendu, dans ces conditions, que le délit de vagabondage n'est pas juridiquement établi ;

» Par ces motifs, relaxe. »

De sorte que cette fille, qui appartient à la catégorie des prostituées que le Corps médical a toujours considérées comme les intermédiaires les plus actifs de la propagation des maladies vénériennes, continuera à exercer son « métier ». D'où cette conclusion paradoxale que la nouvelle loi sur la prostitution des mineurs favorise indirectement la débauche en rendant « avouables » les « moyens d'existence » que celle-ci leur procure.

Sur la capacité crânienne des hommes fossiles du type dit de « Néanderthal ».

Nous avons reproduit, l'année dernière, une note de M. Marcellin Boule relative à la découverte — qui a soulevé un vif intérêt dans le monde scientifique et dans le grand public — de l'homme fossile de la Chapelle-aux-Saints (Voir *Semaine Médicale*, 1908, Annexes, p. CCVI). M. Boule, poursuivant ses investigations sur le même squelette, s'est appliqué à déterminer la capacité crânienne du sujet, que, d'après une note présentée tout récemment à l'Académie des sciences de Paris et que nous donnons ci-dessous, il a trouvée assez considérable, supérieure même à la capacité crânienne moyenne de nos contemporains ; mais cette supériorité apparente disparaît, comme on va le voir, pour faire place à une infériorité manifeste, si l'on considère la robusticité du corps et la grosseur totale de la tête de l'homme fossile :

« A la suite de Schaaffhausen, d'Huxley et de M. Schwalbe, la plupart des anthropologistes ont attribué au type humain dit de *Neanderthal* une capacité crânienne relativement très faible, environ 1,230 c.c. Ce chiffre, notablement inférieur à celui des hommes actuels (1,375 c.c. d'après Topinard), a été invoqué, à l'appui des caractères morphologiques observés sur les crânes du type Néanderthal, pour faire considérer ces crânes comme diminuant, avec le Pithécanthrope, le grand intervalle qui sépare les singes anthropoïdes de l'homme actuel. Il permettait d'établir la petite série suivante : singes anthropoïdes (maximum), 621 c.c. ; pithécanthrope (environ), 855 c.c. ; crâne de Néanderthal, 1,230 c.c. ; races humaines actuelles (moyenne), 1,375 c.c. ; Parisiens (moyenne), 1,550 c.c.

Les crânes de Néanderthal et de Spy sont trop incomplets pour qu'on puisse mesurer directement leur capacité. Schaaffhausen, Huxley, M. Schwalbe, qui ont essayé de l'évaluer, sont arrivés à des résultats sensiblement concordants parce que les diverses méthodes qu'ils ont employées partent toutes du même principe *a priori* : que le crâne de Néanderthal, dont on ne connaît que la calotte supérieure, devait être construit, dans sa partie manquante, comme les crânes d'hommes actuels. Ils ont d'abord cubé directement la partie conservée et ils ont apprécié le volume de la partie manquante par comparaison avec des crânes complets d'hommes actuels.

Il est vrai que d'autres anthropologistes ont présenté des évaluations différentes. Virchow, sans chercher à préciser, a prétendu que la capacité du crâne de Néanderthal devait être considérable. Ranke, se servant des Tables de Welcker, d'après la circonférence horizontale et l'indice de largeur, a obtenu le chiffre de 1,532 c.c. Manouvrier a déclaré que le volume cérébral du crâne de Néanderthal ne saurait avoir été inférieur à 1,500 c.c.

On voit, d'après ces divergences, qu'un intérêt considérable s'attache à la mesure exacte de la capacité du crâne de La Chapelle-aux-Saints présenté à l'Académie au mois de décembre dernier. A première vue, et malgré son extraordinaire aplatissement, ce crâne paraît très volumineux. En appliquant les formules de Manouvrier, de Lee, de J. Beddoc, dont les coefficients ont été établis pour certaines races déterminées, et en tenant compte de la plus forte épaisseur des os du crâne fossile, j'ai obtenu pour celui-ci des nombres variant entre 1,570 c.c. et 1,700 c.c.

Le cubage direct était difficile à cause de la fragilité du spécimen, de ses pertes de substance et des lacunes que présente la base du crâne.

Mon collègue M. Verneau, et son collaborateur, M. le docteur Rivet, très expérimentés en pareille matière, ont bien voulu se livrer avec moi à une petite série d'opérations en employant des grains de millet et en évaluant, avec le plus de précision possible, les différences en plus ou en moins dues aux saillies et aux dépressions manquantes de la base du crâne. Au moyen de quelques expériences faites parallèlement, avec le même millet et avec des grains de plomb, sur un crâne actuel et intact, nous avons pu ramener le cubage au millet du crâne fossile au cubage au plomb. Nous sommes arrivés ainsi à fixer à 1,600 c.c. environ (chiffre exact calculé 1,626 c.c.) la capacité crânienne de l'homme de La Chapelle-aux-Saints.

Les calottes de Néanderthal et de Spy ressemblent tellement à la calotte du crâne de La Chapelle-aux-Saints que le résultat fourni par le cubage direct de ce dernier doit faire élever les doutes les plus sérieux sur les évaluations proposées par Schaaffhausen, Huxley et Schwalbe pour le crâne de Néanderthal. De sorte que, par sa capacité cérébrale, c'est-à-dire par un caractère de tout premier ordre, le type morphologique de Néanderthal rentre tout à fait dans le groupe humain, dans le genre *Homo*.

Mais il faut distinguer entre le volume absolu et le volume relatif, il faut tenir compte de la grosseur totale de la tête et de la robusticité du corps. Si l'on compare, en effet, la capacité cérébrale du type de Néanderthal avec celle d'un homme actuel dont les diamètres crâniens horizontaux seraient à peu près égaux aux diamètres crâniens de l'homme de La Chapelle-aux-Saints, mais dont la hauteur basilo-bregmatique serait plus grande, on voit que la capacité du crâne actuel est très supérieure à celle du crâne fossile (1,800 c.c. et même 1,900 c.c. au lieu de 1,600 c.c.). Les crânes actuels aussi volumineux sont rarissimes. On peut citer celui de Bismarck, qui, avec des diamètres antéro-postérieur et transverse à peine plus grands que ceux du crâne de La Chapelle-aux-Saints, avait une capacité de 1,965 c.c.

Cette différence entre l'homme fossile de la Corrèze et un homme actuel, un Français, par exemple, saute aux yeux quand on superpose les profils des deux crânes suivant les lignes basilo-nasales ramenées à la même longueur.

Ainsi disparaît, ou s'atténue singulièrement, cette sorte d'anomalie que, étant donnés les nombreux caractères d'infériorité morphologique du crâne de La Chapelle-aux-Saints, la grande valeur absolue de la capacité crânienne paraissait révéler. En réalité, toutes choses égales d'ailleurs, le volume du cerveau, dans le type de Néanderthal, est peu considérable relativement au volume des cerveaux logés dans de grosses têtes actuelles.

D'ailleurs, il faudrait encore se demander si, la substance cérébrale étant moindre comme quantité, sa qualité ou simplement sa répartition n'étaient pas différentes. De cela, nous ne pourrons jamais savoir que ce que peut apprendre l'étude de la surface endocrânienne ; je compte la faire prochainement au moyen d'un moulage. »

Le portrait parlé chiffré pour l'identification judiciaire.

Nous avons exposé l'année dernière, au sujet de l'identification judiciaire, comment, devant les difficultés d'ordre pratique qu'entraîne la manipulation d'un nombre considérable de fiches signalétiques, M. le docteur J. Icard (de Marseille) avait été amené à proposer la création d'un système de fiches-numéros se prêtant tout naturellement à un classement fort simple et permettant l'établissement de différents services de centralisation régionaux, nationaux et international dont chacun posséderait sur un registre unique, et rangés par ordre, l'ensemble des renseignements sommaires suffisants pour identifier tous les délinquants de son ressort (Voir *Semaine Médicale*, 1908, Annexes, p. XLVI).

Le rôle de cette « fiche-numéro », bien défini et limité au classement d'un sujet qu'on vient de mensurer pour la première fois ou à son identification s'il figure déjà sur les registres, suppose dans les deux cas que l'individu a été arrêté et se trouve entre les mains de l'autorité judiciaire. Mais il arrive souvent que pour telle personne, sur laquelle on n'a que des présomptions, il y ait grand intérêt à s'assurer de son identité avant de l'arrêter et par conséquent sans avoir la possibilité de la mensurer ni d'en prendre les empreintes digitales ; c'est alors que l'on met à profit la photographie ou, mieux, le portrait parlé (Voir *Semaine Médicale*, 1906, Annexes, p. LI) qui a sur cette dernière l'avantage de rester utilisable même pour un sujet grimé et de plus d'être transmissible télégraphiquement.

Toutefois, comme la description du portrait parlé en langage clair est assez longue, sa transmission aux pays éloignés, à ceux d'outre-

mer, notamment, arrive à être fort onéreuse; en outre, ses indications doivent être traduites lorsque l'échange de renseignements s'effectue entre deux pays de langue différente, ce qui constitue une nouvelle complication et une cause de retards. Aussi, pour obvier à ces inconvénients, M. le professeur R. A. Reiss (de Lausanne) a-t-il imaginé, en utilisant un système de classement décimal dû à M. P. Otlet, un code télégraphique international qui constitue une grande simplification, car il permet, avec un groupement de chiffres compté pour quinze, vingt, vingt-cinq mots, de donner des renseignements à peu près complets. De son côté, M. Icard qui, comme nous l'avions mentionné, avait indiqué la possibilité d'utiliser un *mot signalétique* pour traduire, d'une façon simple et rapide, les indications du portrait parlé, a proposé dernièrement, dans les *Archives d'anthropologie criminelle*, un nouveau système de notation chiffrée, d'une conception fort simple et qui présente sur celui de M. Reiss l'avantage de donner un nombre de mots encore beaucoup moindre.

Dans le *nombre signalétique* de M. Icard le premier groupe de chiffres, par exception identique à celui de M. Reiss, représente l'âge présumé et la taille du sujet; 53176 signifie : âge, cinquante-trois ans, taille, 1 m. 76. Les autres groupes, séparés par des tirets, et peu nombreux car il n'y en a qu'un par organe considéré, comportent toujours un nombre pair de chiffres, chaque organe désigné, de même que chaque caractère qu'on lui attribue, étant représenté par un nombre compris entre 10 et 99. Les deux premiers chiffres de chaque groupe représentent toujours l'organe : 10, front; 11, nez; 12, oreille droite, etc., et les suivants traduisent les qualités de ces organes, répertoriées sur des tableaux *ad hoc*. C'est ainsi que 1010 signifiera : front très fuyant; 111577, nez dont la profondeur de la racine est grande et dont le dos est en selle.

Comme on le voit, un groupe de quatre chiffres représente un organe dont on ne donne qu'une qualité; un groupe de six chiffres, un organe avec deux qualités; un groupe de huit chiffres, un organe avec trois qualités, et ainsi de suite, les tirets qui séparent chaque groupe évitant toute confusion.

Pour compléter ces explications, voici un exemple concret :

Le nombre signalétique :

32169-1043-111632-121724-1711-2615-271217-2815-3231, avec 51 signes soit 11 mots télégraphiques, exprime complètement et indépendamment de la langue usitée le portrait suivant : âge présumé, trente-deux ans; taille, 1 m. 69; front avec sinus grands; nez avec très grande profondeur de la racine et dos vexe-sinueux; oreille droite avec lobe fendu et antitragus à inclinaison très oblique; sourcils rapprochés rectilignes; ride intersourcilière unilatérale droite; iris gauche à auréole concentrique jaune clair et à périphérie ardoisée jaune verdâtre; cheveux bouclés et calvitie frontale, marque particulière, démarche boiteuse.

Le « sens de la direction » chez les abeilles et son siège probable.

On sait que, tout comme les pigeons voyageurs, les abeilles possèdent une sorte de « sens de la direction », leur permettant de retourner droit à leur ruche, et qui a, depuis longtemps, vivement excité la curiosité des physiologistes.

C'est ainsi que l'on a tour à tour voulu placer le siège de cette singulière faculté dans les organes de la vue ou de l'odorat et qu'on l'a même attribuée à un sentiment réfléchi de l'insecte qui jalonnerait en quelque sorte sa route pour ne pas s'égarer au retour.

La mémoire n'est pas étrangère à l'exercice de ce « sens », ainsi que le montre une expérience due à François Haber et facile à répéter : on avait posé, en automne, du miel sur une fenêtre et le contrevent fut fermé pendant l'hiver; au printemps suivant, lorsqu'on le rouvrit, les abeilles y retournèrent bien qu'il n'y eût plus de miel.

Pour élucider tout au moins un certain nombre de points de cette question et, en outre, pour déterminer le degré de précision avec lequel ce « sens de la direction » peut s'exercer, M. le professeur G. Bonnier s'est livré à une série d'investigations montrant bien que les diverses hypothèses émises ne sauraient être acceptées.

C'est d'abord, en la répétant de plusieurs façons, l'expérience des Peaux-Rouges qui, pour découvrir un rucher naturel et s'emparer du miel, capturent un certain nombre d'abeilles sur les fleurs, les partagent en deux lots et les lâchent en deux endroits assez éloignés : le point de rencontre des directions suivies par les deux groupes donne la position du rucher.

Or, cette expérience réussissant également bien lorsque les abeilles ont été transportées, dans une boîte fermée, à une grande distance, — pourvu qu'on ne les éloigne pas de plus de 2 kilomètres du rucher — même si le rucher est masqué, au moment du lâcher, par un rideau d'arbres, un bois, un côteau, on ne peut invoquer ni la vue directe, si parfaitement presbyte soit-elle, ni la reconnaissance de la route suivie. Bien plus, si l'on rend les abeilles aveugles, en leur badigeonnant de collodion noirci les deux gros yeux composés et les trois petits yeux simples, elles n'en retournent pas moins directement à leur ruche.

En ce qui concerne le rôle des fonctions olfactives ou, plus exactement, le rôle des antennes auxquelles on attribue un sens plus ou moins comparable à l'odorat, il ne saurait non plus être invoqué, car il est facile de montrer que s'il permet à l'insecte de reconnaître le voisinage d'une substance odorante, il ne s'exerce qu'à une très courte distance : c'est ainsi, par exemple, que lorsqu'on place près de sa tête une aiguille trempée dans l'éther, l'animal en approche les antennes et paraît donner des signes d'une vive inquiétude, mais qu'il ne réagit pas si l'on met l'aiguille à proximité de ses pattes, de son abdomen ou de l'ouverture de ses stigmates.

On peut aussi invoquer à l'appui du « sens de la direction » mais contre l'efficacité du rôle de l'odorat, et de la vue d'ailleurs, le fait que lorsqu'on déplace la ruche de quelques mètres, les butineuses, revenant de la récolte, ne la retrouvent pas et s'accumulent à la place où elle était. Au surplus, les antennes sont si peu nécessaires pour retrouver la route que, si l'on détruit ces organes, l'insecte, quoique devenu inapte au travail, retourne à la ruche sans hésitation.

Enfin, M. Bonnier a fait une série d'expériences montrant avec quelle précision les abeilles peuvent suivre, sans s'en écarter, une direction donnée.

« A 200 mètres du rucher, dit-il, dans un terrain découvert, je dispose sur une table un faisceau de branches mortes, enduites de sirop de sucre. Le lendemain matin, les abeilles chercheuses, qui sortent à l'aube, avant le départ des butineuses, ont découvert cette source nouvelle de récolte. Elles organisent un va-et-vient de butineuses entre ce branchage et leur ruche. Le sirop est constamment renouvelé sur les branches. Je marque toutes ces abeilles avec une poudre verte mêlée de talc.

Le soir du même jour, à 6 mètres de distance de ce branchage, j'en dispose un autre semblable, avec du sirop de sucre sur les branches.

Le lendemain, les chercheuses ont découvert le branchage n° 2; un va-et-vient s'organise entre cette nouvelle source de liquide sucré et le rucher, mais ce ne sont pas les mêmes abeilles qui en font partie. En effet, celles-ci ne sont pas marquées, tandis que les butineuses qui continuent à visiter le branchage n° 1 sont encore reconnaissables à la marque verte que je leur ai mise la veille.

Je continue à renouveler le sirop de sucre sur les deux branchages, et je marque en rouge les abeilles qui viennent sur le branchage n° 2. Sauf de rares exceptions, les abeilles marquées en vert vont sur le premier branchage et celles marquées en rouge sur le second.

Les abeilles sont donc capables de distinguer deux directions qui forment entre elles un angle très aigu, car en ce cas c'est l'angle au sommet d'un triangle isocèle ayant 6 mètres de base et 200 mètres sur chacun des autres côtés.

Si l'on refait la même expérience en écartant les deux branchages de 20 mètres l'un de l'autre, il n'y a plus aucune exception; les deux va-et-vient sont absolument indépendants. Si, au contraire, on rapproche les deux branchages à 2 mètres l'un de l'autre, la plupart des abeilles marquées en vert vont sur le premier, la plupart des abeilles marquées en rouge vont sur le second, mais il y a, en somme, mélange des deux sortes de butineuses. »

Aussi, de l'ensemble des faits précédents, M. Bonnier conclut-il que les abeilles possèdent un sens particulier, un *sens de la direction*, plus ou moins comparable à celui des pigeons voyageurs, qui peut s'exercer sans le concours de la vue, et dont le siège ne paraît pas non plus résider dans les antennes, mais probablement dans les ganglions cérébroïdes.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.—Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.

29e ANNÉE. — N° 23. 9 JUIN 1909.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT

France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste.
Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX

Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris

Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO

Pour les abonnés.................. 30 centimes.
Pour les non-abonnés.......... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Ecole de médecine d'Alger — M. le docteur Gillot est institué, pour une période de neuf ans, suppléant des chaires de pathologie et de clinique médicales.

Ecole de médecine de Limoges. — Sont institués suppléants, pour une période de neuf ans : MM. les docteurs Marcland (*pathologie et clinique médicales*); Filhoulaud (*pathologie et clinique chirurgicales et clinique obstétricale*).

NÉCROLOGIE

M. le docteur Jaime R. Costa, professeur de physiologie et de physique médicale à la Faculté de médecine de Buénos-Ayres. — M. le docteur Ludwig von Hoffer, professeur extraordinaire de propédeutique médicale à la Faculté de médecine de Gratz. — M. le docteur G. Pribytkov, privatdocent de neurologie à la Faculté de médecine de Moscou.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE PARIS

(ANNÉE SCOLAIRE 1908-1909.)

Alvergnat (D.). Observations sur le développement du tissu musculaire des batraciens.

Amagat. Contribution à l'étude de la tarsoptose.

Aptekmant (J.). Intradermo-réaction à la tuberculine.

Archontakis (F.). La diminution du murmure vésiculaire au sommet droit et sa valeur séméiologique.

Audebert (M.). Rôle de la persistance du thymus dans la genèse de la syncope chloroformique.

Barbier (A.). Contribution à l'étude des tumeurs malignes du péritoine chez l'enfant.

Beauréale (A.-J. de). Contribution à l'étude du « kraurosis vulvæ » post-opératoire.

Béchaux (A.). Contribution à l'étude du sarcome mélanique.

Bernard (L.). Les troubles oculaires dans la chorée de Sydenham.

Blanchetière (A.). Contribution à l'étude biologique de quelques variétés du genre *Sporotrichum* pathogènes pour l'homme.

Bonneau (M.). L'hérédité similaire dans la paralysie générale.

Bornait-Legueule (E.). Contribution à l'étude des modifications histologiques du cancer du sein traité par les rayons X.

Buizard (Ch.). Du traitement chirurgical de la perforation intestinale typhique.

Carle (F.). Essai sur quelques points de criminologie.

Cœuilliez (A.-Ch.). Etude clinique sur quelques localisations de la tuberculose osseuse (os malaire, acromion, pubis, ischion, grand trochanter, calcanéum).

Cornillon (L.-A.). L'intradermo-réaction à la tuberculine.

Daufresne (Ch.). Epidaure; les prêtres; les guérisons.

Delille (A.). L'hypophyse et la médication hypophysaire (étude expérimentale et clinique).

Denais (A.). Folie, dégénérescence, dépopulation.

Derouet (F.). Traitement de la pleurésie sérofibrineuse par le sérum antidiphtérique.

Doury (G.). De la démence épileptique chez les enfants et les adolescents.

Dumas (P.). Scarlatine à l'hôpital des Enfants-Malades pendant l'année 1908 (étude statistique et clinique).

Dupont (R.). Contribution à l'étude de l'ovarite scléro-kystique.

Duterque (J.). Apraxie.

Evreinoff (Mme V.). Les complications sensorielles des méningites.

Farcy (M.). Contribution à l'étude des septicémies éberthiennes non dothiénentériques; forme cardiaque des septicémies éberthiennes simples.

Fronty (L.). La cholestérine et son rôle antihémolytique.

Gayet. Contribution à l'étude de la pleurésie purulente chez le nouveau-né.

Gerard (P.). Des fibromes de la paroi abdominale et, en particulier, de leur structure histo-pathologique.

Geslin (P.). Tuberculose sténosante du cæcum; 3 cas chez l'enfant.

Guichou (B.). Considérations sur quelques procédés de fermeture de la paroi abdominale (sans fils perdus).

Guyonnet (L.). Les adénites de la scarlatine.

Gy (A.). Le tabagisme (étude expérimentale et clinique).

Henry (M.). De l'hérédité directe et similaire dans la chorée de Sydenham.

Hérisson (G.). Les lipomes rétropéritonéaux.

Hirtz (P.). Valeur nutritive des blés.

Huchot (H.). De l'importance du diagnostic précoce de l'hydrocéphalie fœtale au point de vue du pronostic.

Iglésias (A.-P.). Les anomalies des artères du rein (étude anatomique, pathologique et chirurgicale).

Jouenne (P.-E.). Enquête sur l'étiologie, la pathogénie et le traitement de la fièvre bilieuse hémoglobinurique.

Lafont (J.-J.). La médecine mentale dans les œuvres de Georges Courteline.

Lamy (M.). Fièvre typhoïde et lithiase biliaire.

Levy-Franckel (A.). De l'aortite chronique et de l'athérome aortique infantiles, en particulier dans l'hérédo-syphilis.

Macé de Lépinay (J.-E.). Etude sur les crampes professionnelles (spasmes fonctionnels, névroses coordinatrices d'occupation).

Maillard (L.). De la rétention d'urine dans la fièvre typhoïde.

Mardat (A.). La typho-malaria.

Mauran (L.). Des cas de mort par décollement prématuré du placenta inséré normalement.

Pateau (E.). Contribution à l'étude des crises hypothermiques dans la fièvre typhoïde.

Pépin (G.). Du traitement des abcès non tuberculeux de la prostate, en particulier du traitement par l'incision rectale.

Perrin. Les fractures du cubitus accompagnées de luxation de l'extrémité supérieure du radius.

Petiteau (R.). Contribution à l'étude des fractures de l'astragale avec déplacement des fragments.

Planson (V.). Etude sur les contusions et ruptures traumatiques de la rate.

Plesse (J.). Contribution à l'étude de la dystocie par l'atrésie cicatricielle du col.

Presbéanu (N.). De l'hypophyse dans l'acromégalie.

Ronsin (L.). Contribution à l'étude du diagnostic et du traitement de la pustule maligne.

Rousseau (A.). Contribution à l'étude du traitement des fistules du canal de Sténon.

Saint-Genois de Grand Breucq (R.-H. de). Tabes et chirurgie abdominale.

Salmon. Le portefeuille d'Achille de Harlay.

Sarradin. Etude sur les fistules urinaires consécutives aux prostatectomies.

Sautreaux (P.). La fièvre typhoïde d'origine ostréaire.

Schoumsky (Mlle R.). Appendicite dans la rougeole; contribution à l'étude de l'appendicite dans les maladies infectieuses.

Ségal (J.). Troubles de la cornée consécutifs aux traumatismes du globe oculaire.

Touyéras (M.). L'indosé urinaire à l'état normal et dans certains états pathologiques.

Vicq (E.). Etude sur les traitements des hémorrhagies gastro-intestinales du nouveau-né.

Vleeschouwer (R.). Contribution à l'étude de la pharmacologie de la digitale.

Zaimovsky (Mlle B.). Considérations sur l'état des réflexes chez les enfants.

VARIA

Les destinées de la langue française.

La semaine dernière l' « Alliance française », cette grande association qui a pour but la propagation de la langue française dans nos colonies et à l'étranger, fêtait le vingt-cinquième anniversaire de sa fondation dans une réunion solennelle sous la présidence de M. E. Loubet. Dans un discours de haute envergure, M. Paul Deschanel a marqué cette date mémorable dans l'histoire de l' « Alliance française », en exposant devant un auditoire d'élite l'œuvre de cette association et les destinées de notre langue. Nous détachons de ce discours les passages dans lesquels l'orateur développe les raisons qui justifient le choix du français comme langue internationale.

Une langue vaut en proportion de ce qu'elle donne à l'humanité. Elle meurt quand elle n'a plus rien d'utile à dire. Elle ne mérite de vivre que par l'ascendant moral qu'elle exerce sur le monde et par les services qu'elle lui rend.

La langue française, au commencement du dix-neuvième siècle encore, était, par le nombre, la première des langues européennes; elle n'est plus que la quatrième. Le français est parlé par 58 millions d'hommes, l'allemand par 80 millions, le russe par 85 millions, l'anglais par 116 millions. Non que nous ayons perdu du terrain, mais les autres en ont gagné. Seulement, le nombre n'est pas tout, pas plus que l'étendue du territoire : à ce compte, les Chinois seraient le premier peuple de la terre. La langue vaut ce que vaut la nation, et c'est pour cela que vous repoussez tout ce qui affaiblit l'initiative individuelle, la force militaire, l'union civique.

La langue française a été par deux fois, en des saisons diverses, la langue universelle de l'Europe : la première fois, dans sa fleur de jeunesse et de simplicité, aux douzième et treizième siècles; la seconde fois, dans la pleine maturité de son génie, aux dix-septième et dix-huitième. Pourquoi?

Aux douzième et treizième siècles, parce qu'elle apportait à l'Europe une vie nouvelle, tout cet idéal de chevalerie, d'honneur, d'amour, que ni l'antiquité ni le moyen âge n'avaient connu; au dix-septième, parce que sa littérature, parvenue au plus haut point de perfection, était l'expression achevée de la morale, le miroir de l'homme et de la société; au dix-huitième, parce que sa philosophie préparait l'affranchissement de l'homme et la proclamation de ses droits. Chaque fois, la France ouvrait au monde un idéal nouveau, non seulement français, mais humain.

A l'inverse, du quatorzième au seizième siècle, la résurrection des lettres antiques, l'invention de l'imprimerie, la Renaissance firent éclore d'autres littératures. La patrie de Dante, de Pétrarque et de Boccace, la patrie de Cervantès et de Lope de Vega, la patrie de Camoëns et celle de Shakespeare apprirent à se passer de nous. Et depuis le dix-neuvième siècle, l'expansion des langues anglaise, allemande et slave est venue ravir à notre idiome sa primauté numérique.

Nous ne pouvons plus songer à substituer notre langue à la leur. Mais voici qu'un rôle nouveau s'offre à nous. A mesure que les relations internationales deviennent plus étroites et plus fréquentes, il faut, il faudra de plus en plus, non seulement à l'élite pensante, mais à l'ensemble du monde civilisé, à côté des langues nationales, un idiome commun, une langue complémentaire, qui permette aux peuples d'échanger aisément leurs sentiments et leurs idées. Or, quelle peut être cette langue?

On a inventé de toutes pièces des idiomes artificiels : volapuk, esperanto, universal, que sais-je? Je ne prétends pas que ces créations factices ne puissent servir aux transactions commerciales, à peu près comme les notations du télégraphe ou de la sténographie; mais il est bien improbable que jamais une langue artificielle devienne la langue générale, commune, ou même la plus répandue des peuples civilisés, et cela d'abord parce qu'elle n'a point de littérature. Le succès d'une langue est en proportion de l'éclat de sa littérature; le jour où celle-ci périclite, la langue décline. La langue d'un peuple est une flore vivante, qui porte en plein ciel les sucs de la terre. Il lui faut la lente maturation des saisons et des ans. Une langue artificielle est comme une fleur imitée; elle ne vit pas, elle n'a ni sève, ni couleur, ni parfum, elle ne peut s'épanouir. Ce ne sont pas seulement des mots, des sons que les hommes veulent apprendre lorsqu'ils apprennent une langue, c'est tout le monde moral qu'elle exprime. Non : une langue qui n'a pas été vécue ne saurait créer de la vie; une langue où un peuple n'a pas mis son âme ne prendra jamais les cœurs; une langue sans poésie ne volera jamais aux lèvres des hommes.

Le monde civilisé devra donc choisir une langue naturelle, et il n'en est que trois : l'anglais, l'allemand et le français. L'allemand, admirable de force, de richesse, de profondeur, mais trop difficile, trop synthétique; l'anglais, plus facile, mais formé de deux langues juxta-

posées. Reste le français. Quels sont ses titres ?

Un Russe, M. J. Novicov (1), réagissant contre le pessimisme de quelques-uns de nos compatriotes, a montré pourquoi notre langue, mieux préparée qu'aucune autre à ce rôle, est destinée à devenir la langue auxiliaire de l'Europe, comme le toscan est devenu la langue auxiliaire de l'Italie. Les Anglais préfèrent le français à l'allemand ; les Allemands, — en Autriche par exemple — les Latins et les Slaves préfèrent souvent le français à l'anglais. Les Anglais et les Allemands eux-mêmes enseignent notre langue dans leurs écoles, et au surplus, les deux tiers de l'anglais viennent de chez nous. Le français est la langue de la diplomatie ; elle est aussi celle des élites en Russie, en Pologne, en Turquie, en Grèce, en Roumanie, en Bulgarie, en Serbie, en Hongrie, en Bohême, en Italie, en Espagne, en Portugal, dans les pays scandinaves, et chaque jour ses clients deviennent plus nombreux. Elle est, par excellence, la langue de la conversation, elle a le sourire, la grâce. Il y a des races tristes, même sous le soleil ; la nôtre est gaie. Le ciel de la France est sur nos lèvres. « L'esprit français, c'est la raison en étincelles. »

Notre langue est la plus simple, en ce sens qu'elle emploie moins de mots, qui la plupart ont même origine ; la plus douce, car on peut dire de la France ce que Vauvenargues disait de Racine : « Personne n'éleva plus haut la parole et n'y versa plus de douceur » ; la plus logique et la plus claire, parce qu'on y parle dans l'ordre même où l'on pense : sujet, verbe, régime se suivent toujours et se commandent ; c'est le mot de Rivarol : « La langue française est la seule qui ait une probité attachée à son génie » ; oui, précision, probité, c'est tout un ; enfin, la plus humaine, parce que c'est l'homme qui est le centre et le principal objet de notre littérature.

(1) En outre de son livre : *L'expansion de la nationalité française ; coup d'œil sur l'avenir*, que nous avons signalé lors de son apparition (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 179), M. J. Novicov a publié depuis, dans la livraison du 1er décembre 1907 de la *Revue des Deux Mondes*, une étude intitulée : *La langue auxiliaire du groupe de civilisation européenne ; les chances du français.*

Pour ceux de nos lecteurs que cette question intéresse plus particulièrement, nous signalerons l'article que F. Brunetière avait publié dans le même recueil (1er juin 1903) : *Une apologie de la langue française.*

Tout dernièrement, M. Anatole Leroy-Beaulieu a fait paraître également dans la *Revue des Deux Mondes* (15 avril 1909) une étude sur *La langue française et les révolutions de l'Orient*, dans laquelle il déclare que partout dans ses récents voyages il a trouvé notre langue en progrès. « Il n'y a guère, écrit-il, dans tout l'Orient méditerranéen, qu'un pays où sa prépondérance soit menacée ; ce pays, c'est l'Egypte, et il n'est, hélas ! pas besoin d'en indiquer les raisons. Partout ailleurs, au contraire, l'ascendant du français s'est maintenu ou affirmé. La primauté conquise par lui au XIXe siècle, le XXe paraît la lui devoir conserver. » Cette constatation est intéressante, car il est à prévoir que, après avoir menacé l'hégémonie mondaine du français de cour, l'avènement des nationalités orientales apportera à notre langue un ascendant encore plus grand.

Il est juste de reconnaître ici les sympathies persistantes pour notre langue de tous les peuples de l'Amérique latine, lesquelles ne pourront que s'accroître sous l'influence du « Groupement des Universités et grandes Ecoles de France » formé sous la présidence de M. Appell pour développer nos rapports intellectuels avec l'Amérique latine. — N. D. L. R.

Le mouvement de la population en France pendant l'année 1908.

D'après le rapport sur le mouvement de la population en France en 1908, paru dans le *Journal Officiel* du 3 juin 1909, le nombre des naissances a été supérieur de 18,067 au nombre correspondant de 1907, et le nombre des décès a été inférieur de 48,266 à celui du même exercice, ce qui représente un excédent total de 66,333. L'accroissement relatif de la population, qui, après s'être considérablement abaissé en 1906, avait fait place en 1907 à une diminution de 5 pour 10,000 habitants, est remonté durant l'année 1908 à 12 pour 10,000.

Malgré l'augmentation des naissances constatée en 1908 (791,712 contre 773,645 en 1907), il n'en reste pas moins que, depuis le début du dix-neuvième siècle, les années 1907 et 1908 sont les seules qui ont fourni un nombre d'enfants nés vivants inférieur à 800,000.

En ce qui concerne le coefficient des décès pour 10,000 habitants, il s'est abaissé pendant l'année dernière à 190, chiffre le plus bas constaté en France depuis le commencement du dix-neuvième siècle.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imp. de la Semaine Médicale, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

29e ANNÉE. — N° 24. 16 JUIN 1909.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste.
Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur:
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Pour les abonnés............... 30 centimes.
Pour les non-abonnés.......... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Parme. — M. le docteur Giovanni Moruzzi est nommé privatdocent d'histologie et de chimie médicale.

Faculté de médecine de Rio-de-Janeiro. — M. le docteur Miguel Pereira, professeur de pathologie interne, est nommé professeur de clinique médicale.

VARIA

Election d'un membre titulaire de l'Académie de médecine de Paris.

Votants : 82. — Majorité : 42.

MM. Schwartz........ 76 voix (Elu).
Bazy........ 2 —
Nélaton........ 2 —
De Lapersonne........ 1 —
Jalaguier........ 1 —

Congrès français de chirurgie en 1909.

La vingt-deuxième session du Congrès français de chirurgie s'ouvrira à Paris le 4 octobre 1909.

Trois questions ont été mises à l'ordre du jour :

1° *Chirurgie des artères;*

2° *Soins anté et post-opératoires en chirurgie abdominale;*

3° *Intervention chirurgicale dans les traumatismes du rachis et de la moelle.*

NÉCROLOGIE

M. le docteur Saint-Yves Ménard, membre de l'Académie de médecine de Paris. — M. le docteur I. M. Kolpaktchi, privatdocent de pédiatrie à la Faculté de médecine de Kharkov. — M. le docteur Charles B. Porter, professeur de chirurgie à Harvard University de Boston.

INTÉRÊTS PROFESSIONNELS

De la responsabilité du médecin mandé ou commis pour visiter une personne au point de vue de son état mental.

La législation relative à l'internement des aliénés offre des variations suivant les pays, mais quel que soit le mode de procédure adopté pour qu'il y ait internement du malade il faut avant tout que cet internement soit justifié, d'où la responsabilité du médecin concluant à tort à l'aliénation mentale. L'homme de l'art mandé ou commis pour visiter une personne au point de vue de son état mental ne doit donc pas admettre sans contrôle les dires du conjoint, des parents ou des ayants droit; il a pour devoir absolu de s'entourer de renseignements. C'est ce qui ressort très clairement d'un jugement rendu récemment par le tribunal civil de Blois dans une action en dommages-intérêts introduite pour internement non motivé par une femme mariée contre un médecin qui avait conclu à tort à l'aliénation mentale. Les considérants ci-dessous intéresseront sans doute la plupart de nos lecteurs, car il s'agit d'actes qui peuvent être commis dans n'importe quel pays et qui, n'étant soumis ni aux doutes ni aux discussions de la science, donnent lieu à la responsabilité de droit commun. L'application des principes exposés par les juges français nous semble assez générale pour justifier la reproduction de cette décision.

« Attendu que la dame X... demande contre le docteur Y... condamnation en 20,000 francs de dommages-intérêts à raison de certificats médicaux en vertu desquels la demanderesse aurait été, à deux reprises différentes, internée dans des asiles d'aliénés et que le défendeur aurait délivrés dans des conditions qui engageraient sa responsabilité; qu'à titre de suppléments de dommages-intérêts, la dame X... demande, en outre, à être autorisée à faire insérer le présent jugement dans deux journaux se publiant à Blois, aux frais du défendeur;

» Attendu, en fait, que, le 13 octobre 1904, le docteur Y... délivrait à X..., mari de la demanderesse, un certificat constatant que celle-ci était atteinte d'aliénation mentale et que son internement était urgent; qu'à l'aide de cette pièce X... a fait immédiatement interner sa femme à l'asile national de Charenton, d'où elle n'est sortie que le 22 octobre suivant; que le lendemain 23 octobre, le docteur Y... délivrait un nouveau certificat concluant à l'urgente nécessité d'un nouvel internement et qu'en vertu de ce second certificat, la dame X..., enlevée brusquement de son domicile, fut à nouveau internée à l'asile d'aliénés de Blois pendant vingt-quatre heures;

» Qu'il convient de rechercher si, conformément aux prétentions de la demanderesse, les circonstances dans lesquelles le défendeur a délivré les certificats dont s'agit le constituent en faute et engagent sa responsabilité;

» Attendu que le 24 août 1904, X..., qui, jusqu'alors, n'avait entretenu aucune relation avec le docteur Y..., pour lequel il était un inconnu, le pria, sous prétexte de soins à donner à son enfant, d'examiner sa femme au point de vue mental; que, déférant à cette invitation, le défendeur, uniquement renseigné par X..., qu'obsédait alors l'idée fixe de faire interner sa femme, fit, à cette date, à la dame X... une seule visite, de laquelle il emporta, dit-il, une très vive impression confirmative de l'opinion du professeur Z..., opinion qu'il ne devait d'ailleurs connaître réellement que le 11 novembre suivant;

» Attendu que, le 13 octobre, environ sept semaines après, convié à faire une nouvelle visite de la dame X..., le défendeur déclare qu'elle ne put avoir lieu, X... lui ayant fait connaître que sa femme ne voulait pas le recevoir, mais qu'après avoir pris quelques renseignements auprès d'une voisine, il rédigea un certificat ainsi conçu :

« 13 octobre 1904. Je soussigné Y..., docteur « en médecine, certifie que Mme X... est atteinte d'aliénation mentale caractérisée par « des idées de persécution et des hallucinations de la vue, des impulsions au suicide, « des accès d'agitation de plus en plus fréquents et de plus en plus menaçants pour « son enfant, qu'elle parle de faire mourir avec « elle, elle a même des idées de grandeur et « des alternatives de dépression. Il est urgent, « pour sa sécurité et celle de son entourage, « qu'elle soit enfermée dans une maison spéciale.

« (Signé) Docteur Y... »;

» Attendu que, sur le vu de ce certificat, la dame X... fut internée à l'asile national de Charenton et en sortit le 22 octobre suivant; que malgré l'avis émis alors par le directeur de cet établissement et portant que Mme X..., bien que non guérie, pouvait être mise en liberté, le défendeur, sur une nouvelle instance de X..., sans prendre de renseignements en dehors de celui-ci, sans même recourir à une nouvelle visite de celle qu'il prétendait malade et qui, cependant, venait d'être mise en liberté, circonstance qui eût dû attirer son attention, délivra un second certificat ainsi conçu :

« Je soussigné, docteur Y..., certifie que « Mme X... est atteinte d'aliénation mentale, « caractérisée surtout par des idées de persécution, des hallucinations, une perversion « des sentiments, une agitation croissante, des « impulsions au suicide, etc. En conséquence, « il y a urgence à ce qu'elle soit internée dans « un asile spécial. Le 23 octobre 1904.

« (Signé) : Docteur Y... »;

» Attendu que ce certificat, délivré d'après les propres déclarations du docteur Y... pour servir à un internement en quelque sorte éventuel, eut entre les mains de X... pour résultats immédiats l'enlèvement de force de la demanderesse à son domicile, ce qui excita la surprise et les regrets du défendeur lui-même, et son internement à l'asile des aliénés de Blois, d'où elle fut, à la vérité, renvoyée dès le lendemain par le directeur de cet établissement, qui, jugeant suffisante une surveillance à domicile, la reconduisit lui-même chez elle;

» Attendu qu'il résulte des faits ci-dessus reconnus par le défendeur, et dont il a lui-même déposé au cours d'une enquête à laquelle il a été procédé dans l'instance en séparation de corps suivi par la dame X... contre son mari, que la délivrance des certificats dont s'agit a été faite dans des conditions qui constituent le docteur Y... en faute et qui engagent sa responsabilité;

» Attendu tout d'abord que, s'il a été fait usage des certificats délivrés avant qu'ils n'eussent plus de quinze jours de date, il est constant que l'examen auquel ils correspondaient remontait pour l'un à sept semaines, pour l'autre à deux mois;

» Qu'ainsi, on peut dire qu'ils ont été délivrés dans des conditions illégales, en ce sens au moins qu'ils ne correspondaient plus à l'esprit de la loi, puisque le législateur, par l'obligation édictée, a évidemment entendu que la visite et le certificat qui doit en reproduire fidèlement les constatations fussent sensiblement à la même date;

» Attendu que les certificats dont s'agit étaient, en outre, de nature à impressionner les chefs ou directeurs d'établissements auxquels ils étaient destinés; qu'en effet, en constatant notamment des accès d'agitation de plus en plus fréquents et de plus en plus menaçants, ils semblaient, malgré l'unique visite qui les avait depuis trop longtemps précédés, être le résultat d'examens répétés;

» Attendu que la faute commise par le défendeur résulte encore et surtout de son imprudence à admettre sans contrôle les dires de X... et de sa négligence à s'entourer de renseignements;

» Attendu, en effet, qu'avant le 24 août 1904, les époux X... étaient complètement inconnus du docteur Y...; qu'appelé pour la première fois à pénétrer dans leur intérieur, qu'il ne connaissait pas, pour procéder à un examen qu'il devait savoir particulièrement délicat, le défendeur a commis l'imprudence de s'en rapporter uniquement aux déclarations d'un homme, dont, peu de temps après, mais trop tard, la situation morale lui était signalée comme défectueuse; qu'une saine et complète appréciation de son devoir professionnel lui imposait l'obligation de ne rien négliger pour arriver à connaître à fond l'objet complexe soumis à son examen; que, se souvenant que la santé morale peut être altérée par des causes passagères ou profondes, d'une diversité extrême et pour la constatation desquelles des examens sérieux, répétés et approfondis sont nécessaires, il ne devait négliger aucune des investigations qui s'imposaient et qui étaient de nature à lui fournir de précieux éléments d'appréciation et de décision;

» Attendu que le docteur Y..., pour résister à l'action dirigée contre lui, prétend qu'il n'a commis aucune faute et excipe notamment d'une lettre du professeur Z..., de la confirmation de son diagnostic par les directeurs des établissements dans lesquels Mme X... a été internée, et enfin de l'opinion des experts qui ont eu à examiner la demanderesse au cours de l'instance en séparation de corps dont il a été parlé ci-dessus;

» Attendu que le défendeur est mal fondé à se prévaloir de la lettre du professeur Z..., en date du 11 novembre 1904; que cette lettre ne peut l'exonérer de la faute commise, que, bien mieux, elle l'a fait apparaître, puisque, si le docteur Y..., qui savait par X... que le professeur Z... avait soigné sa femme, se fût adressé, comme il devait le faire, à celui-ci avant la délivrance des certificats, il eût su que jusqu'alors l'isolement avait été conseillé et non pas l'internement, et il eût su, notamment, qu'il pouvait se trouver en présence d'un cas de folie à deux, ce qui eût été de nature à rendre singulièrement suspecte la véracité des renseignements fournis par X...;

» Attendu que le fait, par X..., d'avoir réussi, à l'aide des certificats incriminés, à faire recevoir sa femme à l'asile de Charenton et à l'asile de Blois, ne saurait être utilement invoqué par le docteur Y... à sa décharge; qu'en effet, on doit admettre, et la demanderesse l'a reconnu elle-même, qu'à cette époque, elle était fatiguée; que cet état de santé, qui ne pouvait échapper à l'œil exercé d'un aliéniste, auquel, par surcroît, est remis un certificat notant les prétendues manifestations de la maladie, peut expliquer l'internement, mais le justifie si peu que le directeur de l'asile Saint-Maurice, qui réserve son opinion dans son certificat de vingt-quatre heures en employant l'expression « paraît atteinte », et n'a pu se prononcer définitivement, puisqu'il n'a pas eu à délivrer le certificat de quinzaine, ne voit aucun inconvénient, au bout de huit jours, à laisser la dame X... en liberté, et que le directeur de l'asile de Blois, qui l'a examinée longuement, l'a reconduite chez elle le lendemain, jugeant suffisante une surveillance à domicile; que ces deux décisions ont été prises, bien que les certificats délivrés les 13 et 23 octobre constatassent que l'internement était urgent;

» Attendu que le défendeur se prévaut enfin des conclusions d'un rapport d'experts ci-dessus relaté;

» Attendu que, sous le numéro 2 de ces conclusions, les experts disent : « Les internements dont elle a été l'objet se justifient et « s'expliquent amplement par son état de « santé au moment où ils ont eu lieu »;

» Attendu que les experts qui, pour conclure sur la santé morale de la dame X... deux ans environ avant les constatations qu'ils étaient appelés à faire, devaient évidemment examiner celle-ci, devaient aussi recueillir les renseignements de nature à les édifier sur un état de choses remontant à une époque relativement lointaine;

» Attendu qu'ils conviennent eux-mêmes que l'examen direct auquel ils ont procédé ne leur a donné aucun résultat et s'expriment ainsi sur ce point : « Nous pouvons dire qu'au bout « d'une heure et demie de conversation avec « elle, nous n'étions guère plus instruits qu'au « début, tant sur son passé que sur sa situation « domestique présente »; qu'il s'ensuit que l'examen direct n'a donné aucun élément d'appréciation permettant de dire que, deux années auparavant, l'internement de la demanderesse était justifié;

» Attendu que les experts, qui n'ont plus revu la dame X..., se sont bornés à recueillir les déclarations de son mari, c'est-à-dire à suivre les mêmes errements que le défendeur lui-même, alors que, cependant, ils étaient en possession de la lettre du professeur Z..., qui s'expliquait sur la possibilité d'un cas de folie à deux et signalait que le mari lui-même n'avait pas « coiffé le Casque de Minerve »;

» Qu'à la vérité, les experts n'ont pas cru devoir citer dans leur rapport le passage de la lettre du professeur Z... du 11 novembre 1904, relatif à la situation mentale du mari; mais qu'il est invraisemblable qu'ils l'aient ignoré et que, dans ces conditions, on s'explique difficilement que, non seulement ils aient fait état des déclarations de X... sans les vérifier, mais qu'ils aient même songé à les provoquer;

» Attendu, il est vrai, que les experts paraissent avoir été surtout impressionnés par les constatations du défendeur; mais que, s'il leur appartenait évidemment de rechercher auprès de celui-ci les impressions qui étaient résultées pour lui de l'unique examen auquel il s'était livré, ils devaient accepter ses explications avec une certaine réserve, puisqu'ils avaient précisément pour mission de résoudre le problème déjà résolu par lui; que, dans ces conditions, il est permis de regretter que, pour

s'éclairer complètement, ils n'aient pas cru devoir apprécier les résultats de l'enquête, au cours de laquelle sept médecins entendus, ainsi qu'un grand nombre de personnes vivant ou ayant vécu dans l'entourage immédiat de la demanderesse, avaient déclaré n'avoir jamais constaté chez elle le moindre signe d'aliénation mentale;

» Attendu que, dans ces conditions, le tribunal ne peut attribuer aux conclusions dont excipe le docteur Y..., malgré la haute valeur scientifique de leurs auteurs, toute l'importance qu'elles auraient pu avoir;

» Attendu qu'au point de vue juridique, il n'a point été contesté qu'en supposant admis le fait générateur de la responsabilité, les principes du droit commun sur la matière ne soient applicables; que, s'agissant d'actes qui ne sont soumis ni aux doutes ni aux discussions de la science, la responsabilité de droit commun est encourue par le médecin, dès qu'apparaissent certaines l'imprudence, la négligence et la légèreté, et dès qu'il est constant qu'avec plus de vigilance il eût pu éviter l'acte qui lui est imputé à faute;

» Attendu que, s'il résulte de ce qui précède que la responsabilité du docteur Y... se dégage manifestement des faits et circonstances de la cause, il est certain, par contre, que l'on ne saurait incriminer sa bonne foi et admettre qu'il aurait volontairement favorisé de coupables projets d'internements; que sa longue et honorable carrière médicale proteste contre une telle opinion;

» Attendu, dès lors, que le tribunal, qui a les éléments nécessaires pour apprécier le préjudice et arbitrer les dommages-intérêts, ne croit pas devoir ordonner l'insertion du présent jugement demandé à titre de supplément de dommages-intérêts; que l'on peut se demander si cette mesure, qui aurait vis-à-vis du défendeur une gravité exceptionnelle, puisqu'elle tendrait à l'atteindre dans ses intérêts professionnels, serait même profitable à la dame X..., qui, dans tous les cas et à l'avenir, trouvera dans le présent jugement un document susceptible de lui donner suffisante satisfaction;

» Par ces motifs, condamne le docteur Y... à payer à la dame X... la somme de 1,500 francs à titre de dommages-intérêts; dit n'y avoir lieu d'ordonner les insertions demandées; condamne le défendeur aux dépens. »

TOXICOLOGIE

Toxicité des gaz dégagés du ferro-silicium.

Bien que relativement nouveau venu dans la grande industrie métallurgique, le ferro-silicium — que l'on obtient principalement par réduction au four électrique d'un mélange de silice et d'oxyde de fer, là où l'on dispose d'une force motrice naturelle économique, et qui est utilisé en même temps pour faciliter l'obtention du fer et pour préparer des aciers à qualités spéciales — a déjà causé indirectement plusieurs accidents mortels, et il s'impose d'autant plus à l'attention des hygiénistes que sa circulation est assez intense entre les lieux de production (chutes d'eau de la région des Alpes ou de la Norvège, par exemple) et les lieux de consommation (fonderies de fer). Ce n'est pas que le ferro-silicium lui-même soit vénéneux, mais il contient presque toujours, comme impuretés, une certaine quantité de phosphure et d'arséniure de calcium, lesquels sont, par un mécanisme analogue à celui qui produit de l'acétylène quand on mouille le carbure de calcium, susceptibles de donner naissance, au contact de l'eau, à de l'hydrogène phosphoré et de l'hydrogène arsénié, deux gaz éminemment toxiques (1).

Parmi les faits d'empoisonnements dus au ferro-silicium, un des plus récents, qui a été relaté par MM. G. Bruylants et H. Druyts, à la séance du 30 janvier dernier de l'Académie de médecine de Belgique, est particulièrement intéressant tant par les circonstances qui ont pu, jusqu'au bout, abuser les victimes, au nombre de 4, sur la cause réelle de leurs souffrances, que par les recherches toxicologiques auxquelles il a donné lieu.

Un vapeur suédois, l'*Olof-Wyk*, ayant à bord six passagers, transportait de Gothembourg à Anvers, au mois de février 1907, un chargement de 15 tonnes de ferro-silicium, contenu dans 23 fûts de bois cerclés de fer et placés sous les cabines des passagers. Au départ la mer était un peu agitée; 2 des passagers ne tardèrent pas à être incommodés et vomirent plusieurs fois pendant la nuit. Le jour suivant le bateau éprouvant une véritable tempête, au point qu'il était devenu impossible de rester sur le pont, tous les passagers ressentirent des malaises identiques : maux de tête, gêne de la respiration, sueurs profuses, nausées, faiblesse des membres inférieurs, qui s'atténuaient par le séjour à l'air libre pour reprendre au retour dans les cabines. Il convient de mentionner que depuis le matin il régnait à l'avant du steamer, où se trouvaient les cabines, une odeur irritante, insupportable que les matelots attribuaient à un chargement d'allumettes dont ils craignaient l'inflammation; aussi avaient-ils préparé les lances à incendie.

La femme qui faisait le service des cabines, ainsi que le capitaine, dont la cabine était voisine de celle des passagers, éprouvèrent également des malaises. Le capitaine dut même, vers le soir, confier le commandement à son second officier et se retirer dans sa cabine; mais, de plus en plus malade et ne pouvant supporter l'odeur qu'on y percevait, il gagna le pont, s'entretint quelques instants avec son second et finalement alla se coucher dans la cabine de celui-ci, située dans une autre partie du vapeur.

De leur côté, les passagers se plaignaient vivement de l'odeur qui régnait dans les cabines, mais attribuant celle-ci aux matières vomies et leurs malaises à l'état de la mer, et rassurés d'ailleurs par le fait que, à part le capitaine, l'équipage n'était guère incommodé, ils essayèrent de s'endormir; deux d'entre eux, toutefois, n'y purent réussir et, très faibles, se dirigèrent péniblement hors de leurs cabines et furent sauvés; un autre râlait encore au matin, mais il ne tarda pas à mourir. Ce n'est que vers huit heures du matin que le capitaine constata qu'il y avait 3 cadavres et un moribond pour lequel on pratiqua, sans succès, la respiration artificielle.

L'autopsie fut faite, cinq jours après la mort, par MM. Van Bever et Bailleux, médecins légistes du parquet d'Anvers; les cadavres, en bon état de conservation, permirent les constatations suivantes, à peu près identiques chez les 4 sujets : « sang fluide, de couleur rosée, jus de groseille, aspect rosé de la musculature; congestion du cerveau et de ses enveloppes; congestion des poumons; cavités droites du cœur distendues par du sang liquide; congestion interne du tube digestif; congestion des organes du ventre. »

(1) L'hydrogène arsénié, qui accompagne presque toujours l'hydrogène non purifié, a d'ailleurs causé plusieurs fois des accidents dans une tout autre circonstance, à savoir le gonflement des aérostats par l'hydrogène.

Devant le caractère insolite de ce quadruple accident, la recherche toxicologique du poison devait naturellement offrir d'assez grandes difficultés. On envisagea successivement l'hypothèse d'un empoisonnement alimentaire, celle d'une asphyxie par les gaz des foyers et divers autres gaz (hydrogène sulfuré, acétylène), sans résultat positif; on ne trouva pas d'alcaloïdes et, comme élément minéral toxique, on décela seulement, chez les 4 sujets, des traces d'arsenic.

L'examen de la cargaison ne permettait d'incriminer, outre le chargement d'allumettes, qui fut d'ailleurs mis hors de cause, que le ferro-silicium avec lequel on fit diverses expériences. On constata que ce produit, qui se présentait en petits morceaux, gris de fer, dont la grosseur atteignait tout au plus celle d'une noisette, donnait peu de chose lorsqu'on le soumettait à l'action d'un courant d'air humide mais que, au contraire, il produisait un abondant dégagement gazeux si on le broyait à l'air humide : l'analyse, faite sur un gros échantillon type provenant directement de l'usine productrice, montra qu'une tonne de ferro-silicium pouvait donner 245 grammes ou 161 litres d'hydrogène phosphoré gazeux, et 25 grammes ou environ 7 litres d'hydrogène arsénié (1). Les 15 tonnes de la cargaison pouvaient donc dégager 2,415 litres du premier de ces gaz et 108 du second; et les secousses violentes imprimées au bateau par l'état de la mer constituaient, avec l'air humide des cales et la fermeture non hermétique des fûts, des conditions très propres à provoquer ce dégagement de gaz toxiques.

MM. Bruylants et Druyts rappellent différents autres accidents, notamment un double empoisonnement mortel survenu en 1906, à Duisbourg, à bord d'un bateau qui transportait également du ferro-silicium; on attribua aussi l'intoxication à l'hydrogène phosphoré dégagé par ce produit. Et plus récemment, au mois de décembre dernier, à bord du steamer *Ashton*, se rendant d'Anvers à Grimsby, succombèrent brusquement 5 passagers russes, dont la mort imputée d'abord au choléra fut ensuite attribuée aux dégagements gazeux du ferro-silicium.

Pour que de pareils accidents ne puissent plus se produire, MM. Bruylants et Druyts sont d'avis que le transport de ce produit devrait toujours se faire en fûts métalliques soudés.

(1) Bien que l'hydrogène phosphoré ne pût être décelé à l'examen toxicologique, en raison de la présence normale dans l'organisme d'une grande quantité de composés du phosphore, le rôle joué par ce gaz vénéneux ne saurait faire l'objet d'un doute, car, en l'espèce, son dégagement accompagnait celui de l'hydrogène arsénié et, d'après MM. Bruylants et Druyts, il suffit qu'il existe dans la proportion de 0.025 % pour rendre l'atmosphère toxique.

Tout exemplaire séparé des numéros de la *Semaine Médicale* des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est vendu indistinctement un franc.

Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.—Imprimerie de la Semaine Médicale, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.

29e ANNÉE. — N° 25. 23 JUIN 1909.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT

France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX

Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris

Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.

Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO

Pour les abonnés............ 30 centimes.
Pour les non-abonnés.......... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Ecole de médecine d'Angers. — M. le docteur Turlais est institué, pour une période de neuf ans, suppléant des chaires d'anatomie et de physiologie.

NÉCROLOGIE

M. le docteur Wilhelm Müller, ancien professeur d'anatomie pathologique à la Faculté de médecine d'Iéna. — M. le docteur Alfredo Thomé de Britto, professeur de clinique propédeutique à la Faculté de médecine de Bahia.

VARIA

Sur un nouveau mode de filtration biologique et d'ultrafiltration.

Nous avons indiqué l'année dernière comment M. le docteur J. H. Bechhold avait pu réaliser, au moyen de collodion ou de gélatine insolubilisée, un appareil filtrant dont le diamètre des pores est réductible à volonté et qui permet de retenir non seulement les divers microbes connus, mais encore un grand nombre de substances colloïdales, dont la molécule, quoique fort petite encore, est comme on le sait relativement considérable; en outre, nous avons laissé entrevoir que ce procédé ingénieux était appelé à avoir un jour des applications nombreuses et du plus haut intérêt pour le physiologiste, applications concernant tant la possibilité de retenir les microbes les plus ténus, qui traversent les filtres actuels, que la séparation d'après la grandeur de leurs molécules d'un grand nombre de substances biologiques, albumines, toxines microbiennes, dont l'étude est aujourd'hui hérissée de difficultés (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 219).

Or, dernièrement, M. E. Gobbi présentait à l'Académie des sciences de Paris une note relative à un nouveau filtre, basé sur un principe d'une grande simplicité, qui semble aussi devoir apporter une solution pratique à ces délicates questions. Il est constitué par un ruban métallique finement cannelé qui s'enroule en spirale et détermine ainsi une multitude de canaux microscopiques ou, suivant le cas, ultra-microscopiques. Ces petits canaux peuvent être obtenus régulièrement et avec un degré d'étroitesse qui ne connaît pour ainsi dire pas de limites : pour donner une idée de ce que la mécanique de précision est capable de produire dans ce sens, disons seulement que dans la fabrication des réseaux utilisés pour l'étude des ondes lumineuses, et qui ne sont en somme que de fins micromètres, on trace au diamant sur une lame de verre jusqu'à 1,700 traits par millimètre; et ces traits en creux sont naturellement séparés par une partie pleine. Les cannelures peuvent d'ailleurs n'avoir pas une telle exiguïté sans que pour cela un pareil filtre cesse de fonctionner parfaitement : il suffit que leur profondeur soit assez réduite. Il n'est donc pas difficile de donner aux pores du filtre des dimensions effectives plus petites que celles des microbes eux-mêmes et de retenir ces derniers d'une façon permanente par un obstacle absolu contrairement à ce qui se passe avec les bougies filtrantes, dont les canaux, de diamètre bien plus considérable que celui des bactéries, ne retiennent celles-ci que par capillarité et seulement pendant un temps limité.

Voici, d'ailleurs, comment s'exprime M. Gobbi : « Dans le filtre métallique que j'ai étudié, le rôle principal appartient à l'étroitesse des canaux; j'ai cherché à arrêter les microbes par l'extrême petitesse des interstices, d'une manière définitive et non temporaire comme fait l'attraction capillaire; et, d'autre part, j'ai cherché à réduire la valeur de cette force d'adhésion moléculaire, en diminuant la longueur des interstices filtrants et en les régularisant, de manière à faciliter le passage intégral des toxines, des diastases et des liquides visqueux en général.

Je suis arrivé ainsi à avoir des filtres qui arrêtent pendant des heures, même pendant plus d'un jour, les grains colloïdaux des substances colorantes, et qui restent stériles beaucoup plus longtemps que tous les autres filtres; on pourrait dire indéfiniment stériles.

Le filtre est constitué par un ruban de nickel de $^1/_{10}$ de millimètre d'épaisseur et $^{15}/_{10}$ de millimètre de largeur (*longueur de la voie filtrante*). Ce ruban, d'une longueur de quelques centaines de mètres, est enroulé sur le plat large, en forme hélicoïde, et les spires sont serrées les unes contre les autres au moyen d'une vis, de manière à former un cylindre.

Ce cylindre pourrait être rendu étanche par la pression de la vis, si l'on n'avait pas ménagé sur l'une des faces du ruban une série de petites côtelures transversales très rapprochées. On peut obtenir ainsi des interstices très réguliers et de la dimension la plus appropriée à l'application industrielle ou scientifique qu'on se propose.

Par exemple, on peut réduire les saillies et, par conséquent, l'interstice à des dimensions inférieures aux plus petits microbes connus; réduire également la largeur du ruban pour diminuer le frottement du liquide.

Voici le résumé des expériences :

a) Le filtre, stérilisé à 110° pendant trente minutes, est branché sur une canalisation d'eau de Seine de 30 mètres de pression. On prélève successivement des échantillons d'eau filtrée, d'environ 10 c.c. chacun, le premier aussitôt que l'eau commence à filtrer, le deuxième vingt-quatre heures après, le troisième quarante-huit heures après, le quatrième six jours après le début des essais. Ces échantillons sont ajoutés à des quantités triples de bouillon et mis au fur et à mesure à l'étuve, à la température de 37°. Aucun de ces mélanges n'a donné lieu à des cultures microbiennes pendant le séjour à l'étuve qui a été de trois jours, ni, ensuite, pendant l'exposition à la température du laboratoire.

b) Des solutions, en eau distillée, à $^1/_{4000}$, de différentes couleurs, sont mises à filtrer successivement sur un même filtre. La différence de niveau entre le réservoir contenant le liquide à filtrer et le filtre est de 7 mètres. Après chaque essai, le filtre est lavé à fond.

Le rouge neutre et le rouge de Magdala (1) sont entièrement arrêtés, et même le lendemain le liquide qui s'écoule du filtre est incolore.

Le violet de méthyle, au contraire, n'est arrêté que pendant quelques minutes, et ensuite commence à passer. Cependant l'eau qui sort n'atteint jamais, même après plusieurs jours, l'intensité de la solution qui filtre.

En ajoutant du chlorure de sodium à 2 % à la solution, on constate que l'eau passe incolore pendant deux ou trois heures, par l'addition de sel, la substance colorante devient moins soluble; les grains grossissent et sont de la sorte arrêtés.

Ainsi nous nous trouvons amenés, par la très grande petitesse des interstices de ce filtre, qui d'ailleurs peuvent être fabriqués encore plus petits, à barrer le passage, non plus aux microbes, comme le font les filtres ordinaires, mais aux grains de colloïdes, bien plus petits que les premiers. »

(1) Le rouge de Magdala, en solution aqueuse, se compose de deux parties, l'une soluble véritablement, l'autre colloïdale. Ces parties peuvent être séparées par la dialyse. La partie dialysée est fluorescente; la portion colloïdale est formée de granules à charge positive et son évaporation donne un dépôt rouge amorphe.

Le squelette du tronc et des membres de l'homme fossile de La Chapelle-aux-Saints.

Nous avons déjà fait connaître les précédentes études de M. Marcellin Boule sur l'homme fossile de La Chapelle-aux-Saints (Voir *Semaine Médicale*, 1908, Annexes, p. CCVI et 1909, Annexes, p. LXXXVI). M. Boule vient d'adresser sur ce sujet, à l'Académie des sciences de Paris, une nouvelle note que nous reproduisons ci-dessous :

« J'ai fini par rassembler les éléments de reconstitution d'une grande partie du squelette du tronc et des membres de l'homme de La Chapelle-aux-Saints. Certains de ces os offrent des particularités morphologiques dont l'exposé succinct servira de complément aux deux notes que j'ai déjà présentées sur la tête osseuse et la capacité cérébrale de l'intéressant fossile humain de la Corrèze.

D'une manière générale, l'ensemble du squelette, composé d'os relativement courts et épais, avec des insertions musculaires puissantes, présente les caractères d'une grande robusticité. Ses diverses parties se rapprochent extraordinairement des mêmes parties des squelettes de Néanderthal et de Spy, ce qui confirme l'unité et l'homogénéité du groupe.

Je possède dix-huit vertèbres, les unes entières, les autres brisées. Elles sont remarquables, surtout les cervicales, par la faible longueur (ou épaisseur dans le sens antéro-postérieur) de leurs corps, ce qui concorde avec la faible stature du sujet et dénote un cou remarquablement court. L'atlas a des cavités glénoïdes longues, peu concaves, en rapport avec les dimensions et la faible convexité des condyles occipitaux; une telle conformation n'était pas pour favoriser les mouvements de flexion de la tête. Les apophyses épineuses des autres vertèbres cervicales sont moins couchées et leur bifurcation paraît moins accusée que chez l'homme actuel.

Les côtes sont fortes, épaisses, à section transversale peu aplatie.

Les deux humérus sont presque complets; le gauche est notablement plus faible que le droit. Celui-ci est un os court (longueur totale : 0 m. 313), trapu, aux têtes volumineuses, à la diaphyse très droite. Son indice de robusticité atteint 22.4. Son angle de torsion n'est que de 148°. A la tête inférieure, la trochlée est peu oblique, les parties saillantes des surfaces articulaires sont peu accentuées, le condyle est peu convexe; il n'y a pas de perforation olécrânienne; l'épitrochlée est très volumineuse.

Les radius ont aussi des têtes épaisses; la courbure très prononcée de leurs diaphyses dénote que les espaces interosseux, pour les muscles de l'avant-bras, devaient être considérables; la tubérosité bicipitale est énorme et séparée de la tête articulaire supérieure par un col long et bien accusé.

Les cubitus sont privés de leurs têtes inférieures. Le corps a une forme plus cylindrique qu'à l'ordinaire et, sur l'os du côté droit, la crête interne est remplacée par une vraie face. L'olécrâne est fort, élevé; la courbure de la grande cavité sigmoïde est à grand rayon.

Je ne possède de la main qu'un grand os gauche, un morceau de scaphoïde gauche, quatre métacarpiens droits et deux premières phalanges. Les métacarpiens sont relativement courts et trapus, la main était donc petite et large. Deux métacarpiens sont intacts, le premier et le cinquième. Ils présentent des caractères curieux. Contrairement à ce qui existe chez l'homme actuel, où la tête supérieure du premier métacarpien présente une surface articulaire en forme de selle très nette, et considérée comme caractéristique par les anatomistes, cette tête articulaire, sur notre premier métacarpien, est convexe en tous sens et a la forme d'un véritable condyle. La tête articulaire du cinquième métacarpien présente le même aspect. Ces dispositions impliquent, pour les os de la main, des facilités de mouvement en tous sens beaucoup plus grandes que chez les hommes actuels. Aucun des grands singes que j'ai examinés à ce point de vue ne les présente, du moins à un degré aussi accusé.

J'ai de notables portions du bassin. Les os iliaques se font remarquer par leur grande étendue en largeur, ce qui est un caractère essentiellement humain, et par leur faible concavité, ce qui est un caractère simien. On peut encore noter leur épaisseur considérable.

Bien qu'ils soient fort mutilés, il est facile de voir que les fémurs de l'homme de La Chapelle-aux-Saints ressemblent beaucoup à ceux de Néanderthal et de Spy. Ils présentent les mêmes caractères de robusticité, les mêmes têtes volumineuses, les mêmes diaphyses presque cylindriques et remarquablement arquées, avec convexité antérieure (indice de courbure : 63.3).

Je n'ai malheureusement que deux portions de tibias. Celles-ci suffisent toutefois à montrer une rétroversion très accusée de la tête supérieure, dont les plateaux articulaires font, avec l'axe du corps de l'os, un angle aigu ouvert vers l'arrière. Ce caractère, joint à celui de la forte courbure du fémur, indique que chez l'homme fossile de la Corrèze, comme chez l'homme de Spy, les membres postérieurs avaient normalement une attitude fléchie se rapprochant de celle des anthropoïdes, dont la plupart ont aussi des fémurs très arqués et des tibias très rétroversés.

La particularité la plus remarquable de l'astragale est le fort développement de la surface articulaire de la malléole externe pour le péroné, développement qui rappelle celui qu'on observe chez les anthropoïdes et, d'une manière générale, chez les mammifères grimpeurs. Cela semble indiquer que chez l'homme de La Chapelle-aux-Saints, comme chez les anthropoïdes, le pied devait reposer surtout sur sa partie externe et l'on comprend que le péroné, pour supporter ainsi une partie du poids du corps, devait avoir un appui plus solide.

Le calcanéum est caractérisé par sa brièveté et surtout par les grandes dimensions de sa petite apophyse. Celle-ci a des proportions qu'on ne trouve que chez les Weddas actuels, qui comptent parmi les plus inférieurs des humains, et ces proportions se rapprochent de celles qu'on observe sur les anthropoïdes. Ce développement extraordinaire d'une partie osseuse qui constitue la véritable *console du pied*, puisqu'elle supporte une grande partie du poids du corps par l'intermédiaire de l'astragale et du tibia, est un caractère des plus intéressants.

J'ai quelques os des doigts du pied; malheureusement ils sont très mutilés. Une extrémité distale d'un premier métatarsien est remarquable par sa grosseur qui est considérable, relativement aux autres métatarsiens. Il eût été du plus grand intérêt d'avoir l'extrémité proximale du même os et de savoir, par elle, si le gros orteil était opposable ou non. Ce morceau a échappé à toutes mes recherches.

En résumé, par le squelette du tronc et des membres, comme par son squelette céphalique, notre fossile rentre bien dans le groupe humain. Toutefois, il nous présente un mélange de caractères : les uns ne se retrouvent que chez les types humains actuels les plus inférieurs; d'autres s'observent surtout chez les anthropoïdes; les derniers paraissent lui être particuliers. »

Les cancers dans les pays tropicaux.

On admet généralement que les cancers sont rares dans les pays tropicaux. Cette opinion repose-t-elle sur des investigations insuffisantes ou exprime-t-elle la réalité des faits? C'est ce que recherche, en se basant sur les statistiques récentes et dignes de créance, M. le docteur Ortholan, médecin des troupes coloniales françaises, dans un mémoire qu'il vient de publier à ce sujet dans les *Annales d'hygiène et de médecine coloniales*.

Dans les colonies françaises africaines, aucune statistique ne relève de cas de cancer et cependant le nombre des indigènes se faisant soigner dans des hôpitaux français est relativement considérable. Dans les possessions anglaises les médecins qui ont eu l'attention attirée sur la question du cancer déclarent tous que les tumeurs malignes sont exceptionnelles dans la Gambie et l'Ouest africain. Ce n'est qu'à titre d'exception que M. Balfour cite le cas d'une Nubienne atteinte d'*ulcus rodens* de la face. La statistique de Tananarive, ville de 65,931 habitants, donne une mortalité par cancer de 31 sur une mortalité totale de 4,632 (les cas de mortalité par paludisme étant exclus) pour les années 1903, 1904 et 1905, soit une proportion de 6.69 ‰ décès par cancer, alors qu'en Europe le taux est de 30 à 60 ‰ (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 560). M. Ortholan lui-même, au cours de son séjour à Madagascar, n'a observé que 2 cancers sur 3,100 malades qu'il lui a été donné de soigner.

Il semble donc que les cancers sont rares chez les races noires de l'Afrique.

Les Asiatiques sont plus atteints que les noirs. M. Preston Maxwell signale 96 cas de tumeurs sur 11,000 malades de l'hôpital de Chang Poo (Chine).

Dans l'Indo-Chine française, les tumeurs malignes sont assez rares. A Hanoï, on note une proportion de décès par cancer de 12.5 ‰. M. Ortholan, à l'hôpital de Yen-Baï, n'a vu que 2 tumeurs malignes sur 1,850 malades. A Pondichéry, sur 175 interventions chirurgicales, 3 seulement ont été pratiquées pour cancer.

Il semble donc indéniable que la mortalité par cancer dans les pays tropicaux est très inférieure à celle des pays tempérés. La raison même de ce fait est encore tout à fait inconnue; on a noté seulement que les mêmes races qui présentent une immunité si marquée vis-à-vis du cancer possèdent une aptitude particulière à faire du tissu fibreux sous l'influence d'irritations diverses. Cette prédisposition spéciale est très manifeste dans les productions chéloïdiennes observées chez les noirs après les moindres cicatrices, les fibromes du lobule de l'oreille, les fibromes du coude, etc. Quant aux blancs qui séjournent dans les pays tropicaux, ils continuent à subir leurs prédispositions pathologiques individuelles : à la Nouvelle-Calédonie, la mortalité des blancs par cancer est égale à celle que l'on observe en Europe.

AVIS

L'Administration de la *Semaine Médicale* porte à la connaissance des intéressés qu'elle ne possède plus qu'un nombre très restreint d'exemplaires de la collection du journal depuis sa fondation jusqu'à ce jour.

Ces collections sont fournies aux conditions suivantes :

Années 1881 et *1882* : Les numéros parus et non épuisés (1881, nº 2 épuisé), (1882, de 13 à 19 numéros divers épuisés) sont fournis gratuitement aux personnes qui achètent toute la collection.

Années 1883 à *1908* inclusivement (26 années) absolument complètes, soit les 28 années parues de la *Semaine Médicale*, *franco* à domicile, au prix de 350 francs pour la France, 420 francs pour l'étranger.

En outre, l'Administration peut fournir *isolément*, au prix de 12 francs l'année, *franco* à domicile en France, aux conditions suivantes, les années complètes (1883 à 1908), moins le nº 1 de 1884, les nºs 53 et 54 de 1890 et la table de 1892.

Pour l'année 1886, il manque le nº 51.

Pour l'année 1887, il manque 7 numéros.

Pour l'étranger, ajouter 3 francs par chaque année demandée, somme représentant le surplus des ports de poste.

Toute demande doit être accompagnée d'un mandat d'égale somme adressée à M. l'Administrateur de la *Semaine Médicale*, 53, avenue de Villiers, Paris.

Toute demande de changement d'adresse doit être accompagnée d'une des dernières bandes du journal et de 60 centimes en timbres-poste.

En cas de retour à une adresse déjà imprimée dans le *courant de la même année*, il n'y a pas lieu de faire parvenir de nouveau 60 centimes; il suffit de prévenir l'administration du journal.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.— Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.— J. Charpentier.

29e ANNÉE. — N° 26. 30 JUIN 1909.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Pour les abonnés............... 30 centimes.
Pour les non-abonnés.......... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Ecole de médecine de Caen. — M. le docteur P.-E. Léger, suppléant, est nommé professeur de clinique médicale, en remplacement de M. Auvray.

VARIA

Dans sa séance d'hier l'Académie de médecine de Paris a élu comme associé libre M. Capitan.

NÉCROLOGIE

M. le docteur Paul Langerhans, ancien député au « Reichstag » et au « Landtag » prussien. — M. le docteur Daniel J. Cunningham, professeur d'anatomie à l'Université d'Edimbourg.

VARIA

Les troubles oculaires par cinématographe.

L'illusion chronophotographique ou cinématographique a pour base la persistance des impressions lumineuses sur la rétine, et pour que cette illusion se produise il est nécessaire que les images lumineuses se succèdent et se superposent sur l'appareil sensible de l'œil, suivant des périodes qui soient d'une durée moindre que la persistance des impressions rétiniennes. Il n'est pas surprenant qu'à ce travail visuel corresponde une fatigue visuelle et, en effet, le spectacle cinématographique n'est pas sans provoquer des perturbations de l'appareil de la vision.

Ces cinématophtalmies, ainsi que les désigne M. Ginestous dans une communication faite dernièrement à la Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux, peuvent affecter différentes modalités. Les unes sont temporaires et fugaces. Elles consistent en un larmoiement prononcé, de la photophobie obligeant le spectateur à fermer les paupières; leur début coïncide en général avec l'apparition des premières images sur l'écran du cinématographe.

Les autres troubles sont plus durables. Si les premiers disparaissent rapidement aussitôt après l'occlusion des paupières, ceux-ci persistent et obligent le sujet à renoncer au spectacle. Au sortir de la représentation on peut constater un larmoiement faible accompagné d'une rougeur de la conjonctive, cessant tous deux au bout d'un temps de repos. Mais certains phénomènes peuvent durer plusieurs jours; le sujet présente dans ce cas une véritable conjonctivite avec cuisson et démangeaison, larmoiement et photophobie. Quelquefois, enfin, les troubles oculaires consécutifs à la vision du cinématographe se traduisent par de l'asthénopie rétinienne et de l'asthénopie accommodative. Durant les deux ou trois jours qui suivent le spectacle, les sujets accusent de la difficulté pour la vision de près et sont obligés de cesser les travaux délicats et parfois la lecture ainsi que l'écriture.

Dans tous ces cas, l'acuité visuelle reste bonne et l'examen ophtalmoscopique ne permet pas de constater de lésions du fond de l'œil.

Les cinématophtalmies résultent en définitive de la fatigue visuelle et sont conditionnées par des causes diverses.

A part la prédisposition individuelle dont il y a lieu de tenir grand compte, il semble que trois facteurs principaux sont à retenir: d'abord l'imperfection des clichés ou de leur mise au point sur l'écran; puis la situation du spectateur, la persistance des images rétiniennes étant d'autant plus faible que l'œil est plus rapproché de l'objet lumineux; enfin l'intensité trop forte ou trop faible du cliché joue un rôle indiscutable. D'après les recherches de M. Charpentier, la persistance des impressions lumineuses sur la rétine diminue quand l'éclairage augmente et inversement. Il en résulte que les images brillantes et fortement éclairées déterminent plus rapidement que les autres la fatigue de l'œil.

Le pronostic de ces cinématophtalmies est des plus bénins: le repos de l'œil suffit à lui seul dans la majorité des cas à faire cesser tous les phénomènes désagréables de la conjonctivite et de l'asthénopie rétinienne ou accommodative. Comme moyens prophylactiques, le port de verres bleus peut être conseillé avantageusement; on peut aussi avoir recours à ce moyen simple qui consiste à regarder le spectacle à travers un écran formé par la main dont les doigts sont suffisamment écartés pour permettre la vision.

Que les cinématophtalmies résultent d'une fatigue visuelle, comme le pense M. Ginestous, cela ne fait pas de doute; mais il n'est pas certain qu'elles reconnaissent plusieurs causes et peut-être les troubles observés ne proviennent-ils que des tremblotements, « des scintillements » qui se rencontrent le plus souvent dans la photographie animée, car maintes fois nous avons éprouvé nous-même une fatigue visuelle d'autant plus grande et plus persistante que le cinématographe présentait plus de scintillements.

On sait que dans la photographie animée les images se succèdent ordinairement au nombre de 14 à la seconde en moyenne, et d'une telle manière que chacune d'elles stationne un moment court devant l'objectif et se trouve ensuite remplacée par l'image suivante. Or, les scintillements sont occasionnés par un obturateur qui, tournant autour d'un axe fixe, masque la lumière au moment précis de chaque déplacement. Pour que la vision cinématographique ne soit pas nocive, il est de première importance de supprimer les scintillements, et cette suppression pour être complète, doit être due uniquement à la régularité et à la fréquence des excitations, de même que la continuité du son est due à la régularité et à la fréquence des vibrations sonores.

D'après une note présentée tout récemment à l'Académie des sciences de Paris par M. C. de Proszynski, la solution serait simple: « il suffit dans notre cas (de 14 tours de l'obturateur à la seconde) d'intercaler dans chaque intervalle de ces 14 obturations, 3 obturations secondaires, *identiques* au point de vue de la durée et de la distance. On aura de cette manière, à la seconde, 56 obturations identiques, et ce nombre est nécessaire et suffisant pour supprimer complètement les scintillements, quelles que soient les conditions de l'intensité de la lumière. ».

Pour réaliser pratiquement ces obturations identiques, avec un appareil marchant à grande vitesse, alors que 1 obturation seulement sur 4 s'accompagne de déplacement de l'image, ce qui ralentit légèrement chaque fois la marche de l'appareil, M. de Proszynski a dû faire appel à des principes de physique et de mécanique qui ne sauraient trouver place ici. Qu'il nous suffise de dire que le problème de la vision cinématographique sans scintillements paraît résolu, et de ce fait il est permis d'espérer que les troubles oculaires par cinématographe ne se produiront plus le jour où les spectacles de ce genre seront donnés avec des appareils exempts de tous tremblotements.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES DES ANNEXES

(Premier semestre 1909)

Les chiffres arabes ci-dessous correspondent aux chiffres romains des Annexes.

F

G

H

I

J

K

L

M

N

O

P

R

S

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

29e ANNÉE. — N° 27. 7 JUILLET 1909.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Pour les abonnés.............. 30 centimes.
Pour les non-abonnés.......... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 8, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Faculté de médecine de Bordeaux. — M. le docteur Arnozan, professeur de thérapeutique, est nommé, sur sa demande, professeur de clinique médicale, en remplacement de M. Picot.

M. le docteur Villar, professeur de médecine opératoire, est nommé, sur sa demande, professeur de clinique chirurgicale, en remplacement de M. Lanelongue.

VARIA

Dans sa séance d'hier l'Académie de médecine de Paris a élu comme associés nationaux MM. Lacassagne (de Lyon) et Queirel (de Marseille).

NÉCROLOGIE

M. le docteur Henry Cazalis, poète de grand talent sous le pseudonyme de Jean Lahor. — M. le docteur Hermann J. Pfannenstiel, professeur d'obstétrique et de gynécologie à la Faculté de médecine de Kiel.

VARIA

L'ajournement de la mise à exécution de la nouvelle loi française sur la prostitution des mineurs.

Dans une série d'articles que nous avons publiés au cours de ces quinze derniers mois sur la nouvelle loi française concernant la prostitution des mineurs, nous nous sommes attachés à faire ressortir toutes les difficultés d'application des mesures ordonnées par le législateur et à montrer les conséquences désastreuses qui pouvaient en résulter. Dès l'adoption de la loi par le Parlement nous écrivions : « On va donc se trouver en présence d'une situation difficile et, quoique la loi ne soit applicable qu'un an après sa promulgation, il est fort à craindre qu'elle ne reste lettre morte ou d'une mise en vigueur très restreinte. En tout cas, au point de vue social, elle ne pourra produire aucun progrès notable. Mais on peut se demander si elle ne sera pas nuisible » (Voir *Semaine Médicale*, 1908, Annexes, p. LXV-LXVI).

L'une et l'autre de ces prévisions se sont réalisées.

D'une part, le délai d'application s'est trouvé révolu le 15 avril dernier et il n'y a encore, à l'heure actuelle, ni règlement d'administration publique, ni établissement public disposé pour recevoir les mineurs dont il s'agit, et de la bienfaisance privée on ne compte qu'une offre — une seule — d'une maison disposant d'une dizaine de lits. De telle sorte que les prostituées mineures de dix-huit ans se trouvent maintenant absolument libres depuis la date d'application de la nouvelle loi (Voir *Semaine Médicale*, 1909, Annexes, p. LVIII).

D'autre part, un tribunal ayant décidé que, en raison du texte et du but de la loi nouvelle, les ressources qu'une mineure tire de la prostitution ne peuvent plus être considérées comme ne constituant pas des « moyens d'existence » au sens du Code pénal, la loi du 11 avril 1908 sur la prostitution des mineurs a des conséquences nuisibles puisqu'elle favorise indirectement la débauche en rendant « avouables » les « moyens d'existence » que celle-ci leur procure (Voir *Semaine Médicale*, 1909, Annexes, p. LXXXVI).

En présence de cette situation déplorable, le gouvernement a compris qu'il fallait faire quelque chose : que le plus sage était de retourner au *statu quo ante* et de demander en même temps au Parlement de reculer d'un an et même de deux ans l'exécution de la nouvelle loi. Le 18 juin dernier, les ministres de l'intérieur et de la justice ont déposé, sur le bureau du Sénat, un projet de loi en ce sens, que nous reproduisons ci-dessous avec l'exposé des motifs, dans lequel nos lecteurs retrouveront les divers arguments que nous avons présentés au cours de nos articles antérieurs.

« La loi du 11 avril 1908 concernant la prostitution des mineurs était applicable à partir du 15 avril 1909. De très sérieuses difficultés se sont opposées jusqu'à ce jour à son exécution et vont la retarder pendant un certain temps encore.

» Les mineurs justiciables de cette loi doivent être recueillis dans des établissements spéciaux de réformation morale ; ces établissements peuvent être privés ou publics.

» En ce qui concerne les établissements privés, il y a tout lieu de craindre que leur concours ne soit beaucoup plus restreint que le Sénat ne l'avait espéré ; par une circulaire aux préfets en date du 6 avril dernier, le ministre de l'intérieur a fait connaître qu'il était prêt à accorder aux associations de bienfaisance qui en feraient la demande des autorisations provisoires en attendant la promulgation du règlement d'administration publique actuellement soumis au Conseil d'Etat ; à la date de ce jour, une seule demande a été présentée, qui a été accueillie favorablement : elle émane d'une œuvre qui ne dispose pas de plus d'une dizaine de lits. Dans l'hypothèse la plus optimiste où aucune œuvre privée ne serait arrêtée par les conditions que le conseil supérieur d'assistance publique a jugé indispensable d'exiger des établissements envisagés — au point de vue par exemple et de l'isolement la nuit et de la constitution du pécule — et où toutes ces œuvres demanderaient et obtiendraient l'autorisation, leur collaboration, si précieuse fût-elle, serait tout à fait insuffisante pour assurer l'application régulière de la loi, d'autant que ces œuvres privées ne sont point tenues de recevoir les mineures, qu'elles les peuvent accepter ou refuser ; qu'elles n'accepteront que celles qui paraîtront les plus faciles, et qu'ainsi les autres, et les plus nombreuses, ne pourront être recueillies que par des établissements publics.

» Parmi ces derniers, le Sénat avait espéré que la ville de Paris (qui doit fournir, d'après les prévisions de l'honorable M. Bérenger, rapporteur de la loi, les deux tiers du contingent) créerait un établissement spécial. Le rapporteur de la Commission des finances s'exprimait ainsi : « Le Conseil municipal a voté la création d'un asile municipal pour recueillir les prostituées mineures dès que serait transformé en loi le vœu qu'il a émis, le 18 mars 1904, tendant au placement dans un établissement approprié à la réformation morale des mineures arrêtées pour fait de prostitution. »

« Le 18 mars 1904, en effet, sur rapport de MM. Turot, Mithouard et Quentin, le Conseil municipal avait pris la délibération suivante :

« Le Conseil délibère :

» Il y aura lieu de fonder, dès que le vœu
» concernant la prostitution des mineurs sera
» adopté par le Parlement, un établissement
» spécial dont le régime sera celui d'une insti-
» tution professionnelle.

» La réforme morale et physique des jeunes
» filles qui y seront internées devra être le but
» constant à poursuivre. Cet établissement ne
» devra avoir aucun caractère pénitentiaire.

» Une infirmerie spéciale pourra y être an-
» nexée et devra recevoir les filles mineures
» se livrant habituellement à la prostitution
» et atteintes de maladies vénériennes. »

» Le 6 juillet 1908, le ministre de l'intérieur a prié M. le préfet de la Seine de rappeler au Conseil municipal de Paris la délibération susvisée ; il a renouvelé cette démarche le 12 octobre 1908 et le 20 mars 1909. Le 17 avril dernier, il avait le regret de recevoir de M. le préfet de la Seine, une communication lui faisant savoir que le Conseil municipal, malgré la pressante et généreuse intervention de M. H. Turot, avait décidé de passer purement et simplement à l'ordre du jour. Ainsi ce moyen d'exécution de la loi de 1908 considéré par la Commission du Sénat comme devant être l'un des plus efficaces et des plus sûrs nous fait défaut.

» L'Etat se trouve donc avoir la charge de constituer les établissements destinés à recueillir la presque totalité des mineurs justiciables de la loi de 1908. Les efforts que nous avons faits jusqu'à ce jour se sont heurtés à des résistances locales d'une violence inattendue ; l'opinion publique paraît très loin de partager, à l'égard de ces malheureuses enfants, les sentiments de généreuse pitié qui ont inspiré le législateur ; cette opposition, très étendue et souvent véhémente, n'est point pour faciliter notre tâche ; elle retarde l'organisation effective des établissements dont nous avons besoin et, étant donnée par ailleurs la modicité des crédits mis par le Parlement à la disposition du ministre de l'intérieur, il faut reconnaître l'impossibilité de mettre ces établissements en état avant un temps assez long.

» Dans ces conditions et pendant toute cette période la loi du 11 avril 1908 restera inappliquée. De cette inapplication peuvent résulter de redoutables conséquences pour l'ordre et la santé publics. Récemment, en effet, la huitième chambre correctionnelle du tribunal de la Seine, ayant à juger une mineure prostituée inculpée de vagabondage, rendait le jugement suivant.

[Voir le texte de ce jugement *in Semaine Médicale*, 1909, Annexes, p. LXXXVI.]

» Si ce jugement frappé d'appel par le ministère public vient à être confirmé et à faire jurisprudence, il en résultera que, tant que la loi de 1908 subsistera sans que soient organisés les établissements spéciaux nécessaires à son fonctionnement, les mineures prostituées échapperont à la fois à toute répression et à toute protection, et si l'on se rappelle que le nombre de ces malheureuses atteintes de maladies vénériennes est considérable et que d'autre part c'est à cet âge que lesdites maladies sont le plus transmissibles, on estimera que l'état de choses actuel ne saurait se prolonger. Etant donné que les établissements envisagés, publics ou privés, ne sont pas prêts, nous sommes donc acculés à la nécessité de reporter à une date plus éloignée la mise en vigueur de la loi ; c'est l'objet du projet de loi que nous avons l'honneur de soumettre au Parlement.

» Tous nos efforts vont tendre à organiser tout d'abord les établissements nécessaires pour l'hospitalisation des enfants de moins de seize ans et nous pensons qu'il serait sage de décider que, pour cette catégorie de mineurs, la loi du 11 avril 1908 sera applicable un an après la promulgation de la présente loi. Les établissements qui seront ensuite institués serviront à recueillir les mineures de seize à dix-huit ans, qu'il est nécessaire de séparer autant que possible des précédentes parce que leur contamination morale est généralement plus profonde et plus difficile en conséquence leur réformation. Pour ne pas s'exposer à de nouveaux mécomptes, il conviendrait de proroger d'un an, à l'égard de cette seconde catégorie d'enfants, le nouveau délai prescrit pour l'exécution de la loi en ce qui concerne les mineurs âgés de moins de seize ans. Cette application échelonnée de la loi est la seule mesure possible, étant données les difficultés particulières d'organisation auxquelles il a été fait allusion plus haut. Il y aurait péril à l'écarter. Nous demandons au Parlement de la prescrire en adoptant le projet dont la teneur suit :

» *Article unique.*— Le délai fixé pour la mise à exécution de la loi du 11 avril 1908 concernant la prostitution des mineurs est prorogé d'un an à partir de la promulgation de la présente loi pour les mineurs âgés de moins de seize ans, et de deux ans pour les mineurs de seize à dix-huit ans.

» Les dispositions en vigueur antérieurement à la loi du 11 avril 1908 demeurent provisoirement applicables. »

Le projet de loi ci-dessus est, il faut l'avouer, le seul moyen d'arriver à résoudre convenablement les difficultés signalées, si tant est qu'elles puissent toutes être résolues. Mais la loi du 11 avril 1908 est assez compliquée et peut être ne pourra-t-elle être pratiquement appliquée, de l'aveu même de son protagoniste, que lorsqu'elle aura reçu des modifications. Quoi qu'il en soit, une fois ce projet adopté par le Parlement, on reviendra provisoirement au *statu quo ante*, c'est-à-dire que les prostituées mineures de dix-huit ans seront de nouveau soumises à l'inscription et à la mise en carte et que les tribunaux pourront derechef appliquer à cette catégorie de filles l'article 270 du Code pénal conformément à la jurisprudence établie avant l'exécution de la nouvelle loi sur la prostitution des mineurs, laquelle par le dernier paragraphe de l'article 3 interdit formellement d'ajouter, en ce qui concerne les mineurs de dix-huit ans, aucune disposition réglementaire aux prescriptions qu'elle édicte.

Ainsi donc, les prostituées mineures, qui sont les intermédiaires les plus actifs de la propagation des maladies vénériennes, retomberont sous la surveillance de la police, et si cette réglementation n'est pas aussi efficace qu'on le voudrait, il n'en reste pas moins que le danger de contamination est diminué par le contrôle de cette catégorie de prostituées.

La preuve que la suppression de la surveillance et du contrôle de la prostitution constitue un danger social, nous la trouvons dans les faits que vient de faire connaître M. le professeur E. Jacobi dans le numéro du 8 juin 1909 de la *Münchener medizinische Wochenschrift.*

A Fribourg-en-Brisgau, par suite de la construction d'une nouvelle gare de marchandises, de nombreux employés de l'administration des chemins de fer durent chercher un logement dans le quartier voisin, situé aux alentours d'une rue spécialement affectée à une quarantaine de prostituées ; en présence de cette situation, le ministre de l'intérieur du grand-duché de Bade prit, à la date du 15 avril 1908, un arrêté portant suppression du « casernement » des prostituées qui jusque-là avait été très rigoureusement appliqué. Celles-ci prirent gîte un peu partout, échappant ainsi au contrôle de la police et à l'examen médical qui se faisait deux fois par semaine. Eh bien ! qu'est-il arrivé ? Depuis lors, à la clinique universitaire des maladies vénériennes, le nombre des hommes est resté le même, tandis que

celui des femmes a diminué; mais — fait à retenir — pour l'un et l'autre sexe le total des cas de syphilis a augmenté. Exemples :

Pendant le second semestre de 1907 on comptait :

39 hommes dont 11 syphilitiques,
80 femmes dont 17 syphilitiques.

Pendant le second semestre de 1908 il y avait :

38 hommes dont 24 atteints de syphilis récente,
48 femmes dont 29 atteintes de syphilis récente (1).

Ce n'est pas tout. M. Jacobi écrit textuellement : « La syphilis se répand d'une manière effrayante dans notre ville [Fribourg-en-Brisgau] et commence déjà, nous avons pu le constater, à pénétrer dans les familles ». Et notre confrère n'hésite pas à reconnaître que cette augmentation des cas de syphilis récente (chancre infectant et roséole) est due à la suppression de tout contrôle.

Que dans les grandes villes, la surveillance ne puisse pas être aussi facile ni aussi efficace que dans les localités de moindre importance, ce n'est pas contestable; mais le contrôle de la police et l'examen médical des prostituées, surtout des mineures de dix-huit ans, constituent des moyens puissants dans la lutte sociale contre la propagation de la syphilis. Aussi le gouvernement a-t-il été bien inspiré en introduisant dans le projet d'ajournement un paragraphe portant que « les dispositions en vigueur antérieurement à la loi du 11 avril 1908 demeurent provisoirement applicables ».

Vu la nécessité d'obtenir de la Chambre des députés un vote avant la date de la séparation du Parlement, qui est prochaine, la commission du Sénat devant laquelle ce projet a été renvoyé, grâce à l'activité inlassable de M. Bérenger, s'est occupée immédiatement de la question et le 29 juin elle a déposé son rapport, par lequel elle accepte le principe du projet de loi, en proposant toutefois deux modifications, d'ailleurs d'importance secondaire, au texte du gouvernement.

La première est purement grammaticale : « Le délai fixé par la loi du 11 avril 1908, dit le projet, est prorogé ». Le mot paraît impropre, ce délai étant, à l'heure actuelle, expiré. Dès lors, la commission préfère dire : « est porté ».

La seconde a pour but de permettre au gouvernement, dans le cas où il serait en mesure de mettre la loi en application avant le nouveau terme accordé, de le faire sans avoir besoin de recourir au Parlement. De là un article 2 ainsi conçu : « Ce délai pourra être abrégé, s'il y a lieu, par simple décret ».

La délibération sur ce projet est venue jeudi dernier devant le Sénat qui, après déclaration de l'urgence, a adopté sans discussion le texte qui lui était proposé par la commission. La Chambre des députés vient, à son tour, d'en être saisie, et tout fait prévoir que d'ici peu de jours la loi d'ajournement provisoire sera promulguée.

(1) Si l'on compare la situation du second semestre de 1908 à celle de la période correspondante de 1906 qui était de :
41 hommes dont 13 syphilitiques,
93 femmes dont 19 syphilitiques,
on voit encore que l'augmentation des cas de syphilis en 1908 dépend bien de la suppression du contrôle et de l'examen médical des prostituées.

PHARMACOLOGIE

Sur la liquéfaction des mélanges de poudres et son mécanisme.

Parmi les diverses incompatibilités pharmaceutiques, il en est tout un groupe dont chaque médecin connaît de nombreux exemples, et qui consiste dans ce fait qu'un mélange de plusieurs produits solides tels que : camphre, naphtol, salol, benzonaphtol, antipyrine, etc., se liquéfie par l'action réciproque des éléments en présence. Ce phénomène, en apparence insolite, et qui est toujours fâcheux pour le praticien quand il s'exerce alors que la chose n'avait pas été prévue, semble ne pas pouvoir recevoir, dans tous les cas, une explication univoque et paraît devoir se rattacher à deux causes différentes suivant que, entre les produits en présence, il y a ou non combinaison, c'est-à-dire formation d'un corps nouveau bien défini.

De ces combinaisons vraies, M. E. Léger en a jadis étudié un certain nombre dans lesquels l'un des composants était le camphre; c'est ainsi qu'il a décrit deux phénols camphrés, deux résorcines camphrées, un α-naphtol camphré, un β-naphtol camphré et un acide salicylique camphré. Il a aussi préparé un salol camphré, qui était liquide à 7°, mais dont il n'affirma pas le caractère de corps défini.

De son côté, M. E. Caille a fait de ces préparations, et notamment du salol camphré, une étude physico-chimique qu'il a communiquée récemment à l'Académie des sciences de Paris et qui apporte à la question un appoint méritant d'être retenu. Si l'on prépare des mélanges dont la composition varie graduellement, la teneur centésimale en camphre s'élevant progressivement de 0 à 100 pendant que, inversement, celle de salol descend de 100 à 0, on constate que leur point de fusion s'abaisse constamment jusqu'à un minimum de 6° correspondant au mélange, dit pour cela eutectique, de 44 parties de camphre pour 56 parties de salol. Quand la proportion de camphre continue à augmenter, le point de fusion s'élève progressivement pour atteindre finalement 175°, point de fusion du camphre, lorsque tout le salol a disparu.

Si, maintenant, on porte sur un graphique, comme ordonnées, les points de fusion correspondant à ces mélanges et, comme abscisses, le pourcentage en camphre, on obtient une ligne représentative qui s'abaisse en ligne droite de 42°, point de fusion du salol pur, jusqu'au minimum de 6°, pour s'élever ensuite avec une faible incurvation jusqu'à 175°. En d'autres termes, l'abaissement du point de fusion du produit à partir soit du salol pur, soit du camphre pur, est à peu près proportionnel à la quantité de l'élément accessoire ajoutée au composant qui prédomine dans le mélange.

On peut, semble-t-il, rapprocher les données expérimentales de M. Caille du fait bien connu et d'une application très générale, à savoir que plus un produit est pur, plus son point de fusion est élevé, principe en vertu duquel le sel, par exemple, fait fondre la glace au-dessous de 0° en donnant une solution aqueuse plus fusible que l'eau. Or, il est une des applications de ce principe, la cryoscopie, dont l'étude physico-chimique a été poussée fort loin et dont les recherches biologiques ont largement bénéficié, qui permettrait, si la déduction ci-dessus est exacte, d'apporter certaines précisions à la question et même, à l'aide d'un petit nombre de faits expérimentaux faciles à obtenir, de prévoir à peu près exactement comment doit se comporter une préparation déterminée. Dans le cas d'un mélange binaire, liquéfiable sans réaction chimique proprement dite, l'élément prépondérant, celui dont la proportion est plus élevée que dans le mélange eutectique, se comporterait alors comme dissolvant et l'élément accessoire comme corps en dissolution; et pour obtenir la courbe représentative des points de fusion, il conviendrait de rapporter la composition du mélange, non à un total de 100, mais à 100 parties de dissolvant.

Quoi qu'il en soit de cette hypothèse, le cas du salol camphré n'est pas un fait isolé; des diverses associations que M. Caille a étudiées, il en est trois autres : salol et camphre monobromé, α-naphtol et camphre, β-naphtol et camphre, qui se comportent de façon analogue.

Quand les composants se combinent entre eux, le phénomène est, d'après M. Caille, un peu plus compliqué; c'est le cas du mélange de camphre et de résorcine qui, pour des proportions convenables, donne une résorcine monocamphrée, laquelle joue le rôle d'élément nouveau avec celui des deux composants, résorcine ou camphre, se trouvant en excès; il en résulte deux courbes juxtaposées ayant chacune leur minimum et séparées par un maximum intermédiaire correspondant à la résorcine monocamphrée pure.

Dans tous les mélanges envisagés ci-dessus on voit intervenir le camphre; mais il est à peine besoin de dire que sa présence n'est nullement nécessaire pour obtenir des poudres liquéfiables, et la plupart des substances suivantes : phénol, naphtol, résorcine, pyrogallol, thymol, camphre, salicylate de soude, antipyrine, acétanilide, méthylacétanilide, peuvent par leur association donner lieu au même phénomène.

Il est donc permis d'espérer que cette réaction un peu énigmatique et souvent malencontreuse aura bientôt reçu une explication entièrement satisfaisante, et qu'elle pourra dans certains cas être utilisée au gré du praticien.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imprimerie de la Semaine Médicale, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

29e ANNÉE. — No 28. 14 JUILLET 1909.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Pour les abonnés.............. 30 centimes.
Pour les non-abonnés.......... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Bonn. — M. le docteur Hans Reichenbach, privatdocent à la Faculté de médecine de Breslau, est nommé professeur extraordinaire d'hygiène.

Faculté de médecine de Halle. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur Richard Freund, privatdocent d'obstétrique et de gynécologie.

Faculté de médecine de Kharkov. — M. le docteur S. Grousdev, privatdocent à l'Académie militaire de médecine de Saint-Pétersbourg, est nommé professeur de clinique médicale.

Faculté de médecine de Klausenburg. — M. le docteur Josef Imre est nommé professeur ordinaire d'ophtalmologie, en remplacement de M. K. Hoór.

NÉCROLOGIE

M. le docteur Bondet, ancien professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Lyon, associé national de l'Académie de médecine de Paris. — M. le docteur George A. Maconachie, ancien lecteur des maladies des pays chauds à l'Université d'Aberdeen. — M. le docteur Justin Steer, professeur de médecine Washington University de Saint-Louis.

INTÉRÊTS PROFESSIONNELS

Radiographie et radiothérapie.

Il y a trois ans et demi, aussitôt après que l'Académie de médecine de Paris eût émis l'avis que « l'application médicale des rayons de Röntgen, par des personnes non pourvues des diplômes de docteur en médecine, d'officier de santé ou de dentiste, constitue un exercice illégal de la médecine », nous avons exposé dans la *Semaine Médicale* les diverses raisons pour lesquelles le vote de cette Compagnie savante était en contradiction formelle avec la législation actuelle sur l'exercice de la médecine en France, opinion que nous avions déjà formulée un an environ auparavant dans notre supplément exclusivement destiné aux abonnés résidant sur le territoire de notre pays. Une telle question n'intéressant pas seulement les médecins français, mais aussi — comme on le verra — ceux des autres nations, nous jugeons nécessaire, pour rendre plus facile, surtout à ceux de nos lecteurs qui à l'époque n'étaient point encore abonnés à notre journal, la compréhension de ce qui a suivi l'avis émis par l'Académie de médecine de Paris, de reproduire tout d'abord l'article que nous avons publié dans le numéro de la *Semaine Médicale* du 17 janvier 1906 à l'effet d'établir *dans quelles conditions l'emploi des rayons de Röntgen par une personne non diplômée constitue en France le délit d'exercice illégal de la médecine.*

On se rappelle que sur la proposition de M. Hennecart (de Sedan) le Congrès de radiologie, qui s'est tenu l'année dernière à Berlin, émit le vœu que l'application des rayons de Röntgen fût désormais du domaine exclusif des médecins (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 236). A ce sujet, — sans vouloir discuter si pareil vœu était bien du ressort d'une réunion scientifique — nous avions jugé bon de faire remarquer qu'en France, à notre avis, la question se trouvait résolue par le paragraphe 1er de l'article 16 de la loi du 30 novembre 1892. Telle ne fut pas l'opinion de M. Debove qui, le 23 mai dernier, a « proposé à l'Académie de médecine de nommer une commission qui étudierait la question et verrait s'il n'y a pas lieu d'inviter les pouvoirs publics à poursuivre pour exercice illégal de la médecine les personnes non munies du diplôme de docteur, qui appliquent les rayons de Röntgen au diagnostic et au traitement des maladies ».

Voici ce que nous écrivions à ce propos dans le supplément au numéro de la *Semaine Médicale* du 12 juin 1905 :

« D'après les termes mêmes de cette proposition, deux points sont en cause : l'un visant une action possible des pouvoirs publics, l'autre ayant trait à l'application des rayons de Röntgen au diagnostic et au traitement des maladies.

On peut se demander, pour le premier point, quels pouvoirs publics l'auteur de la proposition a eus en vue. Il ne peut s'agir évidemment que du ministre de la justice qui seul a le droit d'adresser une circulaire aux procureurs généraux invitant les parquets à poursuivre les radiologistes non munis du diplôme de docteur. Donc, que le vœu passe ou non par le ministère de l'intérieur, les pouvoirs publics doivent s'entendre ici dans un sens très restreint et, somme toute, se réduisent à un seul département ministériel, ce qu'il aurait été préférable de préciser pour ne pas rendre la situation plus ou moins obscure.

Mais, pour intervenir de la sorte auprès du ministre de la justice, sur quel article de la loi du 30 novembre 1892 l'Académie de médecine pourrait-elle bien s'appuyer ? Le législateur l'a-t-il chargée de veiller à l'exécution de la loi sur l'exercice de la médecine ? En aucune façon ; et, en dehors de l'avis qu'elle a à émettre, conformément à l'article 15, en ce qui concerne la liste des maladies épidémiques, l'Académie de médecine n'a rien à voir dans l'application de la loi. Dès lors, si elle intervenait d'une manière quelconque, sans être préalablement consultée par le gouvernement, elle sortirait de ses attributions.

Tout ceci n'a qu'une importance secondaire, et ce n'est pas pour si peu que nous aurions relevé la proposition de M. Debove.

Le second point qui est visé présente un caractère de réelle gravité. L'auteur de la proposition demande que l'on poursuive les personnes non munies du diplôme de docteur qui appliquent les rayons de Röntgen au diagnostic et au traitement des maladies. C'est méconnaître l'intention du législateur et surtout le texte même des prohibitions de la loi que de parler de diagnostic des maladies : ce que la loi défend, c'est seulement de prendre part habituellement ou par une direction suivie au traitement des maladies, c'est-à-dire de traiter les malades, de leur indiquer les moyens de se soigner et de se guérir, en un mot d'exercer la médecine. Mais ce n'est pas exercer la médecine que de radiographier un sujet, et la personne qui, en ce faisant, contribue au diagnostic de la maladie, n'est pas plus répréhensible que le pharmacien ou le chimiste qui exécute l'analyse des urines, que l'histologiste ou le bactériologiste qui pratique l'examen d'une pièce, d'un liquide pathologique, de crachats. Tant que le pharmacien, l'histologiste, le radiographe restent dans les limites de leur spécialité, ils ne font qu'accomplir un acte que la loi ne défend pas, et, comme les lois pénales sont de droit étroit, il s'ensuit que tout ce qui n'est pas légalement défendu reste permis.

La proposition de M. Debove vise donc à tort l'application des rayons de Röntgen au diagnostic des maladies, puisque l'acte que l'on voudrait incriminer ne tombe pas sous le coup de l'article 16 de la loi du 30 novembre 1892.

Que reste-t-il alors de cette malencontreuse proposition ? C'est qu'elle semble laisser supposer que le traitement des maladies au moyen des rayons de Röntgen par des personnes n'appartenant pas au Corps médical n'est pas illicite. Or, la loi est formelle à cet égard : pour constituer le délit d'exercice illégal de la médecine, il suffit qu'il y ait traitement, c'est-à-dire indication ou emploi de moyens thérapeutiques. Les parquets n'ignorent pas que la Röntgenthérapie pratiquée par des personnes non munies du diplôme de médecin peut faire l'objet d'une poursuite correctionnelle, pas plus qu'ils n'ignorent les autres conditions d'exercice illégal de la médecine. S'ils ne poursuivent pas plus souvent ces sortes de délit, c'est qu'un esprit peu favorable aux intérêts du Corps médical règne depuis longtemps aussi bien dans la magistrature debout que dans la magistrature assise, et ce n'est que contraints et pour ainsi dire forcés qu'ils interviennent dans de très rares cas. »

Depuis que nous avons ainsi exprimé notre opinion, la commission académique s'est réunie plusieurs fois et de ses délibérations est sorti un rapport présenté la semaine dernière à l'Académie de médecine par M. Chauffard. La commission propose à l'Académie d'émettre l'avis que « l'application médicale des rayons de Röntgen, par des personnes non pourvues des diplômes de docteur en médecine, d'officier de santé ou de dentiste, constitue un exercice illégal de la médecine ».

Il ressort de ce que nous avons écrit plus haut que la proposition soumise à l'Académie est en désaccord avec la loi, si par « application médicale » on entend autre chose que l'emploi *thérapeutique*. Seule, la *radiothérapie* est, au point de vue de la législation actuelle, du ressort *exclusif* du médecin, ou pour parler un langage plus précis : la radiothérapie pratiquée par une personne non autorisée à exercer l'art de guérir représente un des éléments constitutifs du délit d'exercice illégal de la médecine, délit dont on trouvera une étude détaillée dans les Annexes du présent numéro. C'est en se plaçant au regard de la loi du 30 novembre 1892 qu'on reconnaîtra la confusion commise par la commission entre la Röntgénoscopie et la Röntgenthérapie. Que l'emploi médical des rayons X dût être exclusivement réservé aux médecins, nous nous garderons bien de le contester, car nous estimons, autant que le rapporteur, que seuls les médecins sont qualifiés à cet effet, mais ce n'est pas l'avis du Corps médical qui compte dans la circonstance : il importe de placer la question sur le terrain légal et de voir si la loi interdit la Röntgénoscopie à toutes personnes autres que les médecins. La négative, pour laquelle nous nous sommes déjà prononcé, ne fait pas de doute pour nous, mais désireux d'avoir l'opinion d'un jurisconsulte autorisé, nous nous sommes adressé à M. Perreau, professeur à la Faculté de droit de Montpellier, particulièrement versé dans les questions de droit médical qu'il traite dans ses conférences aux étudiants en médecine et dans ses commentaires du Recueil de Sirey. Voici la note qu'il a bien voulu nous adresser et qui nous est parvenue hier matin :

« Si, antérieurement à 1892, le juge avait pleins pouvoirs pour qualifier exercice illégal de la médecine tous les actes qu'il lui paraissait dangereux pour la santé générale de laisser faire aux personnes dépourvues de toute connaissance médicale, il n'en est plus de même aujourd'hui.

Ce danger ne suffit pas pour former le délit; car encore faut-il, aux termes de la loi du 30 novembre 1892, article 16, 1°, que la personne sans diplôme prenne part « habituellement ou par une direction suivie au traitement des maladies ou des affections chirurgicales ».

Désormais deux conditions nouvelles sont indispensables : 1° que les actes incriminés soient habituels; 2° qu'ils constituent un traitement.

L'élément *habitude* ne souffre guère difficulté ; c'est exclusivement une question de fait.

L'idée de *traitement* est plus délicate.

Dans un sens normal et traditionnel, cette expression désigne seulement l'ensemble des moyens employés pour la guérison ou le soulagement des malades, c'est-à-dire les actes rentrant dans la thérapeutique. L'interprétation étroite et littérale qui s'impose en présence d'un texte de droit pénal ne permet pas de donner une portée plus large, englobant d'une manière générale tous les actes du ministère médical, même le diagnostic par exemple; car rien n'atteste le désir chez le législateur d'en étendre le sens.

Au contraire, d'un bout à l'autre de la discussion de la loi, quand on parlait d'exercice illégal de la médecine par des personnes sans qualité, on visait constamment des hypothèses où elles feraient de la thérapeutique ; et jamais on ne trouve même une allusion permettant d'aller plus loin. Sans doute considérait-on cette catégorie d'hypothèses comme la seule où l'ingérence dans la médecine pourrait être dangereuse sans diplôme; il faut même reconnaître qu'aujourd'hui encore c'est bien celle où cette ingérence sera le plus fréquemment périlleuse; et enfin, en 1892 la pratique courante ne connaissait ou n'employait guère encore de procédés d'exploration dangereux par eux-mêmes quoiqu'ils servent exclusivement à poser le diagnostic. (En dehors des opérations chirurgicales, l'anesthésie elle-même était assez rare.)

Nous pensons donc que le mot traitement englobe seulement les moyens thérapeutiques. La jurisprudence de la Cour de cassation s'est arrêtée à ce sens. Quelques arrêts des Cours d'appel auraient pu laisser des doutes à cet égard; car, au nombre des actes reprochés aux prévenus d'exercice illégal, ils mentionnaient l'examen par l'empirique de l'état du malade (Grenoble, 28 janv. 1898; Paris, 14 mai 1903). Saisie contre ce dernier arrêt d'un pourvoi lui faisant précisément grief d'avoir qualifié d'exercice illégal la simple pose d'un diagnostic, la Cour de cassation a pris soin, en le rejetant, d'expliquer minutieusement que, dans l'espèce, le prévenu avait prescrit à ses malades l'emploi de moyens par lui jugés propres à leur guérison (5 fév. 1904).

C'est donc que, d'après la Cour, les prescriptions de cette nature sont indispensables pour constituer un traitement.

Si nous appliquons ces considérations à l'usage en médecine des rayons de Röntgen par une personne non diplômée, nous arrivons aux conclusions suivantes :

a) Leur emploi comme agent thérapeutique (radiothérapie) est certainement, en cas d'habitude, un délit d'exercice illégal de la médecine;

b) Au contraire, leur emploi comme procédé d'investigation en vue d'assurer seulement le diagnostic, soit par l'obtention d'une image (radiographie), soit par l'examen direct (radioscopie), n'est point un délit de cette nature.

Cette distinction ne satisfait évidemment pas l'esprit. Toute application des rayons de Röntgen par une main malhabile, et sans la surveillance d'une personne capable d'apprécier les caractères des lésions ou des troubles qu'elle est susceptible d'amener dans l'organisme, peut devenir dangereuse. L'expérience paraît même avoir démontré récemment que leur action est assez énergique pour exiger dans leur maniement la plus grande prudence, si l'on veut éviter de graves désordres.

Peu importe le but poursuivi : thérapeutique ou diagnostic, en présence d'une force aussi dangereuse, le résultat peut toujours être fâcheux.

Dans ces conditions, nous pensons pouvoir conclure qu'en l'absence d'un médecin, tout emploi des rayons de Röntgen doit être considéré comme une imprudence engageant, en cas d'accident, la responsabilité de son auteur.

Celui-ci pourrait donc être condamné, soit à la peine de l'homicide ou des blessures par imprudence, soit à une indemnité envers la victime.

Pour obtenir pareilles condamnations, il ne serait nécessaire ni qu'il y ait eu traitement, ni qu'il y ait eu habitude. On pourrait donc, par ce moyen, poursuivre les faits d'emploi des rayons de Röntgen non susceptibles d'être poursuivis comme délit d'exercice illégal de la médecine, par exemple la radiographie ou la radioscopie par des personnes non diplômées. A certains égards, cependant, cette répression sera moins énergique et moins assurée que celle de l'exercice illégal, car elle exige, d'une part, un dommage et, de l'autre, l'acte incriminé n'étant pas considéré comme portant atteinte au monopole des médecins, ne pourrait être poursuivi par eux.

Il y aurait donc un intérêt certain pour la protection de la santé générale à faire réserver formellement par la loi l'emploi des rayons de Röntgen aux seuls médecins. »

Ainsi, M. le professeur Perreau partage notre avis : il estime que la radiographie et la radioscopie ne tombent pas sous le coup de l'article 16 de la loi sur l'exercice de la médecine. Si donc on veut atteindre les personnes qui les pratiquent et les faire condamner pour empiètement sur le domaine exclusivement réservé aux médecins, il faut faire intervenir le législateur et obtenir soit une modification à l'article 16, soit une loi nouvelle visant spécialement l'emploi des rayons de Röntgen en tout ce qui touche à la médecine. Hors de là, rien à espérer.

L'Académie de médecine, dont les membres sont peu habitués au langage et aux difficultés juridiques mais assez portés à croire que de par leur situation ils sont à même de connaître suffisamment les questions de droit médical pour les résoudre à eux seuls, a voté hier à l'unanimité la proposition qui lui était soumise, faisant ainsi preuve, en même temps, et des meilleures intentions, et d'une méconnaissance absolue de la portée de la loi du 30 novembre 1892.

Tel était l'état de la question au commencement de l'année 1906.

En même temps qu'il était saisi de l'avis émis par l'Académie de médecine, le ministre de l'intérieur fut mis au courant de la thèse contraire, laquelle peut être formulée comme il suit : la radiologie médicale, qui est essentiellement la radiographie, à laquelle la radioscopie peut apporter un complément, doit être réservée, dans les services publics, à des spécialistes docteurs en médecine ou non médecins pourvus des connaissances scientifiques de géométrie, de physique, de chimie et d'anatomie radiographique indispensables à cet effet.

En présence de ces deux prétentions opposées, le ministre, par l'intermédiaire du directeur de l'assistance et de l'hygiène publiques au département de l'intérieur, crut devoir porter la question devant l'Académie des sciences. A la date du 15 octobre 1907, il invita ce Corps savant à « ouvrir sur cette question une enquête contradictoire, approfondie, dont les conclusions seront un guide sûr pour les décisions ultérieures du gouvernement ». L'avis de l'Académie était demandé sur les deux points suivants :

Convient-il que, par une interprétation ou une modification de la loi, soient considérés et poursuivis comme exerçant illégalement la médecine ceux qui interviennent comme radiographes dans le diagnostic d'une maladie sans être munis du diplôme de docteur en médecine ?

Les commissions administratives hospitalières en province, l'administration de l'assistance publique à Paris doivent-elles confier exclusivement à des docteurs en médecine la direction de leurs laboratoires de radiographie ?

L'Académie des sciences, pour pouvoir répondre en connaissance de cause à la demande ministérielle, forma une commission spéciale composée, outre le président et le secrétaire perpétuel pour les sciences physiques, des sections de physique et de médecine et chirurgie et de M. E. Roux, à laquelle fut adjointe ultérieurement, avec voix consultative seulement, la section de géométrie. Cette commission, dont les travaux ont duré plus de dix-huit mois, a soumis le 7 juin dernier à l'Académie des sciences, qui les a adoptées à l'unanimité, les conclusions suivantes basées sur les principes que nous avions formulés dès 1905.

1° Il n'y a pas lieu de réformer la loi du 30 novembre 1892 en ce qui concerne l'application médicale des rayons de Röntgen. Dans le vague où elle est restée intentionnellement, le magistrat, en l'interprétant et en l'appliquant, saura couvrir l'homme de science qui fait bénéficier les malades des acquisitions nouvelles ; il frappera le charlatan qui, sans savoir et sans conscience, cherche à se substituer au médecin, dans l'emploi de ces moyens, en vue d'exploiter l'ignorance et la crédulité.

2° L'usage, dans un but thérapeutique, des rayons X ne peut être confié qu'à des docteurs en médecine. Mais on ne saurait considérer comme exerçant illégalement la médecine ceux qui, sans être munis du diplôme de docteur en médecine, se bornent à faire des radiographies et pratiquent l'examen préalable au radioscope.

3° En ce qui concerne les experts en radiologie, il n'y a pas lieu de limiter la liberté des juges.

4° Les directeurs et directeurs-adjoints de laboratoires de radiologie des hôpitaux seront nommés à la suite d'un concours. Les épreuves de ce concours seront surtout pratiques, elles auront lieu dans un laboratoire de radiologie d'un hôpital. On utilisera pour les épreuves les faits cliniques qui se présenteront.

Les candidats non médecins seront examinés, en outre, sur l'anatomie.

5° Le jury comprendra des docteurs ès sciences, des docteurs en médecine et un chef de laboratoire de radiologie. Il sera désigné, par les Commissions administratives, sur une liste dressée par le Conseil supérieur d'hygiène publique de France.

6° Les directeurs des laboratoires où l'on pratique surtout la radioscopie seront choisis parmi les candidats admis et pourvus du diplôme de docteur en médecine.

Les directeurs-adjoints pourront n'être pas médecins.

7° Les radiographes des laboratoires des hôpitaux, assurant le service le 1er janvier 1909, seront maintenus dans leurs fonctions.

8° Il n'y a pas lieu de créer un nouvel ordre de praticiens qui, n'étant pas docteurs en médecine, mais ayant fait preuve de certaines connaissances médicales d'une part, et de connaissances théoriques et pratiques en radiologie d'autre part, seraient autorisés à appliquer médicalement les rayons X.

9° Il n'y a pas lieu de créer, pour les docteurs en médecine, un titre spécial d'aptitude aux applications radiologiques.

10° Il est désirable que, dans l'exécution des règlements relatifs à la réforme de l'enseignement médical, une importance beaucoup plus grande soit accordée aux études et aux exercices pratiques de radiologie.

Il est désirable aussi que, dans certains centres de haut enseignement, une place soit faite à l'étude scientifique de la radiologie.

11° L'Académie recommande l'installation, dans un des hôpitaux de chaque ville, siège d'une Faculté de médecine, d'un laboratoire spécialement consacré à la radiographie. Ces laboratoires, outillés pour faire des mesures précises, seraient des centres d'enseignement et d'études pour le perfectionnement de la radiologie. Les directeurs et directeurs-adjoints de ces laboratoires seront nommés au concours, le diplôme de docteur en médecine ne sera pas exigé des candidats.

HYGIÈNE PUBLIQUE

Interdiction en France de l'emploi de la céruse dans les travaux de peinture des bâtiments.

La question de l'interdiction de l'emploi de la céruse dans les travaux de peinture des bâtiments est pendante devant le Parlement français depuis de longues années sans que les deux Chambres aient jamais pu se mettre d'accord. En présence de cet état de choses qui pouvait durer indéfiniment, la Chambre des députés, saisie de nouveau le 2 juin dernier du projet de loi sur ce sujet qui lui revenait modifié derechef par le Sénat, chargea sa commission d'hygiène publique de se réunir avec une commission du Sénat à l'effet de s'entendre sur un texte commun.

Le lendemain le Sénat décidait de son côté d'élire au scrutin de liste dans ses bureaux une commission spéciale de onze membres chargée d'entrer en rapport avec la commission d'hygiène de la Chambre.

La commission mixte ainsi constituée tint trois séances, dont la dernière eut lieu le 9 juillet, et put conclure un accord complet sur le texte transactionnel que la Chambre des députés a voté d'urgence samedi dernier et qui, le même jour, a été déposé au Sénat où il a été sanctionné hier.

En voici le texte :

« Article premier. — Dans les ateliers, chantiers, bâtiments en construction ou en réparation et généralement dans tout lieu de travail où s'exécutent des travaux de peinture en bâtiments, les chefs d'industrie, directeurs ou gérants sont tenus, indépendamment des mesures prescrites en vertu de la loi du 12 juin 1893 sur l'hygiène et la sécurité des travailleurs, de se conformer aux prescriptions suivantes :

» Art. 2. — A l'expiration de la cinquième année qui suivra la promulgation de la présente loi, l'emploi de la céruse, de l'huile de lin plombifère et de tout produit spécialisé renfermant de la céruse, sera interdit dans tous les travaux de peinture, de quelque nature qu'ils soient, exécutés par les ouvriers peintres, tant à l'extérieur qu'à l'intérieur des bâtiments.

» Art. 3. — Un règlement d'administration publique, rendu après avis du comité consultatif des arts et manufactures et de la commission d'hygiène industrielle, indiquera, s'il y a lieu, les travaux spéciaux pour lesquels il pourra être dérogé aux dispositions précédentes.

» Art. 4. — Les inspecteurs du travail sont chargés d'assurer l'exécution de la présente loi. A cet effet, ils ont entrée dans tous les établissements spécifiés à l'article 1er. Toutefois, dans le cas où les travaux de peinture sont exécutés dans des locaux habités, les inspecteurs ne pourront pénétrer dans ces locaux qu'après y avoir été autorisés par les personnes qui les occupent.

» Art. 5. — Les articles 5, 7, paragraphes 1 et 3, 9 et 12 de la loi du 12 juin 1893 sont applicables à la constatation des contraventions prévues par la présente loi, ainsi qu'à leur répression. »

Pour arriver à cet heureux résultat, les deux commissions du Sénat et de la Chambre ont naturellement dû se faire des concessions mutuelles, qui, au point de vue de l'hygiène, n'ont d'autre importance que de rendre la loi applicable cinq ans seulement après sa promulgation. Comme la nouvelle loi sera promulguée avant la fin de l'année courante, l'interdiction n'entrera donc réellement en vigueur qu'à partir du 1er janvier 1915.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imp. de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

29e ANNÉE. — N° 29. 21 JUILLET 1909.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Pour les abonnés.................. 30 centimes.
Pour les non-abonnés.............. 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine d'Amsterdam. — M. le docteur N. H. Swellengretel est nommé privatdocent de biologie et de morphologie des protozoaires.

Faculté de médecine de Gênes. — M. le docteur Amerigo Barlocco est nommé privatdocent de pathologie interne.

Faculté de médecine de Gœttingue. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur Heinrich Vogt, privatdocent de psychiatrie.

Faculté de médecine de Gratz. — M. le docteur Walter Schauenstein est nommé privatdocent d'obstétrique et de gynécologie.

Faculté de médecine de Greifswald. — M. le docteur Richard Stern, professeur extraordinaire à la Faculté de médecine de Breslau, est nommé professeur de clinique médicale, en remplacement de M. O. Minkowski.

Faculté de médecine de Marbourg. — M. le docteur Eduard Müller, privatdocent à la Faculté de médecine de Breslau, est nommé professeur extraordinaire de médecine interne.

Faculté de médecine de Munich. — M. le docteur Bernhard Heine, professeur extraordinaire à la Faculté de médecine de Königsberg, est nommé professeur d'otologie.

Faculté de médecine de Palerme. — M. le docteur Liborio Giuffrè, professeur extraordinaire de clinique médicale, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Parme. — M. le docteur Alfredo Frassi, privatdocent à la Faculté de médecine de Pise, est nommé privatdocent d'hygiène et de police sanitaire.

Faculté tchèque de médecine de Prague. — M. le docteur Josef Znojemski est nommé privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Rio-de-Janeiro. — M. le docteur Aloysio de Castro, professeur suppléant, est nommé professeur de pathologie interne, en remplacement de M. Miguel Pereira.

Faculté de médecine de Rome. — M. le docteur Umberto Deganello est nommé privatdocent de pathologie interne.

Faculté de médecine de Tubingue. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à M. le docteur Max von Brunn, privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Turin. — M. le docteur Pier Francesco Anelli, privatdocent à la Faculté de médecine de Pavie, est nommé privatdocent de neurologie.

Faculté de médecine d'Utrecht. — M. le docteur Th. M. Van Leeuwen est nommé privatdocent d'anatomie pathologique.

Faculté de médecine de Vienne. — M. le docteur Nikolaus von Jagic est nommé privatdocent de médecine interne.

Université de Birmingham. — M. le docteur David Harris est nommé lecteur de physiologie.

Johns Hopkins University de Baltimore. — M. le docteur Clemens von Pirquet, privatdocent à la Faculté de médecine de Vienne, est nommé professeur de pédiatrie.

College of Physicians and Surgeons de New-York. — M. le docteur R. Burton-Opitz, professeur adjoint, est nommé professeur de physiologie, en remplacement de M. John G. Curtis, démissionnaire.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE PARIS

(Année scolaire 1908-1909.)

Adain (G.). Sur le canal mandibulaire et les accidents de la dent de sagesse.

Aillet (F.). Contribution à l'étude des abcès du sein pendant la grossesse.

Astraud (M.). Petits et grands accidents nerveux de la maladie de Recklinghausen.

Auguste (L.). Le service médical des mutualités.

Bertrand (R.). De l'épilepsie procursive et fugues épileptiques.

Boulay (M.). De l'anesthésie locale par la cocaïne dans la réduction des luxations et des fractures.

Bourdeau de Fontenay. Considérations sur le contrôle de l'élevage des nourrissons.

Chaillot (G.). Contribution à l'étude de la gastro-entérostomie (technique du professeur Delbet).

Chatelain. Contribution à l'étude des méthodes autoplastiques dans la cure radicale de l'otorrhée.

Chavelet (Ch.). Des tumeurs de la fosse ischio-rectale.

Chevassu-Périgny. De la fréquence de l'appendicite chronique.

Chkeblevsky (Mlle D.). Des complications mortelles de la chorée.

Choquet (P.). Etude clinique sur les fractures en sens inverse de l'extrémité inférieure du radius (fractures par hyperflexion).

Cleret (F.). De l'autoplastie par grand décollement, spécialement dans l'amputation du sein (méthode de Morestin).

Cointet (L.). De la valeur curative des inhalations et des pulvérisations dans les maladies du poumon et des bronches.

Couderc (J.). La sphygmomanométrie élément de sécurité dans l'anesthésie générale.

Dacheux (R.). La lithotritie des calculs géants.

Dalmas (L.). Troubles psychiques dans le goitre exophtalmique.

Delente (R.). De l'allaitement mixte étudié au point de vue de sa fréquence et des causes qui le rendent nécessaire.

De Rocca Serra (C.-R.). Contribution à l'étude de la valeur thérapeutique du tannate de quinine.

Duquet (J.). De l'opération césarienne dans les cas d'hématomes rétro-placentaires graves.

Faix (A.). Essai sur les soins pré et post-opératoires dans les laparotomies.

Fidelin. Résultats éloignés de l'ablation du sein pour cancer.

Foucault (H.). Contribution à l'étude de la bronchoscopie et de l'œsophagoscopie à l'aide de l'instrumentation de Brünings.

Gadreau (A.). Essais sur la ration alimentaire du nouveau-né au sein maternel pendant les dix premiers jours.

Girard-Mangin (Mme N.). Les poisons cancéreux.

Guyénot (E.). Les fonctions de la vessie natatoire des poissons téléostéens.

Hautefort (L.). Vésicule biliaire et lithiase; choix d'un procédé opératoire dans la lithiase vésiculaire.

Hébert (J.-G.). Contribution à l'étude de la séméiologie de l'espace semi-lunaire de Traube.

Janets. Les irrégularités dentaires; thérapeutique préventive.

Kahn (P.). La cyclothymie; de la constitution cyclothymique et de ses manifestations (dépression et excitation intermittentes).

Koch (R.). Etudes bactériologiques sur le méningocoque.

Lagarde. La stomatite mercurielle, maladie fuso-spirillaire (étude bactériologique et critique).

Latour (A.). Contribution à l'étude du traitement de la coxalgie par les injections intra-articulaires précoces.

Margoulis (Mlle S.). Contribution à l'étude de la tuberculose pulmonaire chez le nourrisson.

Masson (Pierre). Les névromes ganglionnaires du grand sympathique.

Michaëlidès (B.-C.). Mastoïdite latente au cours de l'infection aiguë des voies auriculaires.

Mignard. Les états de satisfaction dans la démence et l'idiotie.

Pérochon (P.). Contribution à l'étude des grossesses développées dans des cornes utérines sans communication avec l'extérieur.

Perrée (F.). La tuberculose dans la marine marchande.

Petit (Arnold). Le cerveau et l'appareil surrénal.

Pfeiffer (M.). Essai d'une prophylaxie de l'avortement criminel.

Rollin (F.). Cure radicale de la hernie crurale : procédé du rideau et de la suture des gaines associé à la suppression de l'anneau crural.

Rougier (A.). Syphilis tertiaire de l'urèthre.

Rousseau-Langwelt (L.). Contribution à l'étude de la fièvre ondulante (fièvre de Malte ou fièvre méditerranéenne).

Thomas (G.). La sérothérapie intensive dans le traitement des angines diphtériques graves et paralysies.

Trocmé (F.). De la thérapeutique palliative dans les tumeurs de l'encéphale : méthodes décompressives (ponction lombaire et trépanation palliative).

Velarde (M.-A.). Contribution à l'étude de l'infection aiguë des voies biliaires par le bacille d'Eberth.

VARIA

Modifications de l'urine chez les blessés de la catastrophe de Messine.

La violente convulsion sismique qui, au mois de décembre dernier, a si terriblement ravagé la Sicile et la Calabre, a donné lieu, en raison du chiffre insolite des traumatisés de toutes sortes, à des observations médicales aussi nombreuses que variées. C'est ainsi que M. le docteur D. De Sandro, assistant à l'hôpital « Incurabili » de Naples, a pu, malgré le surcroît de travail considérable dû à la grande affluence de malades, faire, chez 320 de ces blessés, diverses recherches concernant l'élimination urinaire, qu'il a publiées dernièrement dans la *Medicina italiana*, et dont les résultats méritent d'être retenus.

Le traumatisme principal avait porté 73 fois sur le crâne (1 fois avec fracture probable de la base), 22 fois sur la face, 44 fois sur le thorax, 9 fois sur la colonne vertébrale, 3 fois à l'abdomen et 122 fois sur les membres; enfin, chez 47 patients, les contusions et les excoriations multiples siégeaient sur diverses parties du corps sans prédominance régionale marquée. En général, les lésions intéressaient surtout les parties molles; néanmoins il y eut chez 21 des blessés du thorax fractures de côtes ou d'une clavicule ou même d'une côte et d'une clavicule et parmi les 122 patients qui étaient atteints aux membres, 40 présentèrent des fractures de 1 ou 2 os longs. De plus, des 9 sujets atteints à la région de la colonne vertébrale, 3 étaient suspects de fracture de la portion dorsale du rachis.

Les déterminations urologiques qu'a faites M. De Sandro ont naturellement dû être limitées; elles ont porté sur quatre points principaux : l'acide urique, l'acide lactique, le glucose et la toxicité urinaire.

Pour ce qui est de l'*acide urique*, il a constaté que, sur les 320 blessés, 129, soit 40.3 %, avaient des urines présentant un poids spécifique élevé avec un excès d'urate acide de soude; le dépôt d'urates s'observa d'une façon permanente depuis l'arrivée des malades (du troisième au cinquième jour après l'accident), jusqu'au dixième, parfois au douzième ou même au quinzième, mais toujours au moins jusqu'au sixième jour après le trauma.

On pouvait se demander si cette grande quantité d'acide urique était bien due à l'accident; à ce sujet, notre confrère a noté que de nombreux blessés, surtout les plus intelligents, assuraient avoir remarqué qu'ils avaient émis des urines troubles aux premières mictions ayant suivi leur libération de dessous les décombres, alors qu'auparavant leurs urines étaient limpides; en outre, le retour définitif, au bout de quelques jours, des sujets à un état urinaire normal, l'absence chez eux de diathèse urique, de processus leucémique, d'hyperthermie, plaident aussi en faveur de l'origine traumatique du trouble en question. Il est à noter que malgré l'augmentation (de 1,022 à 1,031) de la densité de l'urine et le taux élevé de différents éléments : urée, chlorures, phosphates, sulfates, les urines n'étaient généralement pas diminuées de volume et souvent même il y avait polyurie manifeste.

L'augmentation de l'acide urique ne paraissait pas avoir de rapport avec la nature (fracture, plaies, contusions) et le siège des lésions, mais, au contraire, être en relation étroite avec leur étendue et leur multiplicité, et surtout avec le temps pendant lequel le blessé était resté immobilisé sous les matériaux.

En ce qui concerne le mécanisme intime de cette production exagérée d'acide urique, notre confrère, examinant les différentes théories que l'on a soutenues à ce sujet, dit que l'on pourrait invoquer diverses causes, telles que : la fatigue musculaire résultant des violents efforts faits par les victimes pour se dégager; la gêne respiratoire due à l'immobilisation plus ou moins complète du thorax ou au séjour dans un espace trop restreint; une destruction considérable des leucocytes et des cellules due à l'attrition des tissus, avec production exagérée de nucléine et finalement d'acide urique, etc., etc.

Quant à l'*acide lactique*, M. De Sandro l'a recherché par la méthode de Drechsel-Werther, en s'entourant de minutieuses précautions pour écarter les causes d'erreur, et il a constaté sa présence chez 9 blessés, soit 2.8 %. Il est à noter que, dans ces 9 cas, l'urine présentait également un dépôt d'urates; on peut donc dire que des 129 traumatisés émettant un excès d'acide urique, 9, soit 7 %, excrétaient de l'acide lactique, et il est permis de supposer qu'on eût trouvé cette substance, dont la persistance ne fut pas de longue durée, dans un plus grand nombre de faits si l'examen avait pu avoir lieu moins de trois ou quatre jours après le trauma. Les 9 blessés portaient tous de nombreuses contusions sur diverses parties du corps, et étaient restés plusieurs heures sous les décombres; 3 d'entre eux présentaient des lésions d'une certaine importance à la région crânienne.

Quelle valeur convient-il d'attribuer à cette élimination d'acide lactique? Sans prendre parti pour ou contre l'hypothèse de la présence normale de ce corps, notre confrère napolitain a constaté qu'en procédant à sa recherche dans les mêmes conditions chez des sujets normaux, il obtenait constamment des résultats négatifs et que, par conséquent, l'acide lactique trouvé chez les traumatisés est donc bien anormal. Les causes de sa production s'expliqueraient, d'après quelques travaux récents, par deux conditions déjà invoquées pour l'acide urique, à savoir le surmenage musculaire (Lagrange et Gautrelet, Marcus, Vicarelli) et l'insuffisante oxygénation des tissus, par suite de la gêne respiratoire prolongée subie par les patients (Araki et Zillesen); mais on comprend moins bien comment cette élimination a pu se maintenir plusieurs jours après le traumatisme.

Les recherches concernant un troisième élément, le *glucose*, ont été de la part de M. De Sandro l'objet d'une sollicitude particulière, en raison de ses travaux antérieurs sur la glycosurie traumatique. Il observa ce symptôme chez 6 patients seulement, qui tous appartenaient à la catégorie des 73 blessés atteints au crâne dont ils représentaient par conséquent 8.2 %. La région crânienne intéressée ne paraît pas avoir été indifférente dans la pathogénie de la glycosurie; c'est ainsi que celle-ci fut notée dans le cas unique de fracture probable de la

base, chez 1 sur 8 des blessés atteints à la région occipitale, chez 1 sur 20 de ceux qui l'étaient à la région pariétale gauche et chez 3 sur 5 de ceux qui l'étaient à la région pariétale droite. On voit de suite que, malgré la prédominance très accusée pour le côté gauche des lésions pariétales, — prédominance qui, d'une façon générale, s'est retrouvée pour toutes les lésions et qui serait due à ce que les habitants, surpris en plein sommeil, étaient pour la plupart en décubitus latéral droit — celles du côté droit ont donné lieu à un nombre trois fois plus considérable de cas de glycosurie.

Pareil fait avait été déjà constaté par MM. Higgins et Ogden qui, sur 212 cas de traumatisme crânien ayant provoqué de la glycosurie 20 fois (9.4 %), avaient noté le symptôme : 11 fois pour des traumatismes ayant porté sur le côté droit du crâne et 5 fois alors que c'était le côté gauche qui était intéressé; les autres cas concernaient l'occiput ou, en l'absence de lésion externe, une région indéterminée.

Dans tous ces derniers faits, le glucose était apparu de huit à douze heures après le trauma et avait persisté de cinq à neuf jours; de son côté, M. De Sandro, qui ne vit ses malades que le troisième ou le quatrième jour après l'accident, ne put observer le début de la glycosurie, mais celle-ci, dont le taux atteignait de 3 à 5 grammes de sucre par litre, diminua progressivement et disparut du cinquième au huitième jour après le trauma; chez aucun des 6 malades on ne relevait soit du neuro-arthritisme héréditaire, soit quelque symptôme diabétique autre que la glycosurie. En raison du surmenage hospitalier déjà mentionné, on ne put, dans les quelques jours où le phénomène existait, déterminer l'influence sur la glycosurie de la suppression des hydrates de carbone ou de leur administration à doses exagérées.

Au point de vue pathogénique, notre confrère, discutant l'origine non du diabète traumatique, qui est contesté par quelques auteurs, mais de la glycosurie traumatique, dont l'existence est indéniable, a cherché à rattacher aux données classiques les faits qu'il a observés. Le point du quatrième ventricule, dont la piqûre produit la glycosurie, comme Cl. Bernard l'a montré, semble être le centre d'un arc diastaltique, dont la partie centripète serait constituée par les filets du nerf vague et la partie centrifuge par les nerfs sympathiques de la moelle cervicale, et qui produirait la glycosurie en augmentant la circulation du foie par l'intermédiaire des nerfs vaso-moteurs (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 323). En outre, comme divers physiologistes ont montré qu'il existe d'autres points de l'encéphale dont l'excitation est suivie de glycosurie, on peut admettre que ces points sont des centres secondaires reliés par des fibres spéciales au centre principal de la glycosurie, celui de Cl. Bernard. Dans ces conditions, la glycosurie consécutive aux traumatismes du crâne serait la conséquence de l'excitation de ces centres secondaires et, par contre-coup, du centre bulbaire.

Enfin, M. De Sandro a recherché la *toxicité urinaire* chez 2 des patients qui présentaient des blessures au crâne ainsi que sur le tronc ou les membres, et dont l'urine contenait un très volumineux dépôt d'urates en même temps que des traces d'acide lactique. La toxicité urinaire s'est montrée, dans les 2 cas, nettement accrue. En effet, d'après les travaux de M. Bouchard, il faut 40 c.c. d'urine normale, neutralisée et filtrée, pour tuer 1 kilo de lapin; or, dans le premier cas, 45 c.c. d'urine, neutralisée et filtrée, injectée en huit minutes dans les veines d'un lapin de 1,550 grammes — la quantité d'urine injectée était par conséquent de 29 c.c. par kilo — amenèrent la mort de l'animal en quatre-vingts minutes, avec myosis intense, accélération de la respiration, somnolence, abaissement de la température, incontinence d'urine, quelques secousses convulsives et enfin coma. Avec l'urine du deuxième patient, 45 c.c. injectés dans la veine de l'oreille à un lapin de 1,705 grammes (26 c.c. 4 par kilo) amenèrent la mort en cent cinq minutes avec des symptômes analogues à ceux du premier exemple. Dans les 2 cas, la toxicité urinaire était donc notablement augmentée et cela d'autant plus que le volume d'urine injecté n'était pas la quantité toxique minima, laquelle ne peut être donnée exactement que par une série d'expériences avec des doses décroissantes d'urine. En outre, cette toxicité, déterminée au quatrième jour seulement après le traumatisme, n'avait vraisemblablement déjà plus sa valeur maxima. Il eût été également important, dit notre confrère, de pratiquer comparativement la recherche de la toxicité du sérum qui devait aussi présenter une augmentation notable, puisque c'est par le sang que les produits toxiques provenant des divers tissus étaient apportés aux reins et aux autres émonctoires : foie, intestin, peau, poumons.

Quant aux causes de l'hypertoxicité de l'urine, elles ne sauraient, d'après M. De Sandro, être recherchées dans sa richesse en divers sels et éléments que l'analyse chimique peut déterminer, mais plutôt dans des produits microbiens élaborés par divers germes, hôtes habituels de l'organisme, dont la virulence s'est accrue du fait de la diminution de résistance de l'organisme traumatisé, et surtout dans l'auto-intoxication résultant des violents efforts musculaires et de l'oxydation incomplète des excreta par suite de la gêne respiratoire considérable que, pour diverses causes, avaient subi les patients.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.—Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste.
Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Pour les abonnés.............. 30 centimes.
Pour les non-abonnés.......... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

VARIA

Dans sa séance d'hier l'Académie de médecine de Paris a élu comme associés étrangers MM. Hansen (de Bergen) et Morisani (de Naples).

NÉCROLOGIE

M. le docteur A. Monteils, ancien médecin de l'hôpital de Mende et ancien député de la Lozère. — M. le docteur R. Bergh (de Copenhague), correspondant de l'Académie des sciences de Paris. — M. le docteur Gustav Lott, professeur extraordinaire d'obstétrique et de gynécologie à la Faculté de médecine de Vienne. — M. le docteur Andreas Gonka, privatdocent d'odontologie à la Faculté de médecine de Lemberg.

ACTES OFFICIELS

Arrêté modifiant transitoirement le concours de l'agrégation des Facultés de médecine en France.

Article premier. — Les articles ci-après du statut du 16 novembre 1874 sur l'agrégation des Facultés sont modifiés ainsi qu'il suit en ce qui concerne l'agrégation des Facultés de médecine et des Facultés mixtes de médecine et de pharmacie :

Art. 6. — Les juges des concours d'agrégation sont tirés au sort parmi les professeurs titulaires des Facultés de médecine et des Facultés mixtes de médecine et de pharmacie suivant les dispositions qui seront déterminées par un arrêté ministériel.

Aucune Faculté ne peut être représentée dans un jury par plus de deux membres lorsque le jury comprend cinq juges; par plus de trois lorsqu'il en comprend neuf.

Art. 7. — Le nombre des juges pour chaque concours est de cinq ou de neuf conformément au tableau annexé au present arrêté.

En cas de récusation ou de tout autre empêchement d'un ou de plusieurs juges, le jury se complète lors de sa première séance, au moyen d'un tirage au sort fait parmi les juges suppléants, lesquels sont en même nombre que les juges titulaires.

Les juges suppléants sont tirés au sort parmi les agrégés en exercice conformément à l'article 6 ci-dessus.

En cas de récusation ou d'empêchement, si le tirage au sort prévu au paragraphe précédent, parmi les juges suppléants, a pour résultat d'attribuer dans le jury à une Faculté un nombre de juges supérieur au maximum fixé par l'article 6, il est procédé à un nouveau tirage au sort parmi les suppléants, et ce, s'il y a lieu, jusqu'à épuisement de la liste.

Art. 10. — Les jugements des jurys peuvent être valablement rendus par trois membres quand ils sont composés de cinq juges; par sept quand ils sont composés de neuf.

Art. 11. — Le président du jury est nommé par le ministre parmi les juges titulaires désignés par le sort.

La direction et la police du concours lui appartiennent. Il désigne, de concert avec les membres du jury, les sujets de composition, de leçons et d'épreuves pratiques destinés à être tirés au sort entre les candidats.

Art. 18. — Il est ouvert un concours spécial pour chacune des sections entre lesquelles se subdivise l'agrégation des Facultés de médecine et des Facultés mixtes de médecine et de pharmacie.

Art. 20. — Chacune des épreuves préparatoires et des épreuves définitives est cotée par le jury, après délibération consignée au procès-verbal sous peine de nullité, de 0 à 20.

A la fin de chaque séance, les notes attribuées aux candidats qui ont subi des épreuves dans cette séance sont publiées par voie d'affiche.

Art. 21. — L'admission des candidats aux épreuves définitives a lieu d'après le résultat des épreuves préparatoires. Pour chaque place mise au concours deux candidats au plus peuvent être admis à subir les épreuves définitives.

La liste de ces candidats est publiée dans l'ordre alphabétique.

Art. 22. — L'admission est prononcée par le jury d'après les résultats des épreuves préparatoires et des épreuves définitives.

Art. 23. — La liste arrêtée par le jury est soumise à la ratification du ministre. Elle est dressée par ordre de mérite.

Elle ne peut comprendre plus de noms qu'il n'y a de places mises au concours, mais elle peut en comprendre moins si le résultat des épreuves est jugé insuffisant par le jury.

Il est dressé une liste unique pour toutes les Facultés, dans les sections d'anatomie et embryologie, d'histologie, de physiologie, de physique biologique et médicale, de chimie biologique et médicale, de parasitologie et sciences naturelles appliquées à la médecine, de matière médicale et pharmacodynamie, de bactériologie et de pharmacie.

Les agrégés portés sur cette liste unique choisissent, suivant leur rang d'admission, la Faculté à laquelle ils seront rattachés parmi celles où des places de leur section ont été mises au concours.

Art. 38. — L'agrégation des Facultés de médecine et des Facultés mixtes de médecine et de pharmacie se subdivise en 16 sections, savoir : anatomie et embryologie; histologie; physiologie; parasitologie et sciences naturelles appliquées à la médecine; bactériologie; physique biologique et médicale; chimie biologique et médicale; matière médicale et pharmacodynamie; médecine générale, correspondant aux enseignements suivants : pathologie générale, pathologie interne, thérapeutique, hygiène, médecine légale, médecine expérimentale et comparée, clinique médi-

cale, maladies du système nerveux, maladies cutanées et syphilitiques, médecine infantile; maladies mentales; chirurgie générale correspondant aux enseignements suivants : pathologie externe, clinique chirurgicale, gynécologie, maladies des voies urinaires, chirurgie infantile et orthopédie; anatomie pathologique; obstétrique; ophtalmologie; oto-rhino-laryngologie; pharmacie.

Le ministre arrête, sur la proposition des Facultés et après avis du Comité consultatif de l'enseignement public (1re section), la répartition entre ces sections des places d'agrégés vacantes et à mettre au concours.

Art. 39. — Les épreuves préparatoires consistent :

1° Dans une leçon orale de trois quarts d'heure faite, après trois heures de préparation dans une salle fermée, sur une question empruntée à l'ordre d'enseignement pour lequel le candidat est inscrit.

La surveillance sera organisée par le jury.

Le candidat pourra s'aider des ouvrages désignés par le jury ;

2° Dans un exposé public fait par le candidat lui-même de ses travaux personnels. Une demi-heure est accordée pour cette épreuve qui est affectée du coefficient 2.

3° Les candidats aux sections de physique biologique et médicale, de chimie biologique et médicale, de parasitologie et sciences naturelles appliquées à la médecine et de matière médicale et pharmacodynamie, font en outre une composition sur un sujet d'anatomie et de physiologie. Cinq heures sont accordées pour cette composition qui a lieu dans une salle fermée, sous la surveillance d'un membre du jury. Les concurrents ne peuvent s'aider d'aucun ouvrage imprimé ou manuscrit.

Art. 40. — Les épreuves définitives sont :

1° Une leçon orale d'une heure après quarante-huit heures de préparation libre;

3° Une épreuve technique ou clinique, selon les sections, accompagnée de manipulations et de démonstrations détaillées dont chaque jury fixera la matière, les conditions et la durée.

Toutefois, en ce qui concerne les sections 9 et 11, médecine générale, chirurgie générale, la deuxième épreuve définitive est maintenue telle qu'elle était fixée par le statut du 16 novembre 1874, modifié par l'arrêté du 30 juillet 1887.

Art. 2. — Sont et demeurent rapportés : l'arrêté du 28 juillet 1908 relatif à l'agrégation des Facultés de médecine et des Facultés mixtes de médecine et de pharmacie; l'arrêté du 20 février 1907 déterminant les fonctions pour lesquelles, dans les Facultés de médecine, est exigée l'admissibilité à l'agrégation des Facultés de médecine; l'arrêté du 20 février 1907 relatif aux fonctions de suppléant et de chef des travaux dans les Ecoles de plein exercice et les Ecoles préparatoires de médecine et de pharmacie.

VARIA

Préceptes à suivre pour l'obtention et l'utilisation des photographies crâniométriques en anthropologie.

Dans une œuvre grandiose consacrée à l'*Anthropologie bolivienne*, M. le docteur A. Chervin apporte des documents précis sur des régions fort mal connues jusqu'alors au point de vue anthropologique. Cette publication, qui comprend trois grands volumes splendidement illustrés, est trop considérable pour qu'il soit possible d'en exposer ici tout l'ensemble. Mais il ne sera pas sans intérêt pour nos lecteurs de connaître les principes qui ont guidé notre distingué confrère dans ses études, ce qui permettra de mieux apprécier l'importance des résultats auxquels il est arrivé et que nous consignerons brièvement.

Disons, tout d'abord, que M. Chervin a profité de l'occasion qui lui était offerte de la mise en œuvre d'une Mission scientifique française pour rédiger une série de conseils et de préceptes qui rendront les plus grands services à tous ceux — et ils sont nombreux dans le Corps médical — qui s'intéressent aux questions anthropologiques. Ces instructions étaient d'autant plus nécessaires que, en dehors de celles de Broca, il n'existe pas, en France tout au moins, d'instructions à l'usage des voyageurs anthropologistes. Or, la dernière édition des Instructions de Broca date de 1879 et ne s'applique naturellement pas aux nouvelles acquisitions de la science. Cependant la question de méthode doit préoccuper, par-dessus tout, le voyageur scientifique, tant pour les préparatifs de sa Mission que pour la mise en œuvre des documents recueillis. Car, avant de savoir ce qu'on rapportera, il faut fixer d'une manière très précise la méthode à employer et s'efforcer de la rendre d'une rigueur scientifique telle, que les plus exigeants se déclarent satisfaits. On doit donc féliciter M. Chervin d'avoir comblé cette lacune.

La Mission dont il s'agit a parcouru l'Amérique du Sud et notamment les hauts plateaux de la Bolivie dont l'altitude varie de 2,000 à 5,000 mètres. Cette région est particulièrement curieuse, car étant le centre d'où naissent la plupart des grands fleuves qui arrosent l'Amérique du Sud, elle a été habitée, depuis les temps les plus reculés, par des populations dont il est intéressant d'étudier aujourd'hui les descendants. On sait que sur les Hauts-Plateaux boliviens vivent deux peuples aborigènes qui constituent les deux tiers de la population actuelle : les Quéchuas et les Aymaras. Ils ont fait l'objet principal des études anthropologiques de M. Chervin.

A l'aide d'un questionnaire ethnographique qu'il a fait remplir par les personnes les plus compétentes, notre confrère a obtenu des renseignements extrêmement précis sur les habitudes et le genre de vie des populations indigènes. Il a étudié la situation démographique autant que le permettaient les résultats, un peu embryonnaires, d'un essai de dénombrement officiel de la population effectué en 1900. Il en résulte que la natalité est faible et la mortalité élevée.

Photographie métrique. — Il n'y a pas de voyageur ou de touriste qui n'emporte avec lui un ou plusieurs appareils de photographie. Les clichés de vues et de portraits ainsi recueillis nous font assister aux mille péripéties du voyage. Malheureusement, ces photographies ne présentent aucune valeur scientifique, surtout au point de vue anthropologique. Elles ont été faites, le plus souvent, au hasard des commodités de l'opération, sans méthode, sans règle, sans précision; en un mot, sans aucune des précautions qui permettent de les rendre comparables entre elles.

Il en est de ces photographies comme d'une carte géographique, d'un plan, d'un dessin, dont l'échelle proportionnelle, faisant connaître le rapport des dimensions du dessin à celles de l'objet réel qu'il représente, ne serait pas indiquée.

Lorsqu'un biologiste nous donne une photographie obtenue à l'aide d'un microscope, par exemple, il ne manque pas de nous indiquer l'échelle du grossissement. Il faut qu'il en soit de même pour les photographies anthropologiques.

Sans vouloir exposer ici longuement la théorie de la photographie métrique, qu'il nous soit permis de signaler que tous les portraits d'Indiens reproduits dans l'*Anthropologie bolivienne* ont été obtenus à l'aide d'une chambre photographique, dont la mise au point est réglée d'avance pour la réduction au septième. Non seulement tous ces portraits sont comparables entre eux, mais ils le sont encore avec tous ceux qui ont été obtenus, dans les différents pays du monde, avec le même appareil; ils permettent, par conséquent, des comparaisons internationales métriques. On verra plus loin comment le même procédé a été étendu à la crâniologie.

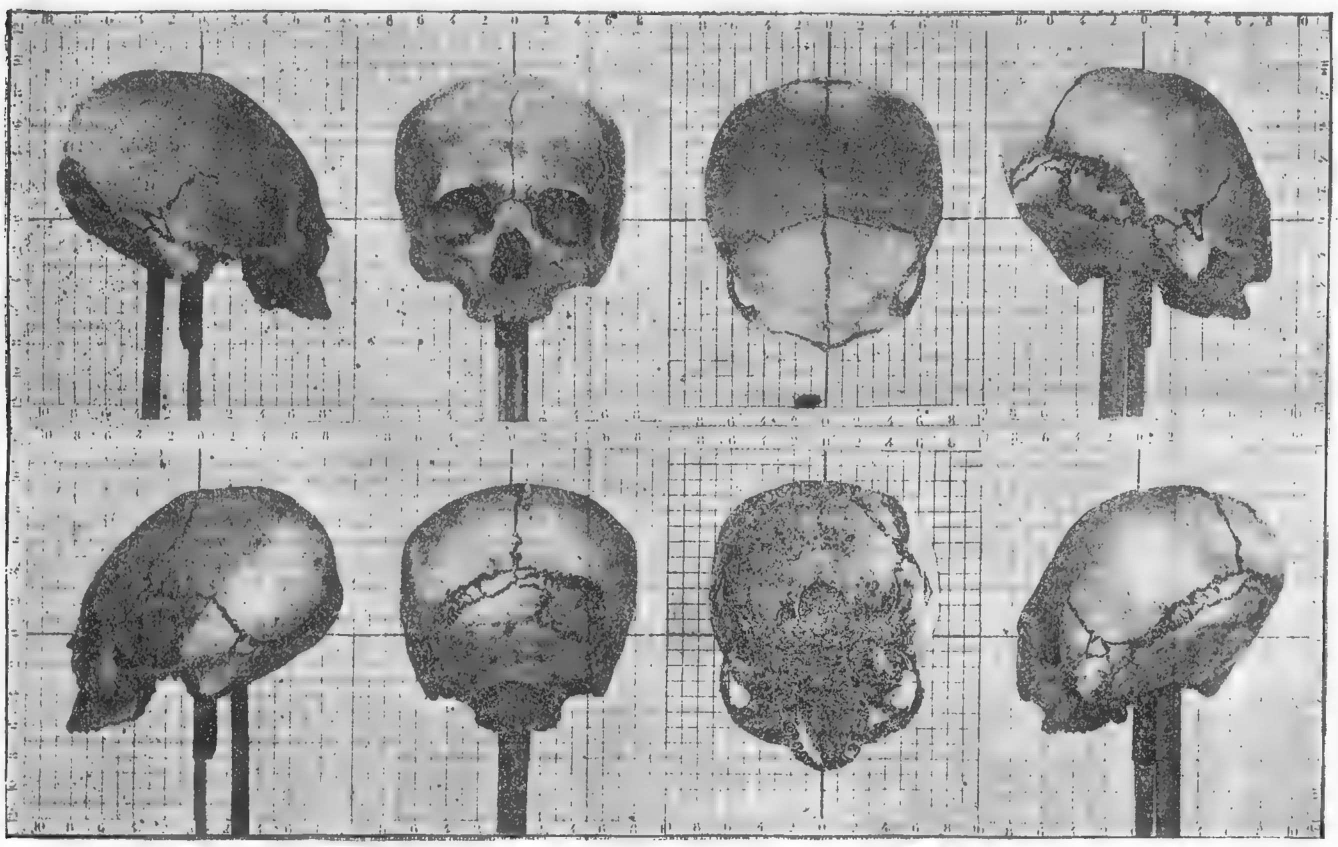


Fig. 1 — Vues diverses d'un crâne métopique avec nombreux os wormiens.

Il a été photographié directement à la réduction de 1/4 comptée sur le plan de comparaison 00 réticulé par centimètre et réduit pour les besoins typographiques à l'échelle de 1/5.

La figure ci-contre (*fig. 1*) représente huit vues d'un crâne choisi comme exemple de photographie métrique à différentes échelles et sur fond réticulé centimétrique. Les vues opposées sont superposées dans ce tableau d'assemblage :

1° Vues de profil droit et gauche; 2° vues de pleine face antérieure et postérieure; 3° vue d'en haut (sincipitale) et vue d'en bas (basilaire); 4° vue postéro-latérale droite et gauche sous un angle de 45°.

A remarquer que ces vues permettent non seulement l'étude de tous les détails ostéologiques, mais encore la détermination exacte des points de repère.

La présence du fond réticulé oblige l'expérimentateur à ne pas se contenter d'à peu près. Il faut qu'il apporte tous ses soins à chaque détail opératoire, car autrement des erreurs éclatent dans les résultats photographiques. Cette rigueur dans l'exécution rend les vues photographiques particulièrement précieuses. Ajoutons que nulle retouche, nul artifice, nulle inexpérience dans l'art du dessin n'a pu changer quoi que ce soit aux dispositions anatomiques, comme cela peut arriver involontairement et, ce qu'il y a de plus grave, sans qu'on puisse s'en apercevoir, avec l'emploi du goniomètre. On peut dire qu'on a véritablement sous les yeux le crâne lui-même.

On ne saurait donc trop encourager les missionnaires scientifiques à rapporter exclusivement des photographies métriques, car il ne faut pas se lasser de répéter *qu'une photographie non métrique est comme une carte de géographie dont on ignorerait l'échelle*.

Ils réaliseront très facilement cette obligation scientifique en se servant de l'appareil Bertillon, qui est léger, facile à transporter et ne demande que quelques minutes pour être emballé, déballé et mis en place. Cet appareil a été établi et combiné en vue d'uniformiser et de régler le relevé des portraits, profil et face. Il y parvient d'une manière si absolue qu'il est possible d'obtenir couramment, par son emploi, deux portraits rigoureusement identiques d'un même individu à des époques différentes.

Portrait descriptif. — Mais l'homme n'est pas seulement caractérisé par les différentes proportions de son ossature. Il l'est encore, surtout au point de vue ethnique, par les traits du visage qui se composent : 1° de caractères chromatiques (couleur des yeux, des cheveux, de la peau) qu'il est possible d'analyser chromatiquement, mais non de mesurer métriquement, et 2° de caractères morphologiques, comme les *dimensions* du front, du nez, etc., qu'il est facile de mesurer, mais dont les *formes* ne peuvent être analysées que sous des aspects de face ou de profil, qui se résolvent en lignes de formes et de directions différentes.

Aussi, pour conserver de l'unité au portrait, M. Chervin a-t-il préféré lui laisser un caractère purement descriptif, mais en analysant dans le plus grand détail toutes les composantes de la physionomie pour en tirer une résultante ethnique, si possible.

Cette analyse de la physionomie, d'après la photographie métrique, qu'il donne sous la rubrique de *portrait descriptif*, comprend vingt-deux tableaux relatifs aux dimensions et aux formes des éléments suivants : front, nez, lèvres, menton, oreilles, sourcils, globes oculaires.

L'analyse des documents chromatiques a été faite, avec le plus grand détail, pour la coloration de la peau et des yeux.

54 échantillons de cheveux ont été soumis à l'examen micrographique de M. le docteur Latteux, dont la compétence spéciale est bien connue. Il est arrivé à cette conclusion que les cheveux des Indiens sont fins (plus fins que les cheveux des Français), qu'ils sont noirs, droits et que leur section est très faiblement réniforme.

L'ethnologie générale, la démographie, la photographie métrique et le portrait descriptif constituent le premier volume de cette publication que M. Léon Bourgeois a honorée d'une très intéressante préface.

Anthropométrie. — L'anthropométrie est une méthode d'analyse permettant de ramener à des données numériques précises la description anatomique des innombrables variations des différentes parties du corps humain. Cette simple définition fait prévoir que la méthode et les procédés ne sont pas choses indifférentes.

M. Topinard dit, avec juste raison, qu'il faut se pénétrer de cette idée que l'anthropométrie doit être menée comme une opération mathématique ou qu'il faut y renoncer. C'est ce que fait M. A. Bertillon dans son service anthropométrique.

C'est pour toutes ces raisons que M. Chervin s'est adressé à M. Bertillon. Il conseille à tous ceux qui veulent prendre des mensurations sur le vivant de faire comme lui.

Telles sont les méthodes employées dans l'étude des populations des Hauts-Plateaux boliviens. Ces mensurations font l'objet du deuxième volume.

M. Chervin ne s'est pas contenté de publier les résultats de ses études anthropométriques et de donner des moyennes générales ; il a, au contraire, fourni avec les plus grands détails les documents primaires eux-mêmes. Ce n'est pas, en effet, la moyenne qui importe le plus, c'est la variation et la succession des mesures constatées, afin de pouvoir juger du plus ou moins d'homogénéité du peuple étudié ; c'est avec ces documents primaires qu'on peut établir des conclusions, beaucoup mieux qu'avec des moyennes. M. Chervin a donc mis en œuvre, avec le plus grand soin, tous les documents recueillis en s'appliquant à utiliser les chiffres absolus des tableaux graphiques et les tableaux d'ordination des moyennes proportionnelles. C'est ce qui lui a permis de distinguer, par des caractères importants et précis, les deux peuples qu'il avait à étudier. En résumé, notre confrère a prouvé qu'il n'y a pas identité entre Aymaras et Quéchuas, comme le pensaient A. d'Orbigny et Sir Clements Markham, et qu'ils ne sont pas seulement différents au point de vue du langage ; en réalité, ils constituent deux peuples brachycéphales distincts.

Crâniométrie. — La Mission a recueilli une très riche collection de 500 pièces anatomiques d'origine préhispanique pour la plupart : crânes et squelettes complets provenant de fouilles régulières et méthodiques exécutées sur différents points de la Bolivie. Certaines sépultures ont donné jusqu'à 100 crânes de la même provenance. Ce sont là, on le comprend, des documents très importants qui ont une tout autre valeur que lorsqu'il s'agit de quelques crânes ramassés au hasard et sans que leur provenance soit souvent bien exactement connue.

Tous ceux qui ont fait de la crâniométrie ont éprouvé le désir de fixer, par le dessin, les formes des crânes étudiés.

Le moyen actuellement en usage dans tous les laboratoires est le stéréographe de Broca. C'est, assurément, un appareil bon en soi, mais dont les résultats sont sujets à caution puisqu'ils dépendent de l'habileté manuelle de l'opérateur.

Après avoir vu à l'œuvre les procédés de M. Bertillon pour l'anthropométrie des vivants, M. Chervin a pensé qu'on pouvait en appliquer les règles essentielles à l'étude des crânes et créer, ainsi, une méthode nouvelle de mensuration photographique crânienne, mathématiquement exacte.

L'exposé de ce procédé fait l'objet du troisième volume de sa publication.

Quel que soit le mode de reproduction, un problème se pose : c'est celui de la position à donner au crâne.

Broca, qui n'avait à sa disposition pour dessiner que son stéréographe, fut contraint d'abandonner, dans la pratique, le plan visuel horizontal qui lui donnait toute satisfaction théorique, mais qui avait le défaut de n'être pas, matériellement, assez solide et résistant pour les opérations manuelles nécessaires à l'emploi du stéréographe. Il dut donc se mettre à la recherche d'un autre plan horizontal, et, après bien des essais, il proposa le plan alvéolo-condylien déjà indiqué, vers 1815, par Spix, en s'efforçant de démontrer qu'il n'est pas loin d'être parallèle au plan de la vision horizontale. L'emploi du stéréographe le contraignit donc à renoncer à un plan dont il proclamait l'absolue horizontalité pour se contenter d'un autre plan dont il connaissait l'infériorité.

Le système de M. Chervin consiste donc à reprendre et à *utiliser le plan de la vision horizontale*. Grâce à des instruments nouveaux scientifiquement établis et à une technique facile et impeccable (qu'il n'est malheureusement pas possible d'exposer ici), il a réalisé, par la photographie métrique, tous les desiderata que Broca, M. Topinard et leurs élèves ont vainement cherchés dans le plan alvéolo-condylien.

M. Chervin a montré, à l'aide de nombreuses planches, tout le parti qu'on peut tirer de la photographie métrique appliquée à l'étude des crânes. C'est la première fois qu'il est publié autant de documents de ce genre, puisque l'on compte 404 crânes photographiés, chacun sous quatre aspects différents, ce qui donne 1,616 dessins photographiques plus 3 squelettes, chacun sous trois aspects différents.

Chaque pose est projetée sur un fond régulièrement réticulé de grandeur et d'emplacement, calculé de telle façon que chaque maille du réseau soit représentée sur les épreuves

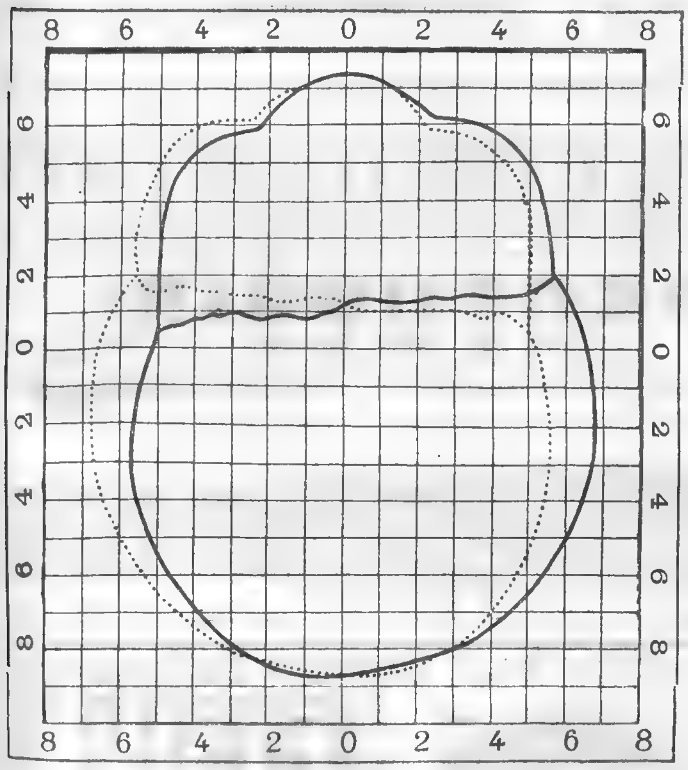


Fig. 2.

Fig. 2. — Application de la méthode Chervin *dite de retournement* à l'étude des asymétries et des déformations du crâne par l'emploi des photographies métriques sur fonds réticulés. Le trait *plein* représente le contour du calque obtenu directement sur la *figure 3*, la ligne pointillée représente ce même contour retourné. La comparaison de ces deux tracés montre les déformations et permet de les calculer.

Fig. 3. — Vue sincipitale d'un crâne qui a été déformé sous l'action de deux pressions différentes.

D'une part, une première pression a imprimé à la partie frontale un mouvement de rotation autour d'un axe situé à l'intersection de l'axe vertical OO et de la ligne horizontale supérieure n° 2. L'angle de cette rotation est égal à l'angle formé par l'axe vertical OO et la perpendiculaire à la direction générale de la suture coronale ; cet angle est d'environ 10 degrés.

D'autre part, le mouvement de translation paraît avoir eu lieu sous l'influence d'une force dirigée de gauche à droite qui aurait eu pour effet de déplacer la masse postérieure crânienne d'environ 1 centimètre.

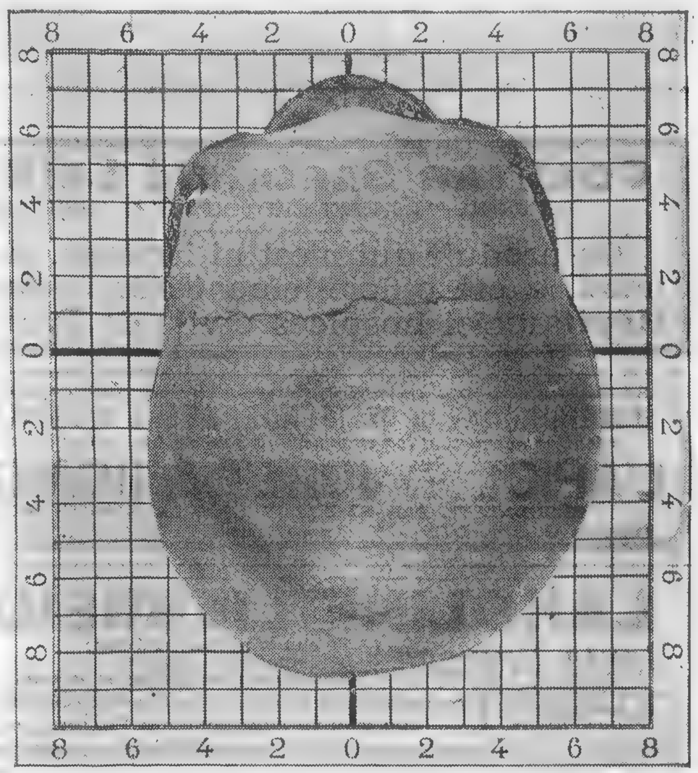


Fig. 3.

photographiques par un carré de 1 centimètre de côté. C'est ce réticulage, invariablement centimétrique, qui sert à mesurer les épreuves et leur donne pour ainsi dire, en même temps, l'*authenticité métrique* (Voir la *fig. 1* qui représente non seulement les vues des profils gauche et droit, des faces antérieure et postérieure, sincipitale et basilaire, mais encore des vues latérale gauche et droite sous un angle de 45°).

L'application de la photographie à la reproduction mathématique des objets scientifiques et notamment des crânes, rendra le plus grand service aux travailleurs. Le jour où ce procédé sera adopté pour les collections importantes internationales, il sera possible d'étudier, et de *mesurer*, chez soi, toutes les pièces dont on pourra avoir besoin.

Il sera, en effet, facile de collectionner des photographies métriques de crânes appartenant à certaines races qu'on ne peut étudier aujourd'hui, parce que ces pièces sont disséminées par petites unités dans les différents musées anthropologiques, comme on peut collectionner, dès maintenant, les photographies des tableaux de certaines écoles disséminés dans les différents musées de peinture du globe.

Etude des asymétries. — Une des premières préoccupations *de la craniologie consiste à rechercher si un crâne est normal, asymétrique ou véritablement déformé.* La déformation peut être considérable, l'asymétrie peut être plus ou moins légère ; dans tous les cas, il est intéressant d'en reconnaître l'importance et la localisation. Or rien n'est plus difficile que d'étudier ces anomalies, d'en suivre les effets, non seulement sur les diverses pièces osseuses qui constituent la boîte crânienne, mais encore sur les diverses parties de ces pièces elles-mêmes.

Les méthodes de calcul proposées par différents auteurs pour la plagiocéphalie sont aussi compliquées qu'insuffisantes et ne satisfont personne. M. Chervin a essayé d'en trouver une meilleure en mettant à profit le retournement symétrique, qui constitue une transformation géométrique des plus simples et des plus utiles.

On se contente de calquer le contour d'une vue du crâne sur l'image de la photographie métrique à l'aide d'un papier aussi transparent que possible. Cela fait, on retourne la feuille de papier de façon que le côté droit du dessin calqué se place du côté gauche de l'image photographique et réciproquement. On calque ensuite, une deuxième fois, le contour du crâne avec une ligne ponctuée ou avec une encre de couleur pour bien distinguer les deux dessins

Cette méthode de retournement du contour droit sur le côté gauche et du gauche sur le droit montre clairement quelles sont les parties asymétriques du crâne (*fig.* 2).

On peut ainsi constater non seulement les asymétries et les déformations, mais étudier également les poussées, les retentissements que les asymétries ont fait subir aux différentes parties composantes du crâne par l'intermédiaire des sutures qui réagissent, de proche en proche, les unes sur les autres.

D'une manière générale, on voit (*fig.* 3) que l'aplatissement d'un côté du crâne est compensé par un renflement du côté opposé. La boîte osseuse, malgré sa rigidité, peut se comparer, néanmoins, à un mince ballon de caoutchouc plein de liquide. Une pression sur l'une des parois produit une poussée de l'autre côté. Il n'y a pas arrêt de développement sur le point comprimé. Il y a, en quelque sorte, équilibre dans la matière cérébrale qui oblige les parties osseuses à se mobiliser pour leur faire place.

Mais il ne faut pas oublier que l'application si féconde de la méthode de retournement à l'étude des anomalies crâniennes est intimement liée à la méthode de photographie métrique des crânes. Elle n'est possible que grâce : 1° à la méthode d'orientation suivant le plan de vision horizontale ; 2° à l'emploi des plans de projection ; 3° au support qui sert d'axe de rotation au crâne ; 4° enfin à l'emploi des fonds réticulés.

C'est une preuve nouvelle de l'excellence du système.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.—Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.

29e ANNÉE. — N° 31. 4 AOUT 1909.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Pour les abonnés............ 30 centimes.
Pour les non-abonnés.......... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Faculté de médecine de Bordeaux. — La chaire de thérapeutique est supprimée et il est créé une chaire de clinique des maladies cutanées et syphilitiques.

M. le docteur Dubreuilh, professeur adjoint, est nommé professeur de clinique des maladies cutanées et syphilitiques.

La chaire de médecine opératoire est supprimée et il est créé une chaire de clinique des maladies des voies urinaires.

M. le docteur Pousson, professeur adjoint, est nommé professeur de clinique des maladies des voies urinaires.

Ecole de médecine d'Angers. — M. le docteur Denéchau est institué, pour une période de neuf ans, suppléant des chaires de pathologie et de clinique médicales.

Ecole de médecine de Grenoble. — M. Léon Martin, pharmacien supérieur de 1re classe, suppléant de la chaire de pharmacie et matière médicale, est nommé professeur de chimie et toxicologie.

Ecole de médecine de Nantes. — M. le docteur Brelet est institué, pour une période de neuf ans, suppléant des chaires de pathologie et de clinique médicales.

Ecole de médecine de Rouen. — M. le docteur Née est institué, pour une période de neuf ans, suppléant des chaires de pathologie et de clinique médicales.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur Georg F. Nicolai, privatdocent de physiologie.

Faculté de médecine de Halle. — M. le docteur Eugen von Hippel, professeur extraordinaire à la Faculté de médecine de Heidelberg, est nommé professeur ordinaire d'ophtalmologie, en remplacement de M. H. Schmidt-Rimpler, démissionnaire.

Faculté de médecine d'Innsbruck. — M. le docteur Rudolf Fick, professeur à la Faculté allemande de médecine de Prague, est nommé professeur ordinaire d'anatomie, en remplacement de M. F. Hochstetter.

Faculté de médecine de Munich. — M. le docteur Ernst Rüdin est nommé privatdocent de psychiatrie.

Faculté de médecine de Rome. — M. le docteur Carlo Palermo, privatdocent à la Faculté de médecine de Messine, est nommé privatdocent d'ophtalmologie.

NÉCROLOGIE

M. le docteur Gustave Gauthier, ancien sénateur de la Haute-Saône. — M. le docteur Max Runge, professeur d'obstétrique et de gynécologie à la Faculté de médecine de Gœttingue. — M. le docteur August von Vogl, ancien professeur de pharmacologie et de pharmacognosie à la Faculté de médecine de Vienne.

HYGIÈNE PUBLIQUE

De la nocuité de la glace naturelle employée pour la conservation de la viande et du poisson.

Les cas d'empoisonnement par les viandes, le poisson et les saucisses altérés, survenant souvent sous formes de petites épidémies, sont toujours d'une certaine fréquence surtout pendant la saison chaude; leur pathogénie s'est vivement éclairée depuis quelques années, principalement par des faits d'ordre bactériologique concernant la formation dans ces denrées de diverses toxines et poisons microbiens ou la présence de certaines bactéries assez répandues, dont l'action pathogène est souvent très marquée. Tantôt ces empoisonnements se présentent sous la forme d'accidents surtout toxiques (botulisme): ils sont dus alors aux poisons microbiens préalablement formés dans la viande ou les diverses substances albuminoïdes, et dont un grand nombre ne sont nullement détruits par la cuisson; la période d'incubation est généralement de 1 à 2 jours, mais elle peut aller, comme le fait s'est produit 19 fois à Dusseldorf en 1907, jusqu'à 7 jours. Tantôt, au contraire, ils revêtent la forme d'une fièvre typhoïde légère qui parfois devient très grave et amène même la mort : il s'agit alors d'une véritable infection due le plus souvent au bacille paratyphique B (1), parfois au bacille de Gärtner, rarement au bacille d'Eberth; même dans ces cas, le rôle de l'intoxication est loin d'être négligeable, car c'est souvent grâce à l'état de dépression qu'elle détermine que l'organisme se laisse envahir par des microbes pathogènes de faible virulence.

Pour ce qui est de la provenance de ces microbes on est loin d'être fixé. En ce qui concerne tout d'abord la viande, jusqu'à quel point peut-on incriminer les animaux de boucherie abattus en mauvais état de santé? N'y a-t-il pas, comme dans l'espèce humaine, des animaux convalescents ou guéris porteurs de bacilles pathogènes? Plusieurs auteurs ont montré la présence des bacilles paratyphiques ou des bacilles du choléra du porc soit dans l'intestin du porc sain, soit dans la viande détachée, fumée ou salée, de même qu'on a trouvé toutes sortes de bactéries dans les saucisses. Et M. A. Fromme n'a-t-il pas relaté, il y a deux ans, une petite épidémie dans laquelle 32 personnes furent atteintes de botulisme après avoir consommé de la viande crue hachée livrée par un même boucher, au sujet de laquelle on put isoler le bacille paratyphique B dans un jambon provenant de l'animal qui avait fourni la viande (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 366).

En outre de cette infection spontanée de la chair des animaux vivants, il faut compter aussi sur tous les risques de contamination qui se succèdent entre le moment de l'abatage et celui de la consommation.

C'est ainsi que les rats, les mouches, hôtes fréquents des abattoirs, sont susceptibles de faire entre la viande saine et des objets souillés les rapprochements les moins conformes aux préceptes de l'hygiène. De plus, les nombreuses mains qui ont à manipuler la viande soit pour la dépecer, soit pour la débiter au client ne sont certes pas constamment à l'abri de toute suspicion; non seulement elles peuvent transmettre aux parties saines les différents germes qui se trouvent sur d'autres portions et qui, en raison de leur grande vitalité se développent parfois très rapidement, mais, avec ce que l'on sait maintenant des porteurs de bacilles, il est facile de concevoir comment une viande primitivement indemne peut être inoculée en quelque sorte, de la façon la plus inattendue, et devenir dangereuse par le seul fait des manipulations qu'on a à lui faire subir.

A côté de ces diverses causes que l'on peut invoquer pour expliquer la présence dans la viande de différents agents pathogènes et notamment du bacille paratyphique B, il en est une autre, non négligeable assurément et qu'on pouvait soupçonner, mais dont M. H. Conradi, directeur de l'Institut pour recherches bactériologiques de Neunkirchen, vient de prouver la réalité : c'est l'usage, assez répandu dans certaines régions, de conserver la viande en la mettant en contact direct avec de la glace, celle-ci étant souvent de la glace naturelle tirée de divers étangs ou cours d'eau, et par cela même déjà fort suspecte.

D'après le travail qu'il a publié à ce sujet dans le numéro du 4 mai dernier de la *Münchener medizinische Wochenschrift*, M. Conradi, en s'entourant de précautions minutieuses pour éviter toute cause d'erreur, a trouvé 18 fois le bacille paratyphique dans 151 essais qu'il a pratiqués sur un stock de glace mis en cave par un négociant en gros et provenant d'un affluent du bassin supérieur de la Sarre.

Déjà, antérieurement, notre confrère, après avoir constaté la présence du bacille paratyphique B dans l'eau d'une fontaine et dans les selles d'un enfant qui, peu de temps auparavant, avait sucé des morceaux de glace provenant de cette fontaine, avait pu signaler comme probable le rôle de vecteur rempli par la glace à l'égard dudit bacille; dans le cas présent, la provenance même de la glace — la rivière coulait à proximité de plusieurs localités et de ce fait était déjà notablement polluée — décida M. Conradi à saisir cette occasion pour élucider la question.

A cet effet, il prit de gros blocs, d'environ 10 centimètres d'épaisseur, de cette glace suspecte, les découpa avec des instruments flambés en petits morceaux représentant toutes les couches de la glace; puis il stérilisa la surface extérieure de ces petits fragments en les passant dans la flamme d'un bec de Bunsen et les laissa fondre spontanément, dans des boîtes de Petri, à la température du laboratoire. L'eau de fusion était ensuite portée à dose croissante dans une série de plaques de vert brillant-acide picrique et de plaques de Drigalski-Conradi, lesquelles étaient examinées après vingt heures de séjour à l'étuve à 37°.

Les 151 essais qui furent ainsi effectués successivement, en sept séries différentes, échelonnées entre le 31 décembre et le 3 avril suivant, montrèrent que la richesse en bacilles paratyphiques des différentes plaques de culture était essentiellement variable : alors que sur certaines plaques ces bactéries étaient en majorité parmi les différentes colonies microbiennes développées, on n'en trouvait plus que quelques unités isolées quand on répétait le même essai. De plus les ensemencements faits en même temps avec des petits fragments provenant de différentes couches de la glace donnèrent des résultats très inconstants, les couches les plus riches en bactéries de toutes sortes étant généralement celles de la profondeur (elles donnaient en moyenne de 300 à 450 germes par centimètre cube, alors que les couches superficielles n'en fournissaient que de 20 à 55); de même, la recherche du bacille paratyphique donna souvent un résultat négatif avec l'eau de fusion des couches superficielles et positif avec celle des couches profondes.

Cette inégale répartition des microbes dans les différentes couches de la glace est d'ailleurs conforme aux faits déjà constatés par M. Abba et M. Bordas. Le premier montra que dans la préparation de la glace artificielle, la partie périphérique limpide des blocs de glace obtenus est presque indemne de bactéries, celles-ci se rassemblant en quelque sorte dans le noyau neigeux qui se congèle en dernier lieu à la partie centrale. De son côté, M. Bordas, lors de recherches analogues sur des blocs de glace naturelle provenant d'un lac du Jura, trouva que les couches superficielles, jusqu'à 5 centimètres de profondeur, contenaient de 3 à 40 germes par centimètre cube, que les couches situées à 10 centimètres étaient stériles et qu'enfin à 15 centimètres il y avait 1,500 germes par centimètre cube.

En ce qui concerne la nature même de ces bacilles paratyphiques isolés de la glace, leur identité ne saurait faire l'objet du moindre doute : ils ne présentaient aucune différence culturale avec des bacilles typiques et ils étaient fortement agglutinés par quatre différents sérums spécifiques provenant de l'Office sanitaire impérial allemand et de l'Institut pour maladies infectieuses à Berlin. Comme, malgré les variations susmentionnées de la teneur en germes de la glace, les résultats des divers essais faits environ tous les quinze jours ne furent pas sensiblement différents au bout de trois mois, M. Conradi put en déduire que, très probablement, les bactéries pathogènes incluses dans la glace doivent s'y maintenir également pendant l'été, et que chaque fois que cette glace sera mise en contact direct avec la viande saine, il pourra en résulter des accidents infectieux.

Cette hypothèse cadre parfaitement avec le fait notoire que ces accidents présentent une recrudescence de fréquence au début de la saison chaude, car, pendant les chaleurs, plusieurs circonstances concourent à produire ces fâcheux résultats : la vitalité des bacilles est augmentée; les processus de décomposition de la viande sont activés et, pour cette raison, le besoin de glace se faisant sentir davantage son usage se généralise; de plus, l'élévation de la température ambiante fait fondre la glace plus vite et apporte en contact avec les aliments conservés une plus grande quantité de germes de toutes sortes (1).

A côté de ces faits d'ordre général concernant les relations de cause à effet entre l'emploi de la glace brute et les accidents infectieux, M. Conradi accorde une mention spéciale à un cas particulier, celui de la fabrication des saucisses, dont il est fait une grande consommation dans les pays allemands. Une enquête a établi ce fait — d'ailleurs connu des vétérinaires — que pendant l'été, on ajoute des petits fragments de glace à la bouillie de viande destinée à la préparation desdites saucisses pour en augmenter la consistance; la glace étant quelconque, on conçoit de suite le danger qui résulte de cette pratique. Et la sécurité que l'on a, pendant longtemps, cru trouver dans la cuisson de ces saucisses suspectes serait illusoire non seulement en raison de l'existence de toxines thermostabiles, mais même quant à la présence des germes vivants, car, d'après les recherches de MM. Rimpau, Uhlenhuth et Hübner, Rommeler, les bacilles paratyphiques inclus dans des fragments coagulés d'albumine de muscle, peuvent, en raison de la mauvaise conductibilité de ces substances pour la chaleur, résister à la température de l'eau bouillante. Pour cela, M. Conradi formule un premier desideratum, qui serait de voir proscrire l'usage de la glace brute dans la préparation des saucisses, par une addition à la liste des substances interdites (circulaire du 18 février 1902 du chancelier de l'empire allemand) pour la préparation commerciale des matières alimentaires.

D'ailleurs, la présence de bacilles paratyphiques dans la glace naturelle ne constitue pas une particularité locale et exceptionnelle, car, comme nous allons le voir, peu de temps après les premières recherches de M. Conradi,

(1) Malgré la présence du bacille paratyphique, la maladie n'évolue pas toujours sous la forme d'une fièvre typhoïde : c'est ainsi que, en Prusse, au cours de l'année 1907, sur 571 cas où l'on a constaté cet agent pathogène, 243 ont présenté les symptômes du botulisme et 328 ceux de la fièvre typhoïde avec cette seule différence que, dans ces derniers faits, les ulcérations intestinales caractéristiques faisaient complètement défaut à l'autopsie.

(1) Si l'emploi judicieux de la glace pour la conservation de la viande et des divers aliments altérables rend les plus grands services et est appelé à en rendre davantage encore quand son usage sera mieux et plus généralement compris, l'habitude de déposer les provisions que l'on veut préserver, et notamment la viande, directement sur la glace, — celle-ci fût-elle de la glace alimentaire non suspecte — est éminemment irrationnelle, car, en outre des souillures réciproques et de la glace et des substances à conserver qu'elle est susceptible de produire, elle ne préserve ces substances que d'une façon toute locale, les couches d'air sus-jacentes à la glace, c'est-à-dire le milieu ambiant, en somme, pouvant parfaitement atteindre une température assez élevée. L'usage d'une glacière, dont la construction peut être fort simple et à la partie supérieure de laquelle se place la glace qui en refroidit régulièrement l'atmosphère intérieure, évite tout contact inutile et protège plus efficacement les denrées qu'on peut y placer.

M. Rommeler, médecin militaire attaché à l'Institut de Neunkirchen, apportait, à son tour, la preuve que la glace qui sert au transport du poisson de mer provenant de diverses villes du nord de l'Allemagne contient assez fréquemment le bacille paratyphique. Aussi M. Conradi est-il d'avis que la glace devrait être l'objet d'une surveillance aussi vigilante que l'eau de boisson elle-même, et que notamment il y aurait lieu d'apporter une grande attention à la glace provenant des districts industriels très peuplés, par suite des grands risques de contamination qui en résultent. Au desideratum exprimé en 1886 par M. le professeur C. Fränkel, à savoir que « dans tous les cas où la glace est mise en contact avec les aliments, si ces derniers doivent ultérieurement être soumis à la cuisson, l'emploi de la glace brute est facultatif, bien que la glace artificielle soit préférable », il voudrait que, faisant un pas de plus, on substituât la formule suivante : « L'usage de la glace brute pour la conservation et la préparation de la viande et des autres aliments est interdit, à moins qu'il ne soit démontré que cette glace provienne d'une eau exempte de germes pathogènes. Seul le commerce de la glace inoffensive reste libre. »

En ce qui concerne le poisson, les recherches de M. Rommeler, effectuées entre le 19 janvier et le milieu de mars, par conséquent presque contemporaines de celles de M. Conradi, ont d'ailleurs fait l'objet d'une publication spéciale dans le numéro du 20 mai 1909 de la *Deutsche medizinische Wochenschrift*. M. Rommeler, après avoir fait ressortir l'accroissement constant de la consommation du poisson de mer en Allemagne, rappelle que les accidents que provoque parfois son usage se présentent aussi sous deux formes : soit sous celle de troubles gastro-intestinaux qui, d'après les nombreux travaux de ces derniers temps, semblent devoir dépendre de l'infection par le bacille paratyphique, et qui constituent la forme paratyphique, de beaucoup la plus fréquente, soit sous celle d'un grave syndrome nerveux, rappelant l'empoisonnement par l'atropine, spécialement après l'usage de poisson salé (saumon, esturgeon). La symptomatologie de cette deuxième forme, plus rare, l'« ichtyosisme », concordant presque exactement avec celle du botulisme, constituerait la forme botulique de l'intoxication.

L'ichtyosisme, comme le botulisme, serait dû, d'après M. Van Ermengem, au microbe qu'il a découvert et désigné sous le nom de *Bacillus botulinus*. Or, comme le poisson vivant est fort peu apte à l'infection par ledit bacille, il faut admettre, si l'hypothèse du professeur de Gand est exacte, que, dans cette forme d'intoxication, le poisson sain n'est infecté qu'après coup, pendant la période de conservation. Il manque pourtant quelques points d'appui à la théorie pathogénique tant de l'ichtyosisme que de l'intoxication paratyphique.

Pour cette dernière, qui est de beaucoup la plus importante, la preuve fut assez rarement donnée de la présence du bacille paratyphique. Néanmoins M. Rommeler rapporte trois petites épidémies, dont la dernière est toute récente, où la relation de cause à effet entre la consommation de poisson et les accidents observés était incontestable, et pour lesquelles la présence du bacille paratyphique B fut faite, par M. Silberschmidt, par M. Eckersdorff et M. Abraham, et par lui-même, soit dans le sang ou dans les fèces des victimes, soit dans la chair des poissons consommés.

Mais si, dans certains cas, le rôle du bacille en question paraît bien établi, le mécanisme de l'invasion de la denrée par ce germe pathogène n'est pas moins obscur que dans le cas de la viande de boucherie. On peut tout d'abord, comme MM. Eckersdorff et Abraham, invoquer une infection vitale pour certains poissons qui se tiennent de préférence dans l'eau polluée et à l'embouchure des cours d'eau ou des égouts. A l'appui de cette manière de voir, M. Rommeler rappelle le fait suivant : à Ingramsdorf, village de Prusse des environs de Schweidniz, l'eau d'un étang ayant été polluée par le voisinage d'un amas de fumier, les poissons qui s'y trouvaient furent infectés, et les gens qui en mangèrent atteints de catarrhe gastro-intestinal. Toutefois, il ne faut pas, là non plus, perdre de vue la possibilité de l'infection extérieure de la chair de poisson primitivement saine, d'autant plus que, comme M. Ulrich l'a démontré, cette chair se prête à un développement très rapide du bacille paratyphique.

Quant à l'origine des bacilles pouvant donner lieu à cette infection exogène, M. Rommeler, s'inspirant des travaux de M. Conradi, en a, comme nous l'avons dit, recherché et trouvé une des sources dans l'emploi pour la conservation du poisson de la glace naturelle impure. C'est ainsi, par exemple, qu'à Geestemünde, un des ports allemands de la mer du Nord, on emploie presque exclusivement, en raison de son bas prix, la glace naturelle recueillie dans le voisinage; deux fabriques de glace artificielle installées à proximité n'en livrent que des quantités restreintes. Or, dans une série d'essais faits sur la glace ayant servi à des envois de poissons qui provenaient de Geestemünde et de Bremerhaven, un autre port voisin, M. Rommeler a trouvé 4 fois le bacille paratyphique. Sur les plaques où cette bactérie s'était développée, le rapport du nombre de ses colonies à celui des colonies des autres bactéries de la glace était très variable, mais en général voisin de 10 %.

Ainsi, la glace étant souvent nocive par elle-même, on conçoit que son emploi loin d'empêcher toujours la production des accidents toxiques dus au poisson soit apte à produire une intoxication ou une infection. Et, par une singulière coïncidence, au moment même où M. Rommeler faisait ces constatations, il apprenait l'existence de cette épidémie dont nous avons parlé plus haut, qui atteignit cinq personnes, venant confirmer, par une sorte d'expérience sur l'homme, la justesse de ses conclusions.

Sans insister davantage sur la nocuité de la glace employée dans les conditions susmentionnées, nous dirons que pour ce qui est de la prophylaxie de ces intoxications ou infections, il ne faut pas songer à supprimer l'usage de la glace pour la conservation de la viande et du poisson, surtout de cette dernière denrée, la quantité de poisson que l'on peut pêcher au voisinage des côtes et livrer immédiatement à la consommation étant fort au-dessous des besoins de la population. Du reste, le transport par chemin de fer jusqu'aux régions quelque peu éloignées de la mer deviendrait impraticable et, il n'y a pas encore très longtemps, précisément avant l'usage de la glace, ces expéditions cessaient complètement pendant l'été. Aujourd'hui, la diminution est à peine marquée pendant les mois les plus chauds, grâce à l'emploi de wagons spéciaux.

Dans quelques pays les règlements prescrivent de vérifier régulièrement le poisson amené par les vapeurs, au moment de son débarquement soit dans les halles pour la vente, soit dans les dépôts, et cela au double point de vue de sa conservation et de sa nature. Ces mesures visent surtout la garantie du poisson contre la putréfaction; mais elles ne semblent plus suffisantes et il conviendrait aussi de faire en sorte qu'il ne contînt pas de germes pathogènes et, notamment, pas de bacille paratyphique.

En somme, comme on ne peut, en se plaçant sur le terrain économique, supprimer l'emploi de la glace naturelle pour la conservation de la viande et du poisson, il faut, au moins, pour protéger la santé publique, exiger qu'elle provienne d'une source non suspecte d'infection.

Toute demande de changement d'adresse doit être accompagnée d'une des dernières bandes du journal et de 60 centimes en timbres-poste.

En cas de retour à une adresse déjà imprimée dans le *courant de la même année*, il n'y a pas lieu de faire parvenir de nouveau 60 centimes ; il suffit de prévenir l'administration du journal.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.— Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.— J. Charpentier.

29e ANNÉE. — N° 32. 11 AOUT 1909.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT

France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX

Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris

Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.

Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO

Pour les abonnés.............. 30 centimes.
Pour les non-abonnés........... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine d'Amsterdam. — M. le docteur A. A. H. Hamer est nommé privatdocent d'odontologie.

Faculté de médecine de Berlin. — M. le docteur Richard Freund, privatdocent à la Faculté de médecine de Halle, est nommé privatdocent d'obstétrique et de gynécologie.

M. le docteur Alfred Leber est nommé privatdocent d'ophtalmologie.

Faculté de médecine de Berne. — M. le docteur Hermann Matti est nommé privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Breslau. — M. le docteur J. Forschbach, privatdocent à la Faculté de médecine de Greifswald, est nommé privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Budapest. — M. le docteur P. von Kubinyi est nommé privatdocent d'obstétrique.

Faculté de médecine de Christiania. — M. le docteur Ragnar Vogt est nommé docent de psychiatrie.

Faculté de médecine de Greifswald. — M. le docteur Walter Löhlein est nommé privatdocent d'ophtalmologie.

Faculté de médecine de Leipzig. — M. le docteur Paul Sick, ancien privatdocent à la Faculté de médecine de Kiel, est nommé privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Marbourg. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur Alfred Lohmann, privatdocent de médecine interne.

Faculté allemande de médecine de Prague. — M. le docteur Friedrich Lippich est nommé privatdocent de chimie physiologique.

Faculté de médecine de Rostock. — M. le docteur Johannes Reinmöller est nommé privatdocent d'odontologie.

Faculté de médecine de Tubingue. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur Bruno Fleischer, privatdocent d'ophtalmologie.

Faculté de médecine de Vienne. — M. le docteur Egon Ranzi est nommé privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Wurtzbourg. — M. le docteur Hotz est nommé privatdocent de chirurgie.

Académie militaire de médecine de Saint-Pétersbourg. — M. le docteur M. D. Iline, privatdocent, est nommé professeur extraordinaire de chimie médicale.

St. Mungo's College de Glasgow. — M. le docteur David McKail est nommé lecteur d'hygiène et de médecine légale.

Université de Manchester. — M. le docteur Grafton Elliot Smith, professeur à l'Ecole de médecine du Caire, est nommé professeur d'anatomie, en remplacement de M. Alfred H. Young, démissionnaire.

University of Durham de Newcastle-upon-Tyne. — M. le docteur Stuart McDonald, lecteur à l'Ecole de médecine d'Edimbourg, est nommé lecteur d'anatomie pathologique.

Harvard University de Boston. — M. le docteur Robert W. Lovett est nommé professeur adjoint d'orthopédie.

AVIS

L'Administration de la *Semaine Médicale* porte à la connaissance des intéressés qu'elle ne possède plus qu'un nombre très restreint d'exemplaires de la collection du journal depuis sa fondation jusqu'à ce jour.

Ces collections sont fournies aux conditions suivantes :

Années 1881 et *1882* : Les numéros parus et non épuisés (1881, n° 2 épuisé), (1882, de 13 à 19 numéros divers épuisés) sont fournis gratuitement aux personnes qui achètent toute la collection.

Années 1883 à 1908 inclusivement (26 années) absolument complètes, soit les 28 années parues de la *Semaine Médicale*, *franco* à domicile, au prix de 350 francs pour la France, 420 francs pour l'étranger.

PHARMACOLOGIE

Sur la détermination analytique de la richesse en principes thérapeutiques des drogues héroïques, et sur l'estimation physiologique de leur activité.

La *Semaine Médicale* a fait connaître en leur temps les diverses phases par où est passée successivement, au point de vue de l'unification internationale de leur formule, la question des médicaments héroïques : proposition, puis rapport de M. Rommelaere à l'Académie de médecine de Belgique (Voir *Semaine Médicale*, 1899, p. 159-160); vœux du Congrès international de pharmacie de 1900 et création d'une Conférence internationale qui siégea à Bruxelles du 15 au 20 septembre 1902 et arrêta un projet d'arrangement international (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 336 et Annexes, p. CLXVI); enfin adhésion successive des divers Etats représentés et signature de l'arrangement international par les gouvernements (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 195-196, 1905, p. 336 et 1906, p. 384 et 588). Et depuis cette date, les Pharmacopées des divers Etats intéressés, au fur et à mesure de leur réédition, sont mises en harmonie avec ledit arrangement.

Toutefois, la Conférence internationale avait dû laisser dans l'ombre ou réserver un certain nombre de questions du plus haut intérêt, mais pour la solution desquelles elle n'avait pas d'éléments suffisants. Si elle a régularisé la préparation des principaux médicaments composés : teintures, poudres, extraits, et indiqué dans quelles conditions il convient d'effectuer la récolte et la conservation des matières premières, elle n'a que rarement spécifié, même d'une façon sommaire, la teneur en principes actifs, alcaloïdes totaux par exemple, que doivent présenter ces drogues ou les produits qui en dérivent.

La question est pourtant de grande importance, car pour quelques-uns des plus énergiques de ces produits : aconit, belladone, jusquiame, la richesse en alcaloïdes peut varier dans des limites assez considérables suivant le lieu de provenance. Mais avant de spécifier la teneur en principes actifs que les drogues héroïques doivent offrir, il fallait d'abord faire choix d'une méthode d'analyse de caractère pratique et suffisamment précise pour apprécier cette richesse. Et la question présente d'assez sérieuses difficultés pour que, après avoir été ajournée par la Conférence internationale de 1902, elle n'ait pu encore être résolue au Congrès de chimie appliquée tenu à Londres du 27 mai au 1er juin de cette année.

Il est cependant permis d'espérer qu'une solution ne tardera pas à intervenir, car, après la lecture de deux communications sur ce sujet, l'une, de MM. Squire (de Londres) et Caines, et l'autre, de MM. Mac Ewan (de Londres) et Forrester (de Darmstadt), et à la suite d'une longue discussion consécutive, ayant tenu toute une séance de la section de chimie pharmaceutique du Congrès, M. N. H. Martin (de Newcastle-upon-Tyne), président du comité d'organisation de ladite section, appuyé en la circonstance par M. Bourquelot (de Paris), faisait adopter la résolution suivante :

« La section de chimie pharmaceutique du Congrès international de chimie appliquée, après avoir entendu et discuté la communication de MM. Squire et Caines, et celle de MM. Mac Ewan et Forrester, décide qu'il est désirable qu'une enquête internationale soit instituée pour assurer :

1° Une plus grande uniformité dans les livraisons commerciales des drogues héroïques et dans les méthodes pour les analyser ;

2° Une concordance approximative dans les pharmacopées du monde en ce qui concerne une mesure commune de leur activité.

En vue de faire progresser ces questions, il y aurait lieu de nommer un comité provisoire qui commencerait l'enquête et ferait un rapport à la plus prochaine réunion du Congrès [devant avoir lieu en 1912 aux Etats-Unis]. »

Cette résolution adoptée, la section a désigné comme membres du comité : MM. P. W. Squire et F. Ransom pour la Grande-Bretagne; E. Bourquelot et E. Léger pour la France; H. Thoms et E. Schmidt pour l'Allemagne; Piutti et Guareschi pour l'Italie; enfin, Remington et Rusby pour les Etats-Unis. MM. P. Mac Ewan, pour la Grande-Bretagne et les Etats-Unis, et G. P. Forrester, pour l'Europe continentale, ont été nommés secrétaires du comité.

En outre, l'assemblée a décidé que ce comité aurait la faculté de s'adjoindre comme membres nouveaux, ayant des droits identiques à ceux des membres déjà désignés, les personnes qui s'intéressent à la question; les résolutions du comité seront communiquées aux gouvernements et aux autorités pharmaceutiques (*Pharmacopœial authorities*) qui étaient représentés à la Conférence internationale de Bruxelles.

Enfin, les diverses propositions particulières se rattachant à la question discutée, qui ont été faites au cours de la séance, ont été renvoyées au comité désigné ci-dessus.

Parmi ces propositions, il en est une, due à M. le docteur E. M. Houghton (de Détroit), qui mérite quelques développements tant en raison de l'importance du sujet auquel elle se rapporte que parce que la méthode d'essai que préconise notre confrère américain est purement physiologique : elle consiste à déterminer l'activité des préparations de la digitale et des médicaments du même groupe, comme le strophanthus, en recherchant expérimentalement quelle est leur dose toxique minima pour des animaux de laboratoire.

C'est que, pour la plupart des médicaments cardiaques, la détermination chimique des principes actifs, qui ne sont généralement pas des alcaloïdes mais des glucosides, est fort laborieuse et, qui plus est, n'offre habituellement pas une grande sécurité.

Les alcaloïdes, en effet, possèdent une propriété très précieuse au point de vue analytique : c'est d'être salifiable et par suite de pouvoir se présenter sous deux formes très différentes. A l'état libre, ces composés (morphine, quinine, strychnine, etc.) sont pour la plupart insolubles dans l'eau mais solubles dans les liquides non miscibles avec ce véhicule (éther, chloroforme, pétrole léger, benzine, sulfure de carbone); à l'état de sel, c'est l'inverse qui se produit, ces derniers (chlorhydrate de cocaïne, sulfate d'atropine, azotate d'aconitine, etc.) étant le plus souvent solubles dans l'eau et insolubles dans les liquides susmentionnés. Et comme l'addition soit d'un acide, soit d'un alcali suffit pour transformer l'alcaloïde libre en sel ou inversement, il devient relativement facile de séparer ces principes d'avec les composés indifférents qui les accompagnent. Il convient, toutefois, d'ajouter, d'une part, que la proportion peu élevée des alcaloïdes dans les plantes et leur pluralité (c'est ainsi que dans l'opium on trouve, outre la morphine, de la codéine, de la narcéine, de la narcotine, etc.) rendent les analyses assez délicates, et, d'autre part, que le poids moléculaire élevé de la plupart des alcaloïdes constitue, pour le cas particulier des essais titrimétriques, une nouvelle condition défavorable.

Mais pour les glucosides, qui sont dépourvus de caractères chimiques bien tranchés, les difficultés sont beaucoup plus considérables, et ce n'est qu'au prix de manipulations longues et minutieuses qu'on arrive à les séparer d'avec cet ensemble de composés indéterminés que l'on a appelé, dans les végétaux, les « substances extractives », à l'instar de ce que, pour l'urine, on désigne sous le nom d' « indosé organique » (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 323).

Or, il est précisément très peu de principes médicamenteux toni-cardiaques qui, comme la spartéine, soient des alcaloïdes véritables, ou même, comme la caféine, de faux alcaloïdes; la plupart d'entre eux, et notamment les plus importants, sont des glucosides (digitaline, strophanthine, ouabaïne, adonidine, globularine, scillaïne, etc.). Le plus grand nombre de ces derniers glucosides — et d'une façon générale de tous les glucosides — sont encore assez mal connus parce que leur extraction, beaucoup plus malaisée que celle des alcaloïdes, s'est faite plus tardivement. Leur caractérisation dans les plantes est elle-même plus difficile que celle des alcaloïdes, et, de ce fait, il est probable qu'il en existe encore un grand nombre dans le règne végétal qui sont susceptibles d'applications thérapeutiques, mais dont on ne soupçonne pas l'existence. Notons à ce sujet que l'on doit à M. le professeur Bourquelot une méthode très féconde de recherches des glucosides dans les végétaux, laquelle est basée sur l'emploi de l'émulsine, ferment qui décompose le glucoside et fait apparaître du glucose, facile à caractériser. Cette méthode, pour laquelle son auteur lui-même a présenté un rapport au Congrès de Londres, est appelée, par la simplicité de sa technique, à faciliter beaucoup ce genre d'études.

Pour ce qui est de l'essai chimique de la plupart des toni-cardiaques, il est, disions-nous, généralement considéré comme presque impraticable. M. Keller avait bien, en 1897, conclu du résultat de ses recherches que la valeur de la digitale peut être déduite de sa teneur en digitaline cristallisée (digitoxine des Allemands), les autres constituants ayant une signification à peu près nulle; mais ses conclusions n'ont généralement pas été admises, certains auteurs ayant même constaté que la teinture de digitale représente plusieurs fois l'activité de la digitoxine qu'on en peut extraire. D'autre part, d'après la communication de M. Houghton, un chimiste entraîné de son laboratoire ne pouvait obtenir, par l'analyse, des résultats quantitatifs utilisables, alors que, par un essai physiologique, il était à même de déterminer, avec des chiffres suffisamment concordants, la dose toxique minima de digitale pour des grenouilles.

Différents auteurs se sont occupés de cette question; c'est ainsi que M. le professeur Tschirch (de Berne) constatant que pour certaines drogues, telles que la fougère mâle, le seigle ergoté, la digitale, l'analyse chimique est impuissante à déterminer leur activité, et que les méthodes d'expérimentation physiologique ne sont pas du ressort du pharmacien, exprimait l'année dernière le désir que le contrôle de ces médicaments fût confié à un institut d'Etat. De son côté, M. Focke a proposé, il y a six ans, pour déterminer l'activité des feuilles de digitale, de recourir à l'expérimentation sur des grenouilles rousses, auxquelles on injecte, sous la peau de la cuisse, une infusion fraîche à 10 %. On attend l'arrêt systolique du cœur et la valeur de la feuille essayée est donnée par la formule suivante :

$$v = \frac{p}{d\,t}$$

dans laquelle v représente la valeur de la feuille, d la dose en centimètres cubes d'infusion à 10 % injectée, t le nombre de minutes écoulées entre l'injection et l'arrêt du cœur et p le poids de la grenouille en grammes. Par exemple, si une grenouille du poids de 30 grammes succombe en trente minutes après avoir reçu 0 c.c. 20 d'infusion de digitale à 10 %, on dira que la valeur de cette digitale est de :

$$v = \frac{30}{0.20 \times 30} = 5$$

Pour une bonne digitale, v doit avoir approximativement cette valeur de 5.

La quantité de digitale ou d'un autre cardiaque qui peut arrêter en une demi-heure le cœur d'une grenouille rousse de 30 grammes s'appelle une unité toxique pour la grenouille ou « Froschenheit » ; elle correspond à environ 0 gr. 02 centigr. de feuilles de digitale de valeur 5.

La méthode de Focke est, comme on le voit, d'une grande simplicité et donne très rapidement un résultat; malheureusement, les déductions qu'on en peut tirer ne semblent pas à l'abri de toute critique, et M. le docteur Wiki, premier assistant du laboratoire de thérapeutique expérimentale de la Faculté de médecine de Genève, croit devoir faire à ce sujet certaines réserves, fondées sur le fait que toutes les grenouilles n'ont pas une réaction individuelle identique, car il a trouvé, avec la même digitale, des résultats pouvant varier du simple au triple.

La méthode que M. Houghton emploie depuis près de quinze ans — et qui a déjà fait l'objet d'une communication, au mois de juin 1898, sous le titre « The Pharmacological Assay of the Heart Tonics » devant la section de matière médicale, pharmacie et thérapeutique de la réunion annuelle de l'Association des médecins américains — est sans doute plus précise, car chaque détermination comporte l'emploi de plusieurs grenouilles, mais elle est aussi notablement plus complexe. Elle est, dit notre confrère américain, inspirée des résultats obtenus par M. Ehrlich dans la détermination physiologique de la valeur du sérum antidiphtérique.

Après avoir essayé puis rejeté, comme étant d'une exécution trop compliquée ou donnant des résultats trop incertains, les méthodes qui consistent soit à mesurer les variations de la pression sanguine déterminées par le médicament chez divers animaux (lapins, cobayes, rats, grenouilles, soit à comparer à celle d'un produit d'activité connue l'action exercée sur le cœur mis à nu de la grenouille par une solution de digitaline, de strophanthine, etc., M. Houghton s'en tint finalement à déterminer la dose toxique minima du produit à essayer sur les animaux inférieurs, et, parmi ceux-ci, il choisit la grenouille qui se prête le mieux à cette épreuve. Mais les différentes sortes de grenouilles réagissant de façon très différente à l'action des poisons, il faut, pour obtenir des résultats constants, employer toujours celles d'une même espèce et, en outre, dans les séries d'injections que comporte l'étude d'une même drogue, il importe de choisir ces batraciens d'une taille sensiblement égale, de façon que leur poids ne varie pas de plus de 3 grammes. Un stock de grenouilles sera ainsi partagé en plusieurs lots, et on emploiera, par exemple, celles qui pèsent de 10 à 13 grammes pour la strophanthine, celles qui pèsent de 14 à 17 grammes pour la teinture de strophanthus, celles qui pèsent de 18 à 21 grammes pour la teinture de digitale, etc. Ces grenouilles doivent être conservées soigneusement sur de la mousse humide depuis le moment de leur capture jusqu'à leur arrivée au laboratoire, où elles sont de suite placées dans des viviers convenables.

Pour procéder à l'essai d'un poison on fait avec celui-ci et de l'eau salée physiologique, une solution de concentration déterminée, mais telle que la dose de liquide à injecter ne dépasse pas 0 c.c. 5. Cette solution est mesurée avec une minuscule pipette graduée, et introduite, avec les précautions suffisantes pour éviter toute perte de liquide, à travers la bouche de l'animal, dans le sac lymphatique abdominal; la grenouille est alors placée dans un cristallisoir contenant 5 ou 6 millimètres d'eau.

Pour l'essai d'un médicament il faut faire plusieurs séries d'injection comprenant chacune quatre ou cinq grenouilles et, en outre, répéter l'expérience avec le poison type, d'activité connue, qui sert d'étalon (*Standard*) et détermine la sensibilité des grenouilles, — pour ces deux essais parallèles, les animaux sont naturellement de la même espèce, d'un poids très voisin, et conservés dans des conditions aussi identiques que possible — qui est variable suivant différentes circonstances et notamment suivant la saison.

On injectera, par exemple, à quatre grenouilles 0 gr. 00010, 0 gr. 00015, 0 gr. 00020 et 0 gr. 00025 centimilligr. de teinture de strophanthus par gramme d'animal, et, si l'on constate que la dernière seulement a succombé, on en conclura que la dose toxique est comprise entre 0 gr. 00020 et 0 gr. 00025 centimilligr.; dans une deuxième série, les doses seront plus rapprochées, et l'on injectera à cinq grenouilles 0 gr. 00020, 0 gr. 00021, 0 gr. 00022, 0 gr. 00023 et 0 gr. 00024 centimilligr. de la même teinture. Si, cette fois, les trois dernières grenouilles ont été tuées, on pourra en déduire que la dose toxique est comprise entre 0 gr. 00021 et 0 gr. 00022 centimilligr.; néanmoins on fera une troisième série d'injections pour en avoir une confirmation plus certaine. Cette fois, les cinq grenouilles recevront chacune 0 gr. 00022 centimilligrammes de teinture, et si trois d'entre elles au moins sont tuées, — dans le cas contraire il faudrait recommencer avec une quantité de poison un peu plus élevée — on dira que ces 0 gr. 00022 centimilligr. représentent la dose toxique minima pour la grenouille.

Cette série d'opérations est répétée avec la teinture de strophanthus type (*Standard*) et l'on arrivera, par exemple, à trouver que la dose toxique minima est, cette fois, de 0 gr. 00016 centimilligr. On en déduira que l'activité de la teinture essayée, comparée à celle de la teinture étalon, est de 16/22, soit 73 %.

On voit que la méthode comporte pour chaque détermination le sacrifice d'un nombre assez considérable d'animaux et ne peut guère être appliquée qu'à une provision de médicaments d'une certaine importance.

Un autre point qui demande à être traité attentivement concerne la détermination de la valeur de l'étalon. Pour que celui-ci soit d'une constance aussi grande que possible, on le prépare, en mélangeant au moins dix échantillons provenant d'autant de lots de la plante qui aura, elle-même, été soigneusement vérifiée par ses caractères physiques et botaniques. Avec cet échantillon moyen de plusieurs produits de choix, on procède aux essais en se servant d'un grand nombre de grenouilles rigoureusement sélectionnées, dont la résistance est aussi uniforme que possible.

En expérimentant de la sorte, — la méthode est employée sans changement depuis onze ans — M. Houghton a pu se convaincre que la teinture de strophanthus garde toute son activité en vieillissant, alors que, au contraire, les préparations de digitale, quelles que soient les précautions prises pour leur conservation, perdent progressivement une partie de leur efficacité.

Notons à propos de la digitale que M. Lowy et M. Focke ont soutenu que l'infusion perd à la température ordinaire environ la moitié de son activité en vingt-quatre heures, par suite de la formation d'un acide organique qu'il suffit de neutraliser pour assurer à la préparation une bonne conservation; toutefois, M. Wiki, dans une série de recherches sur ce sujet, n'a pas constaté de différence d'action entre l'infusion récente et celle qui était conservée sans aucune préparation pendant vingt-quatre heures.

S'il est vrai que l'activité de la teinture de strophanthus reste telle quelle, il s'en faut que tous les échantillons de strophanthus aient la même valeur thérapeutique. C'est ainsi que M. Houghton, sur 14 essais de différents échantillons de *Strophantus Kombé* provenant du marché américain, a trouvé que la dose toxique minima de teinture, préparée dans tous les cas de la même façon (1) et avec le même véhicule était comprise entre 0 gr. 00010 et 0 gr. 00033 centimilligr. Il est vrai que pour 9 de ces 14 échantillons, l'écart était bien moindre, la dose toxique se tenant entre 0 gr. 00012 et 0 gr. 00017 centimilligr. En moyenne, cette dose toxique minima déterminée par un grand nombre d'essais fut trouvée égale à 0 gr. 00015, puis corrigée ultérieurement, et fixée à 0 gr. 000167 millièmes de milligrammes.

La méthode s'applique de la même façon à divers médicaments analogues : extrait, teinture, poudre de digitale, solution de digitaline, solution de strophanthine, extrait de scille, de muguet, etc.

Sans doute le rapport entre la toxicité des différentes drogues n'est pas le même chez l'homme que chez la grenouille et si, pour cette dernière, la teinture de digitale est 100 fois moins toxique que la teinture de strophanthus, il n'en faudrait pas conclure qu'il en est ainsi pour l'espèce humaine; mais, en ne comparant que des choses semblables, en rapportant, comme le fait M. Houghton, la toxicité d'une teinture de digitale à une teinture de digitale type, celle d'une strophanthine à une strophanthine étalon, etc., on écarte évidemment cette objection.

(1) Il s'agit ici de la teinture de strophanthus à 5 % de la Pharmacopée des Etats-Unis de 1890, dont le titre a été porté à 10 % dans l'édition de 1908. Inversement la Pharmacopée française (supplément de 1895) faisait d'abord préparer la teinture de strophanthus à 20 %; ce titre a été ramené à 10 % dans l'édition de 1908, conformément aux résolutions de la Conférence internationale de Bruxelles.

Pour exprimer les résultats obtenus, notre confrère américain trouve commode de se servir d'une unité toxi-cardiaque qu'il représente par les initiales *h. t. u.* « heart toxic unit » et qui est l'inverse de la dose toxique minima *m. f. d.* « minimum fatal dose ». Si, par exemple, la dose toxique *m. f. d.* d'une préparation est, pour un gramme de grenouille, de 0 gr. 001 milligr., cette préparation contiendra 1,000 unités *h. t. u.*; pour *m. f. d.* égale à 0 gr. 005 milligr., on aurait 200 unités *h. t. u.*, etc.

Quoi qu'il advienne de la proposition de M. Houghton, il faut reconnaître que par les multiples précautions qu'elle comporte et par le grand nombre d'animaux qu'on utilise pour chaque détermination, elle semble très propre à éviter les erreurs accidentelles et à écarter l'influence éventuelle des réactions individuelles anormales.

D'ailleurs, elle a déjà reçu la sanction d'une expérience assez longue pour qu'on puisse espérer qu'elle apportera un peu de certitude dans la posologie d'agents thérapeutiques précieux, mais encore incomplètement connus, et par suite d'un maniement assez délicat, comme le sont la digitale et les digitalines, les strophanthus et les strophantines.

Dr Ph. Chapelle,
Licencié ès sciences physiques, ancien préparateur à l'Ecole de pharmacie de Paris.

Propriétés thérapeutiques du « Casimiroa edulis ».

Le *Casimiroa edulis*, petit arbre mexicain de la famille des Rutacées, décrit il y a plus de trois siècles par F. Hernandez, a fait depuis une quinzaine d'années au Mexique, de la part de M. Altamirano, puis en France et en Allemagne, l'objet d'un certain nombre de travaux desquels il semble résulter que certaines parties de cet arbre et notamment ses volumineuses graines sont susceptibles de prendre, comme hypnotique, une place honorable dans l'arsenal thérapeutique.

Elles ont été étudiées au point de vue pharmacologique par M. Bocquillon en 1901; en 1902, M. Bikern a pu en extraire, entre autres substances, un gluco-alcaloïde, la *Casimirine*, auquel il attribua leur activité, mais qui, d'après les recherches physiologiques de M. Chevalier, ne représenterait nullement l'intégrité des propriétés de la drogue.

M. Bocquillon indique la préparation d'un extrait fluide que l'on emploie aux doses de 3, 6 ou 9 grammes.

Les expériences physiologiques, dues principalement à M. Chevalier, ont montré que l'extrait de casimiroa exerce une sorte d'action élective sur les éléments du cerveau. Il détermine rapidement une dépression des facultés intellectuelles et sensorielles et un sommeil plus ou moins profond. Avec des doses plus fortes on observe une véritable analgésie qui persiste encore après la cessation des symptômes d'intoxication; la température subit un abaissement temporaire; les mouvements respiratoires, après une courte phase d'accélération, présentent un ralentissement très constant et très caractéristique; les contractions cardiaques sont diminuées de nombre et surtout d'énergie; les sécrétions et en particulier les sécrétions urinaires et gastro-intestinales sont augmentées.

Au point de vue thérapeutique, M. le docteur L. Vincent, qui vient de consacrer sa thèse inaugurale à l'étude du *Casimiroa edulis*, a employé l'extrait fluide hydroalcoolique, à la dose de 3, 6 ou 9 grammes, chez 12 malades atteints d'affections diverses : tuberculose, pneumonie, néphrite, rhumatisme, affection chirurgicale, etc.; les résultats, toujours favorables, furent quelquefois un peu passagers avec les doses de 3 et 6 grammes, mais on obtint constamment un sommeil réparateur avec les doses de 9 grammes (trois cuillerées à café).

L'emploi de l'extrait de casimiroa ne présenterait aucun inconvénient; toutefois, en raison de son action dépressive, on ne doit pas avoir recours à ce médicament dans les cas de myocardite.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imp. de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

29e ANNÉE. — N° 33. 18 AOUT 1909.

LA
SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Pour les abonnés............... 30 centimes.
Pour les non-abonnés.......... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Ecole de médecine d'Amiens. — M. Pancier, pharmacien supérieur de 1re classe, ancien suppléant, est nommé professeur de chimie et toxicologie.

Ecole de médecine de Limoges. — M. le docteur Descazals, professeur de physiologie, est nommé, sur sa demande, professeur de pathologie externe et médecine opératoire.

M. le docteur Raymondaud, professeur d'histologie, est nommé, sur sa demande, professeur d'anatomie, en remplacement de M. J. Lemaistre, décédé.

M. le docteur Vouzelle, suppléant des chaires d'anatomie et de physiologie, est nommé professeur d'histologie, en remplacement de M. Raymondaud.

Ecole de médecine de Marseille. — M. le docteur Silhol, suppléant, est nommé professeur de pathologie externe, en remplacement de M. Villeneuve.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — M. le docteur Egon Tomasczewski, privatdocent à la Faculté de médecine de Halle, est nommé privatdocent de dermatologie.

M. le docteur Hans Köllner est nommé privatdocent d'ophtalmologie.

Faculté de médecine de Breslau. — M. le docteur Hans Vogt est nommé privatdocent de pédiatrie.

Faculté de médecine de Budapest. — M. le docteur Oedön Németh est nommé privatdocent de psychiatrie médico-légale.

Faculté de médecine de Greifswald. — M. le docteur Heinrich Gebb est nommé privatdocent d'ophtalmologie.

Faculté de médecine d'Innsbruck. — M. le docteur Emanuel von Hibler, privatdocent d'anatomie pathologique, est nommé professeur extraordinaire.

Faculté tchèque de médecine de Prague. — M. le docteur Stanislas Tobiásek est nommé privatdocent d'orthopédie.

NÉCROLOGIE

M. le docteur O. von Bollinger, professeur de pathologie générale et d'anatomie pathologique à la Faculté de médecine de Munich. — M. le docteur Alfons von Rosthorn, professeur d'obstétrique et de gynécologie à la Faculté de médecine de Vienne. — M. le docteur Franz Meschede, ancien professeur extraordinaire de psychiatrie à la Faculté de médecine de Königsberg. — M. le docteur Arthur Foxwell, professeur de thérapeutique à l'Université de Birmingham. — M. le docteur Alexander Fraser, professeur d'anatomie au Collège royal des chirurgiens d'Irlande. — M. le docteur Ch. O. Hunt, professeur de matière médicale et de thérapeutique à la Medical School of Maine de Brunswick.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE PARIS

(ANNÉE SCOLAIRE 1908-1909.)

André (A.). La tétée artificielle.

Antoine (P.). Contribution à l'étude du traitement du myxœdème par la médication thyroïdienne.

Arnaudet (J.). De la lipémie chez les diabétiques.

Atanassiévitch (S.). La myélite typhique aiguë.

Ballet (P.). Contribution à l'étude de la désinfection des mains du chirurgien et du champ opératoire.

Balthazarian (L.). Essai sur la puériculture de la seconde enfance dans la classe ouvrière de Paris.

Barthas (Mme). L'enseignement scolaire de la puériculture.

Beaussart (P.). Le sérodiagnostic de la syphilis: « réaction de Wassermann », son application à la neurologie et à la psychiatrie.

Berthélemy (G.). Contribution à l'étude des angiocholécystites typhiques.

Bettinger (L.). Contribution à l'étude des sarcomes du col de l'utérus.

Bilot (Ch.). Les abcès sous-phréniques d'origine digestive.

Binet (E.). Contribution à l'étude des hémiplégies homolatérales à propos d'un cas d'abcès du cerveau d'origine otique.

Binet (J.-H.). Les rayons de Röntgen et les anévrysmes de l'aorte thoracique.

Blanchet (A.-G.) Contribution à l'étude de l'anaphylaxie.

Blatter (P.). Recherches expérimentales sur les altérations cellulaires des glandes gastriques (phosphore et bicarbonate de soude).

Bodet (F.). Traitement du chancre mou par l'acide phénique à saturation dans l'alcool.

Boisson (P.). La température axillaire chez les tuberculeux; comparaison de la température des deux aisselles.

Bord (B.). La syphilis secondaire acquise des fosses nasales.

Boube (J.). De la mortalité infantile dans les dix premiers jours de la vie.

Boudon (L.). La myasthénie grave; anatomie pathologique et pathogénie.

Boulay (P.). Contribution à l'étude du traitement des maladies infectieuses par les métaux colloïdaux.

Bourg (Mlle M.). Etude sur la virulence du pneumocoque dans les affections oculaires.

Bridoux (L.). Contribution à l'étude histologique de l'endométrite subaiguë ou chronique.

Budan (A.). Essai sur l'emploi de la glycérine boratée dans les pansements des mastoïdites et des évidements pétro-mastoïdiens.

Cadoul (C.). Traitement de certaines dermatoses par le goudron de houille brut.

Cagninacci (S.). Contribution à l'épidémiologie de la fièvre typhoïde: du rôle des bacillifères éberthiens dans la propagation de cette maladie.

Carlotti (Ph.). Les déterminations neuro-rétiniennes de la leucémie myéloïde.

Cartier (L.). Essai critique sur la valeur de la réaction de Cammidge.

Castéran (L.). Pathogénie de la maladie de Parkinson.

Cavaroz (Ch.). Contribution à l'étude de l'anesthésie diploïque.

Cesbron (G.). Contribution à l'étude des angiomes du pavillon de l'oreille.

Chaigneau (P.). Contribution à l'étude des ostéopériostites syphilitiques de l'orbite.

Champ (L.-T.). De l'anesthésie par le mélange de Schleich.

Charroppin (A.). Contribution documentaire à l'étude de la « question du lait »; les drêches et les pulpes dans l'alimentation des vaches laitières.

Chevalier (J.). Thérapeutique des présentations persistantes du front.

Clerget (H.). Contribution à l'étude de l'iliopsoïte et recherches sur sa pathogénie.

Colibert (F.). La méningite cérébro-spinale chez le nourrisson (formes anormales).

Comandon (J.). De l'usage en clinique de l'ultramicroscope, en particulier pour la recherche et l'étude des spirochètes.

Coudeyras (E.). Essai sur l'histoire de l'asepsie.

Crozet (C.). Des réactions cutanées consécutives à l'injection intradermique de tuberculine et de divers autres sérums dans les dermatoses de la série des érythèmes.

Decourtieux (L.). Contribution à l'étude des infections généralisées de l'organisme par les staphylocoques pyogènes.

Delapchier (R.). Essai sur les lésions traumatiques observées chez les boxeurs et plus particulièrement sur les fractures et luxations du métacarpe (boxe anglaise).

Delmasure (P.). Enquête sur les résultats éloignés du traitement médical de l'ulcère de l'estomac dans la clientèle hospitalière.

Dequidt (A.). Contribution à l'étude de la pathogénie des kystes radiculo-dentaires.

Descombes (V.). Contribution à l'étude de la technique et des résultats de la fulguration.

Dessaix (J.). Les ferments lactiques dans l'auto-intoxication et dans les affections intestinales.

Durand (Henri). De quelques procédés médicaux et chirurgicaux en usage dans le traitement de la maladie de la pierre avant le XIXe siècle.

VARIA

Antagonisme entre le venin des serpents et celui des batraciens et mécanisme de l'immunité naturelle des serpents contre la salamandrine.

L'étude des venins de différents animaux, et plus particulièrement de ceux des serpents et des batraciens a donné lieu, depuis un certain nombre d'années, à une quantité assez considérable de travaux, dont plusieurs ont déjà trouvé d'utiles applications thérapeutiques, et qui sont dus à MM. Kaufmann, Calmette, Bertrand, Lamb et Hunter, etc., et surtout à Phisalix. Si la question de leur nature n'est pas encore complètement élucidée, du moins possède-t-on à leur égard assez de points bien établis pour pouvoir faire des expériences précises, concernant aussi bien leur toxicité suivant les différents animaux d'expériences et la façon dont elle se comporte vis-à-vis des divers agents physiques ou chimiques que l'action réciproque qu'exercent entre eux les venins de différentes provenances.

Le venin de la vipère possède les allures générales des toxines; il est précipité par l'alcool et le précipité obtenu est soluble dans l'eau; soumis à la dialyse, il passe lentement et difficilement; chauffé modérément, il perd partiellement sa toxicité, il est atténué et peut servir à vacciner les animaux. Mais, dans ce dernier cas, le produit obtenu ne diffère pas seulement du venin employé par une moindre activité : il est profondément modifié.

C'est que le venin de la vipère ne contient pas une substance unique; Phisalix y a nettement établi l'existence de trois composés différents : l'échidno-toxine, qui est la partie toxique principale, l'échidno-vaccin, susceptible de conférer une certaine immunité lorsqu'on l'injecte aux animaux, et l'échidnase, sorte de diastase, comparable à la pepsine, qui produirait le sphacèle local déterminé par les injections de vaccin.

De ces trois composants, l'échidnase est le plus thermolabile, et il suffit de porter le venin à la température de l'ébullition pendant vingt secondes pour que son injection ne provoque plus de réaction locale. Au moyen de trois ou quatre précipitations successives du venin par l'alcool, suivies de la redissolution du précipité dans l'eau, on obtient un produit à peu près dépourvu de toxicité et que l'on peut considérer comme étant l'échidnase seule. L'échidnotoxine est également assez sensible à l'action de la chaleur, et son activité est notablement amoindrie ou même totalement supprimée par un chauffage du vaccin vers 60° durant quelques minutes, surtout si celui-ci est très dilué (Voir *Semaine Médicale*, 1894, p. 60 et 76). Quant à l'échidno-vaccin, il est le plus facilement dialysable et peut être obtenu soit par la bougie de porcelaine qu'il traverse seul, soit par dialyse où il passe le premier (Voir *Semaine Médicale*, 1897, p. 331).

De même, le venin de salamandre — qui, d'une façon générale, présente des propriétés inverses de celles du venin de vipère, car il est non pas stupéfiant comme celui-ci, mais convulsivant — n'est pas un composé unique; il contient deux poisons, à action opposée : le venin granuleux et la salamandrine, cette dernière étant un véritable alcaloïde thermostabile, à sels cristallisables.

Or, les serpents, dont le venin est voisin de celui de la vipère, avalent impunément des grenouilles, tritons, crapauds et autres batraciens, dont la peau possède des glandes venimeuses, et si on les a rarement vus se nourrir de salamandre, cela ne tiendrait pas à une amertume trop prononcée de la peau de celle-ci, mais bien aux habitudes de l'animal de chasser seulement par les nuits tièdes et pluvieuses, car Mme Phisalix a pu observer maintes fois une couleuvre à collier avaler volontiers des salamandres.

Comme on peut retirer de la peau de ce batracien 0 milligr. 23 de salamandrine, c'est-à-dire une dose capable de tuer deux salamandres et demie ou trente-huit grenouilles, Mme Phisalix, qui avait antérieurement étudié l'action de la salamandrine sur divers animaux, s'est demandé à quoi est due cette tolérance de la couleuvre pour une proie à peau si venimeuse; elle s'est livrée, à ce sujet, à une série de recherches qui ont fait l'objet de deux communications récentes à l'Académie des sciences de Paris, et qui ont bien mis en évidence l'antagonisme physiologique qui existe entre la salamandrine et le venin des serpents.

Pour tous les serpents que Mme Phisalix a envenimés : vipère commune (*Vipera aspis*), diverses couleuvres (*Tropidonotus natrix*, *Tr. viperinus*, *Coluber lævis*), quelle que fût la voie d'introduction de la salamandrine, les symptômes dominants étaient conformes à ceux que l'on observe chez les autres animaux : « ralentissement du cœur et de la respiration, convulsions tonico-cloniques suivies de paralysie, arrêt du cœur en systole lorsque l'animal succombe à la dose employée. Les mêmes lésions congestives se retrouvent à l'autopsie; mais la dose minima mortelle varie avec l'espèce de serpent et le lieu d'inoculation. »

Toutefois, ces manifestations toxiques sont beaucoup plus accusées chez les serpents qui, comme la vipère, ne font pas une proie de la salamandre. C'est ainsi que, en injections sous-cutanées, la dose minima mortelle (par kilo) de salamandrine, qui est de 0 gr. 357 milligr. pour la salamandre elle-même, est encore de 0 gr. 177 milligrammes pour la couleuvre à collier et n'est plus que de 0 gr. 045 milligr. pour la couleuvre vipérine, de 0 gr. 034 milligr. pour la couleuvre lisse et de 0 gr. 021 milligr. pour la vipère aspic. Mais les serpents les plus sensibles à l'action de la salamandrine ont encore une immunité à son égard aussi élevée que celle de la plupart des batraciens, la dose toxique étant de 0 gr. 040 milligr. pour le crapaud commun et de 0 gr. 030 milligr. pour la grenouille.

Dans le cas de la couleuvre à collier, on peut sans doute, bien que des expériences décisives manquent encore pour cela, invoquer l'accoutumance, une sorte de mithridatisation par les mets toxiques, pour expliquer son degré d'immunité particulièrement élevé; mais il n'en est pas de même pour nombre d'autres serpents, la vipère, par exemple, et le mécanisme de l'immunité serait tout autre. C'est ainsi que Mme Phisalix a constaté qu'en mélangeant, avant l'injection, une dose toxique de salaman-

drine avec une quantité convenable de sérum de vipère ou de couleuvre, on obtient non pas une intoxication, mais au contraire un effet tonique comme le ferait l'injection d'une dose modérée de salamandrine ou de strychnine.

Si, par exemple, à un cobaye de 400 grammes on injecte le mélange de 0 gr. 001 milligr. de salamandrine, dose mortelle, et de 2 c.c. 25 de sérum de couleuvre à collier, la manière d'être de l'animal ne paraît nullement modifiée, il ne présente aucun symptôme spasmodique ou convulsif, mais seulement un certain degré d'hypothermie transitoire, — effet non neutralisé de l'échidno-toxine — et, le lendemain, une eschare cutanée locale, due à l'échidnase.

Au contraire, l'addition à la salamandrine de la même quantité de sérum de vipère ou de couleuvre, préalablement privé de son pouvoir toxique par un chauffage de quinze minutes à 58°, en renforce l'action nocive, et le mélange est plus rapidement mortel que la salamandrine seule.

Le remplacement, dans ces expériences, du sérum de vipère ou de couleuvre par une quantité équivalente de venin de vipère (0 milligr. 75 de venin pesé à l'état sec) produit également une neutralisation de la salamandrine, et, comme ci-dessus, l'injection du mélange ne détermine que de l'hypothermie et du sphacèle local; de même, si, avant de faire le mélange, on chauffe le venin pendant cinq minutes à 80°, ce qui atténue fortement l'échidno-toxine, la neutralisation de la salamandrine n'a plus lieu, il survient bientôt une crise convulsive et le cobaye succombe en vingt minutes (avec l'injection du même mélange et à la même dose une vipère est tuée en trente minutes).

Il semble donc que l'action paralysante de l'échidno-toxine du sérum et du venin éteigne les effets convulsivants de la salamandrine. Mais il n'y a, entre les deux poisons, aucune action chimique véritable; leur mélange ne donne pas lieu à la formation d'un précipité et chacune des substances y conserve son individualité propre. C'est ainsi que l'échidno-toxine y manifeste sa présence par une de ses propriétés physiologiques qui n'est pas neutralisée, la production de l'hypothermie, et, quand on élève très légèrement la dose de venin, on peut observer jusqu'à la paralysie progressive mortelle. D'ailleurs il suffit de chauffer le mélange, pour le priver de tout ou partie de son poison échidnique, et lui restituer les propriétés de la salamandrine, laquelle y demeure inaltérée.

Un fait qui prouve mieux encore que l'antagonisme des deux poisons n'est pas d'ordre chimique et qu'ils ne se détruisent pas mutuellement, c'est leur action sur la grenouille. Chez cet animal, le premier effet de la salamandrine est non pas la convulsion, mais, comme pour le venin de vipère, la paralysie; or, si l'on injecte à cet animal le mélange de venin de vipère et de salamandrine, non seulement il n'y a pas neutralisation, mais les deux phases paralytiques des deux intoxications s'ajoutent et sont plus que suffisantes pour entraîner la mort. Il en est encore de même si l'on injecte la dose mortelle de salamandrine à une phase avancée de l'envenimation vipérique chez la vipère et le cobaye: la mort survient avec ou sans convulsion, suivant les doses respectives, plus rapidement qu'avec les mêmes quantités de toxique injectées seules.

Il convient d'ajouter que, en raison de la nature profondément différente des deux venins et de leur très inégale diffusibilité, il faut, pour obtenir une protection contre l'intoxication, les inoculer à l'état de mélange. Si on les injecte simultanément en deux points différents de l'organisme, la salamandrine, en sa qualité d'alcaloïde, est absorbée plus rapidement que les substances albuminoïdes actives du venin ou du sérum de serpent, et manifeste son action convulsivante. Par le mélange, l'absorption est régularisée et les principes antagonistes arrivent aux cellules en un temps utile pour éteindre réciproquement leurs effets.

De l'ensemble de ces faits, et sans trancher la question de savoir si les serpents ne doivent pas en partie leur immunité à la résistance propre de leurs cellules, Mme Phisalix formule les conclusions suivantes :

a) Le sang et le venin des serpents mélangés à la salamandrine préviennent la convulsion due à cette substance, non seulement chez les serpents eux-mêmes, mais chez les animaux sensibles comme le cobaye ;

b) C'est à l'antagonisme physiologique entre l'échidno-toxine, substance paralysante du venin et du sang de vipères et de couleuvres, et la salamandrine, substance convulsivante, que les serpents doivent leur immunité, et non à une neutralisation chimique des poisons ;

c) La salamandrine qui, sous beaucoup de rapports, se rapproche de la strychnine, est, quant à son action sur le venin de vipère, tout à fait comparable à cette dernière qui a, comme on le sait, été préconisée à la dose médicamenteuse, et employée pour la première fois en 1888 par Müller, en Australie, puis aux Indes anglaises, pour combattre les accidents paralytiques auxquels les morsures de serpent doivent une part si importante de leur gravité.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.— Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.— J. Charpentier.

29e ANNÉE. — N° 34. 25 AOUT 1909.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT

France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste.
Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX

Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris

Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.

Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO

Pour les abonnés............... 30 centimes.
Pour les non-abonnés.......... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

HYGIÈNE INFANTILE

Etat actuel des diverses œuvres publiques et privées pour la lutte contre la mortalité infantile en France.

Avant de quitter le ministère de l'intérieur, M. Clémenceau a approuvé le rapport que l'inspection générale des services administratifs a dressé cette année sur les mesures à prendre pour lutter contre la mortalité infantile, après constatations faites par les inspecteurs généraux au cours de leur tournée de 1908. Ce rapport, élaboré par M. Rondel, inspecteur général, présente l'état actuel des diverses œuvres publiques et privées pour la lutte contre la mortalité infantile. Bien que n'envisageant la situation qu'au point de vue de notre pays, les créations dont il est question intéressent les autres nations, car presque partout la mortalité du jeune âge est élevée et presque partout aussi on s'efforce de la faire diminuer. Dans ces conditions, une vue d'ensemble de l'activité publique et privée en France peut suggérer dans d'autres pays des œuvres plus ou moins similaires, et cela avec d'autant plus de raison que des chiffres publiés il apparaît que le nombre des décès des enfants au-dessous d'un an a subi, en France, une proportion décroissante dans ces vingt-cinq dernières années.

PROTECTION DE L'ENFANT AVANT SA NAISSANCE

Consultations obstétricales et secours de grossesse. — La protection de l'enfant doit commencer dès les premiers mois de sa vie intra-utérine. Il importe beaucoup que la femme enceinte se présente le plus tôt possible à une consultation appropriée.

Parfois, le premier conseil médical dans l'intérêt de l'enfant à naître, se trouve donné à la consultation de nourrissons; en effet, lorsque la mère qui allaite perçoit les premiers symptômes d'une maternité nouvelle, elle ne manque pas, si elle suit assidûment la consultation, de signaler au médecin la probabilité d'un sevrage prochain et obtient ainsi le bénéfice d'une direction médicale ininterrompue.

Mais, ordinairement, c'est à une consultation obstétricale que la femme enceinte s'adresse ou doit s'adresser; la consultation obstétricale a pour but de discerner les cas pathologiques nécessitant, soit à un moment donné, soit d'une façon prolongée, le repos au cours de la grossesse. Quant au secours, il a pour objet d'indemniser le plus largement possible et de préférence en lui assurant un salaire intégral, la femme enceinte à laquelle le repos vient d'être prescrit par le médecin de la consultation.

Le bureau de bienfaisance de Lille, qui a créé des consultations hebdomadaires de ce genre dans ses six dispensaires, est arrivé à les faire fréquenter par trente ou quarante femmes par semaine, en décidant que le bon qu'il délivre, pour l'accouchement gratuit à domicile des femmes pauvres, ne serait plus remis par un employé de ses bureaux, mais par un médecin, après examen de l'intéressée. On affirme qu'il ne se passe pas de séance où il n'y ait matière à prescriptions médicales, soit pour corriger de mauvaises présentations, soit pour parer à des accès éclamptiques ou autres accidents prévus. On peut, de la sorte, surveiller la grossesse chez les femmes indigentes tout comme elle le serait chez les riches; on arrive à réduire le nombre des accouchements prématurés, à diminuer la morti-natalité et à obtenir de meilleures conditions de naissance pour l'enfant, soigné ainsi dès le sein de sa mère. Si l'accouchement à domicile est contre-indiqué, toutes facilités sont données à la mère pour que sa délivrance s'accomplisse dans une maternité et, le cas échéant, elle peut être dirigée, dans les derniers mois de sa grossesse, sur un refuge où elle trouvera le repos nécessaire.

A Montpellier, la consultation obstétricale a lieu une fois par semaine sous la direction du professeur de clinique. Bien qu'aucun secours de grossesse ne soit accordé, cette consultation n'en a pas moins été fréquentée par 400 femmes environ dans le cours de 1907. A Lyon, à Rochefort, on obtient également une fréquentation appréciable quoique insuffisante. Il faudrait pouvoir persuader à toutes les femmes que les conseils obstétricaux sont utiles, et souvent nécessaires, même lorsque la future mère n'éprouve aucun accident pathologique.

A Dijon, où la consultation n'a pour objet que l'obtention du certificat de grossesse permettant d'aller faire ses couches à la maternité départementale, cette consultation est fort peu suivie. On doit dire aussi qu'elle est peu connue et qu'une publicité appropriée pourrait aider à sa fréquentation.

Sur certains points, il y a eu à triompher de l'opposition des sages-femmes qui craignaient que leur clientèle ne leur fût enlevée par ces consultations. Ailleurs, il a fallu tenir compte de la répugnance qu'éprouve une femme enceinte à se faire examiner lorsqu'elle ne se sent pas malade. Le bureau de bienfaisance de Nantes a décidé dans ce but que le médecin de la consultation obstétricale ne serait point assisté par des étudiants en médecine mais seulement par un personnel féminin. L'établissement de ces consultations dans les maternités permet d'utiliser le concours des sages-femmes; de même celui des élèves sages-femmes dans les écoles d'accouchement, ménage la légitime pudeur des consultantes.

Il y a aussi à prendre en considération les heures de loisir de la femme ouvrière : à la maternité de Wasquehal (Nord), c'est la sage-femme chargée de la direction et de la tenue de la maternité qui constitue, par sa présence permanente dans l'établissement, la base de la consultation. Celle-ci est donc également permanente, les femmes ou les filles enceintes pouvant venir trouver la sage-femme à un moment quelconque de la journée et même de la soirée pour la consulter sur leur état; une intelligente progression de primes et d'avantages divers, offerts aux intéressées, a pour effet de les attirer à la consultation obstétricale. Par exemple, les femmes qui viennent s'inscrire dès les premiers mois de leur grossesse ont droit à un berceau et à une layette, au remboursement de leur salaire intégral pendant qu'elles sont à la maternité, et à une prime supplémentaire de 10 fr. si elles sont filles-mères. Celles qui ne se présentent qu'au cours du neuvième mois sont privées de certains de ces avantages, et d'ailleurs, on a établi plusieurs degrés entre le maximun et le minimum de secours. La charge des secours distribués de cette manière est supportée, en ce qui concerne Wasquehal, partie par la commune, partie par un industriel (en ce qui concerne ses ouvrières), partie par un généreux philanthrope. A Seclin, les mêmes frais seront supportés au moyen d'une entente réalisée, sous l'inspiration de M. le préfet du Nord, entre le bureau de bienfaisance, l'hospice, les industriels et la municipalité, chacun prenant un quart à sa charge.

D'une façon générale, il convient de chercher

à agir sur les femmes par la persuasion, pour les amener à consulter le spécialiste aux différentes époques de leur grossesse. Il serait illégal de subordonner à l'examen obstétrical les secours de l'assistance obligatoire, mais on peut en faire la condition des secours facultatifs et chercher à obtenir en faveur de cette propagande l'appui des mutualités maternelles.

Mutualités maternelles. — Les mutualités maternelles, indépendamment des allocations pécuniaires qu'elles attribuent à leurs membres, peuvent rendre de grands services comme écoles de puériculture. Le dernier congrès des mutualités maternelles les a définies comme suit, en tête de ses vœux : « La mutualité maternelle est une œuvre de prévoyance et de solidarité qui protège la maternité et la première enfance. Elle peut faire appel aux œuvres d'assistance qui se proposent le même but ou des buts complémentaires. Elle a pour objet de fournir à ses adhérentes en échange des cotisations versées par elles et majorées par les cotisations des membres honoraires, de l'Etat, des départements et des communes, une aide suffisante pour qu'elles puissent s'abstenir, à la fin de la grossesse, de tout travail préjudiciable à leur santé et à celle de leurs enfants, se reposer pendant le mois consécutif de l'accouchement et donner à leurs enfants jusqu'à l'âge de deux ans les soins nécessaires. » Et le deuxième vœu est ainsi conçu : « Toute femme enceinte devra, pour bénéficier des avantages de la mutualité maternelle, être munie d'un certificat de surveillance médicale au cours de la grossesse émanant soit d'un médecin, soit d'une sage-femme agréée par la mutualité. »

Le cinquième vœu débute ainsi : « La mutualité maternelle doit faire appel aux consultations des maternités, aux dispensaires, aux consultations de nourrissons... »

Les mutualités maternelles, qui sont au nombre d'une cinquantaine, y compris les cinq ou six du département de la Seine, fonctionnent d'une façon très inégale d'un bout à l'autre de la France. Beaucoup, malheureusement, restent au-dessous de leur tâche, mais d'autres, comme celle d'Annecy qui dépense 2,500 fr. par an, ont des ressources qui leur permettent de satisfaire à tous les besoins, certaines comme celle de Perpignan projettent de créer elles-mêmes une consultation obstétricale. Citons aussi celle de Talence (Gironde), celle de Melun, celles récemment fondées dans l'Aube et dans le Gard et surtout celle de Vienne qui a paru motiver l'appréciation suivante : « C'est une œuvre fort belle, très hautement comprise, administrée avec infiniment d'intelligence, de zèle et de dévouement, qui rend, tant au point de vue de l'assistance qu'au point de vue de l'hygiène, les services les plus signalés. »

Autres sociétés de secours mutuels. — A côté des mutualités maternelles, les sociétés de secours mutuels ont leur place marquée dans la lutte contre la mortalité infantile, principalement les sociétés mutuelles de femmes qui couvrant à la fois le risque d'accouchement et tous les risques de maladie, offrent une base d'organisation beaucoup plus large que les simples mutualités maternelles. Des sociétés de ce genre existent, par exemple, dans le Nord et dans le Doubs.

Quant aux sociétés ordinaires de secours mutuels, on doit leur demander de rompre avec certains errements tels que ceux que l'on trouve notamment dans le Loiret, où les statuts en vigueur excluent du risque social les maladies provenant de la grossesse.

Complément de l'assistance médicale gratuite. — La coopération de la mutualité à la lutte contre la mortalité infantile est précieuse, quelle qu'en soit la forme, lorsqu'elle est la manifestation d'un effort des intéressées ; mais lorsque les ressources sont fournies pour la plus grande part soit par des membres d'honneur, soit par les budgets publics, la forme mutuelle n'est plus qu'une apparence trompeuse qui couvre une assistance déguisée et même néfaste au cas où la femme croirait que la minime cotisation qu'elle verse la rend libre de suivre ou non la direction médicale qu'elle trouve aux consultations.

Si la loi du 15 juillet 1893 sur l'assistance médicale gratuite était complétée comme c'est désirable, l'assimilation des femmes en couches serait étendue dans une certaine mesure aux femmes enceintes et le repos prescrit par le médecin leur serait assuré dans les établissements hospitaliers. Mais il resterait encore à procurer aux participantes, comme à certaines catégories de malades qui n'en bénéficient pas encore, des secours d'alimentation et des indemnités de repos. On doit souhaiter que ce double service puisse être institué avec la contribution financière des trois collectivités par application des barêmes A et B de la loi précitée.

En attendant, les femmes enceintes ne reçoivent des bureaux de bienfaisance que des secours de grossesse très modiques et n'entrent guère dans les hôpitaux ou maternités que malades, ou parvenues au terme de leur grossesse. L'économe d'un hôpital-hospice, interrogé par l'inspecteur général, sur le point de savoir à quelle époque de leur grossesse les femmes étaient admises, répondit qu'on les recevait à huit mois, quelquefois à sept mois quand elles se présentent, mais qu'on « n'allait pas les chercher ». Il serait d'ailleurs difficile de faire autrement à cause du manque de place dans les principaux services de maternité.

Asiles-ouvroirs. — Les asiles-ouvroirs, comme la Samaritaine de Lyon, sont rares. Certaines maternités tendent à y suppléer par leur règlementation qui admet des expectantes sur promesse de travailler à la lingerie de l'hôpital. Le conseil général des Bouches-du-Rhône a formé le projet de créer un asile qui aurait pour annexe une crèche d'enfants assistés. Il conviendrait de créer de telles institutions dans tous les départements et qu'elles ne fussent pas conçues comme de simples ouvroirs. Sans doute la femme y doit être occupée, ne serait-ce que pour sa distraction et sa santé, mais son travail qui doit toujours être réglé par le médecin, a besoin avant tout d'être harmonisé avec sa situation. La femme qui sait coudre devrait, de préférence, être employée à confectionner des layettes et il serait bon de profiter de ses loisirs pour lui donner non seulement des notions de puériculture, comme cela se pratique à Lyon, à Laon, etc., mais encore pour lui faire suivre des cours d'enseignement ménager, aussi utiles à la fille-mère qui aura à se replacer après sa délivrance qu'à la mère de famille qui rentrera dans son foyer.

Le Congrès de Reims a adopté, sur le rapport de M. le docteur Maygrier, le vœu suivant qui précise, sans l'exagérer, les conditions d'assistance indispensables pour protéger efficacement l'enfant avant sa naissance : « La femme enceinte doit être assistée médicalement et moralement pendant toute sa grossesse et obtenir, quand ils seront nécessaires, soins médicaux, repos, asile, toutefois, sans généraliser à toutes les femmes l'obligation d'un repos qui n'est pas toujours nécessaire et dont la date de début pourrait être difficile à fixer, du moins, par mesure générale. »

Maternités secrètes. — La nécessité d'un repos précédant l'accouchement n'est pas la seule raison qui engage les femmes à se présenter à la maternité avant le terme de leur grossesse. Certaines ont à cacher, non seulement leur délivrance, mais même leur situation de femmes enceintes et l'intérêt de l'enfant exige impérieusement qu'elles soient assurées de trouver dans l'établissement public aux portes duquel elles vont venir frapper, le secret le plus absolu, allant jusqu'à leur permettre de conserver l'incognito.

Le droit d'accoucher secrètement était déjà proclamé dans l'article 7 du paragraphe 2 du décret-loi du 28 juin 1793. Les recommandations formulées à ce sujet dans la circulaire d'envoi du règlement modèle des hôpitaux (15 décembre 1899, art. 33) ont été généralement suivies. On admet, dans presque toutes les grandes maternités, les femmes qui refusent de dire leur nom, ou bien on accepte un nom quelconque même sans vraisemblance (Mayenne). C'est au point que des cas de décès se sont produits dans lesquels l'identité de la pensionnaire n'a pu être établie.

D'ordinaire, les femmes sont invitées à consigner leur état civil sous un pli fermé confié à l'économe qui le leur remet intact à leur sortie. Cette façon de procéder est la meilleure.

Qu'une commission hospitalière refuse de sanctionner cette pratique humanitaire, c'est son droit strict, mais, ce qui est tout à fait inadmissible, c'est que le secret soit assuré seulement aux personnes aisées et refusé aux pauvres. Telle est pourtant la règlementation constatée par l'inspection générale dans plusieurs chefs-lieux de départements.

Le petit nombre des accouchements anonymes est d'ailleurs fait pour encourager les administrations locales à ne pas trop se préoccuper, en cette matière, du point de vue financier. C'est ainsi qu'on n'a enregistré, en un an, que cinq ou six accouchements secrets à Rennes, quatre à Rouen, deux ou trois à Orléans, deux à Agen, un ou deux à Mont-de-Marsan.

Cependant, il est des villes où les accouchements secrets semblent se propager. Ainsi à Carcassonne, leur total ayant atteint 49 en cinq années, et ayant correspondu à 49 abandons d'enfants, le principe de l'accouchement secret vint en discussion devant le conseil général de l'Aude et faillit être mis en échec.

Le seul obstacle qu'il est légitime d'apporter au développement des accouchements secrets consiste à exiger que le secret soit observé par l'intéressée elle-même, c'est-à-dire qu'elle accepte l'interdiction de recevoir des visites et au besoin qu'elle consente à vivre dans un isolement relatif.

La plupart du temps, l'intérêt de l'enfant ne commande pas le secret absolu, il suffit, pour éviter d'acculer sa mère à un acte de désespoir, de renoncer à faire l'enquête sur sa situation de fortune et de lui supposer toujours le domicile de secours départemental comme nous l'expliquerons plus loin en traitant des maternités « ouvertes ».

Quant aux précautions à prendre pour éviter que les ressources hospitalières servent abusivement à procurer l'accouchement gratuit à des femmes en état de payer, elles doivent se limiter à l'offre de places payantes aux personnes réclamant à la fois le secret et un certain confort dans l'installation. A Mont-de-Marsan, par exemple, l'admission en chambre particulière se paye 2 à 5 francs par jour.

Il ne faudrait cependant pas que l'admission en chambre particulière fût le privilège exclusif des pensionnaires payantes. Au contraire, tout service d'accouchement doit pouvoir, le cas échéant, isoler complètement de ses compagnes une femme qui, pour des raisons particulières, appréciables dans chaque espèce, ne saurait, sans inconvénient, être astreinte à la vie en commun, surtout dans les petits hôpitaux où le nombre peu considérable de pensionnaires de la maternité ne permet pas d'autre classement que cette sélection.

ASSISTANCE AUX FEMMES EN COUCHES

Maternités ouvertes. — La loi du 15 juillet 1893, en assimilant expressément les femmes en couches à des malades pour l'obtention de l'assistance médicale gratuite, n'a fait que confirmer une interprétation ministérielle de l'article 1er de la loi du 7 août 1851 reposant sur un ancien avis de l'inspection générale.

La parole du législateur et l'insistance de l'autorité centrale ont contribué puissamment à modifier les anciens errements qui fermaient trop souvent la porte des hôpitaux aux femmes en couches : mais, sur ce point, l'œuvre de modernisation est loin d'être achevée.

Les congrégations hospitalières persuadent encore facilement aux commissions administratives que les statuts des ordres religieux s'opposent à ce qu'elles donnent leurs soins aux femmes en couches ; et les parturientes qui ne peuvent être soignées à domicile sont envoyées, soit comme pensionnaires chez des sages-femmes de la ville, soit dans une œuvre séparée du reste de l'établissement hospitalier où ces femmes sont soignées par des servantes sous la direction d'une sage-femme externe. Dans un chef-lieu d'arrondissement du nord-ouest de la France, l'hospice loge gratuitement la sage-femme à la condition qu'elle reçoive dans la maison les femmes en couches indigentes avec des pensionnaires de clientèle.

Dans une ville, siège de préfecture, la commission administrative excipait du manque de place pour refuser d'installer une maternité. Or, l'inspecteur général a découvert, au deuxième étage, une très belle salle avec sept ou huit fenêtres, utilisée seulement par l'économe pour y emmagasiner quelques lits, sommiers ou autres meubles. Avec deux cloisons on peut y aménager un service complet pour les femmes en couches.

Parfois, l'admission des femmes en couches se pratique sans difficulté quand il s'agit de personnes de la localité, mais les parturientes venues du dehors ne sont pas aisément acceptées.

Ailleurs, c'est le contraire qui se produit. Les femmes qui viennent des communes rattachées entrent au compte du service départemental en vertu du certificat de l'article 3 de la loi de 1893, tandis que l'on repousse celles de la localité qui se présentent en invoquant la loi de 1851.

Maternités départementales. — Les maternités départementales ou les services d'accouchement hospitaliers départementalisés sont à peu près les seuls établissements publics qui réalisent véritablement la maternité « ouverte ». Le ministère de l'intérieur y a aidé en admettant que, dans ces services, le domicile de secours des assistés est toujours considéré comme départemental, ce qui permet aux conseils généraux d'exonérer complètement les communes et de réclamer à l'État une subvention calculée par application directe du barème B. La seule chose qui fasse obstacle à leur généralisation est la charge départementale résultant de l'abandon fréquent des enfants nés dans

ces maternités et aussi l'obligation nouvelle de servir le secours préventif d'abandon. La maternité ouverte de Belfort a été ainsi amenée à se montrer moins libérale pour l'admission des femmes enceintes parmi lesquelles se rencontraient, paraît-il, non seulement des originaires de départements voisins, mais même des femmes de nationalité étrangère. A cet égard, il peut paraître regrettable que la loi du 27 juin 1904, qui a si libéralement augmenté les charges de l'Etat dans l'exécution du service des enfants assistés, n'ait pas nationalisé davantage leur domicile de secours plutôt que d'augmenter la contribution de l'Etat dans les dépenses générales de ce service.

Fondations Boucicaut. — Il existe sur divers points de la France des maternités de la fondation Boucicaut, relevant de l'Administration générale de l'assistance publique de Paris, mais ne recevant que des femmes de la région où elles sont situées. Leur installation matérielle est conçue suivant les données modernes et le service obstétrical y semble très convenablement assuré; mais les conditions d'admission, variables d'un département à l'autre, y sont peut-être trop limitatives sous certains rapports.

Cliniques d'accouchement. — Les maternités ouvertes revêtent sur divers points le caractère de cliniques, et il arrive que dans la même ville le service de la maternité est partie hospitalier, partie clinique. On ne saurait prétendre que le caractère clinique détourne fatalement la femme de l'accouchement hospitalier, puisqu'à Bordeaux la clinique est encombrée, tandis que la maternité offre des lits vacants.

En cette matière, la meilleure forme hospitalière est, semble-t-il, l'école d'accouchement où l'assistée trouve à la fois l'intervention chirurgicale d'un personnel médical de choix et les soins ordinaires du personnel féminin des élèves sages-femmes.

Etat des maternités hospitalières. — Les répartitions des fonds provenant du pari mutuel réservés aux œuvres de bienfaisance a servi à améliorer considérablement les services hospitaliers d'accouchement. Mais, à ce sujet, il reste encore énormément à faire. Si les constatations de l'inspection sont élogieuses pour un certain nombre de maternités comme celles de Nîmes, Mâcon, Brive, Autun, Cognac, La Rochelle, Montpellier, etc., pour combien d'autres doit-on regretter la persistance d'un état moyenâgeux qui appelle des critiques sévères.

En voici quelques exemples : « Au premier étage de l'hospice de D... se trouve une salle pour la garde et une salle servant indistinctement aux expectantes, aux accouchées et aux opérations. Une petite pièce à un lit permet l'isolement.

« La maternité de N... est plus mal installée encore, mais du moins elle n'est ni malsaine ni malpropre. Elle est située au premier étage d'un des bâtiments de l'hôpital, et ne comporte qu'une seule salle pour les expectantes et les accouchées. Une chambre fort étroite et très rudimentairement meublée sert au travail de l'accouchement. Les tables de nuit sont en bois. La baignoire qui « orne » la salle de bains est inutilisée, les femmes ne prenant que des bains de siège. Ce service est dirigé médicalement par une sage-femme, et, chose singulière, aucun médecin n'y pénètre, sauf dans les cas où une intervention chirurgicale est jugée nécessaire.

« A N... comme à C... les femmes mariées sont obligées de vivre en commun avec les filles-mères. Cette promiscuité est de nature à en détourner un grand nombre de l'accouchement hospitalier.

« A P... l'installation matérielle n'est pas convenable. Deux salles : la première est pour les expectantes. Elle renferme quatre lits ; le jour de l'inspection, il y avait trois femmes, mais on met aussi dans cette salle des enfants jusqu'à cinq ans : nouveau-nés, enfants assistés, parfois des enfants malades de la ville (il y a eu des cas de gale). Le jour de l'inspection, il s'y trouvait deux petits enfants, de deux ans à deux ans et demi, abandonnés six jours avant. Il y a dans cette salle une pierre d'évier où l'on fait la vaisselle. Les expectantes sont là dans les plus mauvaises conditions d'hygiène. La deuxième salle sert de salle d'accouchement et de dortoir des accouchées. Elle n'est pas tenue dans un état de propreté suffisant. Sur une table, recouverte d'un morceau de vieille toile cirée, j'ai trouvé des biberons, posés à même la table. Cette salle est ornée d'une armoire bretonne dont le dessus sert de réceptacle à la poussière. Il y a, là aussi, une pierre d'évier. Une salle d'accouchement est une salle d'opérations ; on ne saurait en trouver de plus mal installée. A côté de ces deux salles, une troisième plus propre et mieux aérée reste généralement inutilisée; elle ne sert, me dit-on, que lorsqu'il y a trop-plein. Il serait facile de faire une meilleure répartition de ces trois salles et surtout de les mieux tenir.

« A D... aucun local n'est réservé pour les expectantes qui ne peuvent être reçues en principe ; les femmes viennent quand elles ressentent les premières douleurs ; puis il arrive qu'elles repartent et rentrent chez elles si les douleurs cessent... En outre, l'entretien est mal assuré : les peintures des salles, des escaliers et des couloirs qui devraient être d'une propreté et d'une fraîcheur exemplaires dans un semblable établissement, attendent depuis trop longtemps une réfection chaque jour plus urgente. Il en est de même du carrelage de la salle d'accouchement; quant au calorifère à air, le mauvais état dans lequel il se trouve constitue un danger permanent d'asphyxie qui engagerait gravement, le cas échéant, la responsabilité de l'administration.

« A S... la maternité actuelle (ou plus exactement les locaux qui servent aux femmes en couches) serait indigne de la plus petite bourgade. Pour en avoir une idée approximative, il faut imaginer une ferme abandonnée. Dans un coin reculé, une porte, à demi vermoulue, donne accès sur une cour petite et triangulaire, de quelques mètres de superficie dont une partie est occupée par une mare d'eau croupissante. A l'un des côtés du triangle est adossé un petit bâtiment dont le rez-de-chaussée est sans fermeture : un escalier en échelle conduit à l'unique étage constitué par deux petites pièces au plafond très bas. Cet ensemble forme la maternité d'un port de pêche important, d'une sous-préfecture de plus de 12,000 habitants, d'une station balnéaire très fréquentée. Hâtons-nous d'ajouter que cet état de choses a ému la nouvelle municipalité qui a, à sa tête, un médecin et qu'un effort local considérable est fait pour reconstruire la maternité dans des conditions tout à fait modernes. Que n'en est-il de même dans d'autres villes qui sont le siège de préfectures!

« A M... la maternité est aménagée au-dessus de la salle mortuaire!

Ailleurs, l'installation matérielle ne laisse rien à désirer, mais son utilisation est déplorable.

Ainsi, à D..., « les locaux sont suffisants pour soigner, dans d'excellentes conditions, les trois catégories de femmes. On pourrait en outre séparer celles qui sont atteintes ou suspectes de septicémie. Il y a une salle de travail très bien installée. Il serait possible de donner les bains dans la maternité même. Or, en fait, on mélange expectantes, parturientes et accouchées dans une même salle du rez-de-chaussée qui mesure 50 mètres superficiels et 200 mètres cubes pour sept lits (soit 7 mq. au lieu des 10 réglementaires et beaucoup moins que les 40 mc. exigibles). Il n'y avait primitivement que 6 lits dans ce local. Pour placer le septième, on a enlevé un des deux lavabos. La supérieure a avoué (et un médecin l'a confirmé) que les accouchements se font dans cette salle. On n'utilise pas la salle de travail. Les femmes en couches prennent leurs bains au service général ».

A G... il n'y a vraiment de bien que la salle d'accouchement. Elle est neuve. Elle a été construite au premier étage, largement aérée par de grandes baies latérales. Les angles en sont arrondis. Les murs et le sol sont revêtus de petits carreaux ou recouverts de peinture lavable. On y trouve tout le mobilier spécial et les instruments nécessaires.

En un mot, cette salle d'accouchement particulièrement luxueuse est digne des salles d'opération les mieux organisées et les plus modernes. Il n'y a qu'un malheur : elle n'est pas chauffée et par suite inutilisable. En pratique, on se sert de l'ancienne salle d'accouchement qui est assez rudimentaire.

A D..., lors de la dernière visite de l'inspection générale, la maternité abritait deux expectantes et deux accouchées, mais les quatre femmes étaient dans la même pièce et l'autre dortoir restait inoccupé.

Dans une maternité du sud-ouest la baignoire est reléguée au grenier, d'où on la descend, dit la religieuse, « lorsque le médecin l'ordonne ».

Par contre, on trouve parfois comme à N..., une bonne organisation de service au milieu d'une installation critiquable.

Accouchement à domicile. — Le comité des inspecteurs généraux a été d'avis, à la majorité, qu'en matière d'accouchement il y avait lieu de préférer, en thèse générale, l'assistance hospitalière à l'assistance à domicile.

Il est évidemment regrettable, à certains égards, que la femme indigente soit obligée de quitter sa maison pour mettre son enfant au monde; mais, dans la population ouvrière, l'hygiène de l'habitation est si déplorable et les locaux sont d'ordinaire si exigus, qu'y opérer la délivrance c'est souvent risquer à la fois la vie de la mère et celle de l'enfant. Pour parer à ce qu'a de pénible la séparation du ménage lors de cet important événement familial, on recommande aux maternités d'avoir des chambres séparées où l'accouchée pourra recevoir la visite de son mari aussitôt que l'enfant sera né.

Le comité ne saurait critiquer les institutions comme celle des dames mauloises, qu'on retrouve par exemple à Fabrègues (Hérault) et au Havre (1). Il estime que les nombreux cas d'accouchement à domicile qui subsisteront chez les indigents rendent très précieux le concours des œuvres qui envoient près des femmes en couches des gardes-malades aptes à surveiller l'hygiène du nouveau-né et à donner à la mère des conseils utiles. Il pense aussi que c'est compléter utilement le service de la médecine gratuite que de mettre à la disposition de l'accouchée, comme le fait le département de Seine-et-Oise, les appareils et les substances appropriées à l'antisepsie puerpérale. Mais il est d'avis que tous les subsides qui auraient pour conséquence de constituer une prime à l'accouchement à domicile doivent être rigoureusement blâmés. Telle la pratique du bureau de bienfaisance de L..., qui accorde, au moment des couches, avec la gratuité de la sage-femme ou du médecin, une layette, 3 fr. en argent et une bouteille de vin pour l'assistée ou sa famille.

C'est sous cette réserve qu'il convient de signaler le crédit de 3,000 fr. inscrit au budget départemental de l'Oise, sous la rubrique « trousseau maternel », afin de subventionner les communes et les œuvres qui distribuent des secours bénévoles au moment des couches, et celui de 3,500 fr. attribué par le conseil général de Seine-et-Marne, partie à la délivrance de bons de viande, de pain et de fournitures diverses pour les indigentes accouchées à domicile, partie au remboursement jusqu'à concurrence de 50 fr. de la moitié des dépenses d'hospitalisation des femmes en couches (2).

Sociétés de charité maternelle. — Le même point de vue conduit à faire certaines réserves sur les sociétés dites de charité maternelle.

Beaucoup de ces associations se bornent à distribuer des secours en nature ou en argent aux mères à la fois régulièrement mariées et déjà chargées d'enfants (3) qui font leurs couches à domicile.

Il en est encore comme celle de B... qui réservent leurs secours aux femmes « qui appartiennent à une religion déterminée ».

Des instructions ministérielles ont refusé le bénéfice des subventions aux sociétés de charité maternelle qui exigent le mariage religieux comme condition des secours ou dont les statuts excluent les filles-mères.

L'exclusion des filles-mères pouvait se discuter avant la loi de 1904 et sa modification de 1905 sur le service des enfants assistés. On pouvait voir alors dans l'action de la bienfaisance privée au regard des familles légitimes le complément du service public des enfants assistés qui secourait surtout les filles-mères.

Aujourd'hui que la législation de l'enfance a été revisée, il importe que les œuvres subventionnées harmonisent leur fonctionnement avec celui de l'assistance publique dont les lacunes ne sont plus les mêmes qu'autrefois.

Tout d'abord, les sociétés de charité maternelle doivent se faire suffisamment connaître pour que l'ensemble de la population indigente soit à même de frapper à leur porte. Certaines ont une existence si bien dissimulée que c'est avec peine que l'inspection générale a pu découvrir où était exactement leur siège, et quelles personnes en avaient la direction. Une a refusé d'admettre un étranger à visiter sa Goutte de Lait.

Ensuite, ces sociétés doivent diriger leurs efforts vers l'encouragement au nourrissage maternel. Il ne suffit pas qu'elles prennent la précaution d'exiger par avance, comme l'œuvre bordelaise de Saint-Raphaël, l'engagement de la mère de ne pas abandonner son enfant; il faut qu'elle profite de leur organisation pour faire surveiller par leurs dames patronesses ou visiteuses l'emploi au profit exclusif de l'enfant des sommes et des objets qu'elles délivrent plus ou moins libéralement.

(1) Un rapport particulier signale sur le territoire de Belfort l'existence d'un service analogue qu'une dame charitable entretient personnellement.

(2) A cette partie qui semble faire double emploi avec le service de l'assistance médicale vient s'ajouter le remboursement quinquennal de la fondation Greffulhes.

(3) Leur usage de commencer à venir en aide aux mères de trois enfants concordait avec le décret du 28 juin 1793 portant que « celui qui vivant de son travail a déjà deux enfants à sa charge pourra réclamer les secours de la nation pour le troisième enfant qui lui naîtra ».

Enfin, elles doivent s'attacher à ne pas faire double emploi avec l'assistance obligatoire en économisant les honoraires de sage-femme dans les familles admises à l'assistance médicale, en examinant de près ce qu'on leur propose de payer au titre de médicaments, et en refusant le berceau ou les layettes aux indigents qui l'auraient déjà obtenu d'autre part. Leur rôle positif devrait être, par exemple, de secourir la famille tandis que la mère accouche à la maternité, de favoriser le repos souvent nécessaire avant l'accouchement et celui qui est toujours indispensable après la délivrance. Quelques-unes ont déjà organisé des consultations de nourrissons. D'autres, qui s'affirment comme la réplique bourgeoise des anciennes œuvres aristocratiques, n'hésitent pas à poursuivre la reconstitution de la famille en mettant à même les mères mariées ou non de remplir leur devoir envers leurs nouveau-nés. Il en existe une dans les Côtes-du-Nord dont les statuts établissent nettement que l' « association n'a à s'occuper ni des tendances politiques, ni des croyances religieuses, ni de l'état civil de celles qui eurent besoin de ses bienfaits : l'état d'être enceinte est suffisant pour que l'association protège celles qui, par leur enfantement douloureux, viendront accroître la puissance de la France ».

Certaines, comme celle de Darnétal (Seine-Inférieure), ont avantageusement étendu leur action sur plusieurs communes. Celle de Tarbes cherche à rayonner sur tout le département. Il est désirable que, sans émietter leurs ressources, elles s'efforcent d'englober les localités voisines où le besoin de leur secours se fait sentir.

D'aucunes, ne vivant guère que de subventions, peuvent être facilement mises en demeure d'adopter ce programme; mais la plupart tirent des ressources relativement importantes de la charité privée. Telle celle de Rouen dont les membres, au nombre limité de cinquante, versent annuellement des cotisations de 150 fr. Dans ces conditions, il faut bien tenir quelque compte du milieu où elles recueillent ces dons volontaires et ne pas leur imposer brutalement des façons de faire susceptibles d'en tarir la source. En 1908, à l'Académie des sciences morales et politiques, M. de Lanzac de Laborie donnant lecture de deux mémoires relatifs à la « reconstitution de la société de charité maternelle en 1816 », décrivait, d'après la correspondance confidentielle et inédite du ministre Montalivet et du préfet Frochot, les difficultés auxquelles on se heurta alors, même dans le monde officiel, pour recueillir des souscriptions au profit d'une société de bienfaisance placée sous le patronage de l'impératrice. Il est hors de doute que les difficultés de réunir des cotisations ne font qu'augmenter de jour en jour avec la multiplication des œuvres et associations de toute sorte; mais ce n'est pas une raison suffisante pour que des œuvres qui prétendent remplir une fonction sociale se refusent indéfiniment à moderniser leurs méthodes au point que des associations plutôt mondaines que charitables continuent d'être subventionnées tout en se montrant réfractaires aux suggestions rationnelles.

La circulaire ministérielle du 10 septembre 1908 rappelant la prescription de celle du 5 décembre 1904, écarte du bénéfice des subventions les sociétés qui ne sont pas placées sous le régime des sociétés déclarées établies par la loi du 1er juillet 1901.

On peut se demander si les sociétés de charité maternelle n'échappent pas à cette disposition en tant que régies par l'ordonnance royale du 31 octobre 1814. En effet, avant la loi de 1901, celles des sociétés de charité maternelle qui n'étaient point reconnues comme établissement d'utilité publique avaient néanmoins leur statut légal, se trouvant, d'une part, astreintes à un certain contrôle administratif et, d'autre part, favorisées par la possibilité de placer leurs fonds libres en compte courant au Trésor. Il n'est pas impossible de soutenir que ce statut subsiste puisque la loi du 1er juillet 1901 ne vise pas expressément, parmi les textes dont elle prononce l'abrogation, l'ordonnance du 31 octobre 1814. Mais on répond que cette ordonnance ne figure pas davantage parmi les textes expressément maintenus et que l'esprit général de ladite loi est de libérer les associations des anciennes contraintes en les soumettant à des règles nouvelles.

Il s'ensuit que les sociétés de charité maternelle ne sont plus tenues de présenter leurs règlements, ni leurs comptes à l'approbation préfectorale et que celles-là seules qui sollicitent une subvention doivent fournir le compte rendu annuel précédemment exigé de toutes ces sociétés. C'est une raison de plus pour que les chiffres figurant dans ces comptes rendus soient contrôlés. L'inspection générale a constaté, en se faisant présenter les livres de comptes, que parfois les renseignements fournis étaient inexacts, par exemple, que les frais d'administration étaient dissimulés ou atténués, que le détail des secours accordés était seulement approximatif et que les dépenses accusées ne correspondaient pas exactement à l'année envisagée. Il a été fait observer que l'époque à laquelle ces chiffres sont exigés ne permettait pas à toutes les sociétés de connaître encore la situation complète de l'exercice écoulé: on pourrait, croyons-nous, reculer sans inconvénient la date de remise de ce compte rendu; l'essentiel est qu'il parvienne assez tôt pour être au besoin contrôlé sur place avant la répartition du crédit de subvention.

(A suivre.)

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imp. de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT

France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX

Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris

Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.

Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO

Pour les abonnés............... 30 centimes.
Pour les non-abonnés........... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine d'Amsterdam. — M. le docteur Gerard Van Rijnberk, privatdocent à la Faculté de médecine de Rome, est nommé professeur ordinaire de physiologie.

Faculté de médecine de Bâle. — M. le docteur E. Magnus-Alsleben est nommé privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Berlin. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur Leo Langstein, privatdocent de pédiatrie.

Faculté de médecine de Budapest. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à M. le docteur Arthur von Sarbó, privatdocent de neurologie.

Faculté de médecine de Cagliari. — M. le docteur F. A. Foderà, professeur extraordinaire de matière médicale et de pharmacologie expérimentale, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Giessen. — M. le docteur Arthur Weber est nommé privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine d'Innsbruck. — M. le docteur Alfred von Decastello est nommé privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Leipzig. — M. le docteur Rudolf Dittler est nommé privatdocent de physiologie.

Faculté de médecine de Lemberg. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à M. le docteur Ignaz Szyszylowicz, privatdocent d'anatomie.

Faculté de médecine de Modène. — M. le docteur E. Lugaro est nommé professeur extraordinaire de neurologie et de psychiatrie.

Faculté de médecine de Munich. — M. le docteur Robert Rössle, privatdocent d'anatomie pathologique, est nommé professeur extraordinaire.

Faculté de médecine de Naples. — M. le docteur G. Pianese est nommé professeur extraordinaire d'histologie pathologique.

Faculté de médecine de Padoue. — M. le docteur Bartolo Vasoin est nommé privatdocent de pathologie interne.

Faculté de médecine de Palerme. — M. le docteur Carlo Pantaleoni est nommé privatdocent de médecine opératoire.

Faculté de médecine de Parme. — M. le docteur Giorgio Pardo, privatdocent à la Faculté de médecine de Rome, est nommé privatdocent de psychiatrie.

Faculté tchèque de médecine de Prague. — M. le docteur Kamillo von Lhoták, privatdocent de pharmacologie, est nommé professeur extraordinaire.

VARIA

Congrès de la Société italienne de médecine interne en 1909.

Le dix-neuvième Congrès de la Société italienne de médecine interne se tiendra à Milan du 4 au 8 octobre prochain.

Voici les questions mises à l'ordre du jour :

1° *Etat actuel des recherches sur le cancer;*
2° *Pathologie et traitement des néphrites;*
3° *Les splénomégalies primitives.*

NÉCROLOGIE

M. le docteur Santi Sirena, professeur d'anatomie pathologique à la Faculté de médecine de Palerme. — M. le docteur Antonio Curci, professeur de matière médicale et de pharmacologie expérimentale à la Faculté de médecine de Catane. — M. le docteur H. Lossen, professeur honoraire de chirurgie à la Faculté de médecine de Heidelberg. — M. le docteur Leopold Perl, privatdocent de médecine interne et de balnéologie à la Faculté de médecine de Berlin. — M. le docteur Elias Haffter, rédacteur en chef du *Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte.* — M. le docteur Henry Radcliffe Crocker, médecin de l'University College Hospital de Londres. — M. le docteur E. B. Fullerton, professeur de matière médicale et de thérapeutique au Starling-Ohio Medical College de Columbus.

HYGIÈNE INFANTILE

État actuel des diverses œuvres publiques et privées pour la lutte contre la mortalité infantile en France (1).

REPOS DE LA MÈRE APRÈS ACCOUCHEMENT

Périodes de repos. — Le repos consécutif à l'accouchement qu'il importe d'assurer à la mère, aussi bien dans l'intérêt de sa propre santé que dans l'intérêt de l'enfant peut se diviser en trois périodes : une première période comprenant une dizaine de jours pendant laquelle toute femme doit strictement garder le lit, quelque favorables qu'aient été les conditions de sa délivrance ; une seconde période, variable suivant les indications médicales, formant le prolongement de la première pendant laquelle la femme qui aura éprouvé des accidents particuliers ou sera restée affaiblie devra continuer de garder le lit, enfin une troisième période pendant laquelle l'accouchée, surtout quand elle nourrit son enfant, comme ce devrait être la règle, peut se lever, mais doit s'abstenir de tout travail fatigant.

Le repos à domicile. — La femme hospitalisée peut, à la rigueur, réintégrer son domicile après la seconde période ; c'est l'époque, visée dans la disposition du règlement modèle, où le certificat de sortie sera délivré portant que la femme est en situation de quitter l'établissement sans danger pour elle ni pour son enfant. Mais cette sortie est encore prématurée si des précautions ne sont pas prises pour garantir que le repos de la troisième période sera observé à domicile. Or, tout repos à domicile chez les femmes du peuple implique deux conditions : 1° des ressources qui, n'ayant généralement pas été remises d'avance et ne pouvant être prélevées sur un salaire ordinaire dépensé en temps normal, doivent être fournies soit par une institution de prévoyance, soit par l'assistance publique ; 2° un contrôle exercé sur la réalité du repos. Ce contrôle peut être excellemment organisé par les sociétés mutuelles au moyen de leurs visiteurs et visiteuses qui, ayant l'avantage d'appartenir à la catégorie sociale de la personne visitée, viennent ainsi en amis et en amis avisés, tandis que la visite d'un représentant de l'assistance publique ou privée est tantôt celle d'un enquêteur, tantôt celle d'un protecteur, deux qualités qui éveillent également la défiance. Quant à la rigueur du contrôle, elle sera au moins égale, de la part des représentants des mutualités, s'il s'agit de sociétés où la cotisation est suffisante pour que les sociétaires sentent qu'ils ont intérêt à ménager leurs propres deniers. Il n'en est peut-être pas ainsi dans les mutualités industrielles où l'autorité patronale a besoin d'intervenir, comme ailleurs celle de l'administration de l'assistance pour imposer à la femme secourue le repos à domicile. Il est vrai qu'en ce qui concerne l'ouvrière d'usine, le fait matériel qu'elle ne fréquente plus l'atelier où elle n'est pas reçue pendant la période statutaire, lui assure dans son intérieur un repos relatif que ne prendrait pas l'ouvrière en chambre. En effet, cette femme qui n'a l'habitude de travailler qu'au dehors reste plus aisément désœuvrée à son foyer que celle qui s'occupe en temps normal des soins du ménage. Quoi qu'il en soit, la prolongation du repos consécutif à l'accouchement est, en général, difficile à obtenir des intéressées, surtout en cas d'hospitalisation, où ce repos est nécessairement effectif. Peut-être ne s'est-on pas assez préoccupé de l'influence qu'exerce sur l'esprit de l'accouchée la crainte que son mari se désintéresse de l'enfant et même qu'il prenne en aversion son foyer demeuré en désordre. Il est à souhaiter que les visites du mari à la maternité soient facilitées et qu'une œuvre charitable se charge du ménage en l'absence de la mère de famille.

La convalescence à la maternité. — On ne rencontre plus guère d'obstacle au repos prolongé de la part des règlements hospitaliers. Toutefois, d'après les rapports d'inspection générale une préfecture continue d'utiliser, sans les modifier, d'archaïques imprimés portant que la femme « ne pourra séjourner plus de dix jours à la maternité à moins de circonstances exceptionnelles ». Heureusement que la pratique ne tient pas compte de ces indications surannées.

D'autre part, l'encombrement de certains services peut amener à abréger irrégulièrement le séjour hospitalier.

Un rapport d'inspection générale concernant un département du sud-ouest s'exprime comme suit : « Les accouchées restent à la maternité dix ou onze jours, rarement quinze. D'une façon générale, le docteur doit signer un bulletin de sortie. M. l'inspecteur de l'assistance publique m'a signalé une pupille qu'on avait laissé sortir trois jours après l'accouchement et qui avait souffert ensuite d'une métrite. Il est à craindre, vu l'insuffisance des locaux, que ce cas ne se renouvelle trop souvent. »

Mais la plupart du temps, la responsabilité des départs prématurés incombe tout entière aux intéressées elles-mêmes.

A Dôle, la réception a lieu, en général, dans la semaine qui précède l'accouchement, le départ neuf jours après, mais il est souvent difficile de retenir les accouchées et c'est pourquoi on a pris la règle de n'accepter, à la maternité, que les personnes qui s'engagent à y demeurer au moins neuf jours après l'accouchement.

A Nevers, le médecin ne signe le bulletin de sortie que quand la mère est rétablie. Quand elle veut sortir auparavant, elle est obligée de demander sa sortie par écrit.

A Dijon, il est difficile d'obtenir des femmes accouchées à la maternité qu'elles consentent à rester au delà de huit à dix jours. Elles n'aspirent qu'à s'en aller, et il arrive fréquemment que, pour couvrir sa responsabilité, la directrice est obligée de leur faire signer, avant de les laisser se lever et sortir, une déclaration reconnaissant qu'elles sortent malgré la défense du médecin !

Pareillement, à Agen, la plupart quittent l'hôpital quinze jours après leur accouchement et quelques-unes plus tôt. Pour ces dernières, l'interne spécifie sur le bulletin de sortie qu'elles sont parties contre la volonté du docteur. Il est probable que leur séjour serait encore plus abrégé si la ville d'Agen ne possédait pas la fondation Chandordez qui permet d'attribuer des allocations de 7 fr. comme secours de sortie à un certain nombre d'accouchées.

A Bordeaux, l'un de nos collègues signale combien il est difficile que les accouchées restent à la maternité le temps nécessaire à leur guérison et il ajoute : « Quelques-unes veulent à tout prix partir trois ou quatre jours après l'accouchement, et il n'y a pas moyen de les en empêcher ; si on leur refuse leurs habits, elles descendent au rez-de-chaussée roulées dans des couvertures et pieds nus. » « Elles se jetteraient par la fenêtre », dit la sage-femme en chef. Il y a là un danger certain, et ces sorties prématurées sont une cause fréquente de maladies graves.

Quatorze jours est la moyenne du séjour à Châteauroux après l'accouchement ; quinze jours est le maximum ordinaire à Vannes. Par exception, à Poitiers, les accouchées restent normalement quinze jours et jusqu'à deux mois.

A signaler, la Société du travail réparateur, fondée en 1879 à Nantes, et disposant de trente lits dans un établissement particulier lui appartenant, qui reçoit les filles-mères pour faire leurs couches et consent à les garder pendant dix-huit mois, elles et leurs enfants, gratuitement si elles sont indigentes. Cette œuvre leur fournit du travail à leur sortie, les aide à se placer comme domestiques. Elle reçoit également des filles-mères payantes à raison de 3 fr. par jour. L'établissement est tenu par des religieuses.

Indemnités de repos. — Le repos à domicile est assuré par certaines sociétés de secours mutuels comme en cas de convalescence d'une maladie quelconque. Les statuts de l'Union des femmes du Nord, établie à Douai, contiennent les deux articles suivants :

Art. 22. — Les membres participants, malades ou blessés, recevront une indemnité de 1 fr. par jour.

Art. 26. — Les couches des femmes donneront droit aux mêmes secours que la maladie, à condition que la sociétaire fasse partie de la société depuis plus d'un an. Ces secours seront payés pendant vingt et un jours.

Une société féminine du Doubs donne en tout 20 fr. d'indemnité de repos.

De même, la Caisse de mutualité maternelle et infantile de Nice organisée par la fédération des sociétés de secours mutuels des Alpes-Maritimes compte dans ses 6,000 fr. de dépenses une certaine somme pour indemnité de repos aux accouchées.

Les mutualités maternelles spécialement organisées pour servir l'indemnité de repos arrivent plus facilement à obtenir la cessation du travail.

La Mutualité maternelle de l'Aube donne 40 fr. à raison de 10 fr. par semaine.

La Mutualité maternelle nantaise octroie également un secours pour quatre semaines de repos.

Ce sont, semble-t-il, les caisses patronales qui font le plus en cette matière, quoique opérant, elles aussi, d'une façon très inégale. A Belfort, la caisse de secours de la maison Dollfus-Mieg ne dépasse pas le vingt-huitième jour en cas de maladie consécutive à l'accouchement, tandis que la caisse de secours Raphaël Dreyfus donne une indemnité journalière de la moitié du salaire pendant une durée qui peut atteindre six semaines, le certificat de la sage-femme qui atteste le rétablissement étant exigé pour la reprise du travail. Ces institutions comportent une retenue sur le salaire de l'ouvrière variant de 20 centimes à 1 fr. par quinzaine (1).

De même, la Société des soieries de Besançon a institué, à titre purement privé, un service de secours pour ses employés ou ouvrières malades ou accouchées et leur donne, dans ce dernier cas, les frais médicaux et pharmaceutiques, une indemnité fixe de 15 fr. et une indemnité journalière de 40 % du salaire ; elle interdit, en outre, de reprendre le travail moins de trois semaines après les couches.

Ces diverses œuvres témoignent d'un effort sérieux ; mais il ne faut pas se dissimuler que, pour obtenir, d'une façon générale, un repos suffisamment prolongé, ce n'est pas seulement une partie de son salaire mais souvent son salaire intégral qu'il faudrait pouvoir rétablir à l'accouchée.

Puis la question du repos se complique de celle de l'alimentation de la mère nourrice.

La Mutualité maternelle de l'Aube ajoute à son secours de 40 fr. un supplément de 10 fr. pour la femme qui allaite elle-même son enfant, et le conseil général de Tarn-et-Garonne a voté un crédit de 1,200 fr. pour délivrance de secours d'allaitement distincts des secours d'abandon.

A Nice, l'œuvre du Lait maternel a institué des repas pour les mères qui nourrissent et le bureau de bienfaisance de Lisieux accorde aux accouchées allaitant leur enfant des bons de portions délivrés à son fourneau économique.

De telles institutions sont très touchantes et leur utilité n'est pas contestable ; mais leur fonctionnement ne va pas sans appeler certaines précautions. En effet, il peut y avoir inconvénient à obliger la mère de famille à quitter son logis pour aller prendre son repas au dehors, peut-être assez loin de sa demeure ; d'autre part, la nourriture emportée à domicile est-elle toujours consommée par la mère-nourrice ? On est fondé à en douter, lorsqu'il a été donné d'entendre une mère dire naïvement en choisissant sa portion : « Non, pas de ce plat, il n'est pas du goût de mon mari ! »

(A suivre.)

(1) Suite. — Voir *Semaine Médicale*, 1909, Annexes, p. CXXXIII.

(1) Le compte rendu des Congrès d'assistance de Reims nous a fait connaître (III, 194) que la compagnie des chemins de fer de l'Est accorde à tous ses agents commissionnés ayant un traitement maximum de 2,000 fr. et comptant au moins deux ans de services, des allocations d'accouchement fixées à 50 fr. par enfant. Mais ces allocations servies depuis le 1er janvier 1906 sont une simple prime à la natalité, sans obligation pour la mère à se reposer ni d'allaiter son enfant. Ces primes sont acquises sans aucun versement des agents.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE PARIS

(ANNÉE SCOLAIRE 1908-1909.)

Dupuy (Albert). Les réflexes dans la chorée de Sydenham.

Durand (Léopold). Diagnostic de l'échinococcose; importance de l'épreuve de Weinberg.

Duvaldestin (R.). Tension artérielle et corps thyroïde.

Fabre (J.). Physiologie pathologique de l'épiploon.

Faroy (G.). Le pancréas et la parotide dans l'hérédo-syphilis du fœtus et du nouveau-né.

Fayollet (A.). Contribution à l'étude des gangrènes du diverticule de Meckel.

Feuillette (Ch.). Contribution à l'étude des plaies pénétrantes de l'abdomen chez l'enfant; plaies par armes à feu de petit calibre.

Feuillié (E.). Leucopathies, métastases, albuminuries et ictères leucopathiques.

Filliozat (E.). Considérations sur l'insuffisance d'alimentation chez le nourrisson.

Fleyssac (A.). Sur quelques cas de laxité ligamentaire chez l'enfant (clownisme pathologique).

Fourest (P.-C.). Etude de quelques cas de trachéo-bronchite pseudo-membraneuse diphtérique et recherche d'un traitement rationnel.

Frogier (W.). De l'extirpation de la glande lacrymale orbitaire dans le larmoiement.

Gastal. Des purgatifs organiques (série anthracénique, cascarine en particulier) en thérapeutique.

Gendreau (G.). Sur les résultats du traitement électrique dans le syndrome otique (bourdonnements, surdité, vertiges).

Germain (P.). Néphrectomie et grossesse.

Girauld (A.). La syphilis héréditaire congénitale et le spirochète pâle de Schaudinn.

Giret (E.). Formes cliniques de l'occlusion intestinale incomplète.

Goldenberg (J.). Ophtalmo-réaction à la tuberculine; technique, dangers, pathogénie et valeur diagnostique.

Le Gérant J. CHARPENTIER.

Paris. — Imp. de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

VIN GIRARD

DIPLOME d'HONNEUR MEMBRE du JURY

Médailles d'Or, d'Argent et de Bronze

DE LA CROIX DE GENÈVE

Iodo-Tannique Phosphaté

SUCCÉDANÉ DE L'HUILE DE FOIE DE MORUE

APÉRITIF, TONIQUE, RECONSTITUANT

22, Rue de Condé, PARIS

Un Verre à Madère de **VIN GIRARD** contient :

Iode bi-sublimé	0gr.075 milligr.
Tannin pur	0 gr. 50 centigr.
Lacto-Phosphate de Chaux	0 gr. 75 centigr.

ANÉMIE — FAIBLESSE GÉNÉRALE — MALADIES de POITRINE — SCROFULE, RACHITISME, RHUMATISME, ALBUMINURIE — AFFECTIONS CARDIAQUES

NÉVROSES — NÉVRALGIES REBELLES
ANÉMIE CÉRÉBRALE — ATAXIE
ALBUMINURIE — PHOSPHATURIE
DÉPRESSIONS NERVEUSES
Vertiges — Hypocondrie
SURMENAGE
EXCÈS

BIOPHORINE

KOLA GLYCÉRO-PHOSPHATÉE

La BIOPHORINE, granulé à base de Kola Glycérophosphate de Chaux, Quinquina et Cacao vanillé, est le prototype de la médication Dynamogéne antineurasténique et antidéperditrice. **La BIOPHORINE** très agréable au goût est prise avec plaisir par les malades les plus difficiles.

DOSAGE par K°

Extrait de noix fraîches de Kola	40 gr.
Glycérophosphate de chaux pur	50 gr.
Extrait de Quinquina	10 gr.
Cacao caraque vanillé	40 gr.
Sucre	0 gr. 5

A. GIRARD, 22, Rue Condé, Paris, et toutes Pharmacies.

Envoi franco d'Échantillons aux Docteurs

VIN DE QUINQUINA FERRUGINEUX DE BERNARD

NE PAS CONFONDRE AVEC LES REMÈDES SECRETS

VIN DE BERNARD

(Vin de Quinquina Ferrugineux au Malaga)

Les expériences faites avec les appareils destinés à l'examen du sang prouvent que le VIN DE BERNARD augmente rapidement le nombre et la coloration des globules rouges en même temps que le médecin note la disparition des divers symptômes morbides.

Le VIN DE BERNARD est assimilé complètement et peut être supporté par les personnes délicates sans provoquer aucun trouble de l'estomac ou de l'intestin.

Un verre à bordeaux avant chaque repas.

ANÉMIE, CHLOROSE, DÉBILITÉ, SUITES DE COUCHES, CONVALESCENCE

En 1875, un pharmacien a été condamné par le Tribunal correctionnel pour avoir frauduleusement imité la marque VIN DE BERNARD.

29e ANNÉE. — No 36. 8 SEPTEMBRE 1909.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Pour les abonnés........... 30 centimes.
Pour les non-abonnés........ 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Cagliari. — M. le docteur C. Sacerdotti, professeur extraordinaire de pathologie générale, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Fribourg. — M. le docteur Morawitz, privatdocent à la Faculté de médecine de Heidelberg, est nommé professeur extraordinaire de policlinique médicale.

Faculté de médecine de Gênes. — M. le docteur Florio Sprecher, privatdocent à la Faculté de médecine de Turin, est nommé privatdocent de dermatologie et de syphiligraphie.

Faculté de médecine de Groningue. — M. le docteur G. Scheltema est nommé professeur extraordinaire de pédiatrie.

Faculté de médecine de Modène. — M. le docteur A. Martinelli est nommé privatdocent de chirurgie et de médecine opératoire.

Faculté allemande de médecine de Prague. — M. le docteur Otto Grosser, professeur extraordinaire à la Faculté de médecine de Vienne, est nommé professeur ordinaire d'anatomie, en remplacement de M. R. Fick.

Faculté de médecine de Rio-de-Janeiro. — M. le docteur Antonio Austregesilo Rodrigues Lima est nommé professeur suppléant de pathologie interne et de clinique médicale.

Faculté de médecine de Rome. — M. le docteur R. Alessandri, professeur extraordinaire de pathologie externe, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Rostock. — M. le docteur Hermann Brüning, privatdocent de pédiatrie, est nommé professeur honoraire extraordinaire.

Faculté de médecine de Sienne. — M. le docteur A. Bietti, professeur extraordinaire à la Faculté de médecine de Cagliari, est nommé professeur extraordinaire d'ophtalmologie.

Faculté de médecine de Strasbourg. — M. le docteur Otto Loos est nommé privatdocent d'odontologie.

Faculté de médecine de Tomsk. — M. le docteur R. I. Venglovsky, privatdocent à la Faculté de médecine de Moscou, est nommé professeur de chirurgie.

Faculté de médecine de Turin. — M. le docteur A. Ceconi est nommé professeur extraordinaire de pathologie interne.

Faculté de médecine de Vienne. - Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Karl Schwarz (*physiologie*); Robert Bárány (*otologie*); Ludwig Teleky (*médecine sociale*).

Ecole supérieure de médecine de Florence. — M. le docteur G. Padoa est nommé privatdocent de pathologie interne.

Université d'Oxford. — M. le docteur J. M. Fortescue-Brickdale est nommé lecteur de pharmacologie.

NÉCROLOGIE

M. le docteur Herbet, chirurgien des hôpitaux de Paris. — M. le docteur R. Boddaert, ancien professeur d'anatomie pathologique et de clinique médicale à la Faculté de médecine de Gand. — M. le docteur Lewis Balch, ancien professeur d'anatomie et de médecine légale à Albany Medical College. — M. le docteur J. A. Scott, ancien professeur de clinique médicale à la Philadelphia Polyclinic.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE NANCY

(ANNÉE SCOLAIRE 1908-1909.)

Alison (P.-E.). Rhumatisme articulaire et tuberculose.

André (Robert). Hygiène de l'industrie du fer en Meurthe-et-Moselle (mines, hauts fourneaux, aciéries, fonderies, etc.).

Bousrez (R.-A.). De quelques localisations rares de l'œdème dans le purpura.

Brabant (E.-J.). De l'épaule ballante chez les enfants.

Chévelle (A.). Les difficultés du diagnostic des calculs rénaux et urétéraux.

Chiray (M.-G.). De l'hallus valgus.

Contal (M.). Les caillots des anévrysmes aortiques.

Dubois (Ph.-H.). Contribution à l'étude de la paralysie générale progressive en Lorraine (durée, statistique, étiologie, traitement palliatif).

Ehringer (A.-E.). Des os surnuméraires du pied et de leur importance pratique.

Etienne (Ch.-A.). Les arthrites aiguës de la hanche.

Florentin (P.-J.). Contribution à l'étude des fongus de l'ombilic chez le nouveau-né et chez l'enfant.

Fournier (A.). Des pseudo-hydronéphroses d'origine traumatique.

Fritsch (A.-J.). Contribution à l'étude de la chaux dans l'organisme, spécialement dans ses rapports avec la pathogénie de l'artério-sclérose.

Frœlich (M.-G.). Le *metatarsus varus* congénital.

Gauthier (J.-A.). Sur le phlegmon septique du plancher de la bouche (angine de Gensoul-Ludwig).

Gourand (R.). Sur un cas d'abouchement vaginal congénital du rectum.

Grundmann née **Lioubov Efimitzeff** (Mme). Des accidents tardifs consécutifs à la réduction de la luxation congénitale de la hanche.

Haladjian (J.-S.). L'ophtalmo-réaction à la tuberculine ; sa valeur séméiologique.

Hamel (J.-A.). Essai critique d'une thérapeutique de l'agitation et de l'insomnie chez les aliénés vésaniques.

Hanns (A.). Réaction de fixation dans la tuberculose ; existence d'une sensibilisatrice antituberculeuse dans le sérum des tuberculeux.

Harter (A.-G.). De la blastomycose humaine.

Jeandidier (H.-F.). Contribution à l'étude de la pathogénie des états neurasthéniques post-grippaux.

Lantzmann (L.). De quelques cas de kystes congénitaux du cou.

Lelorrain (R.-E.). Traitement des fractures de la cuisse chez le nourrisson.

Mansuy (M.-E.). La sérumthérapie dans les affections infectieuses de l'œil.

Mathis (Ch.-A.). Rétrécissements congénitaux de l'œsophage.

Misselin (A.-X.). De la pneumatocèle mastoïdienne.

Niskoubina (Mlle Nadiejda). Recherches sur la morphologie et la fonction du corps jaune de la grossesse.

Philippe (F.-A.). Des luxations congénitales de la rotule.

Rozet (Ch.-A.). Du traitement des lésions inflammatoires de la cornée (abcès, ulcères et kératites parenchymateuses) par la douche d'air chaud.

Sabotier (A.). Contribution à l'étude de la conduite à tenir pendant la grossesse et pendant l'accouchement dans les cas de cancer du col de l'utérus.

Stoyanova (Mlle Chr.-Véra). De la tuberculose ulcéreuse et perforante du voile du palais (étude clinique et thérapeutique).

Thouvenin (A.-A.). Rétrécissements inflammatoires de l'urèthre postérieur.

HYGIÈNE INFANTILE

Etat actuel des diverses œuvres publiques et privées pour la lutte contre la mortalité infantile en France (1).

PROTECTION DU PREMIER AGE

Bureau ouvert de la loi de 1904. — Pour une certaine catégorie d'enfants, la protection administrative du premier âge commence avant l'application de la loi Roussel. Nous voulons parler de ceux qui sont exposés à l'abandon matériel ou même à pis encore.

Afin de sauver ces vies humaines, échappées à l'avortement mais menacées par l'infanticide, la loi du 27 juillet 1904 a consacré l'institution du bureau ouvert.

Le bureau ouvert n'existe pas, comme le veut la loi, dans tous les départements. On ne le trouve pas encore dans le Cantal.

Dans un département de l'ouest, le bureau ouvert n'a pas de local, les abandons se font, soit à la préfecture, soit au bureau de l'inspection, soit au domicile particulier de l'inspecteur, ce qui est tout à fait inadmissible.

A P... le bureau existe, mais l'institution est encore si peu connue que les mères qui ne viennent pas de la maternité pratiquent l'abandon furtif comme dans le système des anciens tours. Il serait bon de faire connaître au public que cette façon de procéder, contraire à la loi, expose à des pénalités.

Par contre, l'abandon à bureau ouvert a pris, dans au moins un département, des proportions inquiétantes (bureau ouvert de M...).

Dans un département du Midi, le bureau des abandons est à l'hôpital du chef-lieu; il est aménagé dans une pièce ayant une entrée spéciale; mais cette pièce, qui est du reste mal tenue, est complètement dépourvue de tout meuble; même pas une table ou une chaise. Il conviendrait, en outre, qu'une affiche sur la porte indiquât le bureau des abandons. Le préposé est l'économe de l'hôpital. Ce choix ne paraît pas heureux, il touche pour ses fonctions au bureau des abandons une indemnité de 600 francs.

Dans un département voisin, le bureau des abandons était précédemment à la maternité, et la sage-femme en chef s'y trouvait préposée. Un conflit s'est élevé entre le directeur de la maternité et l'inspecteur départemental à l'assistance. A la suite de ce conflit, le bureau des abandons a été enlevé à la maternité; il est actuellement dans la loge du concierge de la préfecture. Il y a lieu de rechercher une autre organisation et de voir s'il ne serait pas possible d'installer le bureau à l'hôpital, où il serait mieux à sa place, à moins qu'on ne le remette à la maternité.

Dans le département de la Vienne on a considéré que l'abandon définitif ne devait jamais se faire à la maternité et l'on oblige la femme résolue à se séparer de son enfant à l'aller porter au bureau spécial. Cette obligation est de nature à faire réfléchir davantage la mère et à lui faire comprendre l'importance de son acte. A Belfort, une semblable précaution semble avoir fait baisser sensiblement le nombre des abandons.

Les bureaux ouverts de plusieurs grandes villes ont paru à l'inspection générale posséder un personnel excessif. En cette matière comme en toute autre, on doit se garder d'augmenter sans nécessité les dépenses d'assistance.

Secours temporaires. — Les secours préventifs d'abandon semblent avoir agi d'une façon efficace dans divers départements, par exemple à Perpignan, où sur 120 enfants présentés au bureau ouvert, 4 ont été repris par leur mère. A Moulins, le nombre des abandons qui s'était élevé à 20 en 1906 est tombé à 4 en 1907. On cite même des cas où l'enfant précédemment abandonné a pu être repris par sa mère moyennant secours (Puy-de-Dôme).

Pour que ce résultat soit obtenu, il est indispensable que le service consente les sacrifices nécessaires. Il faut d'abord que l'allocation mensuelle soit suffisante.

L'inspecteur qui a visité l'Eure-et-Loir écrit: « Le secours départemental va être augmenté, mais il n'assurera pas le repos de la mère, au contraire, l'obligation du travail ou l'obligation de contribuer par son salaire au payement de la nourrice apparaîtra très nettement. »

Un autre est d'avis que si l'on veut que la mère garde son enfant près d'elle, le secours devrait être égal, la première année du moins, à la somme payée aux nourrices des abandonnés.

Il faut aussi que le secours de premier besoin soit institué comme le veut la loi (art. 9), dans tous les départements — il y a encore des lacunes — et qu'il puisse être remis séance tenante, ce qui n'est pas le cas du département dont le bureau ouvert suggère à un inspecteur général les observations suivantes : « La personne, exceptionnellement dévouée à son œuvre qui tient l'emploi de préposée, n'a pas qualité ni moyen pour délivrer elle-même un bon de premier secours ; tout ce qu'elle peut faire, comme les préposés de la maternité, c'est de faire des promesses et de renvoyer l'intéressée aux bureaux de l'inspection, à la préfecture ; bureaux éloignés sis au centre de la ville, et généralement fermés aux heures tardives où se font les abandons. Il en résulte qu'une mère, ébranlée par l'éloquence très affectueuse et très persuasive de la préposée, reste ensuite livrée à elle-même pendant une nuit entière et doit s'imposer l'effort pénible de franchir une porte publique et d'affronter les bureaux officiels avant d'être sûre du secours dont on lui a parlé. »

Ailleurs, la remarque a été faite que le secours préventif n'était pas offert au moment le plus favorable : « J'ai fait admettre, dit notre collègue, que le sous-inspecteur présent à l'entretien serait avisé des probabilités d'abandon et viendrait offrir le secours départemental la veille seulement du jour où la mère devrait sortir. Je considère, en effet, une intervention plus hâtive comme dangereuse et sans efficacité. »

Par contre, il ne faudrait pas que la mère ignorât jusqu'au dernier moment qu'elle peut obtenir ce secours, sans quoi il serait possible que, lorsqu'elle en sera avisée, elle se soit déjà faite à l'idée de se séparer de son enfant et que son sentiment maternel ne puisse plus être réveillé. Le comité des inspecteurs généraux est d'avis que l'initiative prise par certains départements d'afficher dans les maternités les conditions des secours préventifs d'abandon a produit de bons résultats et que cet affichage devrait être généralisé. Il insiste surtout pour que la bonne harmonie ne cesse de régner entre l'inspection départementale qui dispose des secours et la direction de la maternité ou de l'hôpital. Des dissentiments regrettables ont été constatés dans plusieurs départements et l'on est porté à croire que parfois les sages-femmes exercent une action contraire à celle de l'inspecteur en s'efforçant de recruter des nourrices parmi leurs assistées, qu'elles y soient ou non intéressées par les bureaux de placement.

Crèches hospitalières. — L'enfant abandonné est tout d'abord recueilli par la crèche hospitalière. La mortalité dans les crèches internes est considérable.

Voici la constatation faite dans les Bouches-du-Rhône :

« Rien de plus tristement éloquent que le relevé que j'ai fait des décès survenus à la crèche, 859 enfants sont passés en 1907 dans ce service, 412 y sont morts, presque la moitié. La mortalité a sévi avec une égale intensité sur les enfants nés à la maternité (154 décès sur 303 enfants) que sur les enfants apportés du dehors (254 décès sur 506 enfants).

Dans l'Aude :

« Il est de règle, à la maternité, d'obliger les filles-mères à allaiter leur enfant jusqu'au jour de la sortie, et de leur laisser la responsabilité entière de l'abandon de ce dernier.

(1) Suite. — Voir *Semaine Médicale*, 1909, Annexes, p. CXXXIII et CXXXVIII.

Tout est mis en œuvre par la directrice et par l'inspecteur départemental pour la décider à le garder, et, en tout cas, on ne se prête à l'abandon sur place de l'enfant que lorsqu'il est tout à fait impossible de refuser. Les enfants abandonnés sont donc censés venir tous du dehors, et la statistique des décès à l'hôpital dépositaire, faute d'origine contrôlée, ne comporte aucun renseignement. Les décès sont relativement assez nombreux : sur 54 admissions en 1907, il y en a 13; sur 36 en 1908, 16; soit pour cette dernière période presque la moitié.

A Dijon, on compte jusqu'à 51 % de décès parmi les enfants nés à la maternité.

La mortalité des enfants abandonnés a varié de 37 % à 54.5 % dans le Lot-et-Garonne, de 7 % à 57.14 % à l'hospice dépositaire de Belfort.

A Poitiers, elle a enlevé 10 enfants sur 14, mais dans cette dernière ville existait une cause exceptionnelle qui a pu être découverte.

D'une façon générale, il semble que cette effrayante proportion de décès tient en grande partie à la mauvaise constitution des enfants. Dans les services comme celui de Marseille, où l'on prend soin de constater l'état physiologique au moment de l'abandon, on est navré de la situation sans qu'on puisse d'ailleurs attribuer la santé déplorable des enfants à des sévices ou à un manque de soins bien caractérisé. Des médecins estiment que 75 % de la mortalité sont attribuables à la syphilis congénitale. Il paraîtrait aussi que la débilité des enfants est elle-même une cause déterminante de l'abandon. On lit dans le rapport d'inspection sur la Côte-d'Or : « Les mères déclarent souvent lorsqu'elles abandonnent un enfant que c'est parce qu'il est malade, parce qu'il ne veut pas vivre; c'est alors la raison derrière laquelle elles s'abritent pour refuser le secours temporaire. »

Mais on doit se demander si nombre d'existences n'auraient pas été sauvées avec une meilleure organisation des crèches hospitalières.

Il y a ici comme dans les maternités beaucoup d'améliorations à demander malgré ce qui a pu être fait dans ces derniers temps. Citons encore quelques extraits de rapports :

Dans un département du Midi : « L'hospice dépositaire est installé d'une façon déplorable, ou plutôt, en réalité, il n'y a pas d'hospice dépositaire; les enfants nouveau-nés sont dans les dortoirs des vieillards-femmes. Des travaux étaient commencés en vue d'aménager deux salles, l'une pour les garçons et l'autre pour les filles attendant leur placement; mais les nouveau-nés continuent à être placés dans la salle des femmes âgées : c'est inadmissible. »

Dans un département voisin, « à l'hospice de C..., la crèche interne est la seule de ce genre dans le département. Elle est déplorablement installée, et aussi mal tenue que possible. Une seule salle, mal éclairée, sert en commun aux nourrissons du bureau d'abandon, aux pupilles de l'assistance en dépôt et aux enfants confiés à l'administration des hospices. Aucun soin d'aucune sorte. Il faisait assez froid le jour où j'ai visité ce service; la salle n'avait pourtant pas de feu, les portes étaient ouvertes à tous les courants d'air; une personne robuste eût pu en être indisposée. Le lait — car il n'y a pas de nourrices sédentaires — était dans des récipients d'une propreté douteuse. J'ai surpris l'infirmière débarbouillant tour à tour trois enfants, dont l'un avait la figure pleine de gourme et de crevasses, avec le même coin de serviette, qu'elle ne prenait même pas la précaution de passer à l'eau et de rincer... »

Dans une autre région, « la crèche de la maternité est installée dans des conditions matérielles telles que l'on peut trouver là l'une des causes de l'effrayante mortalité des enfants qui y sont hospitalisés. Elle ne comprend qu'une seule salle où vivent en commun les nourrices sédentaires, les enfants sains et les enfants en observation. La place fait défaut; le nombre des berceaux est insuffisant. Certains étaient occupés par deux enfants. Il règne dans cette salle mal éclairée, mal aérée, humide, un air de tristesse et de misère pitoyable ».

Dans la région de l'ouest, « un dépôt d'enfants ou crèche est sordide. Les nourrissons sont dévorés par les mouches et par la chaleur dans une espèce de cuisine, sans volets ni stores pour l'abriter des rayons du soleil. A côté se trouve une petite allée où ils pourraient être un peu mieux, mais les intérêts du service exigent qu'ils soient couchés dès quatre heures de l'après-midi, en été, jusqu'au lendemain matin ».

Tout près de là : « les nouveau-nés passent dans un mauvais service d'enfants malades où ils sont déposés lorsqu'ils sont abandonnés. Le bureau de la loi est dans une rue voisine, mais les abandons se font par la maternité et cette sorte de crèche où la mortalité est excessive. On y donne du lait tardivement bouilli : il y avait un appareil de Soxlhet pour le stériliser, mais on a prétendu qu'il s'était dérangé ! Il a été impossible de me montrer comment un instrument si simple ne pouvait se réparer, il est certain qu'on ne prend plus la peine de s'en servir. Si le lait était bouilli assez tôt, mieux encore si l'on connaissait la date de la traite et si l'on était sûr de la qualité du lait, il n'y aurait pas à regretter le Soxlhet, malheureusement on ne sait qu'une chose, c'est que le jour où on a voulu l'analyser il a été trouvé très mauvais. Un biberon est attaché à chaque berceau qu'il soit plein ou vide, l'enfant peut le sucer toute la nuit. Et il y a deux femmes pour faire le service de six enfants en moyenne ! ».

La même note attristante se retrouve pour les hospices de T..., d'O..., de R... Dans ce dernier, l'inspecteur général a trouvé des jeunes enfants couchés sans surveillance dans une sorte d'antichambre de calorifère sur des matelas posés à terre au rez-de-chaussée, les malades rapprochés des bien portants.

Il serait à souhaiter que le séjour à l'hospice dépositaire des nouveau-nés qui doivent être emportés en nourrice fût toujours extrêmement court, et que les établissements un peu importants, comme celui de Toulouse, par exemple, entretinssent une ou plusieurs nourrices sédentaires. Malheureusement, les dangers de contamination syphilitique font souvent hésiter à mettre au sein des enfants qui en auraient besoin dès les premiers jours.

Les enfants restent ainsi à l'hospice dépositaire de C... pendant un mois et même davantage. Le rapport d'inspection qui signale cette exagération ajoute : « Il y a une mesure en tout et il ne faudrait pas que l'observation trop prolongée à laquelle sont soumis les petits abandonnés eût pour résultat de les faire mourir. Ceux qui résistent à cette période d'attente partent en nourrice dans un tel état de dépérissement que c'est miracle qu'ils ne meurent pas en route. »

Une observation analogue est faite pour les pupilles des Bouches-du-Rhône.

Surveillance instituée par la loi Roussel. — L'application de la loi du 23 décembre 1874, dite loi Roussel, a été examinée dans le rapport du service central de l'inspection générale de 1905 (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 435-440). Les diverses conclusions formulées dans ce document sont encore d'actualité, mais il est certains points sur lesquels on ne saurait insister.

Le service des médecins inspecteurs laisse toujours à désirer. Dans une circonscription médicale de l'est un de mes collègues a examiné 25 livrets d'enfants protégés; sur ce nombre il en a trouvé 17 qui n'accusaient aucune visite et 8 qui n'en accusaient que de très rares.

Dans un département du sud-est, « l'inspection relève sur des tableaux publiés dans le rapport du préfet au conseil général que six médecins n'ont visité aucun enfant de leurs circonscriptions respectives, lesquelles comptent entre 3 et 17 protégés ».

Il faut dire que, par contre, beaucoup de médecins s'acquittent de leur mission non seulement avec conscience, mais même avec zèle : témoin quelques-uns — comme on en rencontre dans le Puy-de-Dôme et la Seine-Inférieure — qui prennent la peine de peser les enfants avec des balances portatives dans leurs visites domiciliaires, et ceux, très nombreux, qui se dévouent à répandre dans le public des notions de puériculture. Il faut dire aussi, à la décharge du Corps médical, que l'organisation administrative du service n'est pas toujours la plus propre à lui faire remplir sa mission. Si dans l'Eure-et-Loir la préfecture a obtenu le bon fonctionnement non seulement du comité départemental mais encore d'un certain nombre de commissions locales, on trouve, au contraire, dans les Ardennes, une situation pour ainsi dire cahotique.

Tous les médecins y sont pourvus d'un carnet de la protection et l'inspecteur départemental se fait désigner par les maires, les médecins des nourrices sur lesquels il n'a aucune autorité.

Le comité des inspecteurs généraux estime qu'il importe d'avoir des circonscriptions médicales et de relever exactement par circonscription en regard du nom du médecin responsable : le nombre des enfants placés, le nombre de jours passés par chacun dans le service, le nombre des visites qui auraient dû être faites et le nombre de celles qui l'ont été effectivement d'après les bulletins médicaux. Le tableau ainsi établi devrait être publié dans le rapport annuel du préfet au conseil général.

Il estime ensuite que les bulletins de visites doivent toujours être détachés d'un carnet laissé entre les mains de la nourrice et que le carnet du praticien ne doit servir que pour faire état des déplacements dans lesquels le médecin inspecteur a trouvé la nourrice absente ou bien n'a pu obtenir d'elle la présentation du carnet.

Il estime, en outre, que le délai d'un mois pour l'envoi des bulletins est beaucoup trop long et que c'est dans les trois jours de la visite que le bulletin détaché du carnet devrait être envoyé à la préfecture.

Il estime enfin que, pour exercer une action efficace sur tous les médecins inspecteurs, il y aurait avantage à ne pas laisser le système de rétribution médicale au choix des conseils généraux. Mieux vaudrait le fixer pour toute la France par un règlement d'administration publique qui unifierait les tarifs et préciserait le contrôle en spécifiant les pièces justificatives à joindre à l'appui des mandats de payement.

Est-il besoin d'ajouter que l'un des objets du contrôle serait de s'assurer que la visite a toujours lieu au domicile de chaque enfant et que nulle part ne persiste là « revue surannée des pupilles ». Cette inspection simpliste constatée dans l'Ardèche consiste à convoquer, en un endroit déterminé du village, les nourrices et leurs bébés non pas pour faire leur éducation commune comme dans les consultations de nourrissons, mais pour examiner ceux-ci en bloc de la façon la plus sommaire.

L'inspection générale ne verrait, d'ailleurs, que des avantages à ce que la périodicité des visites médicales fût modifiée de façon à rendre celles-ci plus fréquentes au début du placement et plus espacées la seconde année, ceci indépendamment des consultations de nourrissons dont nous parlerons tout à l'heure.

La loi de 1874 aurait surtout besoin d'être revisée pour s'harmoniser avec celle du 15 juillet 1893. Il est probable que si l'ordre dans lequel ces lois ont été votées avait été renversé, le législateur n'eût point renfermé le médecin du premier âge dans ses fonctions d'inspecteur, et qu'il eût prescrit le traitement des nourrissons privés de ressources au compte de l'assistance médicale gratuite. En même temps, on aurait à envisager la suppression, en ce qui concerne les enfants du premier âge, de la disposition légale qui impose à la commune de la résidence du malade la charge des dix premiers jours et à faciliter les recours en remboursement contre les familles ou, pour les enfants pauvres, contre le département d'origine.

Les résultats bienfaisants de la loi Roussel sont indéniables, mais les statistiques qui ont

été produites à l'appui sont souvent sujettes à caution. Tant que les causes de décès ne seront pas individuellement connues, il faudra se défier des généralisations.

En attendant, nous nous bornerons seulement à signaler certaines constatations suggestives : il a été remarqué, dans l'Ardèche, que la proportion de mortalité augmentait avec l'altitude des placements ; cette proportion serait de 11.3 % de 100 à 250 mètres, et de 32.6 entre 750 et 1,000 mètres.

D'autre part, dans ce même département, « on a constaté que la mortalité générale des enfants du premier âge, qui était en 1890 de 27.2 %, était descendue, en 1905, à 21.4 %, et que la mortalité de ceux de ces enfants élevés dans leur famille s'était abaissée, pendant la même période, de 29.7 à 16.6 %, bien que ces enfants ne fussent pas protégés ».

Par contre, un médecin des Hautes-Alpes s'exprime comme suit : « Il m'a paru, jusqu'ici, que la mortalité était moindre pour les enfants du pays placés chez une nourrice lorsque celle-ci en fait métier, après avoir acquis l'expérience nécessaire aux dépens de ses propres enfants. Si bien que la mortalité frappe surtout les premiers enfants légitimes d'une famille. »

Ces divergences et ces incertitudes sont une raison pour ne pas étendre la tutelle de la loi Roussel à de nouvelles catégories d'enfants avant que son application à ceux qu'elle protège soit plus exactement obtenue et ses effets mieux étudiés.

Vulgarisation des notions de puériculture. — En dehors de la loi Roussel (1) comme dans sa sphère d'exécution, il importe de répandre par tous les moyens les notions d'hygiène infantile et de lutter contre les pratiques que propage l'ignorance ou la paresse des nourrices.

Dans le Finistère, là où il n'existe pas de vaches, on donne à téter aux nourrissons un morceau de poisson bouilli, enveloppé dans un lambeau de toile et retenu par une ficelle pour que l'enfant n'avale pas cet effrayant instrument d'alimentation ! Cet usage s'est étendu aux villages de la côte habités par des pêcheurs et où il n'est pas toujours aisé de se procurer du lait. D'une manière générale, on donne aux enfants une alimentation précoce et défectueuse qui occasionne des troubles gastro-intestinaux souvent mortels.

Dans un département qui n'est pas très éloigné, le bureau de bienfaisance du chef-lieu délivre de la farine pour faire de la bouillie aux nourrissons.

L'effort d'éducation populaire doit porter par-dessus tout sur la propagande à faire au profit de l'allaitement au sein. Par malheur, tous les collaborateurs de l'assistance publique ne sont pas encore convaincus de cette vérité.

En Seine-et-Marne, 75 % des nourrissons sont nourris au biberon, 84 sur 269 enfants sont morts d'affections intestinales et 40 % pendant les chaleurs de l'été.

Le docteur B..., de la circonscription d'E..., va, dans son rapport officiel, jusqu'à se féliciter explicitement d' « être arrivé à empêcher l'élevage au sein des petits Parisiens ». Le docteur D..., à M..., constate aussi la « faillite du sein » et remarque que les parents eux-mêmes n'y attachent plus d'importance.

Pour certains services des enfants assistés, il n'y a pas de différence dans le taux des secours suivant que l'enfant est nourri au sein ou au biberon ; c'est ainsi que, dans une circonscription médicale d'un département du Midi, cinq enfants sont morts d'entérite dans la première semaine de leur arrivée ; tous les cinq étaient élevés au biberon. D'autre part, des nourrices au sein élèvent des pupilles avec du lait de quatorze, seize mois et plus.

Fort heureusement, sur l'ensemble de la France, le mouvement en faveur des idées de progrès s'affirme de plus en plus.

A Rouen, par exemple, le bureau de bienfaisance, avec la combinaison de ses secours d'alimentation, obtient que sur 325 enfants secourus, 180 soient nourris par leur mère.

A Laon, les leçons de puériculture sont données aux pensionnaires de la maternité.

Au Mans, des cours pratiques de puériculture sont faits aux élèves du lycée de jeunes filles.

A Chartres, les élèves-maîtresses de l'école normale d'institutrices assistent à la consultation de nourrissons.

La ville de Lille est sur le point de posséder une œuvre générale d'assistance maternelle et infantile appelée à rendre à cet égard les plus grands services, dont l'inspirateur n'est autre que M. Vincent, préfet du Nord.

A Troyes existe une société d'éducation familiale qui fait des conférences de puériculture. A Lyon, il y a la société de l'encouragement au nourrissage maternel ; à Grenoble, l'œuvre de protection de l'enfance.

Ailleurs, ce sont les traditionnelles sociétés protectrices de l'enfance comme celle de Rouen, qui distribue des récompenses pécuniaires, les Gouttes de lait comme celle de Fécamp qui est universellement connue, enfin, des sociétés de charité maternelle, comme celle de l'Aube qui accorde des primes d'allaitement.

La plupart de ces institutions possèdent une consultation de nourrissons. La consultation de nourrissons se rencontre aussi isolément, soit comme œuvre privée, soit comme service départemental et communal.

(A suivre.)

(1) On avait pensé dans certains milieux qu'une réforme à apporter dans le service de la protection du premier âge était de faire délivrer le certificat du médecin à la nourrice avant le certificat du maire. L'expérience a été faite en Eure-et-Loir de cette conception ; elle tend à démontrer aujourd'hui qu'il faudrait fusionner les deux attestations ou les faire délivrer simultanément.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.—Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Pour les abonnés.......... 30 centimes.
Pour les non-abonnés.......... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine d'Amsterdam. — M. le docteur W. M. De Vries, privatdocent d'ophtalmologie, est nommé professeur ordinaire d'anatomie pathologique et de médecine légale.

Faculté de médecine de Berlin. — M. le docteur Alfred Dönitz est nommé privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Bucarest. — M. le docteur Stanculéanu, privatdocent, est nommé professeur ordinaire d'ophtalmologie, en remplacement de M. Manolescu, démissionnaire.

Faculté de médecine de Fribourg. — M. le docteur Oskar de la Camp, professeur ordinaire de médecine interne, est nommé professeur de clinique médicale, en remplacement de M. Ch. Bäumler, démissionnaire.

Faculté de médecine de Gênes. — M. le docteur C. P. Goggia est nommé privatdocent de pathologie interne.

Faculté de médecine de Greifswald. — M. le docteur Anton Steyrer, privatdocent à la Faculté de médecine de Berlin, est nommé professeur de clinique médicale, en remplacement de M. O. Minkowski.

Faculté de médecine de Kiel. — M. le docteur G. Hoppe-Seyler, professeur extraordinaire de médecine interne, est nommé professeur honoraire ordinaire.

Faculté de médecine de Leipzig. — M. le docteur Oskar Gros est nommé privatdocent de pharmacologie.

Johns Hopkins University de Baltimore. — M. le docteur C. D. Snyder est nommé professeur adjoint de physiologie.

Harvard University de Boston. — M. le docteur Charles A. Porter est nommé professeur adjoint de chirurgie.

Northwestern University Medical School de Chicago. — M. le docteur Isaac A. Abt, professeur adjoint à Rush Medical College de Chicago, est nommé professeur de pédiatrie.

Tulane University de New-Orleans. — M. le docteur Irving Hardesty, professeur à l'University of California de San Francisco, est nommé professeur d'anatomie.

College of Physicians and Surgeons de New-York. — M. le docteur Evan M. Evans est nommé professeur de médecine.

M. le docteur Hugh A. Stewart est nommé professeur adjoint d'anatomie pathologique.

University and Bellevue Hospital Medical College de New-York. — M. le docteur William B. Trimble est nommé lecteur de dermatologie.

Jefferson Medical College de Philadelphie. — M. le docteur Albert P. Brubaker est nommé professeur de physiologie.

Université de Toronto. — M. le docteur J. B. Leathes (de Londres) est nommé professeur de chimie médicale.

Georgetown University School of Medicine de Washington. — M. le docteur John R. Wellington est nommé professeur de chirurgie.

VARIA

Distribution des prix de la ville de Moscou et du Congrès international de médecine de Paris.

Le Congrès international de médecine qui vient de se tenir à Budapest a décerné à M. O. Hertwig, professeur d'anatomie et d'embryologie comparées à la Faculté de médecine de Berlin, le prix de 5,000 fr. fondé en 1897 par la ville de Moscou pour récompenser, tous les trois ans, l'auteur qui, par ses travaux, a le plus contribué aux progrès de la science médicale.

Le prix du Congrès international de médecine de Paris (3,000 fr.) a été accordé à M. J. Bordet, directeur de l'Institut Pasteur de Bruxelles.

Avant de se séparer, le Congrès a décidé que dorénavant les sessions n'auraient lieu que tous les quatre ans ; en conséquence, la prochaine réunion se tiendra en 1913, et c'est la ville de Londres qui a été désignée à cet effet.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE PARIS

(ANNÉE SCOLAIRE 1908-1909.)

Golschmann (M.-W.). Contribution à l'étude des tumeurs solides de l'ovaire à pédicule tordu.

Griveau (A.). Du traitement électrique de l'hypertension artérielle.

Guibert (H.). Contribution à l'étude du traitement des adénopathies tuberculeuses ; nouvelles observations favorables au naphtol camphré.

Guinemand (M.). Considérations sur l'ostéochondrite disséquante.

Hamonic (N.). La thérapeutique antivénérienne aux XVIe, XVIIe et XVIIIe siècles.

Hayes (A. de). Contribution à l'étude de la hernie étranglée chez le nourrisson.

Henrionnet (M.). De l'hydroa vacciniforme de Bazin.

Hudde (J.). Contribution à l'étude de l'ostéomalacie puerpérale.

Janicot (E.). Contribution à l'étude de l'anesthésie de la dentine et de la pulpe dentaire.

Lafontaine (R.). Essai sur l'organisation du service médical et sur le rôle du médecin dans les établissements scolaires d'internat.

Lalanne (R.). L'huile grise dans le traitement de la syphilis et la stomatite mercurielle à forme tardive.

Landau (J.-B.). De l'occlusion intestinale par coudure de l'angle splénique du côlon.

Larché (G.). Syndrome œsophago-salivaire de Roger dans les sténoses de l'œsophage en général et dans le cancer en particulier.

Le Coz (L.). Contribution à l'étude du bec-de-lièvre bilatéral complexe.

Legras (R.). Essai d'une nouvelle méthode de thérapeutique locale.

Lemaire (J.). Recherches sur la cutiréaction à la tuberculine, en particulier chez les enfants.

Lemeland (J.). De la torsion des fibromes utérins sous-séreux et interstitiels.

Le Moal (G.). Fréquence et caractères du strabisme dans la région bretonne (Finistère).

Le Moal (P.). Le cœur dans la chorée.

Leulier (M.). Contribution à l'étude des goitres de la base de la langue.

Lingois (Mlle S.). Contribution à l'étude de l'étiologie de la paralysie générale : paralysie générale tuberculeuse.

Loiseau (L.). Le traitement des fractures de l'olécrâne par la suture osseuse sous anesthésie locale, suivie de la mobilisation et du massage très précoces.

Maintenon (J.-A.). Contribution à l'étude des amnésies asphyxiques par pendaison, strangulation, submersion.

Martin (F.). Contribution à l'étude de l'hystérectomie abdominale dans le traitement du cancer du col de l'utérus.

Maurat (M.). Contribution à l'étude de la prostatectomie transvésicale : prostatectomie d'emblée et prostatectomie en deux temps.

Ménard (Th.-L.). Contribution à l'étude de la méningite cérébro-spinale épidémique.

Mesnard (G.). De l'application précoce de la ventouse de Bier dans les infections du sein.

Miroudot (P.). Contribution à l'étude du traitement des angiomes graves de la face par l'électrolyse et par l'ignipuncture.

Moignet (A.). Contribution à l'étude du traitement des méningites aiguës syphilitiques.

THÈSES DE MONTPELLIER

(ANNÉE SCOLAIRE 1908-1909.)

Albiousse-Dorié (P. d'). Considérations sur le torticolis mental.

Anglada (J.). Le liquide céphalo-rachidien ; bilan actuel du diagnostic par la ponction lombaire.

Arnaud (Frédéric). Contribution à l'étude du traitement des septicémies gangreneuses par les injections sous-cutanées d'eau oxygénée.

Arnaud (Henri). De la colpo-hystérectomie abdomino-vaginale dans le cancer de l'utérus.

Bader (R.). Contribution à l'étude du bouton d'Orient en Tunisie (clou de Gafsa).

Barescut (S.). Le traitement de l'hypospadias pénien juxta-balanique.

Beauchamp (J.). Contribution à l'étude du diagnostic des kystes hydatiques musculaires.

Béral (R.). Une petite épidémie de peste à Oran en septembre et octobre 1907.

Besson (L.). Contribution à l'étude des ictères de la première enfance.

Bochot (G.). Indications actuelles de l'hystérectomie vaginale.

Bonifas (F.). Considérations sur l'anatomie, la signification et la physiologie du ligament rond.

Bonnefoy (P.). Contribution à l'étude de l'électrothérapie dans l'incontinence nocturne d'urine.

Bonnet (L.). Contribution à l'étude du mal de mer (traitement).

Bouix (J.). Amélie-les-Bains, station thermale d'hiver (eaux, climat, balnéothérapie).

Boulard (R.). Des traumatismes chez les Arabes au point de vue médico-légal.

Bousquet (J.). Contribution à l'étude de l'hypertrophie du pylore et des vomissements chez le nourrisson.

Bouvaist (M.). Etude d'un purgatif excito-sécrétoire ; la disodoquinone-phénolphtaléinique (dérivé soluble de la phénolphtaléine).

Boyer (A.). Sur les caractères anatomo-pathologiques de la botryomycose.

Brunel (J.). Le traitement du cancer de la langue et ses résultats.

Carbonnel (L.). De l'hémorrhagie dans la prostatectomie transvésicale (méthode de Freyer).

Casalonga (V.). Du traitement des cavités osseuses par le mélange de Mosetig.

Casalta (D.). Observations inédites d'anévrysmes artério-veineux ; leur traitement.

Chassary (A.). La théorie des ions et l'électrolyse médicamenteuse (revue générale).

Cheylard (M.). Contribution à l'étude du tremblement essentiel héréditaire.

Clément (P.). L'activité des échanges nutritifs chez l'épileptique.

Conil (J.). Contribution à l'étude du rhumatisme chronique progressif et déformant.

Cortade (V.). De la dégénérescence cancéreuse des ulcérations cicatricielles résultant des brûlures anciennes.

Coudray (P.). De l'influence des maladies infectieuses sur la glande thyroïde.

Coulanges (G.). Contribution à l'étude d'une gymnastique rationnelle et de quelques-unes de ses applications médicales (tuberculose pulmonaire et quelques maladies du cœur).

Dabadié (P.). Contribution à l'étude du méningisme.

Dana (G.). Contribution à l'étude des rapports du paludisme et de la grossesse.

Daskaloff (A.). Sur les nouveaux procédés de diagnostic des taches de sang.

Daubigney (L.). Les théories pathogéniques de l'ozène (étude critique).

Delbreil (P.). Contribution à l'étude clinique de la poudre de Cassarini.

Demelle (A.). La pathologie documentaire dans le roman.

Diacono (A.). Traitement électro-chirurgical des cancers de la face (fulguration).

Dugas (G.). Du traitement des adénites inguinales inflammatoires par l'extirpation.

Espanet (G.). Contribution à l'étude des hernies de la vessie.

Eyriès (F.). Contribution à l'étude de la myopathie à forme pseudo-hypertrophique chez les enfants.

Ferran (E.). Contribution à l'étude de la bursite sous-deltoïdienne.

Fleig (Ch.). Les eaux minérales milieux vitaux ; sérothérapie artificielle et balnéothérapie tissulaire par leurs injections dans l'organisme.

Fournier (F.). Du massage de l'urèthre sous la douche dans le traitement de l'uréthrite chronique.

Friderici (G.). Des luxations traumatiques récentes de l'épaule en arrière.

Gabriel (C.). Contribution à l'étude thérapeutique de l'anilarsinate monosodique (atoxyl).

Gaillard (J.). Contribution à l'étude de la désinfection du champ opératoire par la teinture d'iode sans lavage préalable.

Gayet (P.). De la carcinose prostato-pelvienne diffuse.

Giret (H.). Contribution à l'étude des luxations complexes des quatre derniers doigts.

Gornschtein (Mlle S.). Huîtres et fièvre typhoïde.

Gournay (L. de). Les Arabes et la médecine.

Guéret (Ch.). Contribution à l'étude des luxations anciennes du coude en dehors et en arrière.

Guiderdoni (A.). Contribution à l'étude du rachitisme congénital.

Guiraud (S.). Contribution à l'étude du traitement des rétrécissements cicatriciels de l'œsophage.

Haimovici-Peretz. De l'iridectomie dans le glaucome chronique (résultats immédiats, résultats éloignés).

Hédembaig (A.). De l'uréthrotomie à sections multiples avec l'instrument de Maisonneuve modifié.

Heller (Mlle F.). Des états lacrymaux chez les granuleux.

Huguier (A.). Contribution à l'étude de la nocuité des viandes tuberculeuses dans l'alimentation humaine.

Icard (P.). Contribution à l'étude de la thérapeutique du rhumatisme articulaire aigu par les injections hypodermiques de pilocarpine.

Izard (P.). Contribution à l'étude des eaux thermales de Hammam Bou Hadjar (Algérie).

Jusephovitch (André). Des formes anormales de la méningite tuberculeuse chez l'enfant (essai de classification).

Jusephovitch (Constantin). Le traitement chirurgical des troubles psychiques tardifs consécutifs aux traumatismes crâniens.

Kharitonoff (Mlle D.). Contribution à l'étude des rapports de l'ictère et de la grossesse.

Lacroix (R.). Sutures vasculaires et anastomoses artério-veineuses.

Lambert (A.). L'hémianopsie bitemporale syndrome de la lésion du chiasma optique.

Laugier (L.). Quelques considérations sur l'opération césarienne (à propos de 6 cas d'opération de Porro).

Lelouch (H.). Etude de la perméabilité rénale au bleu de méthylène dans le paludisme.

Makocey-Bakovetsky (Mlle B.). Contribution à l'étude des abcès métastatiques du cerveau.

Malet (G.). Des hémorrhagies intra-sacculaires par étranglement de l'épiploon.

Mallien (G.). Contribution à l'étude du point épigastrique dans les cardiopathies.

Martin (C.). Etude sur le précipito-diagnostic du kyste hydatique.

Mascré (H.). L'adénopathie trachéo-bronchique ; contribution à l'étude de son diagnostic étiologique.

Maurel (B.). La pyométrie dans le cancer utérin (contribution clinique).

Merlo (Ch.). Contribution à l'étude de l'appendicite herniaire.

Moussa Kassem Chérif ben Salah. Contribution à l'étude du traitement médical de l'éclampsie puerpérale.

Murel (E.). Les anévrysmes de l'aorte intrapéricardique.

Nony (J.). Contribution à l'étude des sarcomes des gaines tendineuses.

Oblin (Ch.). Contribution à l'étude des luxations dans la coxalgie : luxation en avant.

Odinot (M.). Des polypes fibreux utéro-vaginaux (énormes polypes).

Pasqualini (F.-A.). Les parotidites post-opératoires (revue générale).

Perrot (P.). Contribution à l'étude du traitement de l'ectopie testiculaire chez l'enfant.

Petit (J.). Contribution à l'étude de la luxation isolée de la tête du radius en avant.

Pezet. Contribution à l'étude de la démonomanie.

Pheline (M.). Essai sur les accidents de la sérothérapie antidiphtérique chez l'enfant.

Poirel (L.). Contribution à l'étude de l'électricité dans le diagnostic, le pronostic et le traitement de la paralysie infantile.

Poli (B.). De l'hémarthrose du genou et de son traitement par la ponction et la progression des résistances.

Prunet (E.). Contribution à l'étude des grossesses ectopiques et de ses récidives ; étiologie et pathogénie.

Puy (R.). Anesthésie générale ; technique de la chloroformisation.

Py (J.). Avantages des opérations conservatrices dans les salpingo-ovarites chroniques.

Quézac (E.). De l'embolie pulmonaire post-opératoire et des moyens thérapeutiques proposés contre elle.

Quilichini (J.). Contribution à l'étude de la péricardite primitive à pneumocoque.

Rochevalier (M.). Sur la persistance de la veine cave supérieure gauche chez l'homme.

Rollin (A.). Jean Seneaux (1750-1834), professeur d'ophtalmoïatrie au Collège de chirurgie de Montpellier ; sa vie (nouveau document inédit).

Rostagni (H.). Les kystes du vagin (revue générale).

Roume (E.). Les kystes hydatiques du poumon.

Rubinstein (Mlle G.). Recherches bactériologiques sur le contenu intestinal dans la fièvre typhoïde : les bacilles du groupe « coli-Eberth ».

Salles (G.). Le rhumatisme articulaire du tout premier âge.

Sassy (R.). L'angine ourlienne.

Schapiro (Mlle M.). La cirrhose de Laënnec avec ictère.

Schulz (G.). Contribution à l'étude des spermatocystites (diagnostic et traitement).

Sicard (E.). Contribution à l'étude du traitement des cavités ostéomyélitiques (le nivellement).

Sorine (Ch.). Hémorrhagies punctiformes de la protubérance et leur diagnostic.

Teissier (J.). Contribution à l'étude du traitement chirurgical de la gangrène pulmonaire.

Teissonnière (M.). Contribution à l'étude des fibromes de l'ovaire.

Terentieff (Mlle N.). Un traitement pratique et facile des fractures de la clavicule.

Terron (Ch.). La lipomatose symétrique à localisation cervicale.

Thiéry (J.). De l'expulsion des graviers rénaux et urétéraux sous l'influence des eaux de Contrexéville.

Trastour (O.). L'adénie infectieuse ; ses rapports avec la tuberculose ganglionnaire.

Valdeiron (A.). L'isolement des tuberculeux dans les hôpitaux.

Valeton (P.). Contribution à l'étude de la médication iodurée dans la syphilis tertiaire.

Vennes (J.). Etude clinique et thérapeutique des calculs de l'uretère.

Wassermann (Mlle R.). De l'eau de mer dans la tuberculose pulmonaire et dans la gastro-entérite infantile.

Westermann (J.). Contribution à l'étude de l'orchite syphilitique à début inflammatoire.

VARIA

La veine frontale en tant que signe d'identification.

Après avoir constaté que la disposition des veines dorsales des deux mains, typique pour chaque individu et parfaitement constante pendant toute la durée de l'existence, est susceptible de fournir un moyen simple pour servir à l'identification individuelle (Voir *Semaine Médicale*, 1908, Annexes, p. CLVIII), M. A. Tamassia s'est demandé si la configuration d'autres vaisseaux veineux superficiels ne pourrait également être utilisé dans ce même but. En ce qui concerne notamment la veine frontale ou préparate, il a été à même de se rendre compte qu'elle peut fournir, à cet égard, des indications, qui, pour être moins nettes que celles que donne la disposition des veines dorsales de la main, n'en sont pas moins utiles à titre de renseignements complémentaires.

On décrit généralement la veine frontale comme un tronc impair et médian, assez volumineux, descendant de la moitié supérieure du front pour se diviser, au niveau de la glabelle, en deux branches. Or, d'après les recherches du professeur de médecine et de jurisprudence légales à l'Université de Padoue, consignées récemment dans la *Gazzetta degli Ospedali*, il s'en faut que cette disposition soit la règle constante. Assez souvent, au contraire, la veine en question, au lieu de faire nettement saillie, est à peine marquée, ne devenant apparente qu'après compression de la glabelle. D'autres fois, elle est bien accentuée, mais son trajet ne coïncide nullement avec la ligne médiane : dans la plupart des cas, en effet, la veine reste soit à droite, soit à gauche d'une ligne verticale menée du milieu de la glabelle vers le sommet du front. Il n'est pas rare, non plus, de voir la veine frontale ne pas descendre verticalement vers la glabelle, mais former avec celle-ci un angle assez variable, ou encore s'entre-croiser avec la ligne médiane.

Telles sont les variétés principales de la configuration de la veine préparate, lorsque celle-ci est unique. Mais ceci encore est loin d'être la règle, car il est des cas, où, au lieu d'un tronc impair et médian, il existe deux veines plus ou moins parallèles et encadrant, en quelque sorte, la ligne médiane, ou bien se trouvant, toutes les deux, à droite ou à gauche de cette ligne. Il va de soi que, en pareille occurrence, ces veines sont moins volumineuses que la veine impaire ordinaire.

Parfois, enfin, la veine frontale, après avoir décrit, à l'état isolé, un trajet vertical, se divise en deux ou trois branches secondaires, qui, après entre-croisements variés, confluent vers la glabelle. La configuration de ces branches est très capricieuse, tant par leur disposition propre que par les rapports qu'elles affectent avec la ligne médiane du front. Néanmoins, la disposition en Y ou en V paraît prédominer.

Pour pouvoir prendre un relevé graphique ou, ce qui est de beaucoup préférable, une photographie de ces conformations veineuses, il est nécessaire, dans la plupart des cas, d'exercer une compression plus ou moins prolongée de l'arcade veineuse au niveau de la glabelle et dans le voisinage de celle-ci. Dans l'examen des reproductions obtenues, on doit s'attacher à établir si l'on a ou non affaire à une veine frontale unique, si celle-ci coïncide, dans tout son trajet ou dans une partie quelconque de celui-ci, avec la ligne médiane du front, ou si, au contraire, elle forme avec cette ligne un angle et, dans ce cas, il importe naturellement de déterminer la direction et le degré d'ouverture de cet angle ; on aura également soin de noter si la veine se trouve à droite ou à gauche de la ligne médiane et si son trajet est parallèle ou non à celle-ci. Il va sans dire que toutes ces particularités devront également être relevées dans les cas où, au lieu d'une veine unique, on constatera la présence de deux ou plusieurs vaisseaux. On notera aussi l'ampleur, ainsi que le caractère (trajet tortueux, ectasies, etc.) de la veine ou des veines.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.— Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.— J. Charpentier.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT

France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX

Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris

Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.

Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO

Pour les abonnés.............. 30 centimes.
Pour les non-abonnés.......... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — M. le docteur Hermann Steudel, professeur extraordinaire à la Faculté de médecine de Heidelberg, est nommé professeur extraordinaire de physiologie.

Faculté de médecine de Bonn. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur Wilhelm Reis, privatdocent d'ophtalmologie.

Faculté de médecine de Breslau. — M. le docteur Karl Bruck est nommé privatdocent de dermatologie et de syphiligraphie.

Faculté de médecine d'Erlangen. — M. le docteur Karl Kleist est nommé privatdocent de psychiatrie.

Faculté de médecine de Gênes. — M. le docteur Valentino Grandis est nommé professeur extraordinaire de physiologie expérimentale.

Faculté de médecine de Greifswald. — M. le docteur Adolf Hoffmann est nommé privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Königsberg. — M. le docteur Paul Stenger, privatdocent d'otologie, est nommé professeur extraordinaire.

Faculté de médecine de Naples. — M. le docteur Egidio Maturi est nommé privatdocent d'hydrologie médicale.

Faculté de médecine de Palerme. — M. le docteur Giuseppe Pagano, privatdocent de physiologie, est nommé privatdocent de pathologie interne.

Faculté tchèque de médecine de Prague. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à MM. les privatdocenten Otmar Völker (*anatomie*), Jaroslaw Bukovsky (*dermatologie et syphiligraphie*), Heinrich Chalupecky (*ophtalmologie*).

Faculté de médecine de Rome. — M. le docteur G. Mingazzini, professeur extraordinaire de neurologie, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Strasbourg. — M. le docteur Adalbert Czerny, professeur à la Faculté de médecine de Breslau, est nommé professeur ordinaire de pédiatrie.

Faculté de médecine de Vienne. — M. le docteur Walter Zweig est nommé privatdocent de médecine interne.

Ecole supérieure de médecine de Florence. — M. le docteur Ottorino Rossi, privatdocent à la Faculté de médecine de Pavie, est nommé privatdocent de neurologie et de psychiatrie.

Queen's University de Belfast. — M. le docteur W. J. Wilson est nommé lecteur d'hygiène.

Université d'Edimbourg. — M. le docteur Henry Alexis Thomson, lecteur à l'Ecole de médecine d'Edimbourg, est nommé professeur de chirurgie, en remplacement de M. John Chiene, démissionnaire.

Albany Medical College. — M. le docteur James W. Wiltse est nommé lecteur de dermatologie et d'urologie.

University of Maryland de Baltimore. — M. le docteur Irving J. Spear, lecteur, est nommé professeur de neurologie et de psychiatrie.

Rush Medical College de Chicago. — M. le docteur Anton J. Carlson, professeur adjoint, est nommé professeur de physiologie.

Yale Medical School de New-Haven. — M. le docteur Wilbur Tileston est nommé professeur adjoint de médecine.

NÉCROLOGIE

M. le docteur H. Kriènes, ancien privatdocent d'ophtalmologie à la Faculté de médecine de Breslau. — M. le professeur Max Jaffé, chirurgien de l'hôpital civil de Posen. — Sir Stephen Mackenzie, médecin consultant du London Hospital. — M. le docteur E. L. Marechal, ancien lecteur d'hygiène et de médecine légale au Medical College of Alabama de Mobile.

HYGIÈNE INFANTILE

Etat actuel des diverses œuvres publiques et privées pour la lutte contre la mortalité infantile en France (1).

HYGIÈNE DES NOURRISSONS

Consultations de nourrissons. — Les consultations de nourrissons constituent le moyen pratique d'exercer dans la plus large mesure une surveillance médicale sur l'hygiène des tout jeunes enfants. Le moment paraît venu de les juger avec impartialité, car l'enthousiasme qu'elles ont excité dans ces dernières années commence à faire place à des appréciations plus réfléchies, et ceux qui en font l'éloge comme ceux qui les critiquent peuvent invoquer aujourd'hui les résultats d'une expérience suffisamment prolongée pour qu'on soit en mesure d'en tirer d'utiles renseignements.

Un de nos collègues formule à leur sujet, dans son rapport d'ensemble, cette série de conclusions :

1° La consultation est certainement utile dans les villes, parce que les avis du médecin gagnent en efficacité en raison directe du nombre des auditrices ;

2° Elle est quelquefois utile dans les campagnes. Mais elle y est si difficile à organiser qu'on peut se demander si le résultat vaut l'effort.

Si on considère la consultation non plus en elle-même, mais en fonction de la loi Roussel, voici ce qu'on pourrait dire :

1° La consultation n'aura d'effet que si elle prend place dans la loi ;

2° La consultation ne peut, ni ne doit supprimer la visite à domicile. Il faut donc l'envisager dès maintenant comme une dépense nouvelle, non comme une dépense de remplacement ;

3° Même inscrite dans la loi, la consultation ne devrait pas être généralisée mécaniquement. Il ne faudrait l'instituer que dans les régions et les localités où un essai prolongé aurait prouvé qu'elle peut réussir et ne pas faire comme le conseil général de l'Ain qui n'a laissé durer l'expérience qu'une année.

Un autre inspecteur général s'exprime comme suit :

« Si bien que fonctionnent ces diverses œuvres, elles ne sauraient remplacer les visites médicales prescrites par la loi Roussel ; elles ne peuvent que s'y juxtaposer, là où il est impossible d'en organiser, c'est-à-dire généralement dans les grands centres. En ce qui concerne spécialement l'Hérault qui envoie le plus grand nombre d'enfants en nourrice dans la Lozère, le Tarn et l'Aveyron, des consultations ne pourraient pas être créées dans la plupart des circonscriptions médicales où se trouvent à peine 7 ou 8 enfants répartis entre 3 ou 4 communes. (En 1907, dans 130 communes de l'Hérault, qui en compte 340, n'existait pas d'enfant soumis à la loi de protection). »

Un troisième cite l'opinion ci-après d'un médecin du Jura et l'appuie de son autorité personnelle. « La consultation n'empêche pas les visites à domicile d'être nécessaires. C'est une autre organisation ouverte à tous et différente comme but. Ce docteur envisage avec raison la visite à domicile comme un acte de surveillance, de police médicale. Il ne voit, au contraire, dans la consultation qu'un moyen d'éducation. »

Il ne saurait être question aujourd'hui de remplacer l'organisation protectrice de la loi Roussel par la généralisation de ces consultations. L'opinion dominante est que la consultation complétera utilement, dans certaines localités, les visites domiciliaires du médecin, mais que nulle part elle ne fera double emploi avec elles, et que, par conséquent, les modifications à apporter au service de la protection du premier âge doivent être appréciées, sans faire entrer en ligne de compte ces séances d'examen collectif dont la fréquentation ne saurait être imposée avec la sanction des pénalités de la loi de 1874.

Sous le bénéfice de cette réserve, il est juste de reconnaître que les consultations de nourrissons, bien organisées, peuvent rendre des services de premier ordre dans la lutte contre la mortalité infantile et que c'est avec raison que l'administration supérieure y a intéressé les préfets et les inspecteurs départementaux de l'assistance publique.

Les inspecteurs départementaux ne se sont pas bornés à chercher à en recommander la création aux médecins inspecteurs et aux municipalités, ils ont usé de toute leur influence pour les faire fonctionner et s'en sont parfois personnellement occupés.

La consultation du docteur Lautré, inspecteur de l'assistance de la Haute-Garonne, est faite dans le local de l'inspection et seulement pour les enfants dont les mères ont le secours temporaire. En 1877, on y a assisté 171 enfants nourris au sein parmi lesquels il n'y a eu que 4 décès, alors que, pour 116 autres enfants, mais ceux-là élevés au biberon, il y a eu 21 décès. On y a amené en outre 15 enfants à l'allaitement mixte sur lesquels 2 décès. Au total, la consultation a été fréquentée par 322 enfants. Les visites à domicile pour les protégés ne sont, du reste, pas supprimées du fait de l'organisation des consultations.

Dans le département du Nord, c'est l'inspecteur de la santé publique, M. le docteur Potelet, qui, sous l'autorité du préfet, a pris la direction du mouvement.

Au moment du passage de l'inspecteur général, cinquante consultations avaient déjà été créées dans trente et une communes sous l'influence de l'administration ; quelques-unes n'avaient pu vivre, pour divers motifs, mais il en restait encore quarante-cinq dans vingt-huit communes.

Dans la Seine-Inférieure, où un effort considérable a été tenté avec des résultats appréciables, le président du conseil général, M. Bignon, député, a tenu à en faire fonctionner une dans la ville d'Eu dont il est maire. Le même département en possède d'excellentes à Rouen, au Havre, à Dieppe, à Pouilly, etc.

Dans les Hautes-Pyrénées, les cinq consultations existant au moment de l'inspection avaient été organisées à titre privé par des médecins qui en assurent le service « gratuitement, soit dans des locaux qu'ils louent, soit dans les salles que les mairies ou les hôpitaux mettent à leur disposition. Les pèse-bébés sont achetés par les médecins ou viennent de souscriptions. Les imprimés sont fournis par le service de l'inspection. Une somme de 300 fr. est votée par le conseil général ».

Dans l'Indre-et-Loire, le Corps médical est à la tête du mouvement et la création des consultations est si bien son œuvre propre qu'on en cite une à Jouy-lès-Tours, qui disparaît avec le médecin qui l'a fondée.

Dans la Gironde, les meilleures consultations de nourrissons sont aussi l'œuvre personnelle de certains médecins.

A Toulon, on trouve également une consultation faisant honneur au médecin qui l'a créée.

A Dougueville et à Méru (Oise), le médecin consultant fait suivre chaque séance d'une conférence de puériculture qu'écoutent non seulement les personnes venues à cette consultation, mais encore des auditrices sans enfants.

Ailleurs, l'initiative vient du corps universitaire. Ainsi à Abbeville, une très intéressante consultation fonctionne chaque lundi au collège de jeunes filles avec le concours des dames professeurs et l'assistance des grandes élèves.

Enfin, certaines créations, comme celle de Dammarie-les-Lys et celle de Melun (Seine-et-Marne) sont dues à l'action bienfaisante des mutualités maternelles.

Il convient aussi de mentionner les consultations organisées par les bureaux de bienfaisance dont plusieurs sont faites par les médecins directeurs des bureaux municipaux d'hygiène.

A Montpellier, la consultation de la maternité dirigée par le professeur d'accouchement, avec le concours de la directrice de la maternité et des élèves sages-femmes a été créée au mois de janvier 1906. D'abord fréquentée exclusivement par les enfants dont les mères avaient accouché à la clinique, elle reçoit aussi maintenant en assez grand nombre des enfants nés en dehors du service. Elle a lieu en même temps que la consultation de femmes enceintes, le jeudi de chaque semaine, dans deux pièces contiguës, très confortables et chauffées en hiver. Aucun enfant atteint d'une maladie quelconque n'y est admis. A chaque consultation, les enfants sont pesés, et leur poids inscrit sur un registre, ce qui permet de suivre le développement de l'enfant, ou de déterminer les causes de son dépérissement. S'il y a lieu, on pèse les tétées en prenant le poids de l'enfant avant et après que la nourrice lui a donné le sein. Le nombre des enfants qui ont fréquenté la consultation avec une certaine régularité depuis sa fondation est de 187.

Malgré tout cela, l'institution périclite ou du moins n'a pas répondu aux espérances optimistes qu'elle aurait fait entrevoir.

Les consultations de nourrissons restent florissantes dans plusieurs départements, tels que l'Eure-et-Loir, le Pas-de-Calais, l'Yonne, le Finistère, mais, dans la plupart, leur extension a échoué quand on a voulu la réaliser par voie de circulaire administrative.

Dans la Dordogne, par exemple, les consultations de nourrissons ont été créées par arrêté préfectoral, en date du 25 mai 1906. Tous les enfants de moins de deux ans (enfants en nourrice ou élevés par leurs parents) pouvaient y être présentés. Le médecin consultant devait recevoir une indemnité de un franc par chaque enfant soumis à la loi de protection du premier âge (enfants en nourrice, en sevrage ou en garde) présenté à la consultation. Cette indemnité devrait être de cinq francs par vacation pour chaque dizaine ou fraction de dizaine d'enfants, pour les enfants élevés par leurs parents et présentés à la consultation. Les secrétaires des consultations devaient « recevoir une indemnité de dix centimes pour la tenue des fiches et des registres concernant les enfants consultés ; le minimum de cette indemnité ne pouvait être inférieur à un franc par séance ». Les centres de consultations étaient ainsi fixés à douze. Dans chacun de ces centres, la consultation devait avoir lieu une fois par mois. En fait, au moment de l'inspection, deux seulement de ces douze consultations survivaient encore et l'une d'elles venait d'être interrompue par suite d'une maladie désespérée du médecin consultant. Les autres n'avaient jamais pu être organisées ou avaient dû cesser de fonctionner par suite du manque de clients. La note générale donnée par les médecins est celle-ci : « Malgré les affiches et les circulaires, il ne s'est pas présenté une seule nourrice. » Les mères, pas plus que les nourrices, ne veulent pas se déranger et considèrent comme superflus et inutiles les conseils d'hygiène qu'elles pourraient recevoir. Il est vrai que, dans nos campagnes, où la plupart des hameaux sont situés à une grande distance du bourg, le transport des nourrissons ne serait pas sans inconvénients surtout dans les grands froids de l'hiver et même pendant les mois du printemps, fréquemment troublé par les brusques variations de la température : le nombre des affections des voies respiratoires en serait certainement augmenté et la santé des enfants pourrait être compromise. Un médecin conclut en disant que, à son avis, les consultations ne peuvent donner de fructueux résultats que dans les villes où les enfants sont très nombreux et très rapprochés des mairies.

Dans le département de la Haute-Savoie, les consultations ne sont pas encore entrées dans les mœurs ; peu de mères y viennent d'elles-mêmes ; celles qui y amènent leurs enfants sont généralement des mères qui ont le secours temporaire et qui ont la crainte de voir la suppression du secours si elles ne se rendaient pas aux consultations.

On retrouve dans plusieurs autres départements, notamment dans le Lot-et-Garonne, cette indication que la consultation n'est un peu fréquentée que par des enfants secourus, que les protégés eux-mêmes n'y viennent guère et des enfants libres presque pas. Par exception, ces derniers la suivent assidûment dans le Finistère.

Notre collègue qui a visité l'Oise s'exprime dans le même sens :

« Avant de terminer ce qui est relatif aux consultations, je dois signaler la disparition des consultations de Breteuil, Noailles et Fresneaux tombées faute de nourrissons. C'est la meilleure preuve que ces institutions dépendent des milieux et n'ont pas de vertu toute puissante en soi. »

Celui qui a visité le Jura relate cette impression désespérée d'un médecin de consultation :

« D'après lui, les résultats sont navrants. Pendant les trois premiers mois qui ont suivi son entrée en fonction, il a fait mettre des avis dans les journaux, invité de vive voix les nourrices du premier âge et les mères de famille à suivre la consultation. Or, à ses deux consultations mensuelles, il a eu, en tout et pour tout, un seul enfant présenté une fois et appartenant au service de la protection. Il croit cependant que la consultation est un excellent moyen de puériculture, mais craint qu'elle ne se heurte irréductiblement à l'hostilité de la classe ouvrière à l'égard des mesures d'hygiène. »

Un autre signale dans une localité la disparition simultanée du médecin chargé de la consultation et des balances mises à sa disposition sans que personne ne s'en inquiète et conclut que l'inspection départementale de l'assistance publique, après avoir amorcé la question, a totalement oublié de la suivre.

En Maine-et-Loire, on a vu des consultations de nourrissons suspendues pendant la période des chaleurs, c'est-à-dire au moment où les conseils du médecin sont le plus utiles pour les jeunes enfants !

---

(1) Suite et fin. — Voir *Semaine Médicale*, 1909, Annexes, p. CXXXIII, CXXXVIII et CXLII.

Le rapport sur le Loir-et-Cher, où se trouvent signalés les services rendus par l'œuvre blaisoise de la Goutte de lait contient cet avis qui résume la situation générale de la France : « J'ai cru devoir engager l'inspecteur départemental à éviter de confondre les promesses arrachées avec la spontanéité de l'acceptation qui seule peut assurer le bon fonctionnement et l'avenir des consultations. Si le médecin n'y est pas porté de lui-même et n'en voit pas les avantages, il est dangereux de lui imposer son assujettissement au détriment de la visite individuelle parce qu'il est à craindre que les deux ne fassent défaut à la fois. »

La circulaire ministérielle du 25 mai 1904 reproduisait cette phrase suggestive d'une préface de M. Jonnart au livre du professeur Budin : « Pour créer une consultation de nourrissons trois choses suffisent : une balance, un appareil à stériliser le lait et le dévouement d'un médecin. »

En ce qui concerne les médecins, le dévouement qu'on leur demande ne doit pas dispenser l'administration qui les emploie de les rémunérer : or, si l'on veut éviter de désorganiser le service de la loi Roussel comme cela a été fait dans plusieurs départements (1) où les honoraires des médecins consultants ont été la dispense de faire un certain nombre de visites qui continuaient d'être payées sur le budget de la protection, il est indispensable d'ouvrir des crédits complémentaires ainsi que d'autres y ont consenti, par exemple, celui de l'Aisne où, sur les instances de l'inspecteur départemental, le conseil général a voté 1,500 fr. pour 1909.

Les ressources à créer n'ont pas besoin d'être importantes si l'utilisation en est faite économiquement. Les honoraires du médecin consultant seront mieux déterminés si on les établit comme dans le Finistère à raison de 2 fr. augmenté de 25 centimes par enfant que si on alloue, comme ailleurs, une indemnité forfaitaire de 5 fr. en tout par séance.

Dans les consultations qui prennent quelque importance, le médecin a besoin d'auxiliaires qui pèsent l'enfant et l'aident à remplir les fiches individuelles; mais souvent on pourra trouver des dames ou des jeunes filles qui l'aident dans cette tâche à titre purement gracieux et il ne restera à payer comme personnel accessoire que la personne chargée des soins de propreté de la salle, le local étant généralement prêté à titre gratuit.

Il faut aussi prévoir quelques dépenses de matériel, blanchissage des serviettes, remplacement des feuilles de papier renouvelées à chaque pesée pour isoler l'enfant de la balance, achat de savon, de registres et de fiches.

Un examen particulier doit être apporté dans le choix des balances. Il est bon de s'assurer quand l'achat se fait en gros, pour toutes les consultations départementales, que l'appareil a été construit pour cette destination, que le fournisseur ne s'est pas borné à approprier tant bien que mal des balances ordinaires en remplaçant l'un des plateaux par un panier. L'adjonction maladroite d'un panier non prévu par le constructeur est en effet susceptible de rompre l'équilibre du fléau, qui ne sera plus suffisamment stable pour que les soubresauts du bébé ne dénaturent pas la pesée. La comparaison des renseignements recueillis par l'inspection générale montre que ce n'est pas toujours là où l'on a payé le plus cher que l'on a obtenu les meilleures balances. Des pèse-bébés très bien conditionnés se trouvent dans le commerce pour une trentaine de francs. Si l'on désire mieux, il faut aller jusqu'à la bascule graduée que certaines consultations privées ont fait construire, appareil coûteux mais qui offre l'avantage d'économiser beaucoup de temps en supprimant la série de poids.

Gouttes de lait. — Enfin, lorsque la consultation se complète par une Goutte de lait, il convient de prévoir une dépense plus ou moins importante pour l'installation d'un appareil à stériliser. La stérilisation a été obtenue jusqu'à présent, soit de la façon ménagère par un séjour prolongé des flacons dans l'eau bouillante, soit industriellement par le passage dans une étuve. Avec l'étuve, on peut opérer sur une beaucoup plus grande quantité de liquide, et l'opération devient rapide quand on dispose l'étuve horizontalement avec chariots d'allée et venue ainsi qu'on peut le voir à la Goutte de lait de la crèche municipale d'Elbeuf. Mais il reste à supporter la casse des verres occasionnée par le brusque refroidissement, si les flacons ne sont pas convenablement fabriqués.

(1) Dans l'un de ces départements tous les enfants placés dans un rayon de 3 kilomètres de la consultation ne sont plus visités à domicile que le mois de mai et de décembre, soit en tout deux visites par an (arrêté préfectoral du 8 juin 1907).

On trouvera dans les comptes rendus de l'Académie des sciences de la séance du 1er mars 1909 (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 114 et 115), l'indication d'un nouveau procédé de stérilisation du lait basé sur la propriété microbicide des rayons ultra-violets. Il est permis d'espérer qu'avec ce procédé scientifique une grande économie pourra être réalisée dans les frais de fonctionnement des Gouttes de lait, mais il y aura toujours à prévoir le rinçage et le remplissage des flacons qui ont besoin d'être pratiqués avec la plus extrême propreté, soit qu'on opère à la main, soit qu'on se serve d'appareils mécaniques.

Avant d'indiquer les avantages et les inconvénients des Gouttes de lait, il convient de signaler la nécessité d'une surveillance municipale sur la sincérité du lait délivré à la consommation publique. La falsification dont cet aliment est l'objet et que les producteurs sont les premiers à stigmatiser — ainsi qu'il résulte d'un rapport présenté à la société nationale d'agriculture — constitue un véritable crime lorsque la fraude a pour conséquence, comme c'est fatal, de porter atteinte à la santé et à la vie des jeunes enfants dont le lait est la seule nourriture.

Certaines œuvres qui s'intitulent « Gouttes de lait » sont avant tout des consultations de nourrissons que complète une distribution de secours alimentaires, par exemple celle de Melle (Deux-Sèvres). Dans d'autres, la Goutte de lait est l'essence même de l'œuvre et la consultation intervient comme accessoire pour éclairer les distributions qui sont faites. Ces deux types peuvent être approuvés; mais il doit être entendu, d'une part, que des efforts seront tentés pour encourager avant tout l'allaitement maternel et subsidiairement mixte, l'allaitement artificiel n'étant accepté que comme pis aller; d'autre part, que le lait, après avoir été analysé et reconnu excellent, ne sera pas simplement délivré par litres ou demi-litres comme cela se voit à R... et à A..., mais que sa distribution sera réglée médicalement, c'est-à-dire qu'il sera manipulé suivant les indications générales du médecin et dosé par prescriptions particulières et périodiquement revisées pour chaque enfant suivant son observation individuelle.

Dans ces conditions, l'institution peut admettre, et il est même à recommander qu'elle admette, à la fois des indigents, des enfants de familles peu aisées et des enfants riches. On doit donc approuver la pratique de faire payer le lait suivant un tarif tripartite. La gratuité s'obtiendra pour ceux à l'égard desquels elle s'impose, soit en admettant les pauvres sans rien exiger d'eux, soit encore mieux, en leur faisant délivrer gratuitement par le bureau de bienfaisance ou par la charité privée des cachets de 5 ou 10 centimes identiques à ceux achetés par les mères en état de payer le plus bas prix.

Que la consultation s'adjoigne ou non un service de Goutte de lait, il est de première importance que chaque enfant ait sa fiche, tenue à jour, des pesées périodiques et des observations médicales. Certains praticiens ajoutent utilement à la pesée la mesure du périmètre thoracique et celle du périmètre ombilical.

L'avenir des consultations. — Nous n'oserions pas préconiser la généralisation de ce supplément de documents par crainte de compliquer exagérément les obligations des médecins, mais on ne saurait que féliciter les praticiens qui ne reculent pas devant ce surcroît de peine, en particulier ceux qui trouvent moyen de peser et de mesurer à domicile les enfants visités par application de la loi Roussel.

Le seul danger des consultations de nourrissons est qu'on les confonde avec celles d'enfants malades. La contagion morbide est si facile entre jeunes enfants que l'institution serait définitivement compromise si l'on voyait de temps en temps, comme on l'a constaté, apporter à la consultation de nourrissons un rubéoleux en pleine évolution.

Il est donc périlleux de doubler la consultation d'une distribution de médicaments pour les cas urgents à moins d'avoir des locaux suffisamment spacieux et distribués pour séparer absolument les deux services.

Nous avons dit ci-dessus que sur bien des points de la France le Corps médical avait sauvé l'œuvre des consultations. Il convient d'ajouter que l'opinion médicale à leur égard n'est malheureusement pas unanime.

Il y a d'abord les médecins comme celui dont un de nos collègues a reçu la confidence, affichant à l'égard de l'avenir de la consultation un scepticisme qui n'est peut-être pas injustifié, mais qui pourrait nuire à sa réussite dans le cas où elle dépendrait de la conviction et du zèle d'un praticien.

Il y a ensuite les médecins trop occupés qui objectent que la tenue d'une consultation occupant à jour fixe toute une demi-journée est difficilement conciliable avec l'aléa de leurs obligations professionnelles (rapport sur l'Indre).

On rencontre aussi, de la part de certains syndicats médicaux, une opposition de principe qui a son écho dans les délibérations des conseils généraux où les membres de l'assemblée, docteurs en médecine, ont été les principaux opposants aux propositions préfectorales.

Sans entrer dans des considérations déontologiques dont il a fallu, paraît-il, tenir compte dans un département de l'ouest, nous conclurons en répétant qu'une consultation de nourrissons ne se perpétue point administrativement si elle ne bénéficie de circonstances locales favorables et que son succès dépend par-dessus tout de l'intérêt personnel qu'y prend le médecin.

Aussi ne doit-on pas considérer comme viables les consultations dans lesquelles le service est assuré par plusieurs docteurs à tour de rôle.

Il y a plus : malgré le dévouement du médecin secondé par une excellente installation, il n'est pas rare qu'une consultation de nourrissons périclite. Pour la faire suivre régulièrement par les mères, il est souvent de toute nécessité de suppléer par divers encouragements à la foi qui leur manque en l'utilité de cette surveillance médicale gratuite.

L'inspecteur général qui a visité le Pas-de-Calais, où les consultations ont si rapidement prospéré, écrit à ce sujet :

« Dans la longue conversation que j'ai eue avec lui, M. le docteur A... ne m'a pas caché qu'à son avis, pour faire prospérer, surtout d'une façon prolongée une consultation de nourrissons, l'intervention de primes diverses de distributions de layettes, petits vêtements, viande, lait stérilisé pour les enfants allaités artificiellement, était une nécessité absolue. Je partage en principe cette opinion qui ne peut manquer de s'imposer d'une façon de plus en plus générale et dont il faudra tenir compte dans l'établissement des budgets des consultations. »

Heureusement, le régime financier résultant pour ces créations de la lettre ministérielle du 29 avril 1908, paraît, en dégageant les communes de toute autre charge à cet égard, de nature à leur faciliter l'accomplissement de ce qui leur incombe désormais d'une façon spéciale au point de vue des encouragements ou primes.

Le rapport sur le Jura constate également que les nourrices fréquentant une consultation sont surtout attirées par l'appât des bons de viande. Ailleurs on distribue des primes soit à toutes les femmes qui ont présenté leurs enfants un certain nombre de fois, soit à quelques-unes d'entre elles désignées par le sort. Il n'est pas téméraire d'affirmer que le fonctionnement simultané d'une Goutte de lait est le principal élément d'attraction de la plupart des consultations de nourrissons.

On a été naturellement conduit à invoquer la loi Roussel pour contraindre les nourrices soumises à la surveillance domiciliaire à fréquenter les consultations officielles.

A ce propos, voici ce qu'on lit dans le rapport d'inspection générale sur les Hautes-Alpes :

« Je viens de reproduire les principales dispositions du règlement départemental. Comment la violation de ce règlement des consultations par les mères ou nourrices pourrait-elle entraîner l'application des pénalités de la loi Roussel? Est-il besoin d'indiquer que l'on fouillerait vainement la loi de 1874 et le règlement du 27 février 1877 sans y rien trouver qui puisse justifier les sanctions dont la préfecture a menacé les contrevenantes? D'ailleurs cette question n'a qu'un intérêt relatif, car il est bien certain qu'aucun tribunal ou juge de paix ne consentirait à étendre les pénalités de la loi Roussel à la violation du règlement départemental. Quant au retrait du secours de la loi de 1904, il me paraît impossible à l'état de la réglementation des Hautes-Alpes. »

On a, en effet, également essayé d'obliger les enfants secourus à fréquenter les consultations sous menace de révocation du secours. Cette révocation qui paraît à d'aucuns d'une légalité non contestable ne va pas sans soulever de grandes objections. Sans entrer dans la discussion (1), signalons comme une solution satisfaisante celle proposée à l'occasion du département du Var qui consiste à augmenter le taux minimum du secours au profit exclusif des enfants dont les parents se prêteront à cette obligation spéciale.

(1) L'expression de « soins nécessaires à l'enfant » ne saurait, semble-t-il, comprendre essentiellement la présentation périodique à une consultation si d'ailleurs l'enfant est tenu propre et reste bien portant.

En dernière analyse, l'exemple de plusieurs départements, notamment celui de l'Yonne, où la persistance de consultations suivies est incontestable, démontre surabondamment qu'on n'est pas en présence d'une institution mort-née, lorsque le zèle de ses instigateurs ne se ralentit point dès les premiers obstacles.

On peut donc adhérer à la conclusion suivante formulée par M. le docteur Rousseau Saint-Philippe, ancien président du congrès de l'enfance à Bordeaux, et publiée en octobre 1908 :

« La consultation de nourrissons est, sans conteste, une œuvre utile, excellente en soi, et qu'il convient de propager, non plus au hasard et partout, mais dans ces conditions précises et bien déterminées là où elle a des chances de réussir. »

On peut également reprendre sa seconde conclusion, légèrement modifiée comme suit :

« La consultation de nourrissons a besoin d'ordinaire d'être complétée par un secours ou une prime aux mères (surtout aux mères nourrices) et par la distribution aux enfants pour lesquels le médecin est obligé de prescrire l'allaitement mixte ou artificiel par la distribution d'un lait salubre en quantité médicalement dosée. »

Pour ce qui est des résultats chiffrés qu'on produit comme suprême argument, l'inspection générale est d'avis que tous les raisonnements que l'on peut faire sur la mortalité relative des enfants ayant fréquenté la consultation et des autres sont viciés dans leur principe par le défaut de rigueur et les conditions spéciales d'établissement des statistiques, et qu'il n'y a qu'un procédé de calcul qui soit à l'abri de la critique : c'est celui qui consiste à comparer la mortalité infantile globale de la commune avant la consultation avec ce qu'elle est devenue depuis la création de cette dernière.

Ce critérium acquerra plus d'exactitude si l'on a soin de distinguer la mortalité de 0 à 1 an d'avec celle de 1 à 2 ans et si on l'applique sur la base d'un certain nombre d'années. Il ne pourra cependant donner des résultats sérieux qu'à la condition que le nombre des enfants ayant fréquenté les consultations ne soit pas trop infime par rapport à l'ensemble de la population communale.

Crèches externes. — L'utilité des consultations de nourrissons se retrouve dans la pratique des crèches où, bien organisées, on profite de la garde journalière des enfants pour les peser avec régularité soit dans l'établissement même, soit dans un local voisin.

La crèche externe, publique ou privée, est, dans les milieux ouvriers, le complément nécessaire de l'outillage de lutte contre la mortalité infantile. La visite d'un certain nombre de crèches a été comprise dans la première tournée des inspectrices générales des services administratifs.

D'après les rapports de nos collègues inspectrices générales, bien que l'institution des crèches se soit, sur l'ensemble de la France, notablement améliorée, dans ces dernières années, on relève encore sur bien des points des insuffisances d'installation ou des vices de fonctionnement.

Ici, le personnel prend ses congés à une époque si inopportune que la crèche se trouve fermée pendant les fortes chaleurs de l'été, et comme les mères continuent de travailler hors de chez elles, leurs jeunes enfants se trouvent livrés aux soins inexpérimentés de leurs frères et sœurs alors qu'il importerait de surveiller plus étroitement leur hygiène.

Là le service médical est confié à des médecins qui s'en acquittent en vertu d'un roulement offrant le même inconvénient que pour les consultations de nourrissons. Ailleurs le personnel est trop limité. Il arrive que des crèches, malgré le caractère qu'elles prétendent avoir d'établissements de bienfaisance, ferment leurs portes aux enfants illégitimes.

Dans certains endroits, le cube d'air fait défaut, ou l'atmosphère est viciée par la mauvaise disposition des cabinets.

Dans d'autres, le vestiaire se confond avec la salle d'allaitement ou bien le vestiaire est de pure parade, les enfants séjournant à la crèche restant habillés comme ils y sont venus.

Enfin, il est difficile d'obtenir que les objets susceptibles de transmettre des maladies soient individualisés. Ainsi une inspectrice générale a surpris une gardienne débarbouillant successivement plusieurs enfants, qui n'étaient pas tous sains, avec le même coin de serviette qu'elle ne prenait même pas la peine de rincer après chaque opération.

On doit cependant reconnaître que les conseils donnés au nom du ministre de l'intérieur ont été d'ordinaire accueillis de telle sorte qu'il est permis d'espérer les voir mis en pratique assez prochainement, par exemple, pour ce qui est de la suppression des éponges de toilette qui doivent être remplacées par du coton hydrophile renouvelé après chaque usage.

Il n'est point douteux que les crèches proprement dites apparaissent, en général, moins défectueuses que les crèches internes dont il a été question ci-dessus, mais les unes comme les autres sont encore loin d'être irréprochables ; aussi une action suivie et prolongée de l'autorité centrale s'impose-t-elle sur ces divers établissements, aussi bien que sur ceux de toutes autres catégories qui désirent avoir leur part du crédit destiné à combattre la mortalité infantile.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.—Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 51, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Pour les abonnés.............. 30 centimes.
Pour les non-abonnés.......... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — M. le docteur Hans Piper, privatdocent de physiologie, est nommé professeur extraordinaire.

Faculté de médecine de Bologne. — M. le docteur Bernardino Lunghetti est nommé privatdocent d'anatomie.

Faculté de médecine de Bonn. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur Rudolf Stich, privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Breslau. — M. le docteur Georg Lenz est nommé privatdocent d'ophtalmologie.

Faculté de médecine de Catane. — M. le docteur Salvatore Licciardi est nommé privatdocent de pathologie interne.

Faculté de médecine de Fribourg. — M. le docteur B. Salge, professeur extraordinaire à la Faculté de médecine de Gœttingue, est nommé professeur extraordinaire de pédiatrie.

Faculté de médecine de Gênes. — M. le docteur Aldo Fabris est nommé professeur extraordinaire d'anatomie pathologique.

Faculté de médecine de Heidelberg. — M. le docteur Julius Hegener, privatdocent d'otologie, est nommé professeur extraordinaire.

Faculté de médecine de Königsberg. — M. le docteur Max Lissauer est nommé privatdocent d'anatomie pathologique et de pathologie générale.

Faculté de médecine de Leipzig. — M. le docteur Heinrich Wichern est nommé privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Marbourg. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur August Rieländer, privatdocent de gynécologie.

Faculté de médecine de Pise. — M. le docteur Giuseppe Tusini est nommé professeur extraordinaire de pathologie externe.

Faculté allemande de médecine de Prague. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à M. le docteur Karl Walko, privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Rome. — M. le docteur L. Concetti, professeur extraordinaire de pédiatrie, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Strasbourg. — M. le docteur Erich Meyer, privatdocent à la Faculté de médecine de Munich, est nommé professeur extraordinaire de policlinique médicale.

Faculté de médecine de Tubingue. — M. le docteur Alfred Busch est nommé privatdocent de psychiatrie.

Faculté de médecine de Wurtzbourg. — M. le docteur Gerhard Hotz est nommé privatdocent de chirurgie.

Ecole supérieure de médecine de Florence. — M. le docteur Ferruccio Schupfer, professeur extraordinaire de pathologie interne, est nommé professeur ordinaire.

Harvard University de Boston. — Sont nommés professeurs : MM. les docteurs Elmer E. Southard (*neurologie*); Myles Standish (*ophtalmologie*); Otto E. Folin (*chimie biologique*); Milton J. Rosenau (*hygiène et médecine préventive*).

Université de Buffalo. — M. le docteur Robert F. Sheehan est nommé professeur d'hygiène, en remplacement de M. Henry R. Hopkins, démissionnaire.

Cornell University Medical College de New-York. — M. le docteur William B. Coley, lecteur au College of Physicians and Surgeons de New-York, est nommé professeur de chirurgie.

NÉCROLOGIE

M. le docteur E.-A. Chevassu, médecin inspecteur du service de santé militaire français. — M. le professeur Ludwig Katz, privatdocent d'otologie à la Faculté de médecine de Berlin. — M. le docteur Henry C. Chapman, ancien professeur de médecine légale et de déontologie au Jefferson Medical College de Philadelphie. — M. le docteur Alber H. Marvin, lecteur de rhinologie au Cleveland College of Physicians and Surgeons.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE PARIS

(ANNÉE SCOLAIRE 1908-1909.)

Molard (E.). La ponction lombaire dans le traitement du vertige labyrinthique.

Morant (R.). Les formes bulbo-encéphaliques de la paralysie spinale infantile.

Moreau (Ch.). Des suites de la gastro-entérostomie pratiquée pour sténose non cancéreuse du pylore.

Morvan (A.). Syphilomanie et syphilophobie.

Moscoso (J.-L.). Contribution à l'étude du stridor congénital des nourrissons.

Moussour (E.). De la stomatite herpétique (étude clinique et diagnostic différentiel).

Nicolas (Michel). Etude sur l'arrachement traumatique du cœur.

Nodenot. Les cautères dans le traitement des cardiopathies chroniques.

Noréro (M.). Sur quelques variétés de cirrhoses alcooliques avec ictère (cirrhose de Laënnec avec ictère et cirrhose granulée); (étude anatomo-clinique).

Paoli (A.-F.). Les injections intrarachidiennes de sulfate de magnésie dans le traitement du tétanos confirmé.

Paoli (O. de). De la nécessité pour le médecin d'obtenir le consentement de la femme pour pratiquer une opération chirurgicale au cours d'un accouchement difficile.

Patron (P.). Recherches expérimentales sur le lait des femmes tuberculeuses (applications à l'allaitement maternel).

Peigney (A.). Etude comparative des globules rouges au cours de la colique de plomb.

Peraldi (J.). Du rôle des pouponnières dans la lutte contre la mortalité infantile.

Perrilliat-Botonet (Ch.). Contribution à l'étude des vomissements de la grossesse (étude statistique et clinique).

Perrion (Ch.-F.). L'hôpital marin de Pen-Bron pour le traitement des tuberculoses osseuses et ganglionnaires et le climat de l'Atlantique breton.

Petrovskaia (M[lle] O.). Contribution à l'étude de la grossesse développée dans une corne utérine rudimentaire.

Pitaud (P.). Opération sans suture, sans autoplastie dans le traitement chirurgical de la rétraction de l'aponévrose palmaire (procédé de Routier).

THÈSES DE BORDEAUX

(ANNÉE SCOLAIRE 1908-1909.)

Arrès. Des scolioses liées à l'existence de la paralysie infantile.

Auroire. Du traitement de la névralgie faciale rebelle par la section de la racine sensitive protubérantielle du trijumeau.

Bajac. Contribution à l'étude des variations du pouls au cours de la réduction de la luxation congénitale de la hanche par la méthode de Lorenz.

Barbier de la Serre (de). La réaction de Rivalta en clinique médicale.

Bignon. Contribution à l'étude de la dyspepsie appendiculaire.

Bonneau. Statistique de la mortalité au pavillon de la diphtérie de l'hôpital des Enfants de Bordeaux (1888 à 1908).

Bonnefon. De l'amélioration de la prothèse oculaire par l'hétéroplastie orbitaire et les opérations pseudo-plastiques.

Bourderon. Contribution à l'étude de la suture artérielle circulaire complète.

Bourguignon. De l'emploi chez l'enfant des injections hypodermiques de morphine dans le croup.

Breillat. La ponction lombaire dans les formes méningées de la fièvre typhoïde chez l'enfant; sa valeur thérapeutique.

Brossard. Contribution au traitement chirurgical et prothétique des fractures de la branche horizontale et de l'angle du maxillaire inférieur dans les dentitions permanentes.

Cambriels. De l'enfance anormale; recensement des enfants anormaux des écoles publiques de la ville de Narbonne.

Charbonnel. De l'ostéosynthèse précoce dans les fractures diaphysaires fermées (procédé de Lambotte).

Charron. De l'intoxication saturnine par les papiers de tenture.

Chassagnard. Contribution à l'étude du mégacôlon ou dilatation idiopathique du gros intestin.

Chauvet. Relations pathogéniques entre les fosses nasales et la poitrine.

Clavière. Contribution à l'étude de la paralysie générale chez frères et sœurs.

Cléjat. Sur la méthode de Southey et les œdèmes.

Colat. La thiosinamine dans le traitement de la surdité.

Crouzel. Méthode anthropographométrique.

Delmas-Marsalet. De la subluxation de la hanche par malformations congénitales.

Desqueyroux. Contribution à l'étude du tabes sénile.

Doumeng. De l'ostéo-synthèse dans les fractures des os longs; état de la question en France.

Drouin. Contribution à la cure du strabisme à l'aide du stéréoscope de Pigeon modifié.

Dubourdieu. Des délires de persécution symptomatiques de psychose périodique.

Dubourg. Contribution à l'étude du collargol et spécialement dans le traitement des cystites.

Dussac. Réduction des fractures à l'aide des injections de cocaïne.

Dussillol. Du coryza diphtérique dans la rougeole.

Epaud. Des hématomes et abcès de la cloison des fosses nasales.

Farssac. Des rapports de l'appendicite avec les affections du naso-pharynx chez les enfants en particulier.

Gimaux. De la réanimation du cœur.

Hamonet. Examen critique des arguments de l'hérédité du cancer.

Jonet. Contribution à l'étude de la guérison spontanée de la tuberculose rénale.

Lalanne. Nécrose du maxillaire supérieur dans la syphilis tertiaire.

Lalièvre. De la botryomycose infantile.

Lapeyronie. Contribution à l'étude du traitement chirurgical des prolapsus génitaux; procédé de colpopérinéorraphie de Lanelongue.

Leseyeux. De la voie para-orbitaire pour atteindre le trijumeau intracrânien.

Mabille. L'alcoolisme en Charente-Inférieure.

Martz. Contribution à l'étude des cystocèles pures étranglées.

Mathieu. Diagnostic du cancer de l'estomac par l'épreuve de Salomon.

Mazaubert. Contribution à l'étude de la valeur de la ponction lombaire au point de vue diagnostique et thérapeutique dans les fractures du crâne.

Montéli. Contribution à l'étude de la valeur séméiologique de la respiration faible isolée des sommets et du sommet droit en particulier.

Nomballais. Contribution à l'étude de l'ossification des os du carpe d'après la radiographie.

Peyre. La position de Trendelenburg directe et renversée dans le diagnostic des petits épanchements ascitiques.

Pouvreau. Contribution à l'étude de la camptodactylie.

Roux. De la paralysie des muscles de la paroi antérieure de l'abdomen au cours de la poliomyélite antérieure aiguë.

Spéder. Etude expérimentale et critique de la radiographie rapide.

Toucet. Contribution à l'étude de la toxicité urinaire par le procédé de Lesieur.

THÈSES DE LILLE

(ANNÉE SCOLAIRE 1908-1909.)

Andrès (A.). L'hôpital actuel répond-il aux besoins du traitement des tuberculeux?

Brehon (Ph.). De l'absence de lésions extérieures dans certains cas de mort par précipitation et dans les grands traumatismes.

Carlier (F.). L'opération de Freund dans le traitement de l'emphysème pulmonaire (revue générale).

Cerutti (A.). Du rôle du traumatisme dans l'étiologie des tumeurs malignes (étude médico-légale).

Combault (P.-A.). Les facteurs de la tuberculose à Téhéran.

Dolain (H.). Contribution à l'étude clinique de l'albuminurie acéto-soluble.

Dubly (A.). Le cathétérisme des uretères à travers la vessie ouverte.

Duprez (E.-O.). Considérations médico-légales sur la mort subite ou rapide par perforation de l'estomac au cours de l'ulcère latent.

Frémicourt (G.-F.). Etude sur les kystes végétants et l'épithéliome papillaire à cellules cylindriques de la mamelle.

Gérard (M.-F.). L'avenir des néphrectomisés pour tuberculose rénale.

Gillot (H.). Contribution à l'étude de la pathogénie de l'ozène.

Gogibus (G.). Invagination du diverticule de Meckel et invagination intestinale.

Henneton (A.). L'*Adonis vernalis* dans l'asystolie et dans les néphrites.

Herbaux (M.-L.). Rhumatisme et épilepsie.

Lavoix (F.). La mort suite de ponction lombaire.

Leconte (Ch.). Contribution à l'étude des néphrites sans albumine.

Lefebvre (Paul). Les congestions pulmonaires rhumatismales (étude d'ensemble).

Legrand (L.). Contribution à l'étude de la gastro-entérostomie avec pylore perméable; fonctionnement de l'anastomose; résultats expérimentaux et cliniques.

Liechevitch (M[lle] S.). Les formes mortelles de la scarlatine.

Lloubes (E.). A propos d'un cas de scarlatine apyrétique.

Lorthiois (M.). De l'automutilation; mutilations et suicides étranges.

Louvau (H.-F.). Voyage d'études médicales autour du monde; contribution à la géographie médicale et à l'hygiène des colonisateurs.

Loviny (J.-M.). Recherches expérimentales et thérapeutiques sur la plasmothérapie dans la chlorose.

Mauran (A.-F.). De l'importance du drainage du bassinet après la néphrotomie dans le traitement de l'anurie médicale totale.

Nollen (C.-E.). Considérations sur l'emploi de la morphine dans les sténoses laryngées de l'enfant.

Ollivier (F.). L'isopral : ses propriétés hypnotiques et calmantes; ses applications, son mode d'emploi.

Peiffert (E.). Le séro-diagnostic de la syphilis.

Poujol (A.). Les garderies clandestines d'enfants.

Ravot (E.). Etude sur le chlorome.

Salembier (Ch.). Symptomatologie, diagnostic et traitement des sphénoïdites suppurées.

Swarte (E. de). A propos d'un cas d'aphasie urémique.

Verhaeghe (E.). Contribution à l'étude clinique et expérimentale des transplantations hétéroplastiques d'os frais : quelques essais de transplantations hétéroplastiques ostéo-articulaires et périostiques.

Wargnier (E.). Le chlorétone (alcool trichlorobutylique tertiaire).

THÈSES DE TOULOUSE

(ANNÉE SCOLAIRE 1908-1909.)

Alary (O.). Considérations sur l'hystérie infantile.

Arragon (M.). Le lait; ses usages dans l'alimentation des enfants et des malades et la loi sur la répression des fraudes.

Astruc (A.). Contribution à l'étude de la séparation des urines.

Ayguebère (H.). Etude clinique sur la périchondrite syphilitique du larynx.

Bordes (M.). Considérations sur les troubles psychiques dans le tabes, dans la sclérose en plaques, dans la sclérose latérale amyotrophique.

Borianne (J.). Considérations sur les troubles mentaux dans la maladie de Basedow.

Brisard (L.). Considérations sur la paralysie générale infantile.

Cahuzac (A.). L'hérédité dans l'étiologie de la cataracte.

Clermont (D.). Lymphatiques des voies biliaires; cancer de la vésicule (anatomie pathologique, traitement chirurgical).

Combadazou (E.). Contribution à l'étude de la cure radicale de la hernie inguinale.

Couloumy (G.). La grippe dans l'étiologie de la polioencéphalite aiguë hémorrhagique.

Cousy (P.). Manifestations cutanées de l'hystérie; stigmatisation des mystiques.

David (A.). Syphilis post-conceptionnelle tardive; transmission au fœtus.

Daymard (L.). Contribution à l'étude comparative des températures rectale, inguinale et sous-vestiale chez le nouveau-né.

Delclaux (E.). La tuberculose rurale; ses rapports avec l'exode rural.

Denjean (A.). Des indications et applications de l'aldéhyde formique.

Dresch (A.). De l'origine endonasale du lupus.

Durand (S.). Rapports de la plèvre avec la cage thoracique chez les vertébrés.

Fabregat (A.). Etudes sur le cor.

Ferriol (F.). Contribution à l'étude clinique de l'imperforation de l'hymen.

Forgues (E.). Variole et puerpéralité.

Gaillard (L.). De la périnéorrhaphie avant la délivrance.

Gardiès (R.). Sur les formes très étendues de la paralysie spinale infantile.

Goussal (L.). Considérations sur les troubles de la mimique en psychiatrie.

Grillères (A.). Plastiques nasales (implantation et injections paraffiniques).

Itié (L.). Recherches de rhinométrie clinique (contribution à l'étude de la respiration nasale).

Jammes (L.). L'origine de la morphologie humaine.

Laffitte (J.). De l'érythème noueux dans ses rapports avec la tuberculose viscérale et, en particulier, la méningite tuberculeuse.

Larnaudie (R.). Indications et contre-indications de l'opération césarienne.

Lavall (A.). Contribution à l'étude de la désarticulation tibio-tarsienne dans la tuberculose diffuse du pied.

Levrat (E.). La dyshépatie entérique chronique.

Malergue (P.). L'hygiène de l'habitation rurale.

Marini (Ch.). Contribution au traitement de la fièvre typhoïde chez l'enfant: les applications continues de glace sur l'abdomen.

Menuet (F.). Le prolapsus de l'utérus chez les vierges et les nullipares (traitement par l'hystéropexie isthmique).

Miquel-Maillé (H.). Le lever précoce et le lever tempestif chez les accouchées (étude clinique).

Narbonne (E.). De la cure radicale de la hernie crurale par le procédé du clou.

Panis (E.). Contribution à l'étude clinique de la dystocie fœtale par tumeur liquide abdominale.

Périé (Ch.). La diminution de la natalité en France.

Perrin (A.). Complications méningitiques des oreillons.

Pressac (B.). Contribution à l'étude de l'appendicite rétro-cæcale.

Rechat (P.). Contribution à l'étude du paramyoclonus multiplex.

Ribeyre (Mlle J.). La grossesse et l'accouchement chez les multipares.

Sans (R.). Contribution aux consultations de nourrissons.

Sarthou (M.). Appendicite et épilepsie réflexe; de la pathogénie des épilepsies.

Sauveplane (H.). Paludisme; contribution à l'étude des injections de quinine.

Sentein (G.). Le lait et le bacille de la tuberculose.

Vincent (E.). Considérations sur les troubles psychiques liés à des lésions des capsules surrénales.



Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imprimerie de la Semaine Médicale, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

29e ANNÉE. — N° 40. 6 OCTOBRE 1909.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT

France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX

Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris

Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.

Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO

Pour les abonnés.............. 30 centimes.
Pour les non-abonnés.......... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 8, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine d'Amsterdam. — M. le docteur J. P. Kleiweg de Zwaan est nommé privatdocent d'histoire de la médecine.

Faculté de médecine de Berlin. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Forster (*psychiatrie*); J. Katzenstein (*otologie*); Paul Fränckel (*médecine légale*).

Faculté de médecine de Breslau. — M. le docteur Robert Scheller, privatdocent à la Faculté de médecine de Königsberg, est nommé privatdocent d'hygiène.

Faculté de médecine de Greifswald. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur Eduard Allard, privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine d'Innsbruck. — M. le docteur Oskar Nebesky est nommé privatdocent d'obstétrique et de gynécologie.

Faculté de médecine de Kazan. — M. le docteur V. Burgsdorf, privatdocent, est nommé professeur de dermatologie et de syphiligraphie.

Faculté de médecine de Kharkov. — M. le docteur A. Tcherevkov, privatdocent, est nommé professeur de physiologie.

Université d'Edimbourg. — M. le docteur Arthur Robinson, professeur à l'Université de Birmingham, est nommé professeur d'anatomie, en remplacement de M. D. J. Cunningham, décédé.

Harvard University de Boston. — M. le docteur Edward H. Nichols est nommé professeur adjoint de pathologie externe.

Cornell University Medical College de New-York. — Sont nommés professeurs : MM. les docteurs Charles N. B. Camac (*médecine*); Frank S. Meara (*médecine et thérapeutique*); William J. Elser (*bactériologie*).

NÉCROLOGIE

M. le docteur Heurtaux, ancien professeur de clinique chirurgicale à l'Ecole de médecine de Nantes, associé national de l'Académie de médecine de Paris. — M. le docteur J. Tourneux, ancien médecin des hôpitaux de Rouen. — M. le professeur Julius Elischer, privatdocent de gynécologie à la Faculté de médecine de Budapest. — M. le docteur William Th. Smith, ancien professeur de physiologie à Dartmouth Medical School de Hanover. — M. le docteur Stephen H. Weeks, ancien professeur de chirurgie à la Medical School of Maine de Brunswick.

VARIA

Une rareté pathologique : l'hypertrophie gingivale généralisée.

Dans le dernier numéro du *Marseille-Médical* (1er octobre 1909), M. Th. Raynal relate 2 observations d'une singulière et très rare affection que Magitot avait dénommée « gingivite hypertrophique » parce qu'il la considérait comme un mode de terminaison d'une phlogose chronique et localisée. Cette affection est plutôt signalée que décrite dans les ouvrages classiques, car le nombre des cas publiés ne s'élèverait pas à plus de 6 d'après les recherches qu'a faites M. Raynal. La raison de cette rareté des faits tient peut-être à ce que l'affection ne s'offre au médecin ou au dentiste que dans des circonstances exceptionnelles. On peut en juger par le cas principal observé par M. Raynal.

L'année dernière se présentait à l'Hôtel-Dieu de Marseille un homme de soixante-quatre ans porteur d'une hernie épigastrique, qui demandait à être opéré; on était sur le point de le soumettre à l'anesthésie quand on s'aperçut de l'état particulier de la cavité buccale : les gencives, gonflées et énormes, empêchaient les lèvres de se joindre et cachaient presque complètement la partie coronaire des dents.

Un examen détaillé fit reconnaître qu'un épais bourrelet gingival occupait toute la surface des bords alvéolaires supérieurs et inférieurs, tant du côté interne que du côté externe. Ce bourrelet, qui n'a jamais donné lieu à aucune douleur, varie d'aspect suivant la région; il a une consistance fibreuse et offre, au toucher, une dureté semblable à celle de la gencive saine; à peu près lisse du côté en contact avec les joues, il prend vers la partie labiale l'aspect granuleux d'une mûre, la surface du bourrelet étant constituée en ce point par une multitude de petites sphères confluentes formées vraisemblablement par les grosses papilles, elles-même hypertrophiées.

Certaines de ces petites sphères peuvent être soulevées. Elles se montrent alors pédiculisées et, lorsqu'on les laisse retomber, reviennent prendre place dans une sorte de loge cupuliforme où elles disparaissent à demi.

Par endroits et sans qu'il y ait à cela un ordre apparent, de profondes incisures séparent des lobes mûriformes. Le bourrelet est constitué par une suite de ces lobes.

La tumeur est absolument et exclusivement limitée aux rebords alvéolaires; elle s'arrête et suit la ligne qui marque la limite entre la joue et la gencive. En aucun point elle n'empiète dans le cul-de-sac gingivo-génien sur la muqueuse de la joue.

Débutant au niveau de la tubérosité du maxillaire supérieur droit, l'hypertrophie cache, dès ce moment, la dent de sagesse et laisse paraître la face triturante de la 2 G. M. branlante et baignant dans du pus. La 1 P. M. paraît manquer. Puis, déviées et chancelantes, on reconnaît la pointe occlusale des prémolaires, canines et incisives.

Du côté génien, la tuméfaction a environ 1 centimètre d'épaisseur perpendiculairement au plan de la gencive normale.

Du côté palatin, dans le même sens, elle atteint au moins 1 centim. 1/2. La hauteur de ce bourrelet est d'environ 2 centimètres. L'épaisseur va croissant de la tubérosité à la ligne médiane, où elle atteint près de 2 centimètres, projetant la lèvre supérieure en avant et empêchant sa jonction avec sa congénère opposée.

Du côté droit, les dents qui branlent empêchent le malade de manger. Le côté gauche reproduit absolument le même aspect que le côté droit, mais les dents sont en place, de la dent de sagesse à l'incisive centrale. Ces dents sont saines, paraissent solides et bien plantées, mais n'émergent pas de plus de 2 millimètres des masses hypertrophiées.

En bas, à droite, la face triturante de la dent de sagesse se montre entourée d'un bourrelet hypertrophique qui se continue en avant avec les mêmes caractères qu'au bord alvéolaire opposé. Toutes les dents sont en place, sauf deux.

Du côté gauche, le bord alvéolaire externe paraît être le moins touché par le processus. Les dents y sont au complet. Déviées, mais solides encore, elles servent à la mastication.

Entre les deux bourrelets internes en haut, il y a une bande de tissu sain qui montre la muqueuse palatine absolument normale en tous points.

Dans la position d'occlusion des maxillaires ces bourrelets laissent sur leur partie linguale une sorte de cavité où la langue vient se loger.

Du côté où le sujet mange, la tuméfaction est dure et ligneuse; du côté, au contraire, où il ne mange pas, il y a du pus et des lobes sont mollasses, fongueux et flottants.

La mastication se fait, en effet, du côté gauche, sur ces masses denses et fibreuses beaucoup plus que sur les dents qu'elles recouvrent.

La surface irrégulière du bourrelet du maxillaire inférieur s'engrène avec la surface irrégulière de la tumeur du côté opposé : un creux correspondant à une bosselure. De même, le peu qui paraît de la face triturante des dents pénètre et se moule dans une cavité creusée à son niveau dans les masses du bord alvéolaire antagoniste.

Le malade ne se plaint pas cependant et ne paraît pas être gêné le moins du monde dans sa mastication par cet état.

De temps à autre toutefois, sous des causes diverses, du froid notamment, sa bouche subit une atteinte inflammatoire qui occupe surtout toute l'étendue des bords gingivaux. Le sujet sait, selon son expression, qu'il a « l'infection » et il sait aussi qu'il doit faire de fréquents lavages antiseptiques d'eau oxygénée diluée, qui le guériront en quelques jours.

Pendant cette période phlegmasique il y a une gêne notable pour mâcher et le volume des gencives paraît encore augmenter. La salive est fétide et striée de sang et le malade accuse une sensation de chaleur intense dans toute la bouche.

Mais même lorsque la gencive n'est pas enflammée, il y a de la déformation faciale.

Dans la position d'occlusion des mâchoires, en effet, les lèvres sont projetées en avant, et la phonation est gênée surtout pour l'émission des sifflantes et des labiales.

D'après les déclarations du sujet, la lésion gingivale, d'origine congénitale, n'a fait que s'accroître avec les années, mais ce qui est à noter c'est que sa mère et sa grand'mère maternelle étaient atteintes de la même affection; de plus, son frère serait frappé aussi et les deux enfants de ce dernier le seraient également. L'un d'eux a pu être examiné par M. Raynal : c'est un garçonnet de onze ans qui, depuis sa naissance, a les gencives très notablement hypertrophiées; cette hypertrophie occupe toute l'étendue des bords alvéolaires tant au maxillaire supérieur qu'au maxillaire inférieur et aussi bien en haut qu'en bas. Mais si ce caractère de généralisation est commun à l'oncle et au neveu, le volume de la néoformation est bien moindre chez ce dernier et l'aspect de la lésion quelque peu différent : chez le neveu, l'hypertrophie n'a pas encore l'apparence granuleuse mûriforme qu'elle offre chez l'oncle; elle se présente sous forme de bosselures nodulaires, très dures, absolument indolores et recouvertes d'un épithélium en tous points semblable au revêtement gingival normal; ces lobules sont séparés par des vallées profondes d'environ 1 millimètre et il existe un espace à peu près égal entre chacun d'eux; leur surface est très lisse, sauf en deux ou trois points où l'on voit apparaître un piqueté de petites granulations saillantes rappelant les grains mûriformes notés chez l'oncle.

Si l'on palpe la région, on a l'impression que, seule, la région alvéolaire des maxillaires est touchée par l'hypertrophie.

On se trouve donc en présence d'une lésion héréditaire, dont le caractère familial ne saurait faire de doute; ce ne serait d'ailleurs pas la première fois que l'on aurait constaté l'existence de cette hypertrophie gingivale généralisée dans une même famille, mais M. Raynal signale simplement le fait sans donner aucuns détails. Que cette lésion, due surtout à la prolifération du tissu conjonctif sous-muqueux, soit ou non une entité morbide, elle ne mérite pas moins d'être connue, d'autant que les sujets qui en sont porteurs ne paraissent pas être enclins à faire connaître leur état anormal.

HYGIÈNE SOCIALE

L'œuvre proposée au deuxième Congrès international pour la répression des fraudes.

L'année dernière, la Société universelle de la Croix-Blanche de Genève, — créée en 1907 par une quinzaine de personnes sur l'initiative de deux Français — émue d'une part, de l'influence néfaste exercée sur la santé publique et sur les transactions commerciales par le développement incessant des fraudes alimentaires et pharmaceutiques, convaincue, d'autre part, de l'inutilité des efforts isolés tentés dans les divers pays pour les réprimer, décida de provoquer une action internationale, tendant à la répression de ces fraudes.

Admettant *a priori :* 1° que la répression des fraudes ne deviendrait réellement efficace que lorsque la législation, les mesures de répression, les méthodes d'analyses auraient été unifiées et codifiées; 2° qu'il était, avant tout, nécessaire d'établir la base de la législation future, en arrêtant, dans une *Consultation internationale contradictoire*, la définition des produits commercialement purs, la Société universelle de la Croix-Blanche prit l'initiative de réunir en septembre 1908, à Genève, un premier Congrès international pour la répression des fraudes, concernant les denrées alimentaires, les produits chimiques et les matières premières de la droguerie, Congrès ayant pour double but d'obtenir des producteurs, des commerçants et des industriels la définition de la pureté commerciale des aliments et des drogues, d'établir la liste des opérations reconnues nécessaires par la production et l'industrie, pour la préparation des produits purs.

Placée sous le patronage officiel du Conseil fédéral suisse, l'initiative de la Croix-Blanche rencontra le meilleur accueil, tant auprès des gouvernements que des industriels et des commerçants de tous pays.

Outre le gouvernement fédéral suisse, 21 gouvernements sans compter ceux de 12 cantons suisses se firent officiellement représenter au Congrès. La présence de près de 600 congressistes sur 900 inscrits établit, d'autre part, l'intérêt apporté à l'objet du Congrès par le commerce et l'industrie honnêtes.

L'importance du programme et la brièveté du temps dont disposait le Congrès de Genève ne permirent pas à ce dernier d'épuiser son ordre du jour. Il fallut se borner à établir, pour les groupes essentiels d'aliments, la *définition de l'aliment commercialement pur*. L'examen des opérations nécessaires à sa préparation dut être, faute de temps, renvoyé à un Congrès ultérieur.

A la séance de clôture, l'assemblée, à l'unanimité, décida de laisser au bureau permanent de la Croix-Blanche le soin d'organiser, pour continuer son œuvre, en 1909, à Paris, un deuxième Congrès.

Ce deuxième Congrès, dont l'organisation a été confiée par la Croix-Blanche au bureau de sa délégation en France, a un double but à remplir : 1° terminer la tâche laissée inachevée par le Congrès de Genève en ajoutant à la définition du produit pur la liste des manipulations loyales qu'il peut avoir subies pour sa préparation; 2° soumettre à l'examen des hygiénistes les opérations ainsi reconnues comme *loyales* par la production, l'industrie et le commerce, afin de mettre les nécessités du commerce en harmonie avec les exigences de l'hygiène.

Mais comment assurer à tous l'aliment pur,

l'aliment loyal nécessaire à la santé ? Et tout d'abord qu'entend-on par aliment loyal, et qu'est-ce qu'un aliment commercialement pur?

« Pour aborder ce problème qui peut paraître à beaucoup de gens d'une naïve simplicité et qui est au contraire très complexe, il a fallu, dit M. le docteur Fréd. Bordas, président du deuxième Congrès international pour la répression des fraudes alimentaires, dans un appel qui vient de nous être communiqué, abandonner l'idée communément admise de définir la falsification.

» Il a fallu renoncer également au système déplorable des moyennes de composition chimique, des standard et autres procédés empiriques qui dans la pratique n'ont eu pour résultat que de légaliser en quelque sorte la falsification.

» D'une façon générale on peut dire que tous les pays qui se sont préoccupés de combattre les fraudes alimentaires ont mis la charrue avant les bœufs.

» On a en effet commencé par légiférer, puis pour déceler la falsification on a eu recours à l'analyse chimique, sans réfléchir que le plus souvent les chiffres fournis par une analyse ne peuvent avoir de valeur pratique que si on les compare à ceux fournis par des types nettement déterminés.

» La nécessité s'impose donc tout d'abord d'établir ces types par une définition précise de chaque produit alimentaire, et la liste en est longue.

» C'est ce qu'a fait le premier Congrès de la Croix-Blanche tenu à Genève l'année dernière.

» Mais on sait que la plupart des denrées alimentaires ne sont pas utilisées telles que la nature les produit. Elles subissent en général, avant de parvenir au consommateur, une série d'opérations plus ou moins délicates et complexes. A de rares exceptions près la définition seule se trouve donc insuffisante.

» Le vin, par exemple, a été défini à Genève comme étant le produit de la fermentation complète ou incomplète du raisin frais ou du jus de raisin frais. En réalité le vin ne pourrait être bu sous cette forme en quelque sorte idéale, il faut, pour en permettre la conservation, le transport, lui faire subir une série d'opérations telles que clarification, méchage, soutirage, etc. Toutes ces indications pratiques devront être ajoutées à la définition du vin pour la compléter.

» Le deuxième Congrès de la Croix-Blanche qui se tiendra à Paris cette année, du 17 au 24 octobre, s'est précisément donné pour but de passer en revue toutes les opérations indispensables à la fabrication des matières alimentaires commercialement pures.

» Ainsi se trouveront complétées les définitions élaborées à Genève l'année dernière.

» Lorsque nous posséderons cette base solide de discussion nous pourrons, dans les Congrès futurs, faire intervenir les questions d'analyses et de réglementation internationale, etc., etc. »

Le Congrès qui va se réunir du 17 au 24 octobre 1909 s'occupera des denrées alimentaires tant au point de vue technologique qu'hygiénique, et traitera des falsifications dans les matières premières de la droguerie, produits chimiques et eaux minérales.

En ce qui concerne les matières premières de la droguerie, les rapporteurs de la commission, M. Perrot, professeur de matière médicale à l'Ecole supérieure de pharmacie de Paris, et M. Goris, pharmacien des hôpitaux de Paris, dans le préambule de l'œuvre de ladite commission qui propose des définitions pour 70 drogues simples d'origine végétale ou animale (1), croient devoir faire les remarques suivantes sur les difficultés de l'œuvre entreprise :

« L'activité des plantes médicinales est essentiellement variable pour beaucoup d'entre elles avec les conditions biologiques extérieures, telles que : nature du sol, exposition, condition de culture. Il importera donc d'observer la plus grande prudence pour la fixation de la teneur minima en principes actifs. Il est en effet de toute évidence que le droguiste ne saurait, à chaque achat, effectuer un dosage souvent fort long et toujours minutieux, et que le fait d'être détenteur accidentel d'une certaine quantité d'un végétal répondant parfaitement à sa diagnose botanique, mais très pauvre en principes actifs, ne peut être considéré comme fraude. Cette manière de voir n'est d'ailleurs aucunement en contradiction avec les usages thérapeutiques, puisque les préparations pharmaceutiques des plantes actives doivent être rigoureusement dosées et conformes à la Pharmacopée : nous n'envisageons ici que la matière première brute, telle qu'elle se présente sur les marchés.

» On sait également en face de quelles difficultés la commission se trouvera dans le cas de l'établissement de la définition d'une marchandise *loyale* et *marchande*, quand il s'agit de substances extraites des végétaux, telles que baumes, sucs concrétés, résines brutes, gommes, etc. Les caractéristiques physiques et chimiques fournis par les industriels ou les Pharmacopées sont tellement variables que tout essai loyal *en vue d'une entente commune* sera du plus grand intérêt pour le marché mondial.

» Les définitions adoptées par la commission ont surtout pour but d'établir, en ce qui concerne chaque produit, des limites assez larges dans la détermination des caractères à imposer, pour ne point entraver les transactions et mettre le vendeur qui s'y conformera à l'abri de poursuites comme ayant enfreint les lois sur les fraudes. Mais il est évident que le même vendeur ne saurait se soustraire à l'obligation de livrer le produit officinal toutes les fois que celui-ci sera demandé par l'acheteur. »

Ce sont les mêmes principes qui ont guidé la commission pour ce qui regarde les huiles essentielles (1), et le rapporteur, M. J. Dupont, n'hésite pas à déclarer que « donner une définition de l'huile essentielle pure, au point de vue marchand et loyal, est une tâche des plus délicates, pour ne pas dire impossible ». D'ailleurs, « ces définitions absolues servent surtout de guide au fraudeur, en lui donnant les moyens de donner à des matières déloyales le caractère du produit dénommé *pur* ».

Quant aux produits chimiques, — il s'agit ici tout particulièrement de produits chimiques usités en médecine et en pharmacie — la commission a été unanime à borner son rôle à l'étude de cette question : *Que doit-on délivrer sur demande formulée du nom d'un produit chimique sans aucune adjonction à ce nom?* (2). C'est-à-dire, que doit-on délivrer quand l'acheteur demande simplement du carbonate de soude, de l'eau oxygénée, de l'alcool, de la glycérine, etc. ?

« D'après l'avis de la commission, que rapporte M. Dumesnil, pharmacien à Paris, le Congrès international doit avoir surtout pour objet : 1° de protéger l'acheteur, plus ou moins compétent, et souvent incapable de saisir toutes les subtilités de dénominations — d'ailleurs fréquemment justifiées — nécessitées par les exigences d'un grand nombre de professions (chimistes, analystes, pharmaciens, photographes, céramistes, etc.); 2° de mettre le vendeur à l'abri de toute réclamation et de toute contestation, et d'empêcher qu'il puisse être considéré comme ayant enfreint les lois sur les fraudes, lorsque, s'il lui est demandé de l'alcool, de la glycérine, du carbonate de soude, de l'eau oxygénée, etc., en nature et sans spécification, il délivre des produits conformes à la définition adoptée par le Congrès international. »

C'est donc, en somme, à la définition du produit *loyal et marchand*, en matière chimique, que la commission s'est encore attachée. Pour ce faire, elle a déterminé, pour 50 produits (1) les caractères de pureté qui sont les plus voisins des caractères de pureté absolue qu'il soit possible de réaliser pratiquement à l'heure actuelle.

Enfin, en ce qui concerne les eaux minérales, nous nous contenterons de faire remarquer que la commission a supprimé les mots « non contaminée » dans la définition adoptée par le Congrès de Genève, de sorte qu'elle propose la définition suivante d'une eau minérale naturelle : « L'eau minérale naturelle est l'eau naturelle proposée à la consommation en raison de propriétés thérapeutiques ou hygiéniques spéciales ». Mais la commission admet comme licites les opérations suivantes : *a)* transport en tonneaux et stérilisation pour les eaux minérales naturelles purgatives espagnoles, *b)* décantation pour les eaux ferrugineuses, *c)* restitution des gaz naturels de la source, à condition d'indiquer chacune de ces opérations sur l'étiquette de la bouteille. D'où il ressort que « toutes eaux embouteillées ne répondant pas aux définitions de l'eau naturelle et de l'eau minérale naturelle ou ayant subi une manipulation autre que celles admises comme étant licites ne pourront être livrées à la consommation que sous la dénomination d'eaux artificielles ».

(1) Grande absinthe, racine et feuilles d'aconit, ajowan, aloès, anis vert, arnica, apiols, asa fœtida, badiane de Chine, baume de copahu, baume de tolu, benjoin, feuilles de belladone, fleurs de bouillon-blanc, cardamomes, camomille romaine, camomille d'Allemagne, cantharides, carvi, écorce de cascara, ciguë, feuilles de coca, condurango, coriandre, créosote, cubebes, cumin, digitale, encens, ergot de seigle, fougère mâle, genêt, gomme arabique ou du Sénégal, graisse de laine, guarana, huile de cade, huile de foie de morue, rhizome d'hydrastis, racine d'ipécacuanha, feuilles de jaborandi, jalap, noix de kola, lycopode, maté, moutarde noire, opium, fleurs de violettes et de pensées, fleurs de pyrèthre, quinquinas, ratanhias, rhapontic, rhubarbe de Chine, sabine, safran, semencontra, scammonée naturelle et extractive, feuilles et follicules de séné, spermaceti, strophantus, styrax, suc de réglisse, thé, tilleul, vanille, vanillon.

(1) Essences d'absinthe, d'amandes amères, d'anis et anéthol, de badiane, de bergamote, de cannelle de Chine, de carvi, de citron, de copahu, de coriandre, de cumin, de cyprès, d'eucalyptus, de fenouil doux, de gaulthéria, de genièvre, de girofles, de lavande, de lemon grass, de mandarine, de menthes, de moutarde, de néroli, d'orange douce, de romarin, de rose, de rue, de sabine, de santal, de thym.

(2) D'après la commission, les produits officinaux sont nettement définis par les différentes Pharmacopées. Ils devront être délivrés conformes à la pharmacopée indiquée par l'acheteur. Le mot *officinal* seul suffira si l'acheteur et le vendeur résident dans le même pays, pour désigner *ipso facto*, la dernière Pharmacopée en usage dans ce pays.

(1) Acides acétique, borique, citrique, phénique cristallisé, phénique, salicylique, tartrique; ammoniaque, benzine cristallisable, bicarbonate de soude, bichlorure de mercure, bromure de potassium, cacodylate de soude, carbonate de chaux précipité, chlorate de potasse, crésylol, cristaux de soude, eau oxygénée, essence de térébenthine, ether, fer réduit par l'hydrogène, soluté de formaldéhyde (formol), sous-gallate de bismuth, glycérine, glycyrrhizine ammoniacale, hydrate de chloral, iodure de potassium, lécithine, magnésie calcinée, sous-nitrate de bismuth, oxalate de fer, oxyde jaune de mercure, perborate de soude, peroxyde de magnésium, peroxyde de zinc, phosphate monocalcique, phosphate bicalcique, phosphate tricalcique, chlorhydrate de pilocarpine, azotate de pilocarpine, protoiodure de mercure, soufre précipité, soude caustique, soude caustique liquide, sucre de lait, sulfate de magnésie, sulfate de soude, thymol biiodé, vaseline.

Paris. — Imp. de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

29e ANNÉE. — N° 41. 13 OCTOBRE 1909.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT

France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX

Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris

Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.

Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO

Pour les abonnés.............. 30 centimes.
Pour les non-abonnés.......... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Bologne. — M. le docteur Ulisse Gardini, privatdocent de médecine opératoire, est nommé privatdocent d'urologie.

Faculté de médecine de Gênes. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Mario Vittorio Maragliano (*pathologie interne*); Umberto Parodi (*anatomie pathologique*).

Faculté de médecine de Heidelberg. — M. le docteur H. Kossel, professeur à la Faculté de médecine de Giessen, est nommé professeur ordinaire d'hygiène, en remplacement de M. F. Knauff, démissionnaire.

Faculté de médecine de Königsberg. — M. le docteur Adolf Stein est nommé privatdocent d'odontologie.

Faculté de médecine de Lemberg. — M. le docteur Johann Masurkiewicz est nommé privatdocent de psychiatrie.

Faculté de médecine de Messine. — M. le docteur Giacinto Viola est nommé professeur extraordinaire de pathologie interne.

Faculté de médecine de Naples. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Pasquale Castiglione-Morelli (*anatomie topographique et médecine opératoire*); Vincenzo Patricelli (*pathologie interne*).

Faculté de médecine de Padoue. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Ettore Greggio (*pathologie externe*); Alberto Graziani (*hygiène*).

Faculté de médecine de Palerme. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Tebaldo Cimino (*urologie*); Eduardo Carapelle (*hygiène*).

Faculté de médecine de Parme. — M. le docteur Giuseppe Fossati est nommé privatdocent d'obstétrique et de gynécologie.

Faculté de médecine de Pise. — M. le docteur Guido Sotti est nommé privatdocent d'anatomie pathologique.

Faculté allemande de médecine de Prague. — M. le docteur Eduard Pietrzikowski, privatdocent de chirurgie, est nommé professeur extraordinaire.

Faculté de médecine de Rome. — M. le docteur Andrea Conti est nommé privatdocent de pathologie interne.

Faculté de médecine de Strasbourg. — M. le docteur Hans Dietlen est nommé privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Turin. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Giuseppe Serafini (*pathologie externe*); Adriano Ceradini (*bactériologie*).

Faculté de médecine d'Utrecht. — M. le docteur A. J. P. Van den Broek, privatdocent à la Faculté de médecine d'Amsterdam, est nommé professeur d'anatomie.

Faculté de médecine de Vienne. — M. le docteur Karl Glässner est nommé privatdocent de médecine interne.

Ecole supérieure de médecine de Florence. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Guido Marchetti (*pathologie interne*); Guglielmo Foà (*hygiène*).

Université d'Aberdeen. — M. le docteur John Marnoch est nommé professeur de chirurgie, en remplacement de M. A. Ogston, démissionnaire.

Queen's University de Belfast. — M. le docteur J. A. Milroy est nommé lecteur de chimie biologique.

Université de Glasgow. — M. le docteur Thomas H. Bryce est nommé professeur d'anatomie, en remplacement de M. J. Cleland, démissionnaire.

University of Maryland de Baltimore. — M. le docteur Joseph W. Holland, lecteur, est nommé professeur adjoint d'anatomie.

Cornell University Medical College de New-York. — M. le docteur John A. Hartwell, professeur adjoint, est nommé professeur de chirurgie.

Sont nommés professeurs adjoints : MM. les docteurs John R. Murlin (*physiologie*); Silas P. Beebe (*thérapeutique expérimentale*).

VARIA

La virulence des trypanosomes des mammifères peut-elle être modifiée après passage par des vertébrés à sang froid ?

L'étude des trypanosomes pathogènes, tant pour l'homme que pour les animaux, a pris, durant ces dernières années, une très grande extension, en raison surtout de l'intérêt social considérable qui s'attache à l'un d'eux, le *Trypanosoma gambiense*, l'agent causal de la maladie du sommeil. De nombreux travaux publiés sur ce sujet, dont, en raison de leur caractère un peu spécial, nous n'avons résumé qu'une faible partie, ont eu en vue d'établir la notion d'individualité pour un certain nombre de ces parasites, en se basant pour cela, principalement sur des phénomènes d'immunité conférée à des animaux vis-à-vis de certains trypanosomes, alors que les mêmes animaux restaient réceptifs pour d'autres trypanosomes (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 227 et 456).

Or, un récent travail, dû à Mlle Fellmer, et communiqué à l'*Akademischer Vortrags-und Demonstrationsabend* de Dusseldorf, relatant des résultats qui iraient à l'encontre de cette notion de spécificité, MM. A. Laveran et A. Pettit ont cru devoir reprendre les expériences de Mlle Felmer, et leurs conclusions ne confirment pas celles de cet auteur. Voici comment ils se sont exprimés devant l'Académie des sciences de Paris, à la séance du 2 août dernier :

« D'après les recherches de Mlle Fellmer, lorsqu'on injecte dans la cavité péritonéale d'une couleuvre à collier du sang pris à un animal infecté par *Trypanosoma Brucei*, les trypanosomes apparaissent dans le sang de la couleuvre dans les premiers jours après l'inoculation, mais ils ne tardent pas à disparaître. Le sang de la couleuvre reste virulent alors même que l'examen microscopique ne révèle plus la présence des parasites; injecté au rat, la virulence augmente rapidement.

» Avec *Tr. Lewisi*, les résultats seraient plus curieux encore. Chez les couleuvres inoculées, on ne constaterait pas l'existence des trypanosomes dans le sang, mais le sang des couleuvres inoculé à des rats dix jours après l'inoculation des couleuvres produirait des infections d'une gravité égale à celle du nagana, et la forme même du *Tr. Lewisi* se modifierait en se rapprochant de celle du *Tr. Brucei*.

» Si ces faits étaient confirmés, il faudrait en conclure que les caractères considérés comme spécifiques des trypanosomes se modifient facilement; mais des recherches de contrôle sont évidemment nécessaires pour qu'une conclusion aussi inattendue puisse s'imposer. Nous avons entrepris à ce sujet des expériences dont nous résumons, dans cette note, les premiers résultats.

» Nos expériences ont été faites en juin et juillet 1909 sur des couleuvres à collier (*Tropidonotus natrix* Gesn.) avec *Tr. Lewisi* Kent ou avec *Tr. Evansi* Steel, ce dernier très voisin de *Tr. Brucei*. Les couleuvres, les rats et les souris ont été inoculés par la voie intrapéritonéale. Les doses de sang de couleuvre injectées ont toujours été sensiblement inférieures à la dose habituellement mortelle. (La dose *rapidement* mortelle pour un rat de 80 grammes environ est de 0 c.c. 50; mais des doses notablement plus faibles peuvent déterminer la mort à plus ou moins longue échéance.)

» L'examen du sang des couleuvres fait avant l'inoculation n'a jamais révélé l'existence de trypanosomes. »

MM. Laveran et Pettit, après avoir injecté à des couleuvres du sang riche en *Tr. Lewisi* ou en *Tr. Evansi*, puis recherché les parasites dans le sang de ces animaux, au bout de quarante-huit heures dans le premier cas et de cinq jours dans le second, n'y trouvèrent pas de trypanosomes; dans les deux cas l'injection à des rats du sang des couleuvres pris dix jours après leur inoculation donna un résultat négatif en ce qu'elle ne fut pas à même de communiquer aux rats l'infection par les trypanosomes.

Mais dans d'autres expériences les mêmes auteurs recherchèrent les trypanosomes dans le sang des couleuvres inoculées, d'abord et à plusieurs reprises dans le courant des premières heures après l'injection, puis pendant les jours suivants; ils purent ainsi suivre la marche de l'infection, saisir successivement l'apparition et la disparition des parasites et étudier parallèlement l'action infectante de ce sang sur des rats et des souris : toujours, quand l'infection de ces derniers eut lieu, elle se présenta avec des caractères normaux. Aussi MM. Laveran et Pettit ont-ils formulé à cette époque les conclusions suivantes :

« Il résulte de ces expériences que, lorsqu'on injecte dans la cavité péritonéale d'une couleuvre à collier du sang riche en *Tr. Lewisi* ou en *Tr. Evansi*, les trypanosomes passent rapidement dans le sang de la couleuvre, où leur présence peut être constatée au bout de une heure vingt minutes. Les trypanosomes sont d'autant plus nombreux dans le sang de la couleuvre que le sang inoculé en renfermait davantage.

» Les trypanosomes vivent pendant plusieurs jours dans le sang de la couleuvre, mais leur nombre diminue rapidement; ils disparaissent tantôt en vingt-quatre heures, tantôt au bout de trois ou quatre jours seulement; alors que l'examen microscopique ne permet plus de constater leur présence, le sang de la couleuvre reste infectieux pendant quelques jours.

» Nous n'avons constaté jusqu'ici aucun fait permettant de conclure que la virulence des trypanosomes est modifiée après passage par la couleuvre. Il faut tenir compte des causes d'erreur suivantes : 1° le sang de couleuvre est très toxique pour le rat et pour la souris; alors même qu'il est injecté à dose trop faible pour produire des accidents rapidement mortels, il peut entraîner la mort à échéance plus ou moins éloignée; 2° le sang des couleuvres en expérience contient souvent des bactéries qui peuvent produire des septicémies chez les animaux inoculés. »

Depuis lors, MM. Laveran et Pettit ont communiqué, dans la séance du 13 septembre de l'Académie des sciences de Paris, les résultats des recherches qu'ils ont poursuivies sur la réceptivité des vertébrés à sang froid pour certains trypanosomes des mammifères, et au cours desquelles ils ont été frappés par les différences que présentent, à ce point de vue spécial, les divers types zoologiques qu'ils ont expérimentés.

« Nous procédons, disent-ils, comme il suit : du sang de cobaye, de rat ou de souris, riche en *Tr. Evansi* Steel, additionné ou non d'eau citratée, est injecté dans la cavité péritonéale de l'animal en expérience; au moyen de ponctions de la cavité péritonéale, on suit au microscope l'évolution des trypanosomes injectés; d'autre part, au moyen de prises de lymphe et de sang faites à intervalles variables, on recherche les moments d'apparition et de disparition des trypanosomes dans ces milieux (examens microscopiques directs; au besoin, injections au rat ou à la souris).

» De tous les animaux expérimentés par nous, c'est *Tropidonotus natrix* Gesner qui présente la plus grande réceptivité pour *Tr. Evansi*. Injecté dans la cavité péritonéale ce trypanosome y persiste longtemps sans modification apparente; par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques il passe dans le sang où l'on peut le déceler jusqu'à six jours après l'inoculation.

» Dans un second groupe se rangent les vertébrés à sang froid chez lesquels le passage de *Tr. Evansi* dans le sang est peu abondant et la persistance surtout peu prolongée (*Rana temporaria*, *Coluber cœlopeltis*, *Lacerta viridis* (il est difficile d'assigner une place précise au lézard vert, car, suivant les individus, les trypanosomes injectés dans la cavité péritonéale passent ou ne passent pas dans le sang; cet exemple met bien en évidence l'influence des conditions individuelles), *Clemnys leprosa*, *Testudo mauritanica*).

» Enfin, un troisième groupe est constitué par les animaux chez lesquels nous n'avons pas observé de *Tr. Evansi* dans le sang après inoculation intrapéritonéale (*Triton vulgaris*, *R. esculenta*, *Cyprinus carpis*, *Anguilla vulgaris*.)

» En présence de réceptivités aussi variables (notons qu'il s'agit de phénomènes variables, non seulement suivant les espèces zoologiques, mais même suivant les individus) pour des types zoologiques en général peu éloignés, parfois même très voisins (*Rana esculenta et Rana temporaria*), il importait de rechercher la cause de ces différences.

» Il convenait, tout d'abord, d'examiner le rôle de la phagocytose dans ce processus de défense : M. Massaglia, que nous chargions de ce soin, arrivait bientôt à des résultats négatifs (1).

» De notre côté, nous nous sommes attachés à examiner l'action sur *Tr. Evansi* du sang des vertébrés du troisième groupe. »

MM. Laveran et Pettit ont expérimenté tout d'abord sur l'anguille en raison de son état réfractaire vis-à-vis du trypanosome en question et en raison aussi de commodités purement matérielles. Ils ont recherché notamment si l'état réfractaire de l'anguille n'était pas en rapport avec des propriétés spéciales du sang. A cet effet, ils ont placé dans une cellule artificielle, en goutte pendante dans du sérum d'anguille, des *Trypanosoma Evansi*; dans ces conditions, les mouvements des trypanosomes ne tardent pas à se ralentir ou même cessent complètement; le cytoplasma devient granuleux, puis se dissout; il y a, en un mot, trypanolyse rapide.

Cette constatation les a amenés à examiner comparativement le sang des autres vertébrés à sang froid sus-indiqués. D'une façon générale, le pouvoir trypanolytique atteint son maximum chez les animaux dont le sang ne présente pas de trypanosomes consécutivement à une inoculation intrapéritonéale.

A ce point de vue, le cas de *Rana temporaria* et de *Rana esculenta* est intéressant. Ce sont là deux types de batraciens qui, en dépit de leurs affinités zoologiques, réagissent de façon tout à fait différente vis-à-vis de *Tr. Evansi* : alors que l'injection intrapéritonéale de surra est suivie, chez *R. Temporaria*, de l'apparition de trypanosomes dans le sang, ceux-ci ne pénètrent jamais, chez *R. esculenta*, dans le torrent circulatoire. Or, le pouvoir trypanolytique du sang de la grenouille verte est sensiblement plus élevé que celui de la grenouille rousse. Cette condition paraît expliquer le degré variable de réceptivité des deux espèces de grenouilles.

« Nous croyons pouvoir conclure, disent MM. Laveran et Pettit, que le sang de certains vertébrés inférieurs contient des substances trypanolytiques assez actives. A première vue, la présence de ces dernières paraît être en rapport avec la toxicité du sérum; il est à noter, à ce point de vue, que le chauffage du sérum d'anguille à 58°, pendant quinze minutes, supprime le pouvoir trypanolytique en même temps que la toxicité pour les mammifères. Mais certains faits ne permettent pas d'admettre une interprétation aussi simple. Comme on l'a vu, les pouvoirs trypanolytiques des sangs de *R. esculenta* et de *R. temporaria* sont très inégaux, et cependant leur toxicité ne paraît pas différer sensiblement. »

---

(1) Dans cette même séance de l'Académie des sciences de Paris, M. Massaglia a présenté sur ce sujet une note dont voici les conclusions :

« Les résultats des présentes recherches me semblent confirmer complètement ceux que j'ai précédemment obtenus en injectant à des cobayes du sang riche en *Tr. Lewisi*; jamais je n'ai noté de phénomène de phagocytose des trypanosomes par les leucocytes. Dans le liquide péritonéal de triton on observe bien d'énormes macrophages, mais ceux-ci phagocytent seulement les hématies de souris et les débris de trypanosomes; ils apparaissent toujours assez tardivement et ne sont jamais très abondants. Dans le cas de leucocytose artificielle, les trypanosomes ne sont pas davantage phagocytés. Enfin notons que, chez les grenouilles réfrigérées à + 5°, la disparition des trypanosomes injectés dans le cœlome s'effectue aussi rapidement que chez les témoins; il est évident que, à cette température, on ne saurait invoquer une participation effective de la phagocytose. »

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE PARIS

(ANNÉE SCOLAIRE 1908-1909.)

Prost (P.). Etude sur la *luxatio erecta*, variété rare de luxation de l'épaule.

Pujos (P.-B.). Du traitement chirurgical des pieds bots paralytiques en valgus et en varus par l'arthrodèse astragalo-calcanéenne et médio-tarsienne.

Quioc (G.). L'examen fonctionnel de la sécrétion biliaire chez le nourrisson; méthode applicable à la clinique.

Quirot (M.). La forme gastrique de l'occlusion intestinale chronique.

Rameix. Invasion épithéliale de la chambre antérieure.

Regnard (H.). Les tuberculino-réactions dans la tuberculose ganglio-pulmonaire des enfants.

Reinflet (A.-L.). Contribution à l'étude de la pathogénie et du traitement des troubles excréteurs des voies lacrymales.

Rousse (M.). Du mouvement de la population pendant un siècle dans un village du Loiret.

Rouveix (J.). Anesthésie de la pulpe dentaire et de la dentine par injections sous-muqueuses profondes de solutions anesthésiques associées à l'adrénaline.

Sablé (J.). La hernie cérébrale acquise; ses rapports avec l'encéphalite (recherches expérimentales et cliniques).

Saglier (G.). Contribution à l'étude des maladies simulées chez les enfants.

Sevestre (J.). Contribution à l'étude statistique de la psychose périodique.

Sézary (A.). Recherches anatomo-pathologiques, cliniques et expérimentales sur les surrénalites scléreuses.

Sicard (P.). L'artériosclérose métrorrhagique de l'utérus.

Simon (L.). Du traitement précoce et rationnel de l'infection puerpérale.

Simon (L.). De l'emploi de sondes de gros calibre dans les affections des voies lacrymales.

Simonin. De l'hémiplégie palato-laryngée; essai de pronostic.

Singer (L.). Des cicatrices césariennes abdominales classiques.

Smol-Izansky. Complications de la vulvo-vaginite des petites filles.

Soueix (J.). De l'incision transversale suspubienne de la peau et de l'aponévrose dans les laparotomies gynécologiques (méthode de Pfannenstiel).

Sourdat (P.). Etude radiographique de la hanche coxalgique, en particulier chez l'enfant.

Tanzi (A.). Traitement par le radium de l'eczéma et des dermatoses prurigineuses (action spécifique non révulsive des rayons B).

Thiel (P.-H.). L'isolement des tuberculeux des hôpitaux de Paris : le quartier des tuberculeux adultes de Brévannes; historique, description, climatologie.

Thomas (R.-V.). L'examen médico-légal des poumons des nouveau-nés : la docimasie pulmonaire histologique.

Tournay (A.). L'homme endormi; essai d'une introduction historique et critique à la séméiologie du sommeil naturel.

Vechsler-Véréa (A.). Considérations sur les accidents gangreneux dans le purpura.

Vincent (Louis). Contribution à l'étude du *Casimiroa edulis*.

Vinit (A.). Contribution à l'étude de la marétine dans le traitement des pyrexies tuberculeuses.

Vouters (L.). Sur l'agnosie tactile.

AVIS

L'Administration de la *Semaine Médicale* porte à la connaissance des intéressés qu'elle ne possède plus qu'un nombre très restreint d'exemplaires de la collection du journal depuis sa fondation jusqu'à ce jour.

Ces collections sont fournies aux conditions suivantes :

Années 1881 et *1882* : Les numéros parus et non épuisés (1881, n° 2 épuisé), (1882, de 13 à 19 numéros divers épuisés) sont fournis gratuitement aux personnes qui achètent toute la collection.

Années 1883 à *1908* inclusivement (26 années) absolument complètes, soit les 28 années parues de la *Semaine Médicale*, *franco* à domicile, au prix de 350 francs pour la France, 420 francs pour l'étranger.

Tout exemplaire séparé des numéros de la *Semaine Médicale* des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est vendu indistinctement un franc.

Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imp. de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.— J. Charpentier.

29e ANNÉE. — N° 42. 20 OCTOBRE 1909.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Pour les abonnés............ 30 centimes.
Pour les non-abonnés.......... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Padoue. — M. le docteur Luigi Messedaglia, privatdocent de pathologie interne, est nommé privatdocent de médecine.

Faculté de médecine de Palerme. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Giovanni De Gaetani (*pathologie interne*); Antonio Coletti (*pathologie externe*).

Faculté allemande de médecine de Prague. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à M. le docteur Alexander Marguliés, privatdocent de psychiatrie.

Université de Birmingham. — M. le docteur Jordan Lloyd, professeur de médecine opératoire, est nommé professeur de clinique chirurgicale, en remplacement de M. Bennett May, démissionnaire.

NÉCROLOGIE

M. le docteur Cesare Lombroso, professeur d'anthropologie criminelle à la Faculté de médecine de Turin. — Sir Thomas Smith, chirurgien consultant du St. Bartholomew's Hospital de Londres. — M. le docteur Xenophon Ch. Scott, professeur d'ophtalmologie, de laryngologie et d'otologie à Western Reserve University de Cleveland.

L'ALCOOLISME ET LA CRIMINALITÉ EN FRANCE

Il fait bon de constater que plus de la moitié du rapport que le ministre de la justice vient d'adresser, à la date du 11 octobre 1909, au président de la République française sur l'administration de la justice criminelle en France pendant l'année 1907 est consacrée aux rapports de l'alcoolisme et de la criminalité. C'est la première statistique de ce genre qui ait été dressée officiellement jusqu'ici dans notre pays, et les détails que fournit le garde des sceaux sont de nature à éclairer plusieurs points du problème social qui, dans l'intérêt de la France, devrait être solutionné depuis longtemps et qui, malheureusement, reste toujours pendant.

Les résultats statistiques que nous publions ci-dessous ont été obtenus par le dépouillement des fiches rédigées en exécution de la circulaire du 22 décembre 1906 (Voir *Semaine Médicale*, 1907, Annexes, p. LIV). Les matières premières de cette statistique ont été recueillies par les magistrats du parquet et de l'instruction, qui, toutes les fois, qu'un crime ou un délit leur a été signalé, ont à partir du 1er janvier 1907 noté sur une fiche spéciale: 1° si l'infraction a été commise sous l'influence de l'ivresse ; 2° si l'inculpé est un alcoolique invétéré ou un ivrogne d'occasion.

Jusqu'en 1873, aucune disposition pénale n'avait assuré, en France, la répression de l'ivresse. Le 23 janvier de cette dernière année l'Assemblée nationale institua des mesures légales « tendant à réprimer l'ivresse publique et à combattre les progrès de l'alcoolisme ».

Il est absolument impossible, on le comprend, de juger des progrès de l'alcoolisme et de la fréquence même de l'ivresse par l'examen du chiffre des poursuites exercées en vertu de la loi du 23 janvier 1873. Rien ne serait même plus dangereux que de se baser sur les résultats de son application pour se faire une opinion exacte à cet égard. D'une manière générale, la répression de l'ivresse est subordonnée à l'activité, plus ou moins grande, des agents verbalisateurs. Les chiffres suivants le prouvent. La hausse de 1907 a été évidemment provoquée non par une recrudescence subite du mal, mais par un redoublement de zèle demandé aux gendarmes et agents de la police judiciaire:

	Années.	Ivresse manifeste. Contraventions jugées par les tribunaux de simple police.	Ivresse manifeste. Contraventions connexes à des délits et jugées par les tribunaux correctionnels.	Délits d'ivresse (2e récidive) (art. 2, 5 et 7 de la loi).	Total.
Chiffres absolus	1873	52.613	5.754	980	59.347
	1874	73.779	8.606	4.033	86.418
	1875	81.486	11.473	5.523	98.482
Moyennes annuelles.	1876-1880	61.718	9.513	3.795	75.026
	1881-1885	54.286	9.551	3.318	67.155
	1886-1890	47.410	9.068	2.942	59.420
	1891-1895	48.730	10.669	2.755	62.154
	1896-1900	47.327	8.483	3.169	58.979
	1901-1905	46.739	7.333	2.262	56.334
Chiffres absolus	1906	43.152	6 913	1.960	52.025
	1907	62.965	10.065	2.197	75.227

Ainsi la loi, exception faite pour l'année 1907, a trouvé de moins en moins son application. Or, cet affaiblissement progressif de la répression a coïncidé avec l'élévation régulière du taux de la consommation de l'alcool qui, d'après les statistiques officielles, de 2 litres 90 qu'il était par tête d'habitant, en 1873, est monté à 3 litres 89 en 1905, après avoir même atteint le chiffre maximum de 4 litres 70 en 1898. Notons, à cette occasion, que la quantité d'absinthe soumise, en 1905, au droit général de consommation, s'est élevée à plus de 172,000 hectolitres d'alcool réduit à 100°.

Le rapport du chiffre des infractions jugées en matière d'ivresse au montant de la consommation moyenne par habitant et par ressorts judiciaires, montrera dans quelle mesure diffèrent les habitudes des parquets dans leur façon d'envisager la nécessité des poursuites en matière d'ivresse.

Voici, à ce double point de vue, les données que fournissent les statistiques :

Ressorts de Cour d'appel.		Proportion des poursuites sur 100.000 habitants du ressort.	Quotité de la consommation totale d'alcool par habitant du ressort. Litres.
Agen		39	1.02
Aix		178	3.26
Amiens		232	8.21
Angers		181	4.88
Bastia		133	»
Besançon		134	3.17
Bordeaux		64	1.55
Bourges		51	1.73
Caen		311	10.95
Chambéry		180	1.56
Dijon		82	3.62
Douai		269	5.81
Grenoble		132	2.28
Limoges		44	1.13
Lyon		413	2.43
Montpellier		32	2.15
Nancy		233	4.21
Nîmes		82	2.38
Orléans		105	2.09
Paris	Seine	191	4.68
	Ressort	152	5.08
Pau		63	1.31
Poitiers		83	1.33
Rennes		382	4.25
Riom		57	1.69
Rouen		726	10 81
Toulouse		25	1.69

Il est évident que là où le taux de la consommation de l'alcool est considérable, à Amiens, à Caen, à Rouen, le nombre des poursuites pour ivresse est relativement élevé; mais, dans ces ressorts mêmes, la répression n'en présente pas moins un caractère d'inégalité frappante, puisque sur 100,000 habitants la proportion des poursuites est, pour le premier, de 232, pour le second de 311 et pour le troisième de 726. A Lyon, au contraire, où la quotité de l'alcool consommé est de beaucoup inférieure à la moyenne générale, on constate pour 1907 un chiffre proportionnel de poursuites, 413 sur 100,000 habitants, qui dénote une certaine fermeté dans la répression. Celle-ci, par contre, est beaucoup plus faible à Douai, à Nancy, à Besançon, à Paris, où la consommation de l'alcool est plus considérable.

Suffisamment instructifs au point de vue des manifestations délictueuses de l'ivresse publique, ces chiffres n'ont aucune valeur quand il s'agit de déterminer le rapport qui lie l'alcoolisme au crime.

Pour mesurer le degré de l'influence exercée par l'abus de l'alcool sur le mouvement de la criminalité, il faut observer le délinquant lui-même et rechercher si telle ou telle infraction a été commise sous l'influence directe de l'alcool. Comme il a été dit plus haut, les éléments de cette statistique viennent d'être recueillis pour la première fois, conformément aux prescriptions de la circulaire du 22 décembre 1906, qui a ordonné l'emploi de fiches individuelles pour tous les inculpés ou prévenus poursuivis pour des infractions paraissant dues à l'alcoolisme. Ce sont les résultats de cette enquête que le ministre de la justice expose dans son rapport. Les chiffres qui suivent permettent de mesurer, dans des conditions d'exactitude inconnues jusqu'ici, l'action de l'alcool sur la production même du crime et de déterminer, tout au moins à l'égard du plus grand nombre d'alcooliques ou d'ivrognes poursuivis, l'effet des circonstances personnelles qui les caractérisent.

Sur 1,823 crimes contre les personnes déférées aux cours d'assises en 1907, 263 (ou 14 %) ont été commis sous l'influence directe de l'alcool. Mais il s'agit là d'une moyenne générale; le chiffre varie suivant la nature de l'accusation, ainsi qu'on peut le constater par les indications suivantes:

	Nombre des crimes jugés.	Nombre des accusés jugés.	Crimes commis sous l'influence de l'ivresse. Nombres absolus.	Crimes commis sous l'influence de l'ivresse. Proportion sur 100 crimes de même espèce.	Accusés Alcooliques.	Accusés Ivrognes.	Accusés Total.	Accusés Proportion sur 100 accusés de crimes de même espèce.
Parricide	17	19	5	29.0 %	4	2	6	31.1 %
Coups et blessures	248	254	61	24.5	27	71	98	38.5
Meurtre	382	415	84	21.9	50	71	121	29.1
Viol et attentat à la pudeur	756	477	92	12.1	41	118	159	33.3
Assassinat	205	230	20	9.7	22	22	44	19.1
Autres crimes contre les personnes	215	254	1	0.4	2	3	5	1.9
Totaux	1.823	1.649	263	14.4	146	287	433	26.2 %

Très faible en matière d'attentats contre les propriétés, la proportion des crimes commis sous l'influence directe de l'alcool n'atteint que 5.3 %; on a compté, en 1907, 28 incendies volontaires (24.7 %) et 22 vols (3.6 %) dus à cette cause. A vrai dire, ces derniers crimes, ainsi d'ailleurs que tous ceux qui ne figurent pas dans le tableau qui précède, n'ont avec l'alcoolisme qu'un rapport incertain et tout à fait accidentel.

C'est la violence, à n'en pas douter, qui constitue la criminalité spécifique des alcooliques et des ivrognes : violence meurtrière ou cupide, coups et blessures, brutalité immorale, tels sont les crimes les plus fréquents engendrés par l'abus de l'alcool.

Si l'on envisage maintenant les résultats relatifs à la criminalité moyenne, c'est-à-dire aux faits jugés en police correctionnelle, on constate que c'est surtout en matière de rébellion, d'outrages, de coups et blessures, de violences en un mot soit envers les agents de l'autorité, soit envers les particuliers que l'ivresse est provocatrice de délits.

Observons les effets que la consommation abusive de l'alcool a exercés sur le nombre des infractions jugées en 1907 par les tribunaux correctionnels. Nous examinerons ensuite la personnalité des alcooliques ou ivrognes délinquants, sous le rapport de l'âge, de l'état civil, du domicile, du degré d'instruction et de la profession.

En 1907, il a été relevé à la charge des prévenus traduits en police correctionnelle, un total de 200,653 délits, c'est-à-dire d'infractions distinctes, ayant chacune fait l'objet d'un chef de prévention et représentant exactement la somme des cas dans lesquels la loi pénale a été violée. Or, les parquets ont été invités, par la circulaire du 22 décembre 1906, à signaler ceux de ces faits qui provenaient uniquement de l'alcoolisme; le total de ceux-ci, comparé à l'ensemble des délits jugés, nous donnera une première indication sur l'influence générale qu'exerce l'abus des boissons fortes sur la production des délits.

On a vu que le rapport obtenu pour les crimes était de 14.4 % en matière d'attentats contre les personnes et de 5.3 % en matière d'atteintes à la propriété. Il est pour tous les délits, pris en bloc, de 9 %; mais ce chiffre n'acquiert sa véritable valeur que si on le décompose. On constate alors ce qui suit :

Nature des délits.	Nombre des infractions jugées en 1907.	Délits commis sous l'influence de l'alcool. Nombres réels.	Délits commis sous l'influence de l'alcool. Proportion sur 100 délits de même espèce.
Rébellion	4.343	1.476	33.9
Outrages	16.645	4.938	29 6
Destruction de clôtures	4.213	902	21.4
Coups et blessures	33.230	6.863	20.6
Attentat à la pudeur par mineurs de seize ans	38	7	18.4
Outrage public à la pudeur	2.637	445	16.8
Destruction d'arbres	281	36	12.7
Violation de domicile	388	48	12.3
Menaces écrites ou verbales	796	84	10.5
Atteintes à la liberté du travail	228	18	7.8
Filouterie d'aliments	1.409	75	5.3
Vol	41.470	1.240	2.9

En toute autre matière, et même pour les délits qui figurent au bas de l'échelle ci-dessus, le mouvement des affaires ne saurait, en aucune façon, être rattaché à l'influence alcoolique.

Ainsi, le tiers environ des actes de rébellion et d'outrages envers des fonctionnaires ou agents de l'autorité est provoqué par l'abus de l'alcool; le cinquième des faits de brutalité envers les personnes et de déprédation violente contre les propriétés a eu pour cause l'état d'ébriété dans lequel se trouvaient les inculpés; le sixième des délits contre les mœurs est dû à cette même cause.

Les vingt-six ressorts judiciaires de la France se classent comme suit, eu égard à l'importance du chiffre proportionnel des délits d'outrages et de rébellion commis en 1907, sous l'influence de l'ivresse :

Ressorts	Délits d'outrages et de rébellion		
		commis sous l'influence de l'ivresse.	
	jugés.	Chiffres absolus.	Proportion sur 100 délits de même espèce.
Caen	637	376	59.0
Paris (Seine)	3.993	1.898	47.5
Rouen	944	375	39 7
Bourges	193	76	39.3
Angers	498	191	38.3
Rennes	1.131	395	34.9
Amiens	967	337	34.8
Besançon	497	166	33.4
Agen	203	61	30.0
Chambéry	233	70	30.0
Grenoble	399	119	29.9
Nancy	1.486	442	29.7
Orléans	353	100	28.3
Douai	1.987	539	27.1
Dijon	445	118	26 5
Paris (ressort)	1.529	393	25.7
Pau	364	87	23.8
Bastia	105	21	20.0
Poitiers	496	96	19.8
Riom	382	69	18 0
Nîmes	439	72	16.4
Limoges	267	41	15.3
Toulouse	275	42	15.2
Aix	1.028	147	14.2
Montpellier	575	78	13.5
Bordeaux	714	71	10 0
Lyon	848	34	4.0
Totaux	20.988	6.414	30.5

Après les délits de rébellion et d'outrages, ce sont les délits de coups et blessures sur lesquels l'influence de l'alcoolisme se fait le plus fréquemment sentir. Les uns comme les autres se rencontrent en plus grand nombre dans les ressorts où la consommation de l'alcool est plus considérable :

Ressorts.	Délits de coups et blessures		
		commis sous l'influence de l'ivresse.	
	jugés.	Chiffres absolus.	Proportion sur 100 délits de même espèce.
Besançon	1.229	470	41.6
Chambéry	604	231	38.2
Caen	1.129	431	38.1
Nancy	3.131	1.058	33.7
Amiens	1.728	479	27.7
Angers	912	231	25.3
Rennes	2.421	600	24.7
Grenoble	554	134	24.1
Bourges	499	115	23.0
Aix	1.404	302	21.5
Dijon	634	131	20.6
Douai	4.457	870	19.5
Orléans	590	114	19.3
Limoges	657	113	17.3
Paris (ressort)	1.795	301	16.7
Rouen	1.522	235	15.4
Riom	807	115	14.2
Lyon	1.569	224	14.2
Poitiers	784	98	12.5
Nimes	731	79	10.8
Pau	561	58	10.3
Bordeaux	1.297	130	10.0
Toulouse	561	52	9.2
Paris (Seine)	1.478	131	8.8
Montpellier	1.144	95	8.3
Agen	343	28	8.1
Bastia	789	38	4.8
Totaux	33.230	6.863	20.6

Les ressorts dans lesquels les délits de violence sont le résultat le plus commun et le plus fréquent de l'alcoolisme sont ceux du Nord-Est, du Nord et du Nord-Ouest ; les régions dans lesquelles l'alcool agit en moindre proportion sont situées au Centre, au Midi et au Sud-Est.

Dans l'étude des rapports de l'alcoolisme avec la criminalité, deux faits sont à considérer : l'infraction, c'est-à-dire le trouble matériel apporté par les habitudes d'intempérance soit à l'ordre public, soit à la sécurité des personnes et des biens, et le délinquant, c'est-à-dire l'agent individuellement et socialement responsable de ces perturbations. On vient de voir quels sont les effets les plus graves de l'abus de l'alcool sur la production des délits ; il y a lieu d'étudier maintenant la personnalité de l'ivrogne ou de l'alcoolique délinquant.

Sur 191,108 prévenus jugés en 1907 par les tribunaux correctionnels, 28,272 (ou 14 %) étaient des alcooliques (7,871) ou des ivrognes 20,401) ; dans ce nombre figurent 2,176 femmes, dont 721 étaient des alcooliques avérées.

Eu égard à la nature des délits qui leur étaient reprochés, les 28,272 prévenus adonnés à la boisson se distribuent de la façon suivante :

Délits.	Total des Prévenus jugés.	Alcooliques	Ivrognes.	Total des prévenus adonnés à la boisson.	
				Nombres réels.	Proportion sur 100 prévenus jugés pour des délits de même espèce.
Rébellion et outrages	16.927	1.636	5.329	6.965	41.1
Coups et blessures	35.603	2.240	6.970	9.210	25.7
Délits contre les mœurs	4.804	217	601	818	17.0
Mendicité	8.215	346	574	920	11.1
Vol	40.992	1.003	2.772	3.775	9.2
Vagabondage	11.876	440	641	1.081	9.1
Autres délits	72.691	1.989	3.514	5.503	7.5
Totaux	191.108	7.871	20.401	28.272	14.7

Ces chiffres démontrent clairement que c'est parmi les prévenus jugés pour des délits de forme violente ou immorale que se rencontrent le plus grand nombre d'alcooliques ou d'ivrognes. Examinons donc, par ressorts de cour d'appel, la relation qui existe entre le nombre des buveurs et le total des prévenus jugés pour rébellion, outrages, coups et délits contre les mœurs :

Ressorts.	Rébellion et outrages.			Coups et blessures.			Délits contre les mœurs.			Ensemble.
	Total des prévenus jugés.	Alcooliques et ivrognes.	Proportion sur 100.	Total des prévenus jugés.	Alcooliques et ivrognes.	Proportion sur 100.	Total des prévenus jugés.	Alcooliques et ivrognes.	Proportion sur 100.	Alcooliques et ivrognes. — Proportion sur 100 prévenus jugés.
Caen	451	297	65.8	1.159	472	40.7	107	29	27.1	41.5
Rennes	891	443	49.7	2.406	1.041	43.2	216	86	39.8	44.2
Amiens	754	462	61.2	1.819	611	33.5	222	40	18.0	37.5
Nancy	1.104	480	43.4	3.336	1.262	37.8	303	95	31.3	37.5
Limoges	225	98	43.5	695	155	22.3	57	9	15.7	37.1
Angers	394	224	56.6	1.087	283	26.0	120	21	17.5	33.3
Douai	1.595	736	46.1	4.740	1.750	36.9	1.316	224	17.0	33.3
Rouen	732	299	40.8	1.692	455	26.8	199	55	27.6	31.7
Grenoble	259	115	44.4	525	152	28.9	72	10	13.8	29.0
Chambéry	198	60	30.3	796	210	26.3	43	13	30.2	28.9
Besançon	416	162	38.9	1.306	380	29.0	117	18	15.3	27.7
Paris (ressort)	1.011	398	39.3	1.972	462	23.4	229	46	20.0	27.5
Bourges	168	77	45.8	546	128	23.4	55	5	9.0	26.0
Dijon	365	108	29.5	648	203	31.3	86	15	17.4	26.0
Orléans	239	92	38.4	630	163	25.8	72	9	12.5	25.5
Poitiers	333	106	31.8	837	172	20.5	122	28	22.9	25.0
Bordeaux	284	146	51.4	1.153	143	12.4	111	9	8.1	24.2
Agen	158	76	48.1	347	24	6.8	39	3	7.6	20.8
Bastia	94	41	43.6	781	49	6.2	23	3	13.0	20.8
Paris (Seine)	4.060	1,898	46.7	1.703	131	7.6	530	39	7.3	20.5
Riom	298	78	26.5	1.047	111	10.6	58	14	24.1	20.4
Lyon	627	144	22.9	1.513	267	17.6	163	20	12.2	17.5
Aix	835	170	20.3	1.455	278	19.1	235	15	6.3	15.2
Pau	303	66	21.7	662	88	13.2	50	2	4.0	12.9
Nimes	382	75	19.6	870	86	9.8	94	5	5.3	11.5
Toulouse	206	36	17.4	652	54	8.2	50	2	4.0	9.8
Montpellier	545	78	14.3	1.226	80	6.5	115	3	2.6	7.8
Totaux	16.927	6.965	41.1	35.603	9.210	25.7	4.804	818	17.0	29.6

Eu égard à l'âge, et comparativement aux chiffres de la population totale de la France, les alcooliques ou ivrognes délinquants se classent ainsi :

Age des délinquants.	Population.	Alcooliques ou ivrognes délinquants.	
		Chiffres absolus.	Proportion sur 100,000 habitants du même âge.
De 11 à 15 ans	3.891.234	66	1.6
De 16 à 18 ans	1.979.117	531	26.8
De 19 à 20 ans	1.269.481	1.473	116.0
De 21 ans et plus	23.507.954	26.202	111.4

Il est intéressant de rechercher si les délinquants adonnés à la boisson se recrutent de préférence parmi les célibataires ou parmi les gens mariés, les veufs ou les divorcés. Si, sous ce rapport, on établit une comparaison entre les chiffres de la statistique criminelle et ceux du recensement, on constate ce qui suit :

Situation de famille.	Population.	Total des prévenus jugés.	Ivrognes ou alcooliques délinquants.		
			Total.	Proportion sur 100 prévenus jugés.	Proportion sur 100,000 habit. de la population correspondante.
Célibataires	19.162.764	95.470	14.565	15.2	76.0
Mariés	15.807.877	74.086	10.176	13.7	64.9
Veufs ou divorcés	3.410.217	21.542	3.531	16.4	103.5

Les habitudes d'intempérance sont relativement plus développées parmi les délinquants célibataires que parmi les délinquants mariés. La proportion de 76 sur 100,000 qui leur est applicable serait même beaucoup plus élevée, si l'on prenait comme base de comparaison non pas le total des célibataires, tel qu'il est donné par la statistique de la population, mais la population nubile. Un fait qui n'est pas sans importance et qui ressort du tableau précédent, c'est que les victimes de l'alcoolisme et des conséquences spéciales qui en résultent au point de vue de la criminalité se rencontrent en très grand nombre chez les veufs et les divorcés. Ce fait concorde d'ailleurs avec les résultats de la statistique générale, qui indique pour les accusés, comme pour les prévenus, un très fort contingent proportionnel de personnes en état de veuvage ou de divorce.

On a essayé bien des fois d'établir, par la statistique, le rapport qui existe entre le développement de l'instruction et la marche de la criminalité générale. Rien de moins probant que les tentatives de démonstration qui ont été faites à cet égard. On comprendra qu'il est plus difficile encore de rechercher quelles peuvent être les relations de l'instruction et de l'alcoolisme et, pour ainsi dire, impossible de dégager la part d'influence qui revient à chacun de ces ordres de faits dans le mouvement des crimes et des délits. Si toutefois on établit le rapport des chiffres de 1907 avec ceux de la population, on arrive aux constatations consignées dans le tableau placé en note (1).

L'influence de la densité de la population se fait particulièrement sentir en matière d'alcoolisme ; on peut l'apprécier assez exactement en établissant quel a été, en 1907, le nombre des alcooliques parmi les délinquants urbains et parmi les délinquants ruraux.

D'après le dernier recensement, la population urbaine de la France s'élevait à 19,894,528, celle des campagnes à 23,004,755.

Le tableau suivant indique la relation qu'il y a entre ces chiffres et ceux que la statistique criminelle fournit relativement au nombre

(1)

Degré d'instruction.	Population âgée de plus de 5 ans.	Total des prévenus jugés.	Alcooliques ou ivrognes délinquants.		
			Total.	Proportion sur 100 prévenus jugés.	Proportion sur 100,000 habitants de la population correspondante.
Prévenus… Illettrés	9.629.449	22.396	5.504	24.5	57.1
Prévenus… Sachant lire et écrire	27.227.835	164.549	22.150	13.4	81.3
Degré d'instruction inconnu	796.752	4.163	618	»	»

des délinquants reconnus comme ayant des habitudes plus ou moins invétérées d'intempérance :

Domicile.		Population.	Total des prévenus jugés.	Alcooliques ou ivrognes délinquants.		
				Total.	Proportion sur 100 prévenus jugés.	Proportion sur 100,000 habitants de la population correspondante.
Domicile...	Urbain	15.957.190	84.351	13.397	15.8	83.9
	Rural	23.004.755	75.425	11.754	15.5	51.0
Sans domicile		»	31.331	3.121	9.9	»

Il reste à rechercher dans quelles classes de la population se recrutent de préférence les ivrognes ou alcooliques reconnus coupables de délits. Une similitude complète existant entre les groupes professionnels du recensement et ceux de la statistique criminelle, il est facile d'établir, sur ce point, d'utiles comparaisons et de faire ressortir la part de criminalité afférente à chaque catégorie de professions.

La population active de la France s'élevait au 25 mars 1901, époque du dernier dénombrement dont les résultats ont été publiés, à 19,715,075 personnes exerçant une profession, soit, relativement à l'ensemble de la population, une proportion de 50.6 %. En défalquant de ce chiffre une somme de 18,820, représentant le nombre des individus dont la profession n'a pu être spécifiée, il reste un total de 19,696,255 qui sert de base aux comparaisons.

Celles-ci se trouvent résumées dans le tableau ci-après :

Désignation.	Population active.	Total des prévenus jugés.	Prévenus alcooliques ou ivrognes.			Proportion sur 100 prévenus jugés.	Proportion sur 100,000 habitants de la population correspondante.
			Alcooliques.	Ivrognes.	Total.		
Pêche	67.772	1.891	194	370	564	29.7	832.2
Agriculture et forêts	8.176.569	48.816	2.429	5.443	7.872	16.1	96.2
Industries extractives	266.351	6.821	289	1.649	1.938	28.7	727.6
Industries diverses	5.819.855	45.320	2.302	6.356	8.658	19.1	148.7
Manutention et transport	840.643	25.005	988	2.784	3.772	15.0	454.1
Commerce	1.822.620	11.899	282	913	1.195	10.0	65.5
Professions libérales	399.839	1.099	6	7	13	1.1	3.2
Services personnel et domestique	1.015.037	7.494	151	405	556	7.4	39.9
Services publics	1.297.569	468	10	34	44	9.4	3.3
Sans profession	»	42.295	1.220	2.440	3.660	8.6	»
Totaux	19.696.255	191.108	7.871	20.401	28.272	14.7	»

C'est le groupe de la pêche, on le voit, qui, par rapport soit au nombre des prévenus jugés, soit au chiffre de la population correspondante, fournit les plus hautes proportions de délinquants alcooliques ou ivrognes. Viennent ensuite les agglomérations d'ouvriers mineurs, puis la classe des journaliers urbains du commerce et de l'industrie, employés aux travaux de manutention et de transport, et enfin les ouvriers des diverses industries.

Bref, si l'alcoolisme, sous sa forme délictueuse, sévit dans toutes les classes de la société, il apparaît nettement qu'il s'attaque de préférence aux classes pauvres et, parmi elles, aux plus déshéritées.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.— Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.— J. Charpentier.

29e ANNÉE. — N° 43. 27 OCTOBRE 1909.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Pour les abonnés............... 30 centimes.
Pour les non-abonnés.......... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine d'Amsterdam. — M. le docteur J. J. Houwink est nommé professeur de dermatologie.

Faculté de médecine de Berlin. — M. le docteur Ernst Salkowski, professeur extraordinaire de chimie médicale, est nommé professeur honoraire ordinaire.

Faculté de médecine de Breslau. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur Bruno Heymann, privatdocent d'hygiène.

Faculté de médecine de Budapest. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à M. le docteur Edmund Krompecher, privatdocent d'histologie et de bactériologie.

Faculté de médecine de Cracovie. — Sont nommés professeurs extraordinaires : MM. les docteurs Leon Glinski (*anatomie pathologique*); Stephan Horoszkiewicz (*médecine légale*).

Faculté de médecine de Fribourg. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à M. le docteur W. Herrenknecht, privatdocent d'odontologie.

Faculté de médecine de Gênes. — M. le docteur Dario Maragliano, privatdocent de pathologie externe, est nommé privatdocent de chirurgie et de médecine opératoire.

Faculté de médecine de Kharkov. — M. le docteur R. Krimberg, privatdocent à la Faculté de médecine de Moscou, est nommé professeur extraordinaire de chimie médicale.

Faculté de médecine de Leyde. — M. le docteur J. Boeke, lecteur, est nommé professeur d'anatomie, en remplacement de M. J. W. Langelaan, démissionnaire.

Faculté de médecine de Moscou. — M. le docteur N. S. Kichkine, professeur extraordinaire de diagnostic médical, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Naples. — MM. les docteurs Pietro Michele Barberis et Luciano Rossi sont nommés privatdocenten de chimie médicale.

Faculté allemande de médecine de Prague. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Alexander Scheib (*obstétrique et gynécologie*); Leopold Moll (*pédiatrie*).

Faculté de médecine de Sienne. — M. le docteur Cesare Marocco, privatdocent à la Faculté de médecine de Rome, est nommé privatdocent d'obstétrique et de gynécologie.

NÉCROLOGIE

M. le docteur William R. Pollock, lecteur d'obstétrique et de gynécologie à Westminster Hospital Medical School de Londres. — M. le docteur Edward Clapton, ancien lecteur de thérapeutique et de matière médicale à St. Thomas's Hospital Medical School de Londres. — M. le docteur Thomas S. Meighan, lecteur d'ophtalmologie à Anderson's College Medical School de Glasgow. — M. le docteur John J. Quirk, professeur adjoint de dermatologie et de syphiligraphie au College of Physicians and Surgeons de Chicago.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE LYON

(ANNÉE SCOLAIRE 1908-1909.)

Abel (E.). De l'ostéomyélite des os plats du crâne d'origine otique.

Agnely (J.). Contribution à l'étude de la thérapeutique chirurgicale des sarcomes des os longs; résultats comparés du traitement conservateur et des interventions radicales.

Allenet (F.). Botryomycose humaine (étude clinique et anatomo-pathologique).

Altenbach (L.-A.). La compression élastique du tronc comme moyen d'hémostase préventive dans les interventions sur la moitié inférieure du corps (procédé de Momburg).

Anagnostou (N.). Contribution à l'étude des pseudarthroses congénitales; leur traitement par la méthode de Reichel.

Avril (E.). La cocaïnomanie (étude clinique, médico-légale et thérapeutique).

Bardon (P. de). Hydropisie des voies biliaires intra-hépatiques et son traitement.

Basse (H.). Contribution à l'étude clinique des méningo-encéphalites liées à la tuberculose (encéphalite subaiguë curable des tuberculeux; tuberculose inflammatoire).

Baur (F.-L.). Etude sur la scarlatine; clinique, thérapeutique, épidémiologie.

Beaufort (G.-L.). Du tempérament criminel.

Belbèze (L.). De quelques inconvénients de l'hystérectomie abdominale subtotale dans les suppurations pelviennes.

Bèque (L.-G.). Etude sur les hémorrhagies occultes du tube digestif, leur recherche dans les fèces par la réaction de Weber.

Bernard (S.). Contribution à l'étude des érythèmes scarlatiniformes à la suite de couches.

Bertrand (J.-M.). Des abcès froids tubaires.

Bonnaud (F.). Cellules géantes et follicule syphilitique dans les syphilides tertiaires muqueuses; ces formations histologiques permettent-elles de distinguer avec certitude la tuberculose de la syphilis?

Bornecque (M.). Contribution à l'étude de l'abouchement vulvaire du rectum.

Bouquet (H.). Les aliénés en Tunisie.

Bouvet (J.). Rapports des pancréatites et de la cholélithiase (étude pathogénique).

Bressot (E.). Six ans de chirurgie gastrique: étude de 138 cas de sténose pylorique réunis dans le service de M. Tixier; méthodes opératoires et résultats éloignés.

Bret (C.). L'organisation de la désinfection en Allemagne.

Bretin (Ph.-M.). Contribution à l'étude de l'origine végétale de certaines dermatites.

Brisson de Laroche (R. de). Contribution à l'étude des épanchements pleuraux au cours des cardiopathies artérielles; nature tuberculeuse de quelques-uns de ces épanchements.

Brizon (H.). Régénération des cordes vocales après leur ablation chirurgicale.

Bussillet (H.). De l'emploi du coaltar dans le traitement des ulcères variqueux.

Bütterlin (H.). Les injections mercurielles dans le traitement de la syphilis.

Camuzet (V.). Contribution à l'étude du varicocèle tubo-ovarien.

Chanoine (G.). De l'origine périphérique de la tuberculose pulmonaire chronique (étude expérimentale, clinique et prophylactique).

Charette (M. de). Contribution à l'étude du cancer du corps du pancréas.

Charnois (P.). Du traitement chirurgical des gangrènes d'origine artérielle; contribution à l'étude de la chirurgie des vaisseaux.

Chattot (J.). Sérothérapie antitétanique.

Chèneby (J.). Etude sur les pancréatites hémorrhagiques.

Chèze (G.). Contribution à l'étude du syndrome du noyau de Deiters (syndrome de Bonnier).

Clot (M.). Traitement des grands traumatismes du bras avec fracture compliquée de l'humérus.

Collignon (M.). De la convalescence normale de la fièvre typhoïde.

Condomine (A.). Contribution à l'étude de la démence chez les épileptiques aliénés.

Couard (L.). Contribution à l'étude de la gangrène des paupières et particulièrement de celle d'origine érysipélateuse.

Déchavanne (H.). Du passage des substances médicamenteuses et toxiques dans le lait.

Delorme (I.). De l'entomologie thanatologique.

Demerliac (M.). Etude médico-psychologique sur Hoffmann.

Denoual (M.). Contribution à l'étude de l'ulcère peptique du jéjunum consécutif à la gastro-entérostomie.

Dessirier (D.). Pneumothorax et tuberculose pulmonaire: pneumothorax spontané favorable; pneumothorax artificiel thérapeutique.

Detscheff (J.). Valeur thérapeutique de l'abcès de fixation dans les maladies bronchopulmonaires aiguës.

Devillebichot (L.). De l'alimentation artificielle de l'enfant pendant les trois premiers mois.

Doniol (J.-H.). La créosote, son action adjuvante dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.

Druard (J.-F.). Résections gastriques pour ulcères calleux avec biloculation.

Duband (P.). Les bactéries atmosphériques et la contagion aérienne des maladies infectieuses.

Dumas (A.). Bradycardies et faisceau de His.

Fanjoux (J.-M.-J.). Aperçu médico-légal sur la magie et la sorcellerie avec leurs influences actuelles sur le développement des maladies mentales.

Fidon (L.). Etude physiologique et médico-légale sur le sang des noyés.

Fiolle (J.). Traitement des suppurations circonscrites du poumon par la pneumotomie.

Flaissier (A.). Contribution à l'étude de la coexistence du cancer double de l'ovaire et du cancer de l'estomac.

Galichon (J.). Traitement des enfoncements crâniens du nouveau-né; valeur et indications des divers procédés employés.

Gallés (G.). Des anévrysmes de l'artère radiale.

Galvin (E.-H.). Considération sur l'étiologie et le traitement du cancer de l'œsophage.

Gérard (M.). Contribution à l'étude clinique du déciduome malin ou chorio-épithéliome.

Germain (J.-J.). Des kystes dermoïdes de l'ovaire ouverts dans la vessie.

Girard (M.). Le zona avec éruption généralisée; contribution à l'étude clinique du zona.

Girardet (F.). La mort de Jean-Jacques Rousseau.

Godar (P.). Des modes de transmission du bacille d'Eberth en dehors de l'eau de boisson; contribution à l'épidémiologie de la fièvre typhoïde.

Gonsolin (H.). Contribution à l'étude des péritonites généralisées par rupture des pyosalpinx.

VARIA

L'accouchement aux îles Wallis.

Au cours d'un travail sur les îles Wallis et Horn (archipel de la Polynésie), M. Viala, médecin des troupes coloniales et résident de France dans lesdites îles, décrit comme il suit, dans le dernier fascicule des *Annales d'hygiène et de médecine coloniales*, les conditions dans lesquelles se passe l'accouchement chez les indigènes:

La femme wallisienne accouche assise sur un tronc de bananier posé sur le sol de la case, la partie supérieure du corps renversée en arrière, le dos appuyé à un pilier de la maison; les mains prennent point d'appui sur les cuisses dans les efforts d'expulsion, tandis que des femmes soutiennent par derrière la parturiente, en l'exhortant à pousser; de temps en temps, une matrone, soulevant le pagne, passe la main sur la vulve au moment d'une contraction, pour savoir si la tête de l'enfant n'apparaît pas. Les matrones faisant l'office de sages-femmes ont le bon goût de ne jamais pratiquer le toucher, ni dans un but de diagnostic, ni comme manœuvre obstétricale; elles n'interviennent que par quelques légères frictions huileuses qu'elles font sur le ventre, et par les encouragements continuels qu'elles prodiguent à la femme.

L'accouchement se passe au milieu d'un concours nombreux de population: toutes les femmes, les jeunes filles et même les enfants des environs se réunissent chez la parturiente dès les premières douleurs; on fume, on cause, on boit du kava; et souvent plus de cent personnes se tassent ainsi dans la case. Les hommes se tiennent aux alentours. La parturiente ne pousse jamais le moindre cri, et ne fait pas entendre la moindre plainte. J'ai pratiqué, sans le secours du chloroforme, deux applications du forceps au cours desquelles les deux femmes n'ont pas poussé un seul gémissement.

L'enfant à sa naissance est reçu par une matrone entre les jambes de la femme; le cordon est lié à l'aide d'une fibre de bourao, puis sectionné, et le nouveau-né est nettoyé avec de l'huile de coco parfumée. La délivrance faite, la femme est couchée, et on lui applique comme garniture vulvaire tout ce qu'on peut trouver de plus sale dans la case. Quelques instants après, la femme et l'enfant sont barbouillés de jaune des pieds à la tête, à l'aide d'une pâte formée de racine de curcuma broyée dans de l'huile de coco. Dès le lendemain, la mère se lève pour vaquer à ses occupations dans la maison, mais elle ne sort qu'au bout d'un mois environ.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier

29e ANNÉE. — N° 44. 3 NOVEMBRE 1909.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT

France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX

Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris

Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.

Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO

Pour les abonnés............... 30 centimes.
Pour les non-abonnés.......... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc. Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Breslau. — Le titre de professeur a été conféré à MM. les privatdocenten Georg Wetzel (*anatomie*); Paul Schröder (*psychiatrie*).

Faculté de médecine de Fribourg. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à MM. les privatdocenten Wilhelm Trendelenburg (*physiologie*); Franz Knoop (*chimie physiologique*).

Faculté de médecine de Gênes. — M. le docteur Arturo Morselli est nommé privatdocent de psychiatrie.

Faculté de médecine de Gratz. — M. le docteur Robert Hesse est nommé privatdocent d'ophtalmologie.

Faculté de médecine de Lemberg. — M. le docteur Eugen Piasecki est nommé privatdocent d'hygiène scolaire.

Faculté de médecine de Naples. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Vittorio De Bonis (*pathologie générale*); Giovanni Vitalba (*laryngologie*).

Faculté de médecine de Padoue. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Pasquale Minassian (*dermatologie et syphiligraphie*); Domenico Borsello (*ophtalmologie*).

Faculté de médecine de Palerme. — M. le docteur Giovanni Nocra est nommé privatdocent de neurologie et de psychiatrie.

Faculté de médecine de Parme. — M. le docteur Italo Simon est nommé privatdocent de matière médicale et de pharmacologie.

Faculté tchèque de médecine de Prague. — M. le docteur Franz Procházka, privatdocent de médecine interne, est nommé privatdocent des maladies par accidents du travail et de médecine sociale.

Faculté de médecine de Rome. — M. le docteur Giuseppe Basile est nommé privatdocent de pathologie interne.

Faculté de médecine de Turin. — M. le docteur Luigi Rugani est nommé privatdocent d'oto-rhino-laryngologie.

Faculté de médecine de Vienne. — M. le docteur Emil Glas est nommé privatdocent de laryngologie et de rhinologie.

Ecole supérieure de médecine de Florence. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Luigi Siciliano (*pathologie interne*); Corsino Andrea Corsini (*hygiène et police sanitaire*).

University of Maryland de Baltimore. — M. le docteur Arthur M. Shipley, professeur adjoint, est nommé professeur de thérapeutique et de pathologie externe.

Rush Medical College de Chicago. — M. le docteur H. Gideon Wells, professeur adjoint, est nommé professeur d'anatomie pathologique.

Ohio Miami Medical College de Cincinnati. — M. le docteur Paul G. Woolley est nommé professeur d'anatomie pathologique.

Cornell University Medical College de New-York. — M. le docteur James E. Newcomb est nommé professeur adjoint de laryngologie.

Jefferson Medical College de Philadelphie. — M. le docteur George E. Price est nommé professeur adjoint de neurologie et de psychiatrie.

NÉCROLOGIE

M. le docteur Alois Monti, professeur extraordinaire de pédiatrie à la Faculté de médecine de Vienne. — M. le docteur A. V. Natanson, privatdocent d'ophtalmologie à la Faculté de médecine de Moscou. — M. le docteur John Ph. Reynolds, ancien professeur d'obstétrique à Harvard University de Boston.

VARIA

Les morsures de caïman.

Quatre ans de séjour dans les régions malgaches les plus infestées de caïmans et l'observation clinique d'une cinquantaine de morsures par ces sauriens ont permis à M. le docteur Jauneau (médecin des troupes coloniales françaises) de faire de ce genre d'accidents une étude intéressante qu'il a publiée dans le dernier fascicule des *Annales d'hygiène et de médecine coloniales*.

Le caïman fait des victimes toute l'année parmi les indigènes et les animaux domestiques; mais les premiers mois de la saison des pluies sont toujours marqués par une recrudescence d'accidents; c'est la saison de la ponte, qui rend les caïmans actifs et audacieux; c'est aussi l'époque où les inondations leur permettent de visiter les villages et les rizières, sans s'aventurer loin des berges du fleuve.

En général, le caïman est peureux, disparaît au moindre bruit; il attaque toujours par surprise, soit après être resté un certain temps à l'affût de sa victime, soit au contraire que l'indigène l'ait surpris lui-même en le réveillant. Dans le Ménabé, notre confrère a vu une femme mordue à la jambe, alors qu'elle traversait une rivière peu profonde (0 mètre 40) environ), au milieu d'un nombreux convoi; très probablement, elle avait mis le pied sur un caïman endormi.

A la surprise s'ajoutent d'autres conditions favorables à la morsure du caïman. Afin de pouvoir entraîner sa proie, il faut que le caïman ait par terre un appui suffisant; c'est pourquoi il attaque l'homme sur le bord du fleuve, afin de le faire tomber dans l'eau et de le noyer; son attaque manque souvent parce qu'il doit faire faire sur terre un trop long parcours à sa victime dont les cris l'effrayent et le font lâcher prise. Il est connu de tous les indigènes que le caïman noie sa victime et la cache dans un trou pendant quelque temps avant de la dévorer en détail; ce fait explique que l'on retrouve souvent, flottant sur l'eau, le cadavre d'une victime noyée depuis plusieurs jours et ne présentant pas encore de mutilation notable.

Le caïman a deux mâchoires sensiblement égales, très allongées par rapport à la longueur totale du corps. Les dents y sont disposées de la façon suivante :

1° Un groupe antérieur, médian, à chaque mâchoire; il est composé de dents très longues et très acérées, les dents supérieures correspondant à des espaces vides séparant les dents inférieures;

2° Quatre groupes latéraux, deux supérieurs et deux inférieurs situés à égale distance de la pointe de la mâchoire et de la commissure labiale; chaque groupe latéral se compose d'une grosse dent très saillante, très solide, précédée et suivie de trois ou quatre autres grosses dents, rangées par taille décroissante;

3° Les intervalles compris entre le groupe antérieur et les groupes latéraux d'une part, entre les groupes latéraux et les commissures labiales d'autre part, sont garnis de dents courtes, peu saillantes, présentant des arêtes acérées dans divers plans.

De ceci on peut conclure que le caïman coupant un membre par section nette est une légende; il procède toujours par arrachement après avoir noyé sa victime et l'avoir laissée se décomposer. Les morsures observées sur le vivant ne peuvent être que des plaies contuses banales dues à la contraction violente des mâchoires, mais jamais des plaies par véritable section.

Les pattes des caïmans sont armées de griffes acérées; mais ils s'en servent peu dans leur lutte avec l'homme; aussi n'avons-nous jamais observé que des blessures superficielles consécutives aux coups de griffes. Pour entraîner sa victime, le caïman a besoin, en effet, de prendre avec ses pattes un point d'appui solide sur le sol.

Les victimes classiques du caïman sont la femme puisant de l'eau au fleuve ou l'indigène isolé traversant la rivière à gué pour se rendre à son travail.

M. Jauneau divise les morsures en quatre catégories d'après la région mordue et l'étendue des lésions :

a) Le caïman a saisi l'homme à la jambe ou à l'avant-bras et l'a lâché avant d'avoir pu l'entraîner. On trouve alors, sur chaque face du membre, les lésions suivantes : deux lignes de plaies contuses, peu profondes, à bords irréguliers; l'écartement de ces deux lignes mesure la largeur de mâchoire du caïman; puis, à la partie moyenne de ces lignes, deux plaies cratériformes de 2 à 3 centimètres au moins de profondeur, déterminées par les grosses dents latérales. L'autre face du membre porte des plaies semblables et symétriques. Toutefois, il est rare que ces quatre plaies principales soient également profondes, car le caïman est obligé de mordre obliquement sur un membre dépourvu de surfaces planes.

Ce type de blessure, dit M. Jauneau, est en général peu grave; un curettage des plaies profondes et un bon nettoyage antiseptique amènent vite la guérison. Mais le hasard peut rendre cette blessure redoutable, si une dent saillante pénètre juste dans les points où sont accessibles les synoviales du cou-de-pied et du genou; on observe alors le tableau clinique d'une infection articulaire à pronostic fâcheux.

b) Le caïman saisit sa victime à la cuisse. Deux cas se présentent :

L'animal a pu mordre franchement, la gueule étant à peu près perpendiculaire à l'axe de la cuisse; les plaies ressemblent alors aux plaies décrites ci-dessus.

Le caïman n'a pu saisir la cuisse que par les dents longues et acérées du groupe antérieur; dans ce dernier cas, ou bien il y a déchirure de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, déchirure pouvant atteindre 12, 15 et même 20 centimètres de longueur avec une largeur variable due à l'écartement des lèvres assez régulières de la plaie (la longueur des dents ne permet pas d'habitude que la plaie dépasse en profondeur le plan aponévrotique périmusculaire), ou bien les dents ont pénétré profondément dans les masses musculaires de la face postérieure de la cuisse ou de la fesse; la portion saisie est arrachée en laissant béante une cavité plus ou moins volumineuse tapissée de lambeaux musculaires irrégulièrement déchiquetés; l'arrachement d'un tel lambeau est surtout subordonné à la résistance qu'oppose la victime.

c) M. Jauneau range dans une troisième catégorie une lésion particulièrement grave qu'il a eu l'occasion de soigner et qui se rapporte à l'arrachement d'un segment de membre chez une femme dont la main avait d'abord été saisie par un caïman, lequel, dans une seconde morsure, avait happé tout l'avant-bras et la moitié du bras.

d) Quant aux morsures du tronc, elles sont assez rares; elles n'existent guère que chez des indigènes saisis alors qu'ils nagent en eau profonde. Les lésions sont très variables; leur forme et leur étendue dépendent de la taille du caïman et surtout de la façon dont la prise a été faite par les mâchoires. On trouve donc soit les traces des dents latérales, disposées en quatre groupes, soit des déchirures causées par les dents antérieures. Chez un caïman moyen, ces dents antérieures sont assez longues et acérées pour produire une éventration au niveau du flanc ou du bas-ventre chez un individu maigre; notre confrère a constaté cette lésion sur un cadavre retrouvé quelques jours après l'accident. Il y a lieu de noter ici que l'articulation maxillaire du caïman est assez lâche et permet facilement à un animal de taille moyenne de saisir efficacement tout un segment de tronc. (Dans le cadre des morsures du tronc, M. Jauneau fait rentrer la morsure des organes génitaux externes.)

Le pronostic des morsures de caïman dépend de l'étendue et de l'emplacement des lésions; mais toutes ces plaies ont pour caractère commun d'être très infectées d'emblée : le caïman, vivant dans les marécages et se nourrissant de charognes, inocule fatalement, au moyen de ses dents, les pires infections; malgré cela, les plaies guérissent facilement et rapidement, surtout si l'on a soin d'user largement d'antiseptiques forts.

Aux lavages et aux bains phéniqués des surfaces mordues, M. Jauneau ajoute le curettage des plaies un peu profondes, qui, pour notre confrère, est d'un effet radical. Les plaies par déchirure peuvent rarement être suturées immédiatement : on n'arrive à rapprocher les lèvres avec quelque chance de succès qu'après avoir régularisé les bords de la plaie et désinfecté soigneusement le fond. Dans les cas où les lésions sont très étendues, des amputations, désarticulations, arthrotomies peuvent être indiquées.

La grande envergure et ses rapports avec la taille chez les criminels.

Bon nombre d'auteurs ont affirmé la prédominance de la grande envergure dans le monde des prisons, tandis que d'autres ont soutenu que, comparés à la population libre, les criminels présentent un nombre égal et même un plus petit nombre d'envergures supérieures à la taille. Pour savoir ce qu'il en est réellement, M. le docteur Ch. Perrier, a mesuré sous ce rapport les hommes qui se trouvaient à la Maison centrale de Nîmes; ces recherches ont porté sur 856 détenus; 3 autres condamnés n'ont pu être mesurés, 2 ayant été amputés du bras ou de l'avant-bras et le troisième ayant une ankylose du coude.

Avant de présenter les résultats auxquels notre confrère est arrivé, il convient, pour plus de clarté, d'établir ici ce qu'on entend par grande envergure : c'est la distance d'un doigt médius à l'autre, lorsque les bras sont horizontalement étendus.

On sait que la grande envergure dépasse la taille, d'une quantité variant dans les moyennes de 0 à 89 ‰. Moindre chez les blancs que chez les nègres, les mulâtres, les Indiens-Iroquois, la prédominance de l'envergure sur la taille va en augmentant, si l'on passe de l'homme aux anthropoïdes : dans la station verticale, les bras étant allongés, l'extrémité du médius atteint, dans l'espèce humaine, le milieu de la cuisse; il descend chez le chimpanzé au-dessous du genou, chez le gorille au milieu de la jambe, chez l'orang aux chevilles, et chez le gibbon jusqu'au sol.

D'après M. Dallemagne, Baer aurait trouvé chez les condamnés une proportion de 75 % d'envergures supérieures à la taille; M. Lacassagne, dans son étude anthropologique sur 800 hommes criminels, est arrivé à 77.87 %, M. Marro signale dans les *Caratteri dei delinquenti* un taux de 81 %, et M. Vervaeck a trouvé, d'après des recherches encore inédites, une proportion de 89 % chez 1,000 détenus de la prison de Bruxelles.

M. Perrier, sur les 856 condamnés de la Maison centrale de Nîmes, est arrivé à 86.09 % d'envergures supérieures à la taille, contre 10.86 % d'envergures inférieures et 3.03 % d'envergures égales. Ces résultats ont fait l'objet d'un mémoire détaillé qui a paru dans le fascicule d'août-septembre 1909 des *Archives d'anthropologie criminelle et de médecine légale*. De ce travail bourré de chiffres et qui se laisse difficilement analyser, nous détachons une partie du résumé et des conclusions, en y supprimant les proportions afférentes à chaque catégorie pour rendre le tout plus facilement accessible à ceux de nos lecteurs qui ne sont pas versés dans ce genre d'études.

Si l'on groupe les envergures inférieures avec les égales, puis toutes les supérieures, on trouve : pour les envergures inférieures et égales, une diminution faible mais continue, à partir de seize à vingt ans jusqu'à quarante à cinquante ans, période suivie d'augmentation; pour les envergures supérieures, le mouvement est inverse.

En somme, il y a maximum d'envergures supérieures à la taille de quarante à cinquante ans, et minimum après cinquante ans.

Partant, maximum d'envergures inférieures et égales à la taille dans la vieillesse, minimum entre quarante et cinquante ans.

L'envergure inférieure à la taille est insensiblement la même dans les trois catégories de stature.

L'envergure supérieure à la taille est un peu plus fréquente chez les hommes petits que chez les moyens et les grands.

La taille et l'envergure se rencontrent, de même dimension, quelquefois dans les tailles grandes, plus rarement dans les moyennes, et tout à fait par exception dans les petites.

Envergures inférieures et égales. — Il y a moins d'envergures inférieures et égales à la taille chez les faux monnayeurs, les violents, les violateurs, les voleurs avec effraction, les vagabonds, etc., que dans le monde des escrocs, des voleurs ordinaires, des assassins, des meurtriers, des incendiaires.

Les violateurs et les escrocs cèdent le pas aux voleurs, vagabonds, faux monnayeurs, incendiaires, etc. et aux condamnés pour attentats à la vie.

Les criminels contre les personnes et les criminels contre les propriétés arrivent *ex æquo*.

On compte un plus grand nombre d'envergures inférieures et égales, chez les Espagnols, les Corses, les Arabes, que parmi les Italiens, les Français, les individus de nationalités diverses.

Pour les Français en général, on compte autant d'envergures inférieures et égales que pour les étrangers ; elles sont plus rares chez les célibataires que chez les mariés, veufs et divorcés ; et on en note pour les illettrés plus que pour les gens instruits.

Dans le monde des commerçants, fabricants, propriétaires, employés de banque et de commerce ou sans profession, agriculteurs, domestiques, on en trouve plus que pour les ouvriers du bâtiment et du mobilier, les boulangers, bouchers, ouvriers d'ateliers et de fabriques, les nomades. Chez les urbains, plus que chez les ruraux. Parmi les délinquants primaires, plus que parmi les récidivistes.

Envergures supérieures. — Les envergures supérieures à la taille (de 8 à 16 centimètres) donnent des proportions élevées chez les vagabonds, les violateurs, les faux monnayeurs, les violents, les assassins, les voleurs avec effraction.

On les trouve, en petit nombre, chez les voleurs ordinaires, les escrocs et surtout chez les meurtriers. Il n'y en a point chez les incendiaires.

Soit, plus de supérieures de 8 à 16 pour les violateurs que pour les voleurs, mendiants, faux monnayeurs, etc., et, chez ces derniers, un peu plus que dans le monde des violents, meurtriers, etc. et des escrocs. Par conséquent, moins de supérieures de 8 à 16 chez les criminels contre les propriétés que chez les criminels contre les personnes.

Les Arabes et les Français du continent marchent de pair, suivis par les Espagnols, derrière lesquels viennent les individus de nationalités diverses, les Italiens et, en dernier lieu, les Corses. En résumé, les Français en général ont le pas sur les étrangers.

La proportion des célibataires l'emporte sur celle des mariés.

Entre les illettrés et les gens instruits, la différence est de 0.74 % en faveur des derniers.

Au point de vue de la profession, on rencontre, par rang de nombre, les agriculteurs, les boulangers, les pâtissiers, les commerçants, les fabricants, les gens sans profession, les ouvriers du bâtiment et du mobilier, les ouvriers d'ateliers et des fabriques, les employés de banque et de commerce, les nomades et les propriétaires.

Les envergures de 8 à 16 centimètres donnent la supériorité aux ruraux sur les urbains, et aux délinquants primaires sur les récidivistes.

Envergures moyennes. — Comparées à la proportion concernant l'ensemble des condamnés, les envergures moyennes (de 6 à 8 centimètres) augmentent aux dépens des petites et des grandes, chez les escrocs, les italiens, les individus de nationalités diverses, les ouvriers d'ateliers et de fabriques, les ouvriers du bâtiment et du mobilier, les nomades et les récidivistes.

Elles augmentent également avec les grandes, aux dépens des petites, chez les voleurs avec effraction, les violents, les faux monnayeurs, les gens instruits, les boulangers et les pâtissiers. Et, avec les petites, aux dépens des grandes, chez les voleurs ordinaires, les mariés et les urbains.

Elles diminuent, au profit des grandes et des petites, chez les assassins, etc., les Espagnols, les Arabes, les commerçants, les fabricants, les gens sans profession, les délinquants primaires. Et, avec les petites, au profit des grandes, chez les vagabonds, les violateurs, les Français du continent, les célibataires, les agriculteurs et les ruraux. Et, enfin, avec les grandes, au profit des petites, chez les meurtriers, les incendiaires, les Corses, les illettrés, les propriétaires, les employés de banque et de commerce.

Sommet de l'envergure. — On trouve le sommet de l'envergure de :

Seize à vingt ans, chez les individus de nationalités diverses;

Vingt à vingt-cinq ans, chez les escrocs;

Vingt-cinq à trente ans, chez les vagabonds, les condamnés pour violences, coups et blessures, les Français, les célibataires, les illettrés, les boulangers, pâtissiers, etc., les agriculteurs, les nomades et les ruraux;

Trente à quarante ans, chez les voleurs avec effraction, les Arabes, les mariés, les employés de banque et de commerce, les récidivistes;

Quarante à cinquante ans, chez les voleurs ordinaires, les violateurs, les Italiens, les Espagnols, les gens instruits, les commerçants, les fabricants, les ouvriers d'ateliers et de fabriques, les ouvriers du bâtiment et du mobilier, les urbains et les délinquants primaires ;

Cinquante ans et au-dessus, chez les meurtriers, les Corses et les gens sans profession.

Différence entre la taille et l'envergure. — On relève, entre la taille et l'envergure, la différence la plus élevée de :

Seize à vingt ans, chez les violents, etc., les Italiens;

Vingt à vingt-cinq ans, chez les escrocs et les Corses;

Vingt-cinq à trente ans, chez les vagabonds, les individus de nationalités diverses, les célibataires, les employés de banque et de commerce, les boulangers, les récidivistes;

Trente à quarante ans, chez les Arabes;

Quarante à cinquante ans, chez les voleurs ordinaires, les voleurs avec effraction, les violateurs, les Français, les Espagnols, les mariés, les illettrés, les ouvriers du bâtiment et du mobilier, les cultivateurs, etc., les urbains et les ruraux;

Cinquante ans et au-dessus, chez les meurtriers, les gens instruits, les commerçants, les fabricants, les ouvriers d'ateliers et de fabriques, les nomades, les gens sans profession et les délinquants primaires.

Envergure par catégories d'âge. — L'envergure grandit de seize à dix-huit ans, et marche à reculons à dix-neuf ans. Elle se développe lentement de vingt à vingt-cinq ans, acquiert son maximum de vingt-cinq à trente ans, éprouve un mouvement de descente de trente à quarante ans, remonte dans la période de quarante à cinquante ans, puis enfin diminue.

Ainsi l'envergure présente deux sommets de même hauteur (le premier de vingt-cinq à trente ans, le second de quarante à cinquante ans) que sépare un plateau en contre-bas, et qui marquent la fin de la période d'augmentation et le commencement de la période de diminution.

Si l'on oppose la marche de l'envergure à celle de la taille, on trouve que de :

Seize à trente ans, il se produit un accroissement pour la taille et pour l'envergure, avec maximum, concernant la taille à dix-sept, et concernant l'envergure à dix-huit ans. La taille et l'envergure subissent à dix-neuf ans un recul identique. De vingt à trente ans, il survient une augmentation dans la stature et dans l'envergure, laquelle est un peu moindre dans l'envergure. De trente à cinquante ans, la taille se tasse, et l'envergure rattrape, vers la fin de la période, la légère diminution qu'elle a perdu à dix-neuf ans. Après cinquante ans, l'envergure a le sort de la taille, son mouvement est descendant.

Comme on le voit, — en supposant, bien entendu, dit M. Ch. Perrier, notre série suffisante pour qu'il soit permis d'émettre une opinion — la croissance ne se fait pas d'une façon régulière, des périodes d'activité alternent avec des périodes de ralentissement et des périodes de décroissance (mieux vaudrait dire de perfectionnement). Durant l'augmentation rapide en hauteur, à dix-sept ans, l'envergure évolue lentement; à l'inverse, quand la taille ralentit sa marche, à dix-huit ans, il y a accélération de l'accroissement de l'envergure. De dix-neuf à trente ans, on observe, pour la taille et pour l'envergure, des oscillations ascendantes et descendantes simultanées. A vingt et un et à vingt-sept ans, l'envergure est stationnaire, la taille baisse. L'envergure diminue, à vingt-quatre et à vingt-six ans, tandis que la taille grandit. Comme dernière indication, l'envergure arrive au terme de son développement à vingt-cinq ans, tandis que la taille n'atteint le sommet qu'à vingt-six ans.

D'après Dally, l'envergure égale généralement la hauteur de l'homme, entre trois et cinq ans; suivant Ricardi, Ammon, Wiazemsky, vers dix ans. Avant cet âge, elle lui serait inférieure; après, elle serait plus grande, et cette supériorité se manifesterait nettement de quinze à dix-neuf ans. Pour Schaafhausen, au contraire, il y a prédominance de l'envergure dans l'enfance. La question est loin d'être résolue.

Chez les prisonniers de la Maison centrale de Nîmes, l'envergure d'ensemble dépasse la taille.

Soit que l'on considère cette différence ou celle qui existe entre l'envergure vraie et la taille vraie, l'envergure des condamnés est au-dessous de la normale : l'envergure normale des blancs, d'après Gould, l'emporte sur la stature.

Les résultats obtenus par M. Ch. Perrier contredisent au rapprochement des criminels avec les anthropoïdes (théorie de Lombroso).

« Et, si l'on admet, dit en terminant notre distingué confrère, le rapport ci-dessus de l'envergure à la taille chez les blancs, il semble que les causes externes ou internes qui, par leur influence sur la nutrition (en déterminant sans doute de minuscules accidents de croissance), peuvent diminuer à la longue la stature moyenne définitive de la race, exercent une action analogue, mieux marquée, sur la grande envergure. »

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.—Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.

29e ANNÉE. — N° 45. 10 NOVEMBRE 1909.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Pour les abonnés.............. 30 centimes.
Pour les non-abonnés.......... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Palerme. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Carmelo Ciaccio (*histologie pathologique*); Alessandro Amato (*pathologie générale*).

Faculté tchèque de médecine de Prague. — M. le docteur Wenzel Libensky est nommé privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Rome. — M. le docteur Gaetano Fichera, privatdocent de pathologie générale, est nommé privatdocent de pathologie externe.

Faculté de médecine de Turin. — M. le docteur C. Vignolo-Lutati, privatdocent à la Faculté de médecine de Bologne, est nommé privatdocent de dermatologie et de syphiligraphie.

University of Maryland de Baltimore. — M. le docteur Harry Adler, professeur adjoint, est nommé professeur de médecine.

VARIA

Election d'un membre titulaire de l'Académie de médecine de Paris.

Votants : 76. — Majorité : 39.

MM. Wurtz............ 68 voix (Elu).
Mosny............ 4 —
Vallon............ 2 —
Lemoine............ 1 —
Thibierge............ 1 —

NÉCROLOGIE

M. le docteur Mayet, ancien professeur de pathologie générale à la Faculté de médecine de Lyon. — M. le docteur Axel Otto Lindfors, professeur d'obstétrique et de gynécologie à la Faculté de médecine d'Upsala,

NOTRE PROGRAMME

(Trentième année)

La situation exceptionnelle et unique que la **Semaine Médicale** a acquise en France et à l'étranger est due à l'idée qui, depuis sa fondation, préside à la direction de ce journal et qui a pour principal objectif de donner l'événement de la semaine de la manière la plus complète et la plus immédiate.

D'ailleurs, il est suffisamment établi, sans qu'il soit besoin de le démontrer ici, que la **Semaine Médicale** est bien un véritable journal et non une revue comme les autres journaux de médecine, qui s'attachent peu à publier à la première heure les faits que recherchent particulièrement nos rédacteurs toujours en quête de la nouveauté médicale.

Pour réaliser ce but, outre les *Travaux originaux*, les *Leçons cliniques*, les *Revues générales* et *critiques*, les *Répertoires cliniques*, etc., la **Semaine Médicale** publie des articles consacrés aux *Actualités médico-chirurgicales*, *médico-obstétricales* ou *anatomo-cliniques*, à la *Thérapeutique médicale* ou *chirurgicale*, à la *Médecine* ou *Chirurgie pratique*, et une série de *Notes thérapeutiques* ou *chirurgicales* sur des médications ou des procédés de traitement récemment préconisés.

L'activité scientifique du Corps médical se trouvant, à l'époque actuelle, consignée surtout dans les journaux, recueils et ouvrages originaux, il est devenu indispensable, pour présenter l'ensemble des progrès incessants des sciences médicales, de consacrer à la *Littérature médicale* un espace de plus en plus grand. A cet effet la **Semaine Médicale** dispose d'une élite de collaborateurs compétents qui ont pour mission d'exposer, d'une manière exacte, impartiale et sans tenir compte de la personnalité de l'auteur, les divers points nouveaux des mémoires et des livres susceptibles d'être analysés, en fournissant des détails suffisants pour que le lecteur puisse se dispenser de recourir à la source, étant donné qu'il est impossible à un médecin, vu le manque de temps, la somme à dépenser et la diversité des langues, de lire toutes les publications qui paraissent et dont le contenu peut lui être utile.

Bien que les Sociétés savantes aient, pour les raisons qui ont été indiquées (Voir *Semaine Médicale*, 1905, Annexes, p. I), perdu depuis plusieurs années beaucoup de leur importance et de leur bon renom, la **Semaine Médicale** continuera cependant à donner dans chaque numéro le compte rendu des *Sociétés savantes* de Paris ayant siégé pendant la semaine : Académie de médecine, Académie des sciences, Sociétés de chirurgie, médicale des hôpitaux, biologie, et, sous la rubrique *Etranger*, le compte rendu, envoyé par nos correspondants spéciaux, des travaux de la Société de médecine berlinoise et de la Société de médecine interne et de pédiatrie de Berlin, de la Société império-royale des médecins et de la Société de médecine interne de Vienne, de l'Académie de médecine de Belgique. Ce qui précède s'applique également au compte rendu des *Congrès*.

Par l'intermédiaire de ses correspondants français et étrangers, la **Semaine Médicale** relate sous la rubrique *Lettres*, *Nouvelles*, *Hygiène publique* ou *internationale*, *Intérêts professionnels*, *Varia*, *Nécrologie*, *Facultés et Ecoles de médecine*, etc., tout ce qui peut intéresser le Corps médical des divers pays.

En résumé, la **Semaine Médicale** est un journal qui permet de suivre périodiquement l'évolution de la science et de la pratique médicales, qui apprend ce que l'on ne trouve pas dans les ouvrages classiques, traités et manuels, qui renseigne sur les procédés récents et les méthodes nouvelles de diagnostic et de traitement, qui présente mieux qu'aucun autre périodique, de quelque nature qu'il soit et en quelque langue qu'il soit écrit, l'ensemble des progrès accomplis en tous les pays dans les diverses branches de la médecine.

Celui qui lira la **Semaine Médicale** avec l'esprit dans lequel elle est conçue comprendra vite combien ce journal est supérieur aux autres et l'emporte sur tous par l'importance, l'exactitude et la richesse de ses renseignements.

Les nouveaux souscripteurs pour l'année 1910 recevront *gratuitement* les numéros de la **Semaine Médicale** à paraître du jour de la réception de leur souscription jusqu'à la fin de l'année 1909.

Le Gérant : J. CHARPENTIER. Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Pour les abonnés.............. 30 centimes.
Pour les non-abonnés.......... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Rome. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Giuseppe Montesano (*psychiatrie*); M. Cardini (*histoire de la médecine*).

Faculté de médecine de Vienne. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Karl Reitter (*médecine interne*); Hans Lauber (*ophtalmologie*).

Ohio Miami Medical College de Cincinnati. — M. le docteur Shaler Berry est nommé lecteur de médecine légale.

NÉCROLOGIE

M. le docteur S. Boubnov, professeur d'hygiène à la Faculté de médecine de Moscou. — M. le docteur Henry H. Clutton, ancien lecteur de chirurgie à St. Thomas's Hospital Medical School de Londres. — M. le docteur George E. Stubbs, ancien professeur de chirurgie au Medico-Chirurgical College de Philadelphie.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE LYON

(ANNÉE SCOLAIRE 1908-1909.)

Goujon (G.). De la hernie par glissement de l'iléon.

Goy (P.). Des hémorrhagies intra et rétro-péritonéales comme cause de mort rapide chez le nouveau-né.

Gras (R.). Contribution à l'étude du coaltar pur dans le traitement des eczémas.

Grenot (Ch.-F.). Contribution à l'étude des tumeurs du sacrum (tumeurs congénitales exceptées).

Gros (G.-F.). Considérations sur l'évolution et le traitement des abcès du foie à évolution thoracique.

Gruber (G.). Le plombage iodoformé (méthode de von Mosetig-Moorhof) dans les résections.

Guichard (V.). Contribution à l'étude de l'insuffisance hépatique dans le délire alcoolique subaigu; signification de la glycosurie alimentaire.

Gurcel (L.). Considérations sur quelques cas d'ictère grave consécutif à la narcose chloroformique.

Hauvuy (L.). Quelques réflexions sur le pronostic et le traitement de la présentation du siège décompleté (mode des fesses), à propos d'une statistique faite à la clinique obstétricale de Lyon.

Hirtzmann (L.). Troubles fonctionnels du cœur et tuberculose.

Huber (E.). Contribution à l'étude du traitement de la gangrène herniaire.

Jacquier-Bret (A.). Le cancer sous-cardiaque de l'estomac.

Jallès (E.). Contribution à l'étude de la percussion du crâne (valeur séméiologique du bruit de pot fêlé crânien).

Jannin (C.). De la laparotomie par incision transversale de la peau et des aponévroses; incision de Pfannenstiel.

Jarricot (J.-C.). Etude du fonctionnement matériel et financier de l'œuvre lyonnaise des consultations Budin.

Jobard (P.). Des voies d'accès sur les voies spermatiques profondes.

Jullian (A.). Contribution à l'étude des lésions à distance dans les sténoses néoplasiques du pylore; ruptures et perforations de l'estomac.

Julliand (E.). Lutte contre la tuberculose à Lyon.

Labonnefon (G. de). Tabagisme et dénicotisation.

Lafforgue (P.). De quelques manifestations de l'épilepsie sur la peau et les muqueuses.

Lagoanère (J.-L. de). Essai sur la myocardite typhique; rôle des intoxications microbiennes associées (étude physiologique, histologique et expérimentale).

Laroche (A.). Les ferments lactiques dans le traitement des affections intestinales.

Legrand (J.). Les invalides cérébraux.

Le Mansois Duprey (P.). Etude médico-sociale sur les questions de responsabilité atténuée.

Lembert (Marie-Louise). Considérations sur les rapports entre certains états gynécologiques et les états mentaux.

L'Hermier des Plantes (L.-H.). Quelques observations de tumeurs de la vessie.

Maisonnet (J.). Le rôle de défense du grand épiploon; recherches personnelles sur la résorption du sang et des bacilles tuberculeux introduits dans la séreuse péritonéale.

Malgat (C.). Le lymphadénome du rectum.

Maltet (L.). La fièvre typhoïde en France de 1897 à 1907 dans les villes comptant plus de 20,000 habitants, d'après les statistiques publiées par le ministère de l'intérieur.

Martial (F.). Tumeurs du nerf auditif.

Martin (M.-V.-E.). Du traitement de la coxalgie par le curettage suivi de plombage.

Merlat (H.). De quelques tumeurs malignes des parties molles de la cuisse; de leur traitement conservateur.

Micolier (E.). De l'opération combinée abdomino-vaginale dans le traitement des fistules vésico-vaginales.

Minguet (G.). Contribution à l'étude des psychonévroses traumatiques consécutives aux accidents du travail.

Molard (G.). Contribution à l'étude des calculs de l'uretère pelvien; diagnostic et traitement.

Monod (G.-Th.). Les scolioses (étude anatomo-mécanique); essai d'une classification pathogénique.

Mottet (B.-E.). Contribution à l'étude des formes douloureuses de la luxation congénitale de la hanche.

Mouriquand (E.). Des tumeurs inflammatoires de l'estomac, de l'intestin et, en particulier, des tumeurs inflammatoires d'origine tuberculeuse.

Neyron (E.). Contribution à l'étude du traitement sanglant dans les fractures récentes.

Odinot (A.). Les fractures compliquées de la région antérieure du crâne.

Pagès (E.). La néphrectomie primitive dans la tuberculose rénale; indications et résultats.

Péju (G.). Sur l'étendue et la signification des coagglutinations bactériennes (étude expérimentale et critique).

Pélicand (E.-F.). Des méningites aiguës en rapport avec l'état puerpéral.

Pellet (J.-Ch.). De la coexistence de l'appendicite et de la grossesse extra-utérine.

Pellissier (M.). Des paralysies laryngées phonatoires et respiratoires d'origine cérébrale.

Peltier (L.). Résultats du traitement chirurgical des tuberculoses de l'intestin grêle.

Percerot (M.-U.). Traitement prophylactique et curatif de la fièvre puerpérale par l'essence de térébenthine.

Péré (J.). Tuberculose inflammatoire; le mal perforant plantaire d'origine tuberculeuse.

Pernod (J.). Collargol et électrargol; leur emploi dans la méningite cérébro-spinale.

Perrin (G.). Les bains carbo-gazeux de Royat dans les cardiopathies.

Peyrot (M.). Contribution à l'étude des érythrodermies congénitales ichtyosiformes.

Philippon (E.). Contribution à l'étude des complications ostéo-périostiques de la fièvre typhoïde.

Pinard (F.). Du traitement conservateur par l'évidement, avec ou sans opérations complémentaires, dans la tuberculose osseuse et articulaire du tarse postérieur.

Popoff (V.-S.). Recherches hématologiques chez des aliénés.

Portalier (P.). Contribution à l'étude des léiomyomes du cordon spermatique.

Porte (A.). Des péricardites au cours des anévrysmes de l'aorte.

Poulhès (A.). La criminalité juvénile et les récidivistes.

Pradourat (E.). Un nouveau médicament iodé: la saïodine.

Puccinelli (P.). Etude pathogénique et clinique de l'hydronéphrose congénitale.

Reneau (A.). Rapports de la chlorurie urinaire avec l'hypertension artérielle; application à la médication hypotensive.

Résillot (A.). De la résection intestinale dans la hernie étranglée.

Rivay (L.). Contribution à l'étude de l'état anatomique de l'estomac dans les crises gastriques.

Robert (Ch.). La ceinture de peau; nouveau procédé pour le traitement des énormes prolapsus du rectum; son application dans les gastrostomies et dans les éventrations.

Rollin (A.). Des hématomes intramusculaires dans les leucémies myéloïdes.

Roubier (Ch.). Contribution à l'étude des modifications du sang dans les néphrites.

Roudouly (A.-P.-L.). Contribution à l'étude du traitement des ruptures utérines au cours de l'accouchement.

Roux (J.). Contribution à l'étude des luxations du coude en avant.

Roux (L.). Recherches sur le diagnostic étiologique de l'ascite chez les alcooliques tuberculeux.

Saint-Pierre (J.). L'hermophényl en injections intra-musculaires dans le traitement de la syphilis.

Salin (A.). Du syndrome de paralysie générale chez les tabétiques (étude clinique et pathogénique).

Salinier (G.). La mortalité opératoire comparée de la prostatectomie périnéale et de la prostatectomie hypogastrique.

Savolle (Ch.). Du pronostic de la fièvre typhoïde traitée par le pyramidon.

Schangel (G.). De la cholécystectomie sous-séreuse dans l'opération de Kehr; étude de technique opératoire et avantages du procédé.

Seitier (P.). Contribution à l'étude des côtes cervicales chez l'homme.

Sohrab-Khan. De l'angiome caverneux de l'orbite.

Surin (G.). L'opération des fistules vésico-vaginales par la voie transvésicale; sa technique, ses indications et ses résultats.

Tartanson (F.). Les hémorrhagies et l'hématocèle pelviennes intrapéritonéales sans grossesse ectopique.

Tartavez (A.-J.). Contribution à l'étude des injections réplétives de vaseline iodoformée liquide.

Théobalt (E.-F.). Epidémiologie de la méningite cérébro-spinale épidémique.

Thevenet (C.). De l'entorse interne du genou (arrachement du ligament latéral interne).

Tricolet (R.). Essai de morphologie humaine: quatre types individuels.

Vassel (L.). Hernies de l'estomac, épigastriques et diaphragmatiques.

Vendeuvre (A.). Contribution à l'étude de l'insuffisance surrénale.

Voiturier (M.). Etude clinique des abcès de fixation dans l'infection puerpérale.

Waldmann (L.). Epilepsie et médication thyroïdienne.

Wateau (A.). Sur la nature inflammatoire des accidents gravido-cardiaques.

Xambeu (Ch.). L'oblitération complète des artères iliaques primitive et externe sans gangrène du membre inférieur correspondant.

Xémard (G.). Migration des ascarides lombricoïdes dans le foie et le pancréas.

Zohdi (Hussein). La sporotrichose; forme lymphangitique.

VARIA

A propos du nouveau régime des études médicales en France.

L'application du nouveau régime des études médicales établi par le décret du 11 janvier 1909 (Voir *Semaine Médicale*, 1909, Annexes, p. V-VIII) n'est pas près de se faire, puisque le ministre de l'instruction publique a décidé, le 12 novembre 1909, que les étudiants qui sont inscrits en vue du certificat d'études physiques, chimiques et naturelles (P. C. N.) pour 1909-1910 et qui prendraient leur première inscription de doctorat en médecine en novembre 1910 seraient autorisés à poursuivre leurs études médicales d'après le régime du décret du 24 juillet 1899 actuellement en vigueur.

Rien n'est donc encore prévu jusqu'ici en ce qui concerne l'entrée en vigueur du nouveau régime et l'indécision qui règne à cet égard tient sans doute en grande partie à ce que, comme nous l'avons montré dès la publication des avis et des vœux de la commission de réforme (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 206-207), l'application des dispositions proposées et adoptées se heurte à des difficultés matérielles résultant d'une réforme incomplète.

NOTRE PROGRAMME

(Trentième année)

La situation exceptionnelle et unique que la **Semaine Médicale** a acquise en France et à l'étranger est due à l'idée qui, depuis sa fondation, préside à la direction de ce journal et qui a pour principal objectif de donner l'événement de la semaine de la manière la plus complète et la plus immédiate.

D'ailleurs, il est suffisamment établi, sans qu'il soit besoin de le démontrer ici, que la **Semaine Médicale** est bien un véritable journal et non une revue comme les autres journaux de médecine, qui s'attachent peu à publier à la première heure les faits que recherchent particulièrement nos rédacteurs toujours en quête de la nouveauté médicale.

Pour réaliser ce but, outre les *Travaux originaux*, les *Leçons cliniques*, les *Revues générales* et *critiques*, les *Répertoires cliniques*, etc., la **Semaine Médicale** publie des articles consacrés aux *Actualités médico-chirurgicales*, *médico-obstétricales* ou *anatomo-cliniques*, à la *Thérapeutique médicale* ou *chirurgicale*, à la *Médecine* ou *Chirurgie pratique*, et une série de *Notes thérapeutiques* ou *chirurgicales* sur des médications ou des procédés de traitement récemment préconisés.

L'activité scientifique du Corps médical se trouvant, à l'époque actuelle, consignée surtout dans les journaux, recueils et ouvrages originaux, il est devenu indispensable, pour présenter l'ensemble des progrès incessants des sciences médicales, de consacrer à la *Littérature médicale* un espace de plus en plus grand. A cet effet la **Semaine Médicale** dispose d'une élite de collaborateurs compétents qui ont pour mission d'exposer, d'une manière exacte, impartiale et sans tenir compte de la personnalité de l'auteur, les divers points nouveaux des mémoires et des livres susceptibles d'être analysés, en fournissant des détails suffisants pour que le lecteur puisse se dispenser de recourir à la source, étant donné qu'il est impossible à un médecin, vu le manque de temps, la somme à dépenser et la diversité des langues, de lire toutes les publications qui paraissent et dont le contenu peut lui être utile.

Bien que les Sociétés savantes aient, pour les raisons qui ont été indiquées (Voir *Semaine Médicale*, 1905, Annexes, p. I), perdu depuis plusieurs années beaucoup de leur importance et de leur bon renom, la **Semaine Médicale** continuera cependant à donner dans chaque numéro le compte rendu des *Sociétés savantes* de Paris ayant siégé pendant la semaine : Académie de médecine, Académie des sciences, Sociétés de chirurgie, médicale des hôpitaux, biologie, et, sous la rubrique *Etranger*, le compte rendu, envoyé par nos correspondants spéciaux, des travaux de la Société de médecine berlinoise et de la Société de médecine interne et de pédiatrie de Berlin, de la Société império-royale des médecins et de la Société de médecine interne de Vienne, de l'Académie de médecine de Belgique. Ce qui précède s'applique également au compte rendu des *Congrès*.

Par l'intermédiaire de ses correspondants français et étrangers, la **Semaine Médicale** relate sous la rubrique *Lettres*, *Nouvelles*, *Hygiène publique* ou *internationale*, *Intérêts professionnels*, *Varia*, *Nécrologie*, *Facultés et Ecoles de médecine*, etc., tout ce qui peut intéresser le Corps médical des divers pays.

En résumé, la **Semaine Médicale** est un journal qui permet de suivre périodiquement l'évolution de la science et de la pratique médicales, qui apprend ce que l'on ne trouve pas dans les ouvrages classiques, traités et manuels, qui renseigne sur les procédés récents et les méthodes nouvelles de diagnostic et de traitement, qui présente mieux qu'aucun autre périodique, de quelque nature qu'il soit et en quelque langue qu'il soit écrit, l'ensemble des progrès accomplis en tous les pays dans les diverses branches de la médecine.

Celui qui lira la **Semaine Médicale** avec l'esprit dans lequel elle est conçue comprendra vite combien ce journal est supérieur aux autres et l'emporte sur tous par l'importance, l'exactitude et la richesse de ses renseignements.

Les nouveaux souscripteurs pour l'année 1910 recevront *gratuitement* les numéros de la **Semaine Médicale** à paraître du jour de la réception de leur souscription jusqu'à la fin de l'année 1909.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.—Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Pour les abonnés.............. 30 centimes.
Pour les non-abonnés.......... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Bologne. — M. le docteur A. Malagolli est nommé privatdocent de pédiatrie.

Faculté de médecine de Cagliari. — M. le docteur L. Trincas est nommé privatdocent de bactériologie.

Faculté de médecine de Cracovie. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à M. le docteur Wenzel Chlumsky, privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Halle. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur Alexander Stieda, privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Lemberg. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à M. le docteur Adam Bednarski, privatdocent d'ophtalmologie.

Faculté de médecine de Modène. — M. le docteur Carlo Aldo Massaglia est nommé privatdocent de pathologie générale.

Faculté de médecine de Padoue. — M. le docteur Enrico Opocher est nommé privatdocent d'obstétrique et de gynécologie.

Faculté de médecine de Palerme. — M. le docteur Franco Bommarito est nommé privatdocent d'urologie.

Faculté de médecine de Parme. — M. le docteur Mario Varanini est nommé privatdocent de pathologie interne.

Faculté allemande de médecine de Prague. — M. le docteur Edmund Weil est nommé privatdocent d'hygiène.

Faculté de médecine de Rome. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs G. Mari (*pathologie interne*); V. Nicoletti (*pathologie externe*).

Faculté de médecine de Sienne. — M. le docteur Vincenzo Beduschi est nommé privatdocent de neurologie et de psychiatrie.

Faculté de médecine de Turin. — M. le docteur C. Tovo est nommé privatdocent de médecine légale.

Faculté de médecine de Vienne. — M. le docteur Wilhelm Mitlacher, privatdocent de pharmacognosie, est nommé professeur extraordinaire.

Université de Birmingham. — M. le docteur Peter Thompson, professeur au King's College de Londres, est nommé professeur d'anatomie, en remplacement de M. A. Robinson.

Medico-Chirurgical College de Philadelphie. — Sont nommés professeurs adjoints : MM. les docteurs Philip Fischelis (*histologie*); Herbert J. Smith (*thérapeutique et matière médicale*).

NÉCROLOGIE

M. le docteur Pierre Merlou, ministre plénipotentiaire de France au Pérou, ancien ministre des finances. — M. le docteur Fauvel, ancien chirurgien des hôpitaux du Havre. — M. le docteur Arturo Marini, privatdocent d'obstétrique et de gynécologie à la Faculté de médecine de Gênes. — M. le docteur Charles H. Cobb, professeur de thérapeutique et de matière médicale au College of Physicians and Surgeons de Boston.

VARIA

Un mannequin obstétrical en cire de 1786.

Tandis que l'enseignement de l'histoire de la médecine semble être de plus en plus négligé et que, même à Paris, qui est la seule Faculté de médecine où il existe une chaire spéciale ordinaire de cet ordre, — partout ailleurs cet enseignement, quand il figure dans le programme des études, est confié à des professeurs extraordinaires ou à des chargés de cours — on n'y attache qu'une importance restreinte puisque celle-ci est maintenant considérée simplement comme une chaire de passage, nous assistons depuis quelques années à un essort des études historiques concernant les sciences médicales. Il s'est fondé dans plusieurs pays des Sociétés d'histoire de la médecine : l'Italie, si riche de gloire en ce qui touche à l'enseignement de notre art, ne pouvait échapper à cette loi d'imitation, en vertu de laquelle un peuple, une collectivité, un groupement s'efforcent de constituer dans leur propre pays tout organisme nouveau fonctionnant au delà des frontières. Il y a deux ans, grâce aux efforts d'un comité promoteur, dont M. Barduzzi fut le zélé secrétaire, il s'est formé en Italie une Société qui, estimant que les recherches et les travaux de ce genre ne pouvaient être limités uniquement à la médecine mais devaient comprendre les sciences naturelles qui ont aujourd'hui des rapports si étroits avec notre art, a pris pour dénomination « Société italienne d'histoire critique des sciences médicales et naturelles ».

Cette Société, qui se réunit annuellement tantôt dans une ville, tantôt dans une autre, a déjà tenu trois sessions : la première à Pérouse en 1907, la seconde à Faenza en 1908 et la troisième à Venise au mois d'octobre dernier. Nous avons sous les yeux les *Atti* des deux premiers Congrès et M. Pensuti, le distingué chargé de cours d'histoire de la médecine à la Faculté de médecine de Rome, qui est le secrétaire général de la *Società italiana di storia critica delle scienze mediche e naturali*, a bien voulu nous informer que la réunion de cette année avait été encore plus suivie que les précédentes.

Parmi les communications qui y ont été faites, il nous en a signalé quelques-unes d'un intérêt général et de ce nombre nous détachons celle de M. le docteur G. Carbonnelli, privatdocent de physiologie et de pathologie de l'accouchement et des suites de couches à la Faculté de médecine de Turin, relative à un mannequin obstétrical en cire du dix-huitième siècle.

Ce mannequin a été moulé en 1786 par Isnardi, chirurgien, qui le présenta à l'Académie des sciences de Turin. Par voie d'héritage, il se trouve actuellement en la possession de son petit-fils, M. Avondo, artiste peintre et conservateur du Musée municipal de Turin, qui très obligeamment l'a mis à la disposition de notre confrère, lequel s'est empressé de le montrer à la réunion de Venise.

Ce petit mannequin de cire, peint d'après nature, dont nous reproduisons ci-dessous les photographies dans ses deux situations, a une longueur de 25 centimètres et représente une femme placée sur le dos en travail d'accouchement; il est démontable, montrant par plans, dont les détails sont très soignés, l'anatomie complète de la femme, avec viscères mobiles; l'utérus contient un fœtus, mobile aussi, qu'on peut placer dans presque toutes les présentations obstétricales.

Le but de ce mannequin est expliqué par l'auteur lui-même en vers et en prose, le tout écrit sur un papier collé sur la boîte même, que nous reproduisons au-dessous des photographies en conservant l'orthographe originale.





A' la fleur de mon age, au terme de ma grossesse,
Le danger de mes pareilles m'occupe et m'interesse,
Accourez jeunes elleves, j'oubblie ma pudeur,
Que mon corp vous instruise dans l'art des acoucheurs,
Et d'un œil curieux, du dehors en dedans,
Penetrant jusqu'aux os, que la mere et l'enfant
Vous aprenent a varier vos maneuvres savantes,
De façon qu'à l'avvenir les femmes soufrantes,
Ne sojent plus tormentées par des barbares efforts,
Mais sojent avec leur fils dellivrées de la mor.

fait par Joseph Isnardi de Fossan
professeur à Verceil pendant les vacances
du 1786 qui avoit été frappé
de l'ignorance extreme des persones
addonees aux accouchements et de
ses effets malheureux qui en avoient
souvente la suite...... il avoit en
honte que ses écoliers en chirurgie
n'en fussent pas mieux instruits, et il
composa cette statue a l'effet annoncé
dans le prologue susdit......

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imp. de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Pour les abonnés............... 30 centimes.
Pour les non-abonnés........... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

Tous les abonnements à la SEMAINE MÉDICALE expirant fin décembre courant, nous prions instamment nos souscripteurs de ne point attendre la fin du mois pour nous adresser le montant de leur renouvellement, afin de leur éviter tout retard dans la réception du journal.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Gratz. — M. le docteur Otto Löwi, professeur extraordinaire à la Faculté de médecine de Vienne, est nommé professeur ordinaire de pharmacologie et de pharmacognosie.

Faculté de médecine de Halle. — M. le docteur Heinrich von Hösslin est nommé privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Kharkov. — M. le docteur Alfred Sommer, privatdocent à la Faculté de médecine de Wurtzbourg, est nommé professeur extraordinaire d'anatomie.

Faculté de médecine de Kiel. — M. le docteur Karl Franz, professeur à la Faculté de médecine d'Iéna, est nommé professeur ordinaire d'obstétrique et de gynécologie, en remplacement de M. Pfannenstiel, décédé.

Faculté de médecine de Lemberg. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à M. le docteur Adam Szulislawski, privatdocent d'ophtalmologie.

Faculté de médecine de Munich. — M. le docteur Maximilian Richter, professeur extraordinaire à la Faculté de médecine de Vienne, est nommé professeur extraordinaire de médecine légale.

Faculté de médecine de Naples. — M. le docteur Francesco Accordini est nommé privatdocent de pathologie interne.

Faculté de médecine de Rome. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Angelo Isaia (*pathologie externe*); Alfonso Neuschüler (*ophtalmologie*).

Albany Medical College. — M. le docteur Victor C. Myers est nommé professeur adjoint de chimie physiologique.

Université de Buffalo. — M. le docteur Albert P. Sy est nommé professeur adjoint de chimie et de toxicologie.

Memphis Hospital Medical College. — Sont nommés lecteurs : MM. les docteurs E. S. Cain (*médecine et pharmacologie*); A. D. West (*chirurgie et orthopédie*).

NÉCROLOGIE

Son Altesse royale le duc Charles-Théodore de Bavière, docteur en médecine, de Munich. — M. le docteur Theodor Sämisch, ancien professeur d'ophtalmologie à la Faculté de médecine de Bonn. — M. le docteur Max Jordan, professeur extraordinaire de chirurgie à la Faculté de médecine de Heidelberg. — M. le docteur Marcus P. Hatfield, professeur de pédiatrie au College of Physicians and Surgeons de Chicago.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE PARIS

(ANNÉE SCOLAIRE 1909-1910.)

Aubry (G.). Le syndrome de coagulation massive du liquide céphalo-rachidien.

Bénard (L.). Un cours provincial d'accouchement dans la généralité d'Alençon à la fin du XVIIIe siècle.

Beugnon (J.). Des hyperesthésies douloureuses de la fièvre typhoïde chez l'adulte et chez l'enfant.

Bodolec (E.). Traitement du goitre exophtalmique par la thyroïdectomie.

Bourquelot (H.). Des généralisations extra-thoraco-abdominales du cancer de l'estomac.

Bouvier (R.). De l'appendicostomie dans le traitement des colites rebelles et ses indications.

Brunie (A.). Le tremblement mercuriel et sa pathogénie.

Caré (A.). Les teignes et leur traitement radiothérapique.

Carnot (Henri). De la tache bleue congénitale mongolique.

Castay (L.). Etat actuel du problème bactériologique de la grippe.

Chalvignac (R.). Sur quelques particularités des tumeurs cérébrales chez l'enfant.

Chédeville (A.). Hémispasme congénital de la lèvre inférieure (malformation congénitale).

Couton (P.). Contribution à l'étude du traitement chirurgical de l'ulcère variqueux.

David (V.). Le délire post-opératoire chez les opérés de cataracte.

Delage (C.). Contribution à l'étude de l'empyème chronique non tuberculeux par interventions combinées sur le thorax et la plèvre viscérale.

Demonchy (A.). La taille intrapéritonéale de la vessie.

Dournay (J.). Xanthélasma et cholémie.

Duhamel (G.). L'acide thyminique dans la thérapeutique des maladies goutteuses.

Dupré (G.). Des anomalies de la rotation de la tête dans les variétés postérieures de la présentation du sommet; conduite à tenir.

Duval (G.). De l'auscultation du sommet du poumon entre les deux chefs du muscle sterno-cléido-mastoïdien et de son application dans le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire.

Euvrard (A.). De la valeur thérapeutique des injections de vaseline bismuthée dans le traitement des fistules.

Fassou (A.). Contribution à l'étude des états mélancoliques au début de la démence précoce.

Frenkel (B.). Contribution à l'étude du traitement des papillomes du larynx chez l'enfant.

Gay (R.). Etude critique sur la viscosité du sang.

Gillot (E.). Contribution à l'étude de la hernio-appendicectomie (cure radicale simultanée de l'appendicite et de la hernie inguinale droite).

Hardy (P.). La claudication intermittente de la moelle épinière.

Harvier (P.). Recherches sur la tétanie et les glandes parathyroïdes.

Hochart (G.). Contribution à l'étude du caractère dit épileptique.

Huré (F.). Contribution à l'étude des sarcomes kystiques de l'utérus.

Jardel (A.). Du diagnostic de la tétanie chez le nourrisson.

Laperche (P.). La dysenterie amibienne à Paris.

Laurence (J.). Contribution à l'étude des applications cliniques et thérapeutiques des notions récentes sur la protéase leucocytaire dans les suppurations.

Lebeaupin (G.). Traitement médical des cysticerques du corps vitré.

Ledrain (G.). De la sténose pylorique consécutive à l'ulcère de l'estomac chez l'Arabe.

Lerat (G.). Contribution à l'étude statistique de la psychose périodique.

Le Roy des Barres (M.). Les arriérés scolaires; contribution clinique.

Le Vot (Y.-I.). Contribution à l'étude de la radiothérapie dans le traitement des sarcomes.

L'Hoste (F.). Contribution à l'étude de la tuberculose hypertrophique du gros intestin chez l'enfant.

Lian (C.). Le diagnostic des souffles systoliques apexiens et l'insuffisance mitrale fonctionnelle.

Libert (L.). Un cas littéraire de délire d'interprétation : la folie de Don Quichotte.

Madre (J.). Production du lait.

Malègue (F.). Le sarcome primitif de la vessie.

Mauger (P.). Etude clinique et diagnostic des complications cardio-pulmonaires de la lithiase biliaire, en particulier chez le vieillard.

Michaut (L.). Des maladies de l'appareil respiratoire et, en particulier, du pneumothorax comme cause de mort subite ou rapide dans l'état puerpéral.

Miroux (J.). Modifications de la sensibilité et de la capacité vésicales par la rachistovaïnisation dans les interventions sur les vessies non ouvertes.

Mornet (J.-G.). La protection de la maternité en France; étude d'hygiène sociale.

Neveu (M.). Procidence du cordon et opération césarienne.

Pansier (A.). De l'arrachement complet du cuir chevelu (scalp) et de son traitement par les greffes de Thiersch.

Pasquier (G.). Les ennemis de la profession médicale.

Perrier (A.). Contribution à l'étude des réactions de l'hypophyse à la suite d'ablations glandulaires.

Petitjean (Mlle). Contribution à l'étude des hernies de la trompe et de l'ovaire chez l'enfant et de leurs complications.

Poupardin (P.). De quelques éléments du pédicule pulmonaire.

Renaud (M.). Un hôpital moderne de contagieux : hôpital Claude-Bernard.

Ricard (J.). Contribution à l'étude du pemphigus hystérique.

Riou (J.-Y.). Considérations sur les traitements chirurgicaux des varices.

Rivaillon (M.). De la coexistence d'accidents syphilitiques avec le tabes et la paralysie générale.

Roudergues (L.). La multiplication des chaumières remède à la dépopulation française.

Rousselot (G.). Essai sur la relation de la thyroïde et de l'hypophyse.

Rousset (Lucien). Troubles nerveux précoces du mal de Pott sous-occipital.

Torné (R.). Essai de diagnostic clinique et traitement des avortements criminels.

VARIA

Un accouchement au Tonkin.

Le curieux récit publié tout récemment dans ce journal (Voir *Semaine Médicale* 1909, Annexes, p. CLXX), sous le titre « L'accouchement aux îles Wallis » m'a rappelé une méthode obstétricale qui n'est pas sans présenter quelques analogies avec celle qu'a décrite M. le docteur Viala.

Tandis que je me promenais aux environs de la citadelle de Quang-Yen qui domine la célèbre baie de Halong (Tonkin), mon attention fut attirée par les cris que poussait à intervalles assez réguliers un groupe de femmes qui m'était caché par une paillotte ou case annamite. J'entrai dans une petite cour entourée de bambous servant d'accès à la case et me rendis facilement compte de ce qui se passait. Dans la paillotte largement ouverte sur la cour se trouvait un lit de bambou et sur le lit une femme en travail. Les lits des Annamites pauvres sont formés de six piquets de bambou fichés en terre sur lesquels repose un fond à claire-voie de lattes du même bois, élevé de 30 à 40 centimètres au-dessus du sol; ce fond est horizontal; la parturiente y est allongée sans aucune espèce de matelas.

Je fus très frappé d'apercevoir sous le lit, au niveau du siège de la patiente, un brasero assez ardent dans un grand plateau de terre; il était assez distant des parties pour ne pas les brûler, mais il produisait cependant un courant d'air chaud ascendant à peu près stérile. J'admirais et me demandais d'où vient ce procédé d'antisepsie inconsciente qui remonte certainement très loin; mais les Annamites semblent l'ignorer eux-mêmes et ne se conformer à la tradition que par simple routine.

Quoi qu'il en soit, je vis ensuite que les voisines ou amies s'étaient rassemblées autour du lit de travail et chaque fois que la parturiente laissait échapper une plainte, un chœur nourri couvrait sa voix, de sorte qu'on ne l'entendait pas. Je compris alors la raison d'être des cris, poussés avec ensemble et par intermittence, qui avaient attiré mon attention.

Un spectacle plus curieux encore s'offrit bientôt à ma vue : comme le travail n'allait pas assez vite au gré des assistants, bien que les cris de la parturiente devinssent plus rapprochés, une matrone experte monta sur le lit, plaça ses deux avant-pieds sur les épines iliaques antéro-supérieures de la parturiente et, rapprochant ses talons au-dessus de l'ombilic, elle exerça sur le fond de l'utérus une pression susceptible de s'élever jusqu'au poids de son propre corps, et l'enfant fut expulsé en un clin d'œil; pendant cette manœuvre qu'elle exécutait avec beaucoup de précaution et d'adresse, les femmes les plus voisines l'aidaient à conserver l'équilibre dont elle avait besoin pour éviter les faux mouvements. La délivrance et la toilette de la mère et de l'enfant se pratiquent chez les Annamites à peu près comme chez les indigènes des îles Wallis, l'huile de coco étant le cosmétique usuel des deux races, et les lambeaux de linge les plus malpropres servant de part et d'autre à recevoir l'enfant et à garnir la mère.

Je n'étais pas au bout de mes surprises : l'opération terminée, l'assistance se dispersa rapidement et je m'éloignai comme les autres; mais, le cours de ma promenade m'ayant ramené sur mes pas une heure plus tard, j'eus la curiosité de jeter un coup d'œil dans la cour que je venais de quitter et j'y aperçus la jeune mère se promenant d'un pas assuré, son enfant sur les bras, le sourire aux lèvres et avec les apparences de la plus parfaite sérénité.

Telles sont les particularités qui m'ont frappé dans l'accouchement des femmes annamites; elles ne sont pas sans analogies avec celles que M. Viala a relevées aux îles Wallis et cela ne doit pas nous surprendre car la parenté de race entre les Malais et les Annamites est évidente, et la Polynésie paraît de son côté avoir été en partie peuplée par ces mêmes Malais. L'accouchement annamite est, si l'on peut s'exprimer ainsi, encore plus pittoresque que l'accouchement wallisien, mais deux de ses particularités peuvent certainement intéresser les accoucheurs : ce sont l'emploi du brasero, sur lequel je ne reviendrai pas et le procédé d'expulsion de l'enfant, qui tout en trouvant sa place parmi les « manœuvres externes » n'en reste pas moins original. Sa puissance est considérable et pendant les deux ans que j'ai passés au contact des indigènes je n'ai jamais employé le forceps ni entendu parler de son application sur une femme annamite; de plus, les pressions ainsi exercées sur le fond de l'utérus ont nécessairement pour effet de solliciter l'organe à d'énergiques contractions; de sorte qu'il n'a jamais été question d'hémorrhagies utérines chez des indigènes de mon voisinage pendant cette même période. Je me hâte de déclarer que deux conditions sont nécessaires pour que le procédé annamite soit applicable : l'extrême souplesse des organes de la partu-

riente, utérus et périnée en tête; l'adresse simiesque des matrones, qui fait de leurs manœuvres, brutales en apparence, un véritable procédé de douceur, d'allures très obstétricales, supprimant le forceps et toutes les manœuvres internes : les pieds des Annamites, allongés et élargis, sans doute, par l'habitude de marcher dans la vase pour la culture du riz, constituent en effet des instruments parfaitement adaptés à ces manœuvres spéciales. J'ajouterai encore que les accidents puerpéraux précoces ou tardifs m'ont paru manquer totalement et sont, par conséquent, fort rares, bien que l'Annamite soit assez sensible aux infections d'origine externe. Est-ce au brasero que doit être attribué cet heureux résultat? N'est-il pas dû plutôt à l'absence de toucher vaginal jointe à la parfaite souplesse des voies génitales? Je ne suis pas en mesure de trancher la question et dois me borner à ce court exposé d'une méthode qui, pour être très différente des nôtres, n'en comporte pas moins certaines manœuvres curieuses et qui, dans son ensemble, porte la marque d'une conception juste de l'accouchement physiologique réduit à sa plus simple expression.

Dr F. Moty,
Professeur agrégé libre de l'Ecole d'application du Val-de-Grâce.

La psychologie de l'épilepsie.

Au point de vue psychologique, bien des analogies tendent à montrer que le facteur essentiel de l'épilepsie est un affaiblissement de la conscience. De même qu'on voit l'obnubilation causée par les hémorrhagies s'accompagner de convulsions, le premier sommeil, naturel ou artificiel, être marqué par des soubresauts musculaires, des cris ou des actes violents; de même, on voit les convulsions épileptiques se développer après l'ivresse, la chloroformisation, le premier ou le dernier sommeil, toutes circonstances qui ont pour effet l'abolition ou l'atténuation de la conscience. Il est reconnu, d'autre part, que certains phénomènes psychiques, tels que la dépersonnalisation et la fausse reconnaissance, tiennent à un affaiblissement des perceptions conscientes. Dans la première, en effet, les objets sensibles sont perçus, mais non reconnus et la seconde est l'impression du « déjà vu », impression que les analyses psychologiques les plus récentes imputent à un affaiblissement de la conscience (par la fatigue, l'alcool, les préoccupations, etc.). On a du reste une preuve nouvelle que ces phénomènes sont liés à des affaiblissements de la conscience, dans ce fait qu'ils accompagnent les états où existe une diminution de la conscience : par exemple, la mélancolie, sous l'influence de causes émotionnelles, la démence précoce, la psychasthénie. Or, dépersonnalisation et fausse reconnaissance se rencontrent chez les épileptiques, aussi bien sous forme d'*aura* que comme conséquence de l'attaque. C'est là, d'après M. E. Wiersma, professeur de psychiatrie et de neurologie à la Faculté de médecine de Groningue, qui a publié un intéressant travail sur « la psychologie de l'épilepsie » dans le numéro du 10 juillet 1909 du *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, un premier argument en faveur du rôle que joue l'affaiblissement des perceptions conscientes chez l'épileptique. D'autre part, fait digne d'être noté, lorsque les affaiblissements de la conscience atteignent leur paroxysme, comme dans la psychasthénie, on voit justement survenir des accès épileptiformes.

Si les relations de certains phénomènes convulsifs avec les facultés perceptives sont manifestes, celles de l'épilepsie avec elles ne le sont pas moins. Plusieurs patients dont l'*aura* est lente à se développer et qui, par suite, prévoient leur accès parviennent à le couper en appliquant fortement leur attention à des exercices physiques ou intellectuels; les personnes de l'entourage rendent parfois à l'épileptique le même service en l'obligeant à concentrer son attention sur un objet ou un autre; enfin, certains moyens préventifs populaires (ligature du membre d'où part l'aura, application de sel sur la langue, fumigations âcres) doivent leur efficacité occasionnelle à ce qu'ils attirent violemment l'attention de l'épileptique.

Chez les épileptiques il y a donc une tendance habituelle à des affaiblissements subits de la conscience. On en a la preuve non seulement dans leurs « absences », mais dans les obnubilations passagères de certains sens ou de certaines fonctions (limitations partielles du champ visuel, diminution de l'acuité auditive pour certains sons, etc.).

Bien qu'à un degré moindre, ces variations se retrouvent chez les individus sains, qu'il s'agisse d'exercices physiques ou d'exercices intellectuels. On peut utiliser cette constatation physiologique pour étudier les lacunes de l'attention. Dans ce but on produit une excitation lumineuse ou auditive, juste assez intense pour qu'elle soit habituellement perçue, et le sujet en expérience doit indiquer — par exemple, en pressant sur un bouton de sonnerie électrique — chacune de ses perceptions. Le tout peut être enregistré graphiquement. Dans ces expériences on constate, même chez les personnes saines, des lacunes, autrement dit, des instants où les excitations ne créent pas de perceptions. Mais, chez les épileptiques, ces lacunes sont plus fréquentes encore et s'étendent à un nombre d'excitations beaucoup plus considérable. De plus, les réactions de l'épileptique — perception, plus manifestation par un signal convenu — sont également beaucoup plus lentes ou de valeur plus inégale, ce qui tient toujours à l'affaiblissement des facultés perceptives.

Quant aux relations de ces phénomènes avec les crises, elles ne sont pas absolument constantes. Généralement on constate leur exagération avant l'attaque; mais parfois il en est de même après l'attaque, bien que l'on observe peut-être de préférence un certain affinement des perceptions conscientes; dans les observations cliniques anciennes on avait déjà noté la lucidité plus grande des épileptiques après leur attaque.

Chez quelques personnes normales et sur lui-même, M. Wiersma a vu que les facultés de perception s'abaissent quelquefois lentement pour revenir ensuite rapidement à leur niveau usuel. Chez les épileptiques il en est probablement de même, car la durée des réactions s'allonge pendant un certain laps de temps, pour redevenir ensuite beaucoup plus courte.

L'affaiblissement de la perception consciente est donc le phénomène primaire de l'épilepsie; il sert en quelque sorte de type aux formes les plus simples de la maladie et, à leur tour, celles-ci ne s'éloignent de la normale que par des transitions insensibles. Les formes convulsives représentent, au contraire, le degré le plus élevé de la maladie. Chez les individus sains, les affaiblissements de la conscience augmentent avec la fatigue physique, morale ou intellectuelle. Il est donc probable que l'épileptique subit des influences centrales. Le traitement qui, jusqu'ici, a le mieux réussi — la médication bromurée — corrobore ces conceptions : ainsi que M. Wiersma s'en est convaincu à l'aide de sa méthode des excitations sensitives minima, 2 ou 3 grammes de bromure ont pour effet d'affiner nos capacités perceptives.

La folie de Don Quichotte.

MM. Sérieux et Capgras, dans leur livre sur *Les folies raisonnantes*, reconnaissent qu'il est exceptionnel de rencontrer des interprétateurs véritables parmi les types anormaux ou morbides étudiés par les romanciers et les auteurs dramatiques. M. le docteur L. Libert croit avoir trouvé cet interprétateur véritable dans l'immortel Don Quichotte de Cervantes, et il a consacré sa thèse inaugurale à étudier ce cas littéraire de délire d'interprétation.

Sous ce titre : *La folie de Don Quichotte*, notre confrère montre, avec documents à l'appui, que Don Quichotte reste l'observation d'un aliéné, sans que l'auteur ait jamais présenté des troubles mentaux, quoique de nombreux commentateurs aient avancé que Cervantes se serait peint sous les traits du bon « chevalier à la Triste Figure ». Il faut plutôt admettre que Cervantes étant fils de médecin, comme le fait est prouvé par deux documents qui ont été retrouvés au commencement de ce siècle, devait s'intéresser aux choses de la médecine : si l'origine réelle de Don Quichotte nous échappe, il n'en est pas moins probable que Cervantes a dû dans ses voyages rencontrer des fous ou visiter des asiles, car en Espagne l'assistance des aliénés existait au commencement du XVe siècle, à l'instar de ce qui se pratiquait déjà dans le monde musulman (1). Quoi qu'il en soit, comme le dit fort bien M. Libert, dans les conclusions de son intéressant travail, « Cervantes a accordé dans ses livres la plus large place à la médecine mentale; mais s'écartant des sentiers battus par les auteurs de tous les temps, qui se sont surtout préoccupés des psychoses hallucinatoires à cause de l'effet facile produit sur le public, il s'est plus particulièrement attaché à nous peindre des délires dont les hallucinations sont exclues. Ses romans, loin d'être des pages autobiographiques, comme c'est le cas pour un grand nombre d'écrits de Jean-Jacques Rousseau ou de Maupassant, comme c'est le cas également pour l'œuvre de Swedenborg, sont en réalité des observations prises avec un grand souci d'exactitude et qu'il est possible de reconstituer sous la déformation que leur a infligée le génie littéraire ».

Il n'est pas contestable qu'au point de vue psychiatrique, Don Quichotte est l'œuvre la plus typique du grand romancier espagnol; mais le diagnostic exact de la psychose du héros de Cervantes n'a pas encore été formulé. Du faisceau de documents qu'il a examinés, et bien que par certains symptômes le délire de Don Quichotte se rapproche soit de certaines psychoses interprétatives symptomatiques (folie périodique), soit de certains délires des dégénérés, soit enfin et surtout du délire de revendication (variété altruiste), M. Libert est amené à considérer Don Quichotte comme atteint de délire d'interprétation.

« Il ne présente pas, dit-il, d'hallucinations; les quelques illusions données comme typiques par la plupart des critiques sont plus voisines de l'interprétation que de l'illusion. Il n'y a donc pas de troubles sensoriels nets, tandis que les interprétations délirantes abondent.

» Des idées de persécution, avec croyance en un protecteur imaginaire, coexistent avec des idées de grandeur et des idées érotiques.

» L'observation est incomplète en ce sens qu'elle porte à peine sur une année de la vie de Don Quichotte; mais les symptômes qu'il présente pendant cette période sont pour la plupart en rapport avec ce que nous savons de ce délire; aucun n'est en contradiction absolue avec lui.

» Il est d'ailleurs permis de supposer que Cervantes a eu sous les yeux à un moment donné le véritable Don Quichotte, et qu'à cette observation primitive il a ajouté, pour rendre son œuvre plus attrayante, quelques épisodes empruntés à l'observation d'autres aliénés; et qu'il a ainsi laissé échapper quelques invraisemblances dans l'ignorance absolue où il devait se trouver de l'évolution d'une psychose qu'on ne faisait que soupçonner.

» En outre, certains passages ont été manifestement ajoutés à l'observation fondamentale, pour permettre à Cervantes d'exposer certaines idées de critique littéraire.

» Sancho Panza est un bel exemple de contagion mentale. Cervantes l'a indiqué dans son roman; un grand nombre d'auteurs ont analysé cette contagion avec plus de finesse peut-être qu'ils n'en avaient apporté à l'étude de la psychose de Don Quichotte.

» L'écuyer partage d'une manière durable les idées de grandeur de son maître, et d'une façon toute transitoire certaines de ses interprétations délirantes. »

(1) Le premier asile d'aliénés en Espagne a été fondé en 1409 par des moines et médecins en relation avec les musulmans pour le rachat des captifs chrétiens. Mais dès 1305 une maison d'aliénés avait été ouverte en Suède, à Upsala, et en 1325 en Italie, à Bergame.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.—Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.

29e ANNÉE. — N° 49. 8 DÉCEMBRE 1909.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT

France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX

Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris

Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO

Pour les abonnés............... 30 centimes.
Pour les non-abonnés.......... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

Tous les abonnements à la SEMAINE MÉDICALE expirant fin décembre courant, nous prions instamment nos souscripteurs de ne point attendre la fin du mois pour nous adresser le montant de leur renouvellement, afin de leur éviter tout retard dans la réception du journal.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Ecole de médecine de Limoges. — M. le docteur Arragon, pharmacien de 1re classe, est institué, pour une période de neuf ans, suppléant des chaires de pharmacie et matière médicale.

Ecole de médecine de Marseille. — Il est créé une chaire de clinique des maladies exotiques.

M. le docteur Treille, chargé de cours, est nommé professeur de clinique des maladies exotiques.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Gœttingue. — M. le docteur Göppert est nommé professeur extraordinaire de pédiatrie.

Faculté de médecine de Padoue. — M. le docteur Annibale Preto est nommé privatdocent de médecine opératoire.

Faculté de médecine de Rome. — M. le docteur Francesco Laureati est nommé privatdocent de pédiatrie.

Faculté de médecine de Turin. — M. le docteur G. Roasenda est nommé privatdocent de neurologie.

Tulane University de New-Orleans. — M. le docteur Henry W. Stiles est nommé professeur adjoint d'anatomie.

Medico-Chirurgical College de Philadelphie. — M. le docteur J. Hamilton Small est nommé professeur adjoint de bactériologie.

VARIA

Election d'un membre titulaire de l'Académie de médecine de Paris.

Votants : 78. — Majorité : 40.

MM. Mosny	65	voix (Elu).
Lemoine	5	—
Vallon	4	—
Dupré	2	—
Courtois-Suffit	1	—
Thibierge	1	—

Congrès international américain de médecine et d'hygiène en 1910.

Un Congrès international americain de médecine et d'hygiène s'ouvrira à Buenos-Ayres le 25 mai 1910.

NÉCROLOGIE

M. le docteur Heinrich Adler, rédacteur en chef de la *Wiener medizinische Wochenschrift*. — M. le docteur Niels Peter Schierbeck, docent d'hygiène à la Faculté de médecine de Copenhague. — M. le docteur Antonio Ripamonti, privatdocent de neurologie à l'Ecole supérieure de médecine de Florence.

VARIA

La lutte contre le crétinisme endémique en Italie.

Il est certains pays pour lesquels la question du goitre est presque une question sociale: c'est le cas pour l'Italie. C'est pourquoi la nécessité de combattre le crétinisme endémique dans la Péninsule fut mise en évidence par M. Tedeschi dans une conférence faite l'année dernière aux Instituts cliniques de Milan. Cette idée aboutit à la constitution d'un comité, sous la présidence de M. le sénateur Mangiagalli, et à la réunion d'un Congrès qui s'est tenu à Milan au mois d'octobre passé. Aujourd'hui la lutte est entrée dans le champ pratique par l'œuvre de M. le professeur Tamburini et de ses élèves MM. Cerletti et Perusini.

M. Tamburini s'est efforcé à constituer pour la lutte contre le crétinisme une organisation analogue à celle qui a déjà produit de si bons résultats contre la pellagre et contre la malaria. Une maladie qui frappe un grand nombre de sujets et qui a pour effet d'en arrêter le développement physique et intellectuel doit, d'ailleurs, intéresser les savants et les législateurs au même degré que ces deux dernières affections.

Le problème du crétinisme est strictement lié à celui du goitre. Il est certain que le crétinisme domine dans les pays où le goitre règne et que la plus grande majorité des crétins sont goitreux. Les données statistiques les plus sûres datent de 1887; il en résulte que, dans le Piémont, la Lombardie et la Vénétie, il existait 12,882 crétins et 128,730 goitreux. Aujourd'hui, la statistique donne 15,000 crétins en Italie; mais il est à croire que le nombre en est plus élevé.

Les études sur l'étiologie et la pathogénie du crétinisme démontrent que celui-ci est en rapport étroit avec l'altération de la glande thyroïde, rapport qui consiste, comme on le sait, dans un *défaut de la fonction thyroïdienne*, résultant d'une dégénérescence plus ou moins étendue des follicules épithéliaux, avec hyperplasie du tissu connectif. Même dans les rares cas où le crétinisme n'est pas associé au goitre, il y a atrophie du corps thyroïde, et, par conséquent, insuffisance fonctionnelle.

L'influence héréditaire a aussi une grande importance dans le crétinisme. On conçoit que, pour produire le tableau du crétinisme, il ne suffit pas simplement de l'altération de la glande thyroïde chez l'individu, mais qu'il est nécessaire qu'une influence morbide ait persisté pendant plusieurs générations, durant lesquelles le processus se développe jusqu'au degré extrême.

Quel est l'agent pathogène qui — donnant lieu dans certaines localités à l'altération du corps thyroïde — produit le crétinisme? Il est, en effet, indéniable que le crétinisme est endémique dans certaines localités et le véhicule qui sert à propager cet agent pathogène est l'eau potable: il existe en Suisse et en Allemagne des sources productrices de goitre (*Kropfbrunnen*), auxquelles des jeunes gens ont quelquefois recours pour échapper au service militaire. MM. Lustig et Carle ont pu produire le goitre chez des chevaux et des chiens en leur faisant absorber de l'eau provenant de la vallée d'Aoste. D'autre part, MM. Grassi et Munaron, ayant observé que l'eau seule n'est pas suffisante pour provoquer la maladie, ont émis l'hypothèse que le crétinisme goitreux est en rapport avec un manque d'iode organique dans l'air atmosphérique.

M. E. Grasset aurait trouvé dans le sang des goitreux un hématozoaire semblable à celui de la malaria (Voir *Semaine Médicale*, 1898, p. 307), tandis que MM. Klebs, Biercher, Lustig et Carle auraient découvert des microorganismes spéciaux dans les eaux des localités où le crétinisme est endémique. Mais cette question de l'agent pathogène est encore en suspens.

MM. Cerletti et Perusini ont pu établir que la maladie commence, comme processus dyscrasique, dans la période fœtale sous l'influence d'une intoxication en rapport avec un état permanent d'hypothyroïdisme de la mère goitreuse, devenu plus grave pendant la grossesse et l'allaitement. Le processus évolue ensuite et se fixe pour toute la vie.

La prophylaxie a consisté jusqu'ici dans l'amélioration des conditions hygiéniques du milieu, dans l'assainissement des terrains marécageux et des habitations, dans l'amenée d'une bonne eau potable, etc.

Le traitement qui semble avoir donné les meilleurs résultats est l'opothérapie thyroïdienne, surtout en Autriche, où M. von Wagner mentionne 85 % de résultats très favorables (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 228). Un autre traitement, l'iodothérapie, est aussi très répandu; il a son origine dans l'usage inconscient de l'*éponge brûlée* parmi les goitreux, et a également donné de bons résultats. L'opothérapie thyroïdienne et l'iodothérapie constituent donc deux moyens spécifiques d'une grande valeur.

Mais la lutte contre le crétinisme est un problème trop vaste et trop complexe pour être abordé par la seule initiative privée. C'est l'Etat, c'est aussi l'opinion publique qu'il faut intéresser, pour arriver à déraciner cette grave endémie. Le concours de l'Etat devrait se traduire ici de la même façon que pour la malaria et la pellagre, c'est-à-dire par la distribution gratuite des préparations iodées et thyroïdiennes.

Le Congrès de Milan a dressé le programme détaillé pour l'étude, la prophylaxie et le traitement du crétinisme endémique en Italie. Nous ne pouvons énumérer ici toutes les questions posées; qu'il nous suffise de dire que les recherches en vue de préciser l'étiologie et la pathogénie du goitre et du crétinisme endémiques ainsi que les expériences relatives à la prophylaxie et au traitement seront confiées à des médecins versés dans l'étude de ces questions et plus spécialement à ceux qui s'en sont déjà occupés. Ce vaste programme doit être rempli en l'espace de deux années et c'est lors de la réunion du second Congrès pour la lutte contre le crétinisme, qui sera tenu en 1911, que l'on en fera connaître les résultats.

Dr C. Colombo,
Chargé de cours à la Faculté de médecine de Rome.

HYGIÈNE PUBLIQUE

L'application de la loi sur la protection de la santé publique en France devant la Chambre des députés.

Au cours de la discussion du budget du ministère de l'intérieur pour l'exercice 1910 devant la Chambre des députes, M. E. Vaillant, à propos du chapitre 43: Hygiène et salubrité générales; épidémies, a soulevé la question de l'application de la loi du 15 février 1902. Nous détachons des débats qui ont eu lieu le 25 novembre dernier sur ce sujet, les parties se rapportant directement et exclusivement à la demande principale de M. Vaillant, en laissant de côté les points purement locaux.

M. Edouard Vaillant. — Je demande au gouvernement où en est l'application de la loi de 1902 sur la protection de la santé publique et ce qu'il compte faire pour obtenir le plus rapidement possible son entière application.

L'an dernier, M. Mirman m'a répondu sur la même question qu'il espérait arriver dans le délai d'un an à instituer tous les bureaux d'hygiène prévus par la loi et à établir complètement les services de désinfection des communes et des départements. Son espoir a été trompé. M. Arago dit bien, dans son rapport, que certains progrès ont été réalisés; mais il ne faut pas s'illusionner sur la valeur de ces progrès souvent plus apparents que réels. Pour le démontrer, il me suffira de citer deux passages du rapport de l'inspection générale paru en annexe au *Journal officiel* du 2 août dernier.

Le rapporteur déclare que, dans nombre de communes où le bureau d'hygiène a été établi, cette institution n'a été qu'une manifestation théorique, dispensant la commune de tout effort réel. Un autre passage du même rapport indique la façon dont parfois les bureaux d'hygiène fonctionnent. Dans une ville du Midi, le service de l'inspection générale reprochait au directeur du bureau d'hygiène l'inexactitude de ses chiffres de mortalité et ce directeur répondait qu'il ne pouvait pourtant pas donner des chiffres qui déplussent à la municipalité. (*Exclamations.*)

Je m'en tiens à ces deux citations; mais de l'ensemble du rapport, de l'ensemble même des recherches qui ont pu être faites par divers de nos collègues et par moi, il résulte en effet que le progrès est extrêmement lent.

A ce propos, je rappelle que M. Mirman présidait au commencement de ce mois un congrès d'hygiénistes, la réunion sanitaire provinciale de 1909.

Dans son premier discours, il a semblé indiquer qu'il pouvait avec les armes dont, par la loi de 1902, le ministère de l'intérieur dispose, assurer l'exécution de cette loi.

Cependant, les hygiénistes réunis ont reconnu — ce que j'indiquais déjà l'année dernière — qu'il est bien difficile, avec l'inspection facultative, si peu réalisée, de faire appliquer la loi. Comme pour les lois du travail, les lois d'hygiène, pour être appliquées, exigent un contrôle, une inspection. Aussi, le congrès en question a émis le vœu à l'unanimité, que l'inspection départementale, de facultative devienne obligatoire et soit érigée en inspection d'Etat.

C'est une modification qui serait, à mon avis, essentielle; elle rétablirait les conditions dans lesquelles le projet de loi avait été présenté, avant d'avoir été mutilé par le Sénat d'abord et par la Chambre ensuite, par la suppression du service d'inspection. Je ne sais pas ce que le gouvernement projette, mais dans tous les cas, il est entré déjà dans cette voie, puisque le Sénat est saisi d'un projet tendant à rendre effective la déclaration.

Il reste donc à savoir ce que le gouvernement compte faire; en tout cas, il faut que, ni par inertie, ni par résistance, d'où qu'elle vienne, on ne puisse s'opposer d'avantage à la réalisation de la loi.

Il est absolument urgent qu'après dix ans d'attente, nous arrivions à cette réalisation.

Une des raisons des résistances communales et départementales, c'est la faible participation de l'Etat aux dépenses. Si on se décide avec raison à compléter la loi en rétablissant l'inspection obligatoire, il serait bon aussi de faire participer davantage l'Etat aux dépenses. On éviterait ainsi des résistances fâcheuses; l'application de la loi deviendrait par cette double réforme certaine et facile.

En tout cas, quels que soient les moyens dont dispose le gouvernement, je lui demande de mettre le pays en état de défense hygiénique. La loi de 1902 est une des rares bonnes lois qui mérite d'être appliquée promptement et entièrement.

M. le directeur de l'assistance et de l'hygiène publiques, *commissaire du gouvernement.* — M. Vaillant a parlé des effets généraux de la loi de 1902. Il a rappelé que, l'an dernier, le ministère de l'intérieur avait fait concevoir l'espérance que, dans le cours de l'année 1909, des progrès importants seraient réalisés. Il est juste de reconnaître que les progrès accomplis, pour être insuffisants à notre gré, sont cependant notables.

Je suis heureux de faire connaître à la Chambre, et à M. Vaillant en particulier, qui porte un intérêt si persévérant et si utile à toutes ces questions, que le nombre des départements où, par exemple, les services de désinfection ne sont pas encore en fonctionnement est très réduit.

Pour montrer à la Chambre que le ministre de l'intérieur entend bien se servir des quelques armes trop rares que la loi de 1902 met à sa disposition, il me suffira de dire ici que celui des départements de France qui a opposé, pour l'organisation de ce service que la loi a rendu obligatoire, la force de résistance la plus systématique, qui a déclaré ne pas vouloir connaître la loi, ne rien faire pour créer ce service de désinfection qui bénéficierait aux malades des villes et des campagnes, je dirai que ce département est l'objet devant le Conseil d'État de l'instance prévue par la loi et en vertu de laquelle une imposition d'office peut être, doit être et sera établie.

Il reste incontesté que, sur un grand nombre de points, la loi de 1902 n'a pas encore produit les effets que le législateur était en droit d'attendre d'elle, et le domaine sur lequel elle est encore le plus souvent lettre morte c'est, il ne faut pas se le dissimuler, le domaine municipal. La loi de 1902 a confié une part très grande d'initiative aux maires. Elle leur a fait confiance; mais il n'est que juste de dire, car c'est un fait dont la constatation s'impose à tous, que les maires qui appliquent sur le territoire de leur commune le règlement sanitaire qui leur a été souvent imposé sont encore la très petite minorité. Le ministe de l'intérieur est le plus souvent dépourvu de sanction.

Quand, sur un point très précis, très particulier, le préfet est avisé, il peut, dans des cas bien déterminés par la loi de 1902, se substituer au maire. Le ministre de l'intérieur a invité les préfets, de la façon la plus pressante, à accomplir leur devoir toutes les fois que l'occasion s'en présentera, mais le plus souvent les préfets ne sont pas avisés. Le préfet ne sait d'une façon précise que le maire d'une petite commune a méconnu la loi de 1902 que lorsqu'un inspecteur départemental d'hygiène lui a signalé une violation de la loi, et le nombre est encore malheureusement trop faible des départements où ce service départemental d'inspection fonctionne. Ce n'est pas, en effet, un service obligatoire. Nous faisons tout notre possible pour décider les départements à entrer dans la voie que leur a indiquée le vœu du législateur.

L'Etat subventionne les dépenses d'inspection; mais il ne peut leur imposer la création de ce service.

M. Edouard Vaillant. — L'obligation légale vaudrait mieux.

M. le directeur de l'assistance et de l'hygiène publiques, *commissaire du gouvernement.* — Il faudrait, sur ce point, modifier la loi de 1902. Je souhaiterais infiniment, pour ma part, que cette modification fût réalisée, car l'expérience, en effet, a prouvé que la loi ne commence à être sérieusement appliquée et à produire d'utiles effets dans un département que le jour où une inspection départementale, j'entends une inspection effective et bien rémunérée, est organisée. Mais la Chambre comprend que je sortirais des limites très restreintes de mon mandat de commissaire du gouvernement, si je prenais un engagement dans ce sens.

M. Edouard Vaillant. — Le ministre de l'intérieur pourrait déposer un projet de loi à ce sujet.

M. Bedouce. — Je tiens à faire remarquer au distingué directeur de l'hygiène publique que peut-être les préfets ne secondent pas, dans la mesure où il le souhaite lui-même, l'œuvre d'hygiène départementale à laquelle ils devraient s'attacher.

Je lui demande la permission de lui citer un exemple.

Je connais une ville où un règlement d'hygiène, basé sur la loi de 1902, a été établi par la municipalité antérieure et maintenu par la municipalité actuelle.

Il y a quelques mois, un industriel installait un établissement insalubre, et, pour faciliter le développement économique de cet établissement, il demanda l'autorisation de faire circuler des bateaux-citernes contenant des vidanges dans un bief du canal qui traverse une grande partie de la ville. La municipalité lui refusa cette autorisation et prit un arrêté d'interdiction motivé sur cette considération que le cas était extrêmement grave, que la ville avait fait des dépenses considérables pour son bureau d'hygiène et pour assainir autant que possible la localité; en conséquence, elle déclarait s'opposer absolument à ce que de nouveaux foyers d'infection fussent créés. Mais le préfet, au lieu d'approuver cet arrêté, le rendit inopérant en permettant à la société qui exploite l'établissement insalubre, non seulement de faire circuler ses bateaux dans le bief du canal, mais d'établir un déversoir à 200 mètres de l'un des quartiers les plus populeux de cette grande ville.

Tant que les préfets seconderont ainsi le vœu du législateur de 1902, les efforts très sérieux que M. le directeur de l'hygiène publique consacre à l'assainissement de nos grandes villes comme des campagnes resteront lettre morte.

Une telle attitude est le plus sûr moyen de décourager toutes les bonnes volontés et d'amener les populations à se désintéresser de l'œuvre de protection sanitaire entreprise par la loi de 1902.

Je demande donc à M. le ministre quelles sont les armes qui sont à sa disposition pour obliger les préfets à respecter les arrêtés pris par les municipalités en matière de salubrité publique, et pour obliger les préfets à s'incliner devant les décisions des bureaux municipaux d'hygiène et à respecter les intentions de la majorité de la Chambre en vue de favoriser l'œuvre de protection de la santé publique. (*Très bien! très bien!*)

M. le président du conseil, ministre de l'intérieur. — Il n'est pas à ma connaissance qu'un seul préfet ait fait obstacle à l'exécution de la loi.

M. Edouard Vaillant. — M. le directeur de l'hygiène publique m'a déclaré qu'il ne pouvait pas répondre entièrement à ma question, que la réponse appartenait à M. le ministre de l'intérieur seul, et c'est pourquoi je la renouvelle.

J'ai demandé au gouvernement s'il se croit assez armé avec la loi actuelle pour arriver à une application rapide et complète de la loi de 1902, ou bien s'il ne juge pas comme le réclament, universellement, je puis dire, les hygiénistes, qu'il serait nécessaire d'y faire une modification, de rendre obligatoire l'inspection départementale et de mettre à la charge de l'Etat certaines dépenses afin de vaincre la résistance des communes. Je demande à M. le président du conseil par quels moyens il compte arriver à une application rapide et complète d'une loi aussi essentielle.

M. Emmanuel Brousse. — Le moyen, c'est de donner de l'argent.

M. le président du conseil, ministre de l'intérieur. — Si ce sont de nouvelles dispositions législatives que demande l'honorable M. Vaillant, je ne demande pas mieux que les étudier.

M. Edouard Vaillant. — Monsieur le ministre, si vous pouvez arriver, sans de nouvelles dispositions législatives, au résultat désiré, naturellement il vaut mieux n'y pas avoir recours.

Mais l'opinion commune, c'est que de même qu'une modification législative est nécessaire pour la déclaration, de même une modification est nécessaire pour rendre l'inspection obligatoire et pour faire participer, dans une mesure plus grande, l'Etat aux dépenses des départements et des communes.

M. Emmanuel Brousse. — M. Vaillant a fait observer que la loi de 1902 sur la désinfection n'était pas appliquée dans les départements avec toute la célérité désirable. Il a bien voulu nous rappeler les conseils que donnent les hygiénistes. De son côté, M. le commissaire du gouvernement nous a rappelé que le ministère donnait toute sa confiance aux municipalités pour l'application rigoureuse de cette loi.

Les hygiénistes donnent des conseils, le gouvernement donne de la confiance, c'est très bien, mais on oublie dans tout cela, de donner la chose essentielle : l'argent. Je vous assure cependant que l'application de cette loi dans les départements...

M. Louis Delaunay. — Coûte très cher.

M. Emmanuel Brousse. — ...est extrêmement difficile et coûteuse.

Nous avons voulu organiser son application dans les Pyrénées-Orientales. Nous avons établi un premier devis. Le chiffre auquel nous nous sommes arrêté est si élevé que nous avons dû reculer devant la dépense et nous borner, faute de ressources suffisantes, à une application partielle.

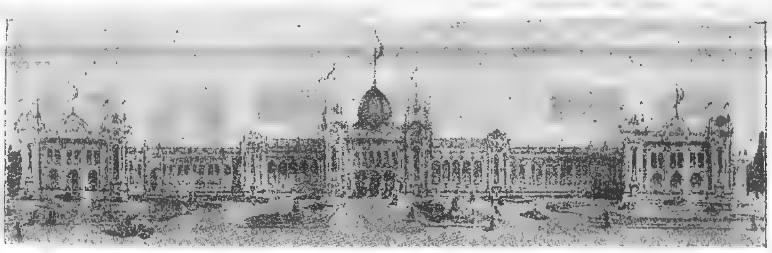
En réalité, nous votons ici des lois sans nous préoccuper des répercussions qu'elles peuvent avoir sur les budgets départementaux et communaux. (*Applaudissements.*)

La Chambre a une tendance fâcheuse, je l'ai remarqué au cours de la discussion de ce budget, à ne se préoccuper que des finances de l'Etat. Il faudrait cependant se préoccuper aussi des finances départementales et communales. Or, cette loi de 1902 obère, dans des conditions exceptionnelles, les budgets départementaux et communaux qui plient déjà sous des charges de plus en plus lourdes. Si vous voulez qu'elle soit appliquée, donnez l'argent nécessaire aux départements et aux communes, sinon vous courez à un avortement inévitable. (*Applaudissements.*)

EXPOSITION INTERNATIONALE D'HYGIÈNE

A BUENOS-AYRES EN 1910

En même temps que s'ouvrira à Buenos-Ayres, le 25 mai 1910, le *Congrès international américain de médecine et d'hygiène*, aura lieu l'inauguration de l'*Exposition internationale d'hygiène* à laquelle prendront part les exposants de tous les pays. Cette Exposition formera une annexe du Congrès et comprendra dans ses 14 sections tout ce qui dans l'industrie ou la science intéresse l'hygiène et la santé publiques. Il y aura trois sortes de concours, suivant la nationalité des exposants : concours national réservé aux Argentins; concours international pour les exposants de l'Amérique latine; concours général auquel pourront prendre part les exposants de toutes les nations, y compris ceux de la République Argentine et des autres pays de l'Amérique latine.



ENTRÉE PRINCIPALE

Un prix d'honneur pour chaque section sera décerné sur la proposition du jury de la section, approuvée par le Comité exécutif du Congrès; en outre, des prix consistant en médailles et diplômes seront accordés par les jurys des diverses sections.

L'Exposition internationale d'hygiène, qui se tiendra dans un palais dont l'entrée principale est représentée par la gravure ci-contre, durera six mois, et, pendant ce temps, la ville de Buenos-Ayres, dont la population est de 1,200,0000 habitants, recevra des visiteurs du monde entier, venus pour assister aux fêtes qui s'y donneront à l'occasion du premier centenaire de l'indépendance de la République Argentine.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.—Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste.
Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Pour les abonnés.............. 30 centimes.
Pour les non-abonnés.......... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

Tous les abonnements à la SEMAINE MEDICALE expirant fin décembre courant, nous prions instamment nos souscripteurs de nous adresser au plus tôt le montant de leur renouvellement.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Faculté de médecine de Bordeaux. — M. le docteur Cassaët, agrégé, est nommé professeur de pathologie et de thérapeutique générales, en remplacement de M. Vergely.

Ecole de médecine de Nantes. — M. le docteur Labbé, docteur ès sciences, est institué, pour une période de neuf ans, suppléant de la chaire d'histoire naturelle.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté allemande de médecine de Prague. — M. le docteur Wilhelm Wiechowski, privatdocent de pharmacologie, est nommé professeur extraordinaire.

Faculté de médecine de Vienne. — M. le docteur Albert Blau est nommé privatdocent d'obstétrique.

Queen's College de Cork. — M. le docteur Denis P. Fitzgerald, lecteur, est nommé professeur d'anatomie, en remplacement de M. B. C. A. Windle, démissionnaire.

Medical College of Georgia d'Augusta. — M. le docteur Charles J. Montgomery est nommé professeur d'hygiène et de médecine légale.

University of Maryland de Baltimore. — M. le docteur Howard J. Maldeis est nommé lecteur d'histologie et d'embryologie.

VARIA

La semaine dernière a eu lieu à Stockholm la distribution solennelle des prix fondés par Nobel. Le prix de médecine pour 1909 a été décerné à M. le professeur Th. Kocher (de Berne).

VARIA

Distribution des prix de l'Académie de médecine de Paris pour 1909.

PRIX DE L'ACADÉMIE. — 1,000 fr. (Annuel.)

Question : *Pathogénie des œdèmes pulmonaires.*

Le prix est décerné à MM. les docteurs Hallion et Nepper (de Paris).

PRIX ALVARENGA DE PIAUHY (Brésil). — 800 fr. (Annuel.)

Au meilleur mémoire ou œuvre inédite (dont le sujet restera au choix de l'auteur) sur n'importe quelle branche de la médecine.

Le prix est décerné à M. le docteur Leclercq (de Paris) : *Le diabète et le goitre exophtalmique.*

Des mentions honorables sont accordées à M. le docteur M. Claret (de Paris) et M. Ch. Périneau, interne des hôpitaux de Paris.

PRIX APOSTOLI. — 600 fr. (Annuel.)

Au meilleur ouvrage, travail ou mémoire, fait dans l'année, en France ou à l'étranger, sur l'électrothérapie.

L'Académie décerne le prix à MM. les docteurs A. Zimmern, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, et S. Turchini (de Paris) : *Les effets thermiques des courants de haute fréquence.*

PRIX FRANÇOIS-JOSEPH AUDIFFRED. — Un titre de 24,000 fr. de rente.

A la personne, sans distinction de nationalité ni de profession, fût-ce un membre résidant de l'Académie, qui, dans un délai de vingt-cinq ans, à partir du 2 avril 1896, aura découvert un remède curatif ou préventif, reconnu comme efficace et souverain contre la tuberculose par l'Académie de médecine de Paris, dont la décision ne pourra être sujette à aucune contestation.

L'Académie ne décerne pas le prix, mais elle accorde, à titre d'encouragement : 1° 2,000 fr. à MM. les docteurs G. Moussu, professeur à l'Ecole vétérinaire d'Alfort, et Ch. Mantoux (du Cannet) : *Travaux sur l'intradermo-réaction à la tuberculine chez les animaux;* 2° 500 fr. à M. le docteur L. Rénon, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris : *Traitement pratique de la tuberculose pulmonaire.*

PRIX BARBIER. — 2,000 fr. (Annuel.)

A l'auteur qui découvrira des moyens complets de guérison pour les maladies reconnues jusqu'à présent le plus souvent incurables, comme la rage, le cancer, l'épilepsie, la scrofule, le typhus, le choléra morbus, etc.

L'Académie partage le prix entre :

1° MM. les docteurs G. Levaditi et J. Roché (de Paris) : *La syphilis; expérimentation, microbiologie, diagnostic ;*

2° MM. les docteurs P. Coyne, professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux, et B. Auché, professeur agrégé à ladite Faculté : *Le sérum polyvalent dans la dysenterie bacillaire.*

Des mentions honorables sont accordées à MM. les docteurs R. Leriche (de Lyon); feu Rabot (de Lyon), Sargnon (de Lyon) et Barlatier (de Romans); Lévy-Bing (de Paris); A. Rodiet (de Dun-sur-Auron), E. Lallemant (de Rouen) et J.-Ch. Roux (de Paris); P. Kouindjy (de Paris).

PRIX MATHIEU BOURCERET. — 1,200 fr. (Annuel.)

A l'auteur qui aura fait le meilleur ouvrage ou les meilleurs travaux sur la circulation du sang.

L'Académie décerne le prix à M. le docteur Léon Fredéricq, professeur à la Faculté de médecine de Liège : *Ensemble de travaux sur l'activité du cœur.*

Des mentions très honorables sont accordées à M. le docteur J. Mollard (de Lyon) et M. Max Kollmann, préparateur au Muséum d'histoire naturelle, à Paris.

Une mention honorable est accordée à M. le docteur M. Villaret (de Paris).

PRIX HENRI BUIGNET. — 1,500 fr. (Annuel.)

A l'auteur du meilleur travail, manuscrit ou imprimé, sur les applications de la physique ou de la chimie aux sciences médicales.

Le prix est décerné à M. le docteur H. Guilleminot (de Paris) : *Ensemble de travaux sur les actions biologiques des radiations nouvelles.*

Des mentions très honorables sont accordées à MM. les docteurs Cl. Regaud, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, G. Dubreuil (de Lyon) et J.-G. Blanc (médecin militaire); MM. Ch. Porcher, professeur à l'Ecole vétérinaire de Lyon, et Ch. Hervieux, chef de travaux à ladite Ecole; MM. les docteurs H. Guillemard et R. Moog (de Paris).

PRIX CAPURON. — 1,000 fr. (Annuel.)

Question : *Radio-activité des eaux minérales.*

Aucun mémoire n'a été présenté.

PRIX MARIE CHEVALLIER. — 6,000 fr. (Triennal.)

A l'auteur français du meilleur travail publié dans l'intervalle de chaque période triennale, sur les origines, le développement ou le traitement, soit de la phtisie pulmonaire, soit des autres tuberculoses.

Le prix est décerné à M. le docteur H. Gougerot (de Paris) : *Bacillose non folliculaire; étude historique, analytique, synthétique, clinique et expérimentale des réactions non folliculaires des tissus au bacille de Koch.*

Des mentions très honorables sont accordées à MM. les docteurs Kuss (d'Angicourt), G. Batier (médecin militaire), A.-F. Plicque (de Meaux).

PRIX CHEVILLON. — 1,500 fr. (Annuel.)

A l'auteur du meilleur travail sur le traitement des affections cancéreuses.

Aucun mémoire n'a été présenté.

PRIX CIVRIEUX. — 800 fr. (Annuel.)

Question : *De l'anorexie hystérique.*

L'Académie décerne le prix à M. J. Tinel, interne des hôpitaux de Paris.

PRIX CLARENS. — 400 fr. (Annuel.)

A l'auteur du meilleur travail, manuscrit ou imprimé, sur l'hygiène.

Le prix est décerné à M. le docteur Trous saint (médecin militaire) : *Notions sur la prophylaxie des maladies épidémiques dans l'armée métropolitaine et coloniale.*

Une mention très honorable est accordée à M. le docteur E. Ginestous (de Bordeaux).

PRIX DAUDET. — 1,000 fr. (Annuel.)

Question : *De la sérothérapie dans le traitement des tumeurs cancéreuses.*

Le prix n'est pas décerné.

PRIX DESPORTES. — 1,300 fr. (Annuel.)

A l'auteur du meilleur travail de thérapeutique médicale pratique.

L'Académie décerne :

1° Un prix de 1,000 fr. à M. le docteur G. Stodel (de Paris) : *Les colloïdes en biologie et en thérapeutique ; le mercure colloïdal électrique ;*

2° Un prix de 300 fr. à M. le docteur Pariset (de Vichy) : *Hydrothérapie.*

Des mentions honorables sont accordées à Mme Jeanne Bourguignon, docteur en médecine à Paris; MM. les docteurs A. Landrin (de Paris), A. Vullien (de Tunis).

PRIX ERNEST GODARD. — 1,000 fr. (Annuel.)

Au meilleur travail sur la pathologie externe.

L'Académie décerne le prix à MM. les docteurs L. Wickham et Degrais (de Paris) : *Radiumthérapie.*

PRIX PIERRE GUZMAN. — Un titre de rente de 1,328 fr.

A celui qui trouvera un traitement réellement efficace dans les formes les plus communes des maladies organiques du cœur confirmées.

Un encouragement de 1,000 fr. est accordé à M. le docteur L.-A. Amblard (de Paris) : *Mesure clinique de la tension artérielle. — Variations quotidiennes des tensions artérielle et artério-capillaire chez les artério-scléreux hypertendus en cours de traitement.*

PRIX THÉODORE HERPIN (de Genève). — 3,000 fr. (Annuel.)

A l'auteur du meilleur ouvrage sur l'épilepsie et les maladies nerveuses.

Le prix est décerné à MM. les docteurs P. Lejonne et J. Lhermitte (de Paris) : *La myopathie des vieillards.*

Une mention très honorable est accordée à M. le docteur Paul Camus (de Paris).

PRIX ITARD. — 2,400 fr. (Triennal.)

Au meilleur livre de médecine pratique ou de thérapeutique appliquée.

Pour que les ouvrages puissent subir l'épreuve du temps, il est de condition rigoureuse qu'ils aient au moins deux ans de publication.

L'Académie décerne le prix à M. le docteur L. Rénon, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris : *Conférences pratiques sur les maladies du cœur et des poumons.*

PRIX LABORIE. — 5,000 fr. (Annuel.)

A l'auteur du travail qui aura fait avancer notablement la science de la chirurgie.

Le prix est décerné à M. le docteur P. Redard (de Paris) : *Ensemble de travaux de chirurgie orthopédique.*

PRIX DU BARON LARREY. — 500 fr. (Annuel.)

A l'auteur du meilleur travail de statistique médicale.

L'Académie décerne le prix à M. le docteur Gerbaud (de Montpellier) : *Démographie et statistique sanitaire de la ville de Montpellier de 1883 à 1908.*

Des mentions très honorables sont accordées à MM. les docteurs Broquin-Lacombe (de Troyes) et J. Camescasse (de Saint-Arnoult).

PRIX LAVAL. — 1,000 fr. (Annuel.)

A l'élève en médecine qui se sera montré le plus méritant.

Le prix est décerné à M. P.-G. Parturier, interne des hôpitaux de Paris.

PRIX HENRI LORQUET. — 300 fr. (Annuel.)

A l'auteur du meilleur travail sur les maladies mentales.

L'Académie décerne le prix à MM. les docteurs R. Benon et P. Froissart (de Paris) : *Etude clinique et médico-légale des fugues en pathologie mentale.*

PRIX MEYNOT aîné père et fils, de Donzère (Drôme). — 2,600 fr. (Annuel.)

A l'auteur du meilleur travail sur les maladies des yeux.

Le prix est décerné à M. le docteur A.-F. Terrien (de Paris) : *Précis d'ophtalmologie. — Syphilis de l'œil et de ses annexes.*

Une mention très honorable est accordée à M. le docteur E. Nicolas, vétérinaire militaire.

Une mention honorable a été accordée à MM. les docteurs H. Coullaud (médecin militaire) et E. Ginestous (de Bordeaux).

PRIX ADOLPHE MONBINNE. — 1,500 fr.

M. Monbinne a légué à l'Académie une rente de 1,500 fr., destinée à subventionner, par une allocation annuelle (ou biennale de préférence), des missions scientifiques d'intérêt médical, chirurgical ou vétérinaire.

L'Académie décerne un prix de 750 fr. à M. le docteur A. Chervin (de Paris) : *Anthropologie bolivienne.*

Une subvention de 750 fr. est accordée à M. F. Geay (de Paris).

Une mention honorable est accordée à M. le docteur A. Billet (médecin militaire).

PRIX NATIVELLE. — 300 fr. (Annuel.)

A l'auteur du meilleur mémoire ayant pour but l'extraction du principe actif défini, cristallisé, non encore isolé, d'une substance médicamenteuse.

Aucun mémoire n'a été présenté.

PRIX OULMONT. — 1,000 fr. (Annuel.)

A l'élève en médecine qui aura obtenu le premier prix (médaille d'or-médecine) au concours annuel des prix de l'internat.

M. C.-D. Vincent, interne des hôpitaux de Paris, a obtenu le prix.

PRIX PORTAL. — 600 fr. (Annuel.)

Question : *Les tumeurs du corps thyroïde; anatomie pathologique et pathogénie.*

L'Académie décerne le prix à M. G. Petit, professeur à l'Ecole vétérinaire d'Alfort.

Une mention très honorable est accordée à M. le docteur L. Bérard, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, et M. Hugues Alamartine, aide d'anatomie à ladite Faculté.

PRIX PHILIPPE RICORD. — 600 fr. (Biennal.)

Au meilleur ouvrage paru dans les deux ans sur les maladies vénériennes.

Le prix est décerné à MM. les docteurs E. Emery (de Paris) et A. Chatin (d'Uriage) : *Thérapeutique clinique de la syphilis.*

Des mentions honorables sont accordées à MM. les docteurs Lévy-Bing (de Paris), P. Delmas (de Montpellier), Giovanni Franceschini (de Vicence).

PRIX TARNIER. — 6,750 fr. (Annuel.)

A l'auteur du meilleur travail, manuscrit ou imprimé, en français, relatif à la gynécologie.

Le prix est décerné à M. le docteur J.-L. Faure, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris : *Travaux sur l'hystérectomie.*

Une mention extrêmement honorable est accordée à M. le docteur X. Bender (de Paris).

PRIX VERNOIS. — 700 fr. (Annuel.)

Au meilleur travail sur l'hygiène.

L'Académie décerne :

1° Un prix de 350 fr. à M. J. Lemercier, juge au tribunal civil de la Seine : *Manuel élémentaire pour la répression des fraudes ;*

2° Un prix de 350 fr. à M. le docteur P. Remlinger (de Constantinople) : *Contribution à l'étude de quelques modes peu connus de transmission des maladies infectieuses.*

Des mentions très honorables sont accordées à M. le docteur Broquin-Lacombe (de Troyes); M. Maurice Piettre, chef de laboratoire du service vétérinaire sanitaire de la Seine; M. le docteur Coullaud (médecin militaire).

CONCOURS VULFRANC GERDY

L'Académie a accordé une récompense de : 300 fr. à M. Ameuille; 200 fr. à M. Feuillié; 500 fr. à M. Parturier; 500 fr. à M. Glénard.

SERVICE DES EAUX MINÉRALES

L'Académie a proposé, et M. le ministre de l'intérieur a accordé, pour le service des eaux minérales de la France pendant l'année 1908 :

Médaille d'or. — M. Albert Laborde (de Paris).

Médailles de vermeil. — MM. les docteurs G. Bardet (de Paris) ; C. Fleig (de Montpellier).

Rappels de médailles de vermeil. — MM. les docteurs Maurice Binet (de Saint-Honoré-les-Bains); Piatot (de Bourbon-Lancy).

Médaille d'argent. — M. R. Biquard (de Paris).

Médaille de bronze. — M. le docteur Salignat (de Vichy).

SERVICE DES ÉPIDÉMIES

L'Académie a proposé et M. le ministre de l'intérieur a accordé, pour le service des épidémies en 1908:

Médaille d'or. — M. le docteur André (de Toulouse).

Rappels de médailles d'or. — MM. les docteurs Blanquinque (de Laon) ; Chabenat (de La Châtre) ; Hoël (de Reims).

Médailles de vermeil. — MM. les docteurs Mathieu (de Wassy); Moreau (de Sens).

Rappels de médailles de vermeil. — MM. les docteurs Boquin (d'Autun); Foucault (de Fontainebleau); Ollé (de Saint Gaudens).

Médailles d'argent. — MM. les docteurs Lohéac (de Gourin); Thibaudet (de Châtillon-sur-Chalaronne).

Rappels de médailles d'argent. — MM. les docteurs Catrin (de Valenciennes); Cavaillon (de Carpentras); Guibert (de Saint-Brieuc); Reumaux (de Dunkerque).

Médailles de bronze. — MM. les docteurs Bessette (d'Angoulême) ; C. Fleig (de Montpellier); Gardon (d'Alger) ; Lapierre (de Sedan); Lorimy (de Coulommiers) ; Malteste (de Ruffec); Masbrenier (de Melun) ; Rajat (de Vichy); Richerolles (de Montluçon); Sahut (de Gannat); Folly, Hémery (médecins militaires); de Goyon (médecin des troupes coloniales); Castel et Laffont (de Port-Louis, île Maurice) ; Devy (de Pnom-Penh).

Rappels de médailles de bronze. — MM. les docteurs Brion (de Meaux); Corson (de Guingamp); Guiol (de Toulon); Omont (de Pont-Audemer); Pillot (d'Auxerre); Piot (d'Aiguebelle); Dupard (médecin militaire).

SERVICE DE LA VACCINE

L'Académie accorde pour le service de la vaccine en 1908 :

Médaille d'or. — M. le docteur Goldschmidt (de Strasbourg).

Rappels de médailles d'or. — MM. les docteurs Courtade (d'Outarville); Frémicourt (de Jaulgonne).

Médailles de vermeil. — MM. les docteurs Gallay et Gauducheau (médecins des troupes coloniales).

Rappels de médailles de vermeil. — MM. les docteurs Cazal (de Toulouse); Creutz (d'Aïn-Témouchent).

Médailles d'argent. — MM. les docteurs Raynaud (d'Alger) ; Cartron (médecin des troupes coloniales) ; Joyeux (de Kankan).

Rappels de médailles d'argent. — MM. les docteurs Genglaire (de Coucy-le-Château); Malafosse (médecin militaire); Dupont (de Koury).

Médailles de bronze. — MM. les docteurs Vincent (médecin des troupes coloniales); Broquet (de Saïgon).

SERVICE DE L'HYGIÈNE DE L'ENFANCE

M. le ministre de l'intérieur met annuellement à la disposition de l'Académie de médecine une somme de 2,000 fr., destinée à récompenser les meilleurs travaux qui lui sont adressés sur l'hygiène des enfants du premier âge et à subvenir aux frais de publication du rapport annuel.

Parmi les récompenses accordées par l'Académie, nous ne mentionnons que celles qui concernent le Corps médical :

Médailles de vermeil. — MM. les docteurs Gagnière (de Vaulx-Milieu) ; Laurent (de Saint-Saulge); Mazoyer (de Villefort); Vivien (de Vienne); Merveilleux (médecin des troupes coloniales).

Rappels de médailles de vermeil. — MM. les docteurs J. Auvert (de Bourges); G. Benoist (de Vannes); Denizet (de Château-Landon); Durand (de Saint-Martin-d'Auxigny); E. Ginestous (de Bordeaux); Hamel (du Mans); Lehec (de Chatillon-sur-Indre).

Médailles d'argent. — MM. les docteurs Bosc (de Guignes-Rabutin); Cassoute (de Marseille); F. Ducournau (de Benesse-Maremne); Genglaire (de Coucy-le-Château); Guillermin (de Chambéry); Roger Mesnil (de Bernay); Prieur (de Château-Thierry); Raffali (de Seillans); Robert-Simon (de Paris).

Rappels de médailles d'argent. — MM. les docteurs Heurteau (de Fay-aux-Loges); Truffet (de Seyssel).

Médailles de bronze. — MM. les docteurs Ciaudo (de Nice); Denys (de Charly); Hantraye (d'Avranches); Perrion (de Nantes); Rajat (de Vichy).

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.— Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.— J. Charpentier.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste.
Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Pour les abonnés... 30 centimes.
Pour les non-abonnés... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

Tous les abonnements à la SEMAINE MÉDICALE expirant fin décembre courant, nous prions instamment nos souscripteurs de nous adresser au plus tôt le montant de leur renouvellement.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

NÉCROLOGIE

M. le docteur Brissaud, professeur de pathologie médicale à la Faculté de médecine de Paris, membre de l'Académie de médecine. — M. le docteur Gargam, ancien médecin des hôpitaux de Rouen. — M. le docteur William B. Atkinson, ancien professeur de pédiatrie et d'hygiène au Medico-Chirurgical College de Philadelphie.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS DES THÈSES

Mentionnées dans les Annexes de l'année 1909

Les chiffres arabes ci-dessous correspondent aux chiffres romains des Annexes.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

29e ANNÉE. — N° 52. 29 DÉCEMBRE 1909.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Pour les abonnés.............. 30 centimes.
Pour les non-abonnés.......... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Ecole de médecine de Poitiers. — M. le docteur Latronche est institué, pour une période de neuf ans, suppléant des chaires de pathologie et de clinique chirurgicales et de clinique obstétricale.

Ecole de médecine de Tours. — M. le docteur Barnsby, professeur de pathologie externe, est nommé, sur sa demande, professeur de clinique chirurgicale, en remplacement de M. Delagénière.

M. le docteur Baudouin, suppléant, est nommé professeur d'anatomie, en remplacement de M. Ledouble.

M. Bondouy, suppléant à l'Ecole de médecine de Rennes, est nommé professeur de pharmacie et matière médicale.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Palerme. — M. le docteur Nicolò La Mensa est nommé privatdocent de dermatologie et de syphiligraphie.

Faculté de médecine de Pavie. — M. le docteur Pietro Bossi, privatdocent à la Faculté de médecine de Bologne, est nommé privatdocent d'orthopédie.

Université de Glasgow. — M. le docteur John W. Nicol est nommé lecteur de dermatologie.

NÉCROLOGIE

M. le docteur L. Malassez, membre de l'Académie de médecine de Paris. — M. le docteur Lortet, ancien professeur d'histoire naturelle médicale à la Faculté de médecine de Lyon, correspondant de l'Académie des sciences et correspondant national de l'Académie de médecine de Paris. — M. le docteur Otto Kölpin, privatdocent de psychiatrie à la Faculté de médecine de Bonn.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES DES ANNEXES

(Deuxième semestre 1909)

Les chiffres arabes ci-dessous correspondent aux chiffres romains des Annexes.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.